

Edição XXIII

Ginecologia e Obstetrícia

Capítulo 34

DISTÚRBIOS HIPERTENSIVOS DA GESTAÇÃO: IMPACTOS MATERNO- FETAIS E PERSPECTIVAS TERAPÊUTICAS ATUAIS

MARIA SUAID PORTO GUIMARÃES BORGES¹

JÚLIA ADRIANE SOUZA SILVA¹

ÂNGELA BORGES DE CARVALHO CAMPOS²

¹Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais campus Poços de Caldas.

²Docente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais campus Poços de Caldas.

Palavras-Chave: Hipertensão Gestacional; Pré-Eclâmpsia; Eclâmpsia.

INTRODUÇÃO

As doenças hipertensivas da gravidez (DHG) são uma das complicações mais comuns da gestação e incluem hipertensão crônica, hipertensão gestacional pré-eclâmpsia e síndrome de HELLP. São uma das principais causas de morbidade e mortalidade materna, fetal e neonatal, complicando cerca de 10% das gestações em todo o mundo (CÍFKOVÁ, 2023).

A prevalência da hipertensão gestacional e de outros distúrbios hipertensivos da gestação têm aumentado globalmente, acompanhando o crescimento da obesidade, da idade materna avançada e da presença de comorbidades maternas. Essas condições representam importantes causas de morbimortalidade materna e perinatal, estando associadas a complicações maternas graves, como descolamento prematuro da placenta, acidente vascular cerebral, edema pulmonar, eventos tromboembólicos, coagulação intravascular disseminada e falência múltipla de órgãos. Além disso, os riscos fetais incluem restrição do crescimento intrauterino, prematuridade e óbito fetal, especialmente nos casos mais graves de pré-eclâmpsia (CÍFKOVÁ, 2023). Evidências recentes também demonstram que mulheres com histórico de hipertensão gestacional apresentam maior risco de desenvolver doenças cardiovasculares futuramente, ressaltando a necessidade de acompanhamento clínico e vigilância cardiovascular a longo prazo (TAAGEBY NIELSEN *et al.*, 2025).

Este capítulo tem como objetivo revisar e discutir as principais evidências científicas acerca dos distúrbios hipertensivos da gestação, abordando aspectos relacionados à fisiopatologia, fatores de risco, manifestações clínicas, métodos diagnósticos e estratégias terapêuticas. A compreensão desses mecanismos é essencial para identificação precoce, acompanhamento

adequado e prevenção de desfechos maternos e fetais adversos.

Fisiopatologia da hipertensão gestacional

A fisiopatologia da hipertensão gestacional e dos demais distúrbios hipertensivos da gestação ainda não está completamente elucidada, sendo considerada multifatorial e envolvendo alterações vasculares, imunológicas, inflamatórias, genéticas e placentárias. A principal hipótese fisiopatológica relaciona-se à placentação inadequada, caracterizada por falha na invasão trofoblástica das arteríolas espiraladas uterinas, resultando em redução da perfusão placentária e hipóxia tecidual. (BORTOLOTTI *et al.*, 2008; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2008)

Em condições normais, ocorre remodelamento das arteríolas espirais, transformando-as em vasos de baixa resistência e alta capacitância, garantindo adequado fluxo sanguíneo uteroplacentário. Nos distúrbios hipertensivos gestacionais, esse processo é incompleto, promovendo isquemia placentária e liberação de mediadores inflamatórios e antiangiogênicos na circulação materna. Como consequência, ocorre disfunção endotelial sistêmica, aumento da resistência vascular periférica e vasoconstrição generalizada.

A disfunção endotelial leva à redução da produção de substâncias vasodilatadoras, como óxido nítrico e prostaciclina, associada ao aumento de agentes vasoconstritores, como tromboxano e endotelina. Essas alterações favorecem hipertensão arterial, ativação da cascata inflamatória e hipercoagulabilidade. Além disso, observa-se aumento da permeabilidade vascular, contribuindo para edema e redução da perfusão de órgãos-alvo (DUCKITT & HARRINGTON, 2005).

Os rins constituem um dos principais órgãos acometidos, podendo ocorrer diminuição da taxa de filtração glomerular, aumento dos níveis séricos de ácido úrico e proteinúria nos casos associados à pré-eclâmpsia. No território uteroplacentário, a redução do fluxo sanguíneo pode provocar restrição de crescimento fetal, sofrimento fetal e prematuridade.

Fatores genéticos, obesidade, idade materna avançada, diabetes mellitus, doenças renais, trombofilias e antecedentes de pré-eclâmpsia também contribuem para o desenvolvimento da doença, conforme **Tabela 34.1**. Evidências recentes sugerem ainda importante participação de mecanismos imunológicos e inflamatórios na gênese dos distúrbios hipertensivos gestacionais.

Tabela 34.1 Risco Relativo de DHEG Conforme a Presença de Fatores Predisponentes

Fatores predisponentes	RR (IC 95%)
Idade materna ≥ 40 anos	1,96 (1,34–2,87)
Nuliparidade	2,91 (1,28–6,61)
Antecedente de DHEG	7,19 (5,85–8,83)
História familiar de DHEG	2,90 (1,70–4,93)
PA diastólica ≥ 100 mmHg (< 20 semanas)	3,2 (1,7–7,8)
PA sistólica ≥ 130 mmHg (< 18 semanas)	3,6 (2,0–6,6)
Doença autoimune crônica	6,9 (1,1–42,3)
Síndrome dos anticorpos antifosfolípidos (SAAF)	9,72 (4,34–21,75)
Diabetes pré-gestacional	3,56 (2,54–4,99)
IMC > 30 antes da gravidez	2,47 (1,66–3,67)
Gestação múltipla	2,93 (2,04–4,21)

Fonte: Adaptado de Duckitt & Harrington (2005).

Classificação e definições

Hipertensão arterial crônica

A hipertensão arterial crônica corresponde à elevação da pressão arterial identificada antes da gestação ou antes da 20ª semana gestacional. O diagnóstico deve ser confirmado preferencialmente por meio da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) ou da monitorização residencial da pressão arterial (MRPA), visando excluir casos de hipertensão do avental branco, condição relativamente frequente durante a gestação. Na impossibilidade desses métodos, recomenda-se a confirmação por medidas seriadas da pressão arterial em diferentes momentos (MAGEE *et al.*, 2022).

A hipertensão crônica está associada a maior risco de complicações maternas e fetais, incluindo desenvolvimento de pré-eclâmpsia sobreposta, restrição de crescimento fetal, prematuridade e desfechos perinatais adversos. A maioria dos casos decorre de hipertensão arterial essencial, frequentemente associada à obesidade, sobrepeso e histórico familiar positivo.

Hipertensão gestacional

A hipertensão gestacional caracteriza-se pelo surgimento de hipertensão arterial após a 20ª semana de gestação, sem evidências de proteinúria significativa ou sinais de disfunção orgânica materna e uteroplacentária compatíveis com pré-eclâmpsia. Em alguns casos, pode ocorrer hipertensão gestacional transitória, na qual os níveis pressóricos se normalizam após medidas repetidas (MAGEE *et al.*, 2022).

A hipertensão gestacional persistente apresenta maior risco de evolução para pré-eclâmpsia, especialmente quando diagnosticada antes de 34 semanas gestacionais, exigindo acompanhamento rigoroso e monitorização materno-fetal contínua.

Pré-eclâmpsia

A Pré-eclâmpsia é considerada uma forma grave dos distúrbios hipertensivos da gestação e caracteriza-se pela presença de hipertensão arterial associada à proteinúria e/ou sinais de disfunção de órgãos-alvo maternos e útero-placentários. Pode acometer sistemas renal, hepático, hematológico, neurológico e respiratório, além de provocar restrição de crescimento fetal e insuficiência placentária (MAGEE *et al.*, 2022).

A doença pode surgir durante a gestação, no parto ou no puerpério imediato, podendo apresentar rápida progressão e importante risco de morbimortalidade materna e fetal.

Eclâmpsia

A Eclâmpsia corresponde à ocorrência de crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas em gestantes com pré-eclâmpsia, não atribuídas a outras causas neurológicas. As convulsões podem ocorrer antes, durante ou após o parto, representando uma das complicações mais graves das doenças hipertensivas da gestação (MAGEE *et al.*, 2022).

Síndrome HELLP

A Síndrome HELLP representa uma das formas mais graves dos distúrbios hipertensivos da gestação, estando associada a elevada morbimortalidade materna e fetal. Trata-se de uma complicação relacionada à pré-eclâmpsia, caracterizada por hemólise, elevação de enzimas hepáticas e trombocitopenia.

As manifestações clínicas mais frequentes incluem mal-estar geral, náuseas, vômitos e dor em hipocôndrio direito ou região epigástrica, sintomas presentes na maioria das pacientes. A rápida deterioração clínica constitui uma característica importante da síndrome, exigindo reconhecimento precoce e manejo imediato.

Além disso, nem todas as pacientes apresentam hipertensão arterial ou proteinúria associadas, e parte dos casos pode surgir no período pós-parto, dificultando o reconhecimento clínico da condição.

A **Tabela 34.2** demonstra os tipos de DHGs e suas definições.

Diagnóstico das DHGs

O diagnóstico das DHGs baseia-se principalmente na aferição adequada da pressão arterial e na identificação de sinais clínicos, laboratoriais e fetais associados (**Tabela 34.3**). Considera-se hipertensão na gestação quando a pressão arterial sistólica (PAS) é ≥ 140 mmHg e/ou a pressão arterial diastólica (PAD) é ≥ 90 mmHg, confirmadas preferencialmente em duas medidas realizadas em momentos distintos. Nos casos de hipertensão grave, definida por valores $\geq 160/110$ mmHg, recomenda-se nova aferição após intervalo mínimo de 15 minutos (CÍFKOVÁ, 2023).

A hipertensão crônica é diagnosticada quando os níveis pressóricos elevados estão presentes antes da gestação ou antes da 20ª semana gestacional. Já a hipertensão gestacional caracteriza-se pelo surgimento de hipertensão após a 20ª semana de gestação, sem proteinúria significativa ou sinais de disfunção orgânica materna e uteroplacentária, conforme tabela 3.

O diagnóstico da pré-eclâmpsia ocorre quando a hipertensão gestacional está associada à proteinúria significativa ou à presença de disfunção orgânica materna. A proteinúria é definida por excreção urinária ≥ 300 mg em urina de 24 horas ou relação proteína/creatinina urinária ≥ 30 mg/mmol. Entretanto, atualmente reconhece-se que a proteinúria não é obrigatória

para o diagnóstico, desde que estejam presentes sinais de comprometimento sistêmico.

Entre os principais critérios diagnósticos adicionais destacam-se trombocitopenia, elevação de enzimas hepáticas, insuficiência renal aguda, edema pulmonar, manifestações neurológicas, cefaleia persistente, alterações visuais e disfunção uteroplacentária, incluindo restrição de crescimento fetal e alterações Doppler das artérias umbilicais (CÍFKOVÁ, 2023).

A investigação laboratorial inicial deve incluir hemograma completo, creatinina sérica, avaliação da função hepática e pesquisa de proteinúria. A relação albumina/creatinina urinária

é amplamente utilizada por permitir avaliação rápida e prática da proteinúria significativa. Além disso, marcadores angiogênicos, como a relação sFlt-1/PlGF, podem auxiliar na exclusão ou confirmação precoce da pré-eclâmpsia em casos suspeitos.

A avaliação fetal também possui papel fundamental no diagnóstico e acompanhamento das doenças hipertensivas gestacionais, sendo recomendada ultrassonografia obstétrica com avaliação do crescimento fetal, volume de líquido amniótico e Dopplerfluxometria das artérias uterinas e umbilicais.

Tabela 34.2 Classificação dos DHGs

Tipo de distúrbio hipertensivo	Definição
Hipertensão crônica	Hipertensão arterial detectada antes da gestação ou antes da 20ª semana gestacional.
Hipertensão essencial	Hipertensão sem causa secundária identificável.
Hipertensão secundária	Hipertensão decorrente de causa secundária conhecida, como doença renal, endocrinopatias ou doenças vasculares.
Hipertensão do avental branco	Pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg em consultório, com valores $< 135/85$ mmHg em medidas fora do ambiente clínico por MAPA ou AMPA.
Hipertensão mascarada	Pressão arterial $< 140/90$ mmHg em consultório, porém $\geq 135/85$ mmHg em medidas fora do ambiente clínico.
Hipertensão gestacional	Hipertensão de início após 20 semanas de gestação, sem proteinúria significativa ou sinais de disfunção orgânica materna/fetal compatíveis com pré-eclâmpsia.
Hipertensão gestacional transitória	Elevação transitória da pressão arterial após 20 semanas de gestação, normalizando-se em medidas subsequentes.
Pré-eclâmpsia de novo	Hipertensão gestacional associada a proteinúria, disfunção de órgãos-alvo maternos ou disfunção uteroplacentária.
Pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica	Desenvolvimento de proteinúria, disfunção orgânica materna ou disfunção uteroplacentária em gestante previamente diagnosticada com hipertensão crônica.

Fonte: Adaptado de MAGEE *et al.*

Tabela 34.3 Critérios diagnósticos dos DHGs

Distúrbio	Período reprodutivo	Critérios diagnósticos
Hipertensão crônica	Pré-concepção, ≤ 20 semanas de gestação ou > 12 semanas pós-parto	PA $\geq 140/90$ mmHg em duas medidas com intervalo mínimo de 4 horas ou $\geq 160/110$ mmHg em uma única medida
Hipertensão gestacional	> 20 semanas de gestação	PA $\geq 140/90$ mmHg em duas medidas com intervalo mínimo de 4 horas, sem proteinúria ou sinais graves
Pré-eclâmpsia sem sinais graves	> 20 semanas de gestação ou pós-parto	PA $\geq 140/90$ mmHg associada a proteinúria ≥ 300 mg/24h ou relação proteína/creatinina $\geq 0,3$
Pré-eclâmpsia com sinais graves	> 20 semanas de gestação ou pós-parto	Hipertensão associada a: PA $\geq 160/110$ mmHg, creatinina $> 1,1$ mg/dL, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas $< 100.000/\mu\text{L}$, dor epigástrica, cefaleia, alterações visuais ou edema pulmonar
Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta	> 20 semanas de gestação ou pós-parto	Hipertensão crônica com proteinúria de início recente ou agravamento da proteinúria/hipertensão e desenvolvimento de sinais graves
Síndrome HELLP	> 20 semanas de gestação ou pós-parto	Hemólise, enzimas hepáticas elevadas e plaquetas $< 100.000/\mu\text{L}$
Eclâmpsia	> 20 semanas de gestação ou pós-parto	Convulsões tônico-clônicas, focais ou multifocais
Hipertensão pós-parto	Início até 6 semanas após o parto	PA $\geq 140/90$ mmHg; imediata (até 48h) ou tardia (48h a 6 semanas após o parto)

Fonte: Adaptado de FARAH *et al.*, 2024.

Avaliação e conduta nos distúrbios hipertensivos da gestação

Os DHGs constituem um grupo de condições clínicas associadas a importante morbimortalidade materna e perinatal. A avaliação adequada e a condução terapêutica dependem da identificação precoce da gravidade do quadro, da idade gestacional e da presença de comprometimento materno e/ou fetal, sendo essencial uma abordagem individualizada.

Avaliação inicial

A avaliação deve iniciar-se com a confirmação da hipertensão arterial por meio de medidas adequadas da pressão arterial, realizadas com técnica correta e, sempre que possível, em mais de uma ocasião. Em casos de valores limítrofes

ou suspeita clínica, a repetição das medidas é fundamental para confirmação diagnóstica.

A anamnese deve ser direcionada à investigação de sinais e sintomas sugestivos de gravidade, como cefaleia persistente, alterações visuais, dor epigástrica ou em hipocôndrio direito, dispneia, edema súbito e redução da movimentação fetal. Esses achados podem indicar progressão para pré-eclâmpsia com critérios de gravidade.

A avaliação laboratorial inicial deve incluir hemograma completo com plaquetas, função renal (ureia e creatinina), função hepática (AST e ALT) e avaliação de proteinúria por meio da relação proteína/creatinina urinária ou coleta de urina de 24 horas. Esses exames auxiliam na identificação de disfunção orgânica materna.

A avaliação fetal deve ser realizada por meio de ultrassonografia obstétrica com biometria fetal, estimativa de crescimento fetal, avaliação do líquido amniótico e, quando indicado, Doppler das artérias uterinas e umbilicais, permitindo a detecção de insuficiência placentária e restrição de crescimento fetal.

Conduta geral

A conduta nos distúrbios hipertensivos da gestação varia conforme o tipo de hipertensão, a gravidade do quadro e a idade gestacional, com o objetivo de reduzir complicações maternas e fetais e definir o momento adequado do parto, conforme **Tabela 34.4**.

Tabela 34.4 Manejo farmacológico da hipertensão na gestação

Medicamento	Dose	Frequência	Comentários
Tratamento da hipertensão crônica			
Labetalol (1ª linha)	200 a 2.400 mg/dia VO	Doses divididas a cada 8–12 horas	Evitar em asma não controlada e cardiomiopatia
Nifedipina de liberação prolongada (1ª linha)	30 a 120 mg/dia VO	1 vez ao dia	Pode causar taquicardia
Metildopa	250 a 3.000 mg/dia VO	Doses divididas a cada 6–12 horas	Pode ser menos eficaz; pode causar sedação
Hidroclorotiazida	12,5 a 25 mg/dia VO	1 vez ao dia	Pode causar desidratação e distúrbios eletrolíticos
Tratamento rápido da hipertensão grave persistente			
Nifedipina de liberação imediata	Dose inicial: 10 mg VO. Aumentar para 20 mg por até mais 2 doses	Intervalos de 20 minutos	Transicionar para labetalol ou hidralazina se permanecer grave
Labetalol	Dose inicial: 20 mg IV. Aumentar para 40 mg e depois 80 mg se persistir grave (dose cumulativa máxima = 300 mg)	Intervalos de 10 minutos	Transicionar para hidralazina ou nifedipina VO se permanecer grave
Hidralazina	Dose inicial: 5 mg IV. Administrar mais 5–10 mg (dose cumulativa máxima = 20 mg)	Intervalos de 20 minutos	Transicionar para labetalol ou nifedipina VO se permanecer grave

Fonte: Adaptado de Henderson *et al.*, 2021.

Hipertensão gestacional sem critérios de gravidade

Nos casos sem sinais de gravidade, o manejo pode ser realizado de forma ambulatorial,

com acompanhamento frequente da pressão arterial e vigilância clínica para identificação precoce de progressão para pré-eclâmpsia.

O uso de anti-hipertensivos não é indicado de rotina, sendo reservado para casos com hipertensão persistente em níveis elevados, especialmente quando $\geq 160/110$ mmHg. O acompanhamento fetal deve incluir ultrassonografia seriada para avaliação de crescimento e vitalidade fetal.

A interrupção da gestação geralmente é indicada a partir de 37 semanas, podendo ser antecipada em caso de piora clínica ou surgimento de complicações materno-fetais.

Pré-eclâmpsia sem critérios de gravidade

A pré-eclâmpsia sem sinais de gravidade requer acompanhamento mais rigoroso, com consultas frequentes, monitorização laboratorial seriada e avaliação fetal periódica.

A decisão sobre o momento do parto deve considerar o equilíbrio entre risco materno e maturidade fetal, sendo geralmente indicada a interrupção da gestação a partir de 37 semanas

ou antes, caso haja deterioração materna ou fetal.

Pré-eclâmpsia com critérios de gravidade

A pré-eclâmpsia com sinais de gravidade exige internação hospitalar imediata, preferencialmente em unidade de alto risco obstétrico, com monitorização materna e fetal contínua ou seriada.

Devem ser realizados exames laboratoriais frequentes para avaliação de função renal, hepática e hematológica. O uso de sulfato de magnésio é indicado para profilaxia de convulsões. O controle da pressão arterial deve ser feito com anti-hipertensivos de ação rápida nos casos de hipertensão grave.

A interrupção da gestação é indicada após estabilização materna, geralmente a partir de 34 semanas, ou imediatamente em caso de deterioração materna ou fetal, conforme **Tabela 34.5**.

Tabela 34.5 Avaliação de risco para pré-eclâmpsia

Nível de risco	Fatores de risco	Recomendações
Alto	História de pré-eclâmpsia, especialmente acompanhada de desfecho adverso Gestação multifetal Hipertensão crônica Diabetes mellitus tipo 1 ou 2 pré-gestacional Doença renal Doença autoimune (lúpus eritematoso sistêmico, síndrome antifosfolípide)	Recomendar aspirina em baixa dose se a paciente apresentar um ou mais fatores de alto risco
Moderado Combinação de múltiplos fatores de risco moderado	Nuliparidade Obesidade (IMC > 30 kg/m ²) História familiar de pré-eclâmpsia (mãe ou irmã) Raça negra (devido a fatores sociais, e não biológicos) Baixa renda Idade ≥ 35 anos História pessoal (baixo peso ao nascer, recém-nascido pequeno para a idade gestacional, desfecho gestacional adverso prévio, intervalo gestacional > 10 anos) Concepção in vitro	Recomendar aspirina em baixa dose se a paciente apresentar dois ou mais fatores de risco moderado. Considerar aspirina em baixa dose se apresentar um fator de risco moderado.
Baixo	Parto anterior a termo sem complicações e sem fatores de risco	Não recomendar aspirina em baixa dose

Fonte: Adaptado de Henderson *et al.*, 2021.

Eclâmpsia

A eclâmpsia é uma emergência obstétrica caracterizada por convulsões associadas à pré-eclâmpsia. O manejo deve ser imediato, com estabilização das vias aéreas, prevenção de traumas e administração de sulfato de magnésio como tratamento de escolha.

O controle da hipertensão deve ser realizado com fármacos de ação rápida quando necessário. Após estabilização clínica, deve-se proceder à interrupção da gestação, uma vez que o tratamento definitivo é a remoção da placenta.

Avaliação e monitorização fetal

A vigilância fetal deve ser realizada de forma contínua ou seriada, incluindo ultrassonografia obstétrica para avaliação de crescimento fetal, volume de líquido amniótico e Doppler das artérias uterinas e umbilicais. Em casos selecionados, pode-se utilizar cardiotocografia e perfil biofísico fetal para avaliação da vitalidade fetal.

A frequência do acompanhamento deve ser individualizada conforme o risco materno-fetal e a gravidade do quadro clínico.

Cuidados no pós-parto

O período pós-parto em pacientes com distúrbios hipertensivos da gestação requer monitorização rigorosa, uma vez que a pressão arterial pode permanecer elevada ou até se agravar nos primeiros dias após o parto, com pico geralmente entre o 3º e o 6º dia puerperal (COUNTOURIS *et al.*, 2025).

A maioria das pacientes apresenta melhora progressiva dos níveis pressóricos após a resolução da gestação; entretanto, recomenda-se acompanhamento clínico e controle pressórico regular antes da alta hospitalar e no seguimento ambulatorial precoce.

O uso de anti-hipertensivos deve ser mantido ou ajustado conforme os níveis pressóricos,

com objetivo de manter pressão arterial sistólica abaixo de 150 mmHg e diastólica abaixo de 100 mmHg, prevenindo complicações maternas graves.

Em pacientes que fizeram uso de sulfato de magnésio durante o manejo da pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia, a medicação deve ser mantida por aproximadamente 24 horas após o parto ou última convulsão.

A vigilância deve incluir orientação sobre sinais de alerta, como cefaleia intensa, alterações visuais, dor torácica, dispneia e elevação pressórica, além de garantia de seguimento ambulatorial precoce nos primeiros 7 a 10 dias após a alta hospitalar.

Intervenções não farmacológicas

Monitoramento da pressão arterial no período pré-parto

A aferição precisa da pressão arterial durante a gravidez é essencial para prevenir o subtratamento e o sobretratamento da hipertensão, que pode prejudicar tanto a mãe quanto o feto. A monitorização da pressão arterial fora do consultório, que inclui MAPA e MRPA, oferece uma melhor representação da pressão arterial no ambiente natural. Ela pode representar com mais precisão a pressão de perfusão placentária e pode ser usada para orientar o início da terapia anti-hipertensiva.¹ Embora as medições da pressão arterial fora do consultório sejam usadas para monitorar pacientes com hipertensão crônica ou gestacional, as evidências atuais não mostram melhores resultados em comparação com as medições realizadas no consultório, e os valores normativos correspondentes para a pressão arterial fora do consultório não foram bem descritos na gravidez. Os estudos BUMP 1 e 2 (monitorização da pressão arterial na gravidez de alto risco para melhorar a detecção e o monitoramento da hipertensão)

revelaram que, embora a automonitorização fosse segura, ela não afetou o momento do diagnóstico ou o controle da hipertensão. Mais da metade das mulheres no grupo de automonitoramento apresentaram aumento da pressão arterial em casa aproximadamente um mês antes do diagnóstico clínico, mas são necessários mais estudos para avaliar a utilidade das medições fora do consultório para o diagnóstico precoce de hipertensão durante a gravidez

Prevenção da pré-eclâmpsia

A prevenção da pré-eclâmpsia baseia-se principalmente na identificação de gestantes com risco aumentado e na adoção de medidas profiláticas baseadas em evidências, com destaque para intervenções farmacológicas.

A principal estratégia preventiva atualmente recomendada é o uso de aspirina em baixa dose (75 a 100 mg ao dia) em gestantes consideradas de alto risco, como aquelas com hipertensão crônica, histórico prévio de pré-eclâmpsia ou outras condições associadas ao aumento da incidência da doença. O uso da aspirina deve ser iniciado preferencialmente entre 12 e 16 semanas de gestação, podendo ser introduzido até 28 semanas, e mantido diariamente até o parto.

Evidências provenientes de ensaios clínicos randomizados demonstram redução significativa do risco de pré-eclâmpsia em gestantes de alto risco que utilizam aspirina em baixa dose, com diminuição importante da ocorrência de formas pré-termo da doença. Meta-análises também confirmam redução do risco relativo de desenvolvimento de pré-eclâmpsia, reforçando seu papel como a principal intervenção preventiva disponível na prática clínica.

A aspirina é considerada uma intervenção segura durante a gestação, bem tolerada, de baixo custo e amplamente disponível, sendo recomendada de forma consistente em diretrizes internacionais para grupos de risco.

Além disso, estratégias de rastreamento mais complexas, envolvendo biomarcadores angiogênicos associados a parâmetros maternos e dopplervelocimetria uterina, vêm sendo estudadas para melhor estratificação de risco. No entanto, até o momento, essas abordagens ainda não demonstraram redução consistente da incidência de pré-eclâmpsia em grandes estudos clínicos.

Outras terapias preventivas, como o uso de estatinas (por exemplo, pravastatina), estão em investigação, mas ainda não fazem parte da prática clínica estabelecida.

Principais considerações

Contracepção

A discussão e o fornecimento de métodos contraceptivos eficazes no período pós-parto são fortemente recomendados para evitar gestações indesejadas e intervalos curtos entre gestações, sendo essenciais para pacientes que recebem medicamentos teratogênicos. As opções contraceptivas são divididas em níveis com base em sua taxa de eficácia. Os métodos reversíveis de longa duração, como dispositivos intrauterinos e implantes subdérmicos, apresentam a menor taxa de falha, inferior a 1% com uso típico. Sendo assim, são fortemente recomendados para candidatas apropriadas, dada sua excelente eficácia e segurança em pacientes com hipertensão. Outras opções eficazes incluem laqueadura tubária ou esterilização masculina. O próximo nível de métodos contraceptivos apresenta taxas de falha entre 6% e 12% e inclui pílulas anticoncepcionais hormonais combinadas, pílulas com progesterona isolada, adesivos transdérmicos, anéis vaginais, diafragmas e injeção de medroxiprogesterona de depósito. Existe contraindicação absoluta ao uso de contraceptivos hormonais combinados e adesi-

vos transdérmicos em pacientes com hipertensão não controlada, e deve-se ter cautela em hipertensas com PA $\geq 140/90$ mmHg. Há também aumento do risco tromboembólico em usuárias de métodos hormonais combinados, especialmente em fumantes e mulheres ≥ 35 anos. O nível mais baixo inclui métodos de barreira, espermicidas e métodos comportamentais, com maiores taxas de falha.

Debriefing sobre gravidez e parto

Indivíduos com DHEG frequentemente têm partos prematuros e podem vivenciar experiências traumáticas durante o nascimento. A clínica de hipertensão pós-parto pode oferecer espaço para reflexão sobre o parto e suas complicações. Complicações fetais ou neonatais devem ser reconhecidas, incluindo internação em UTI neonatal. É essencial comunicação empática e suporte no pós-parto.

Rastreio de problemas de saúde mental

A triagem para depressão, ansiedade e outros transtornos mentais no pós-parto é fundamental. A incidência de depressão pós-parto pode chegar a 14%. A triagem pode ser realizada com a Escala de Depressão Pós-Parto de Edimburgo. Casos positivos devem ser encaminhados para avaliação especializada.

Risco de recorrência

O risco de recorrência de DHG está relacionado à gravidade do quadro inicial, idade gestacional de início e comorbidades. Em gestações subsequentes, recomenda-se o uso de aspirina em baixa dose a partir da 12ª semana para redução do risco de pré-eclâmpsia. Os DHGs representam importante causa de morbimortalidade materna e fetal. O manejo adequado da pressão arterial no pré e pós-parto é essencial para melhorar os desfechos. Estratégias como monitorização ambulatorial da pressão arterial e clínicas especializadas no pós-parto auxiliam

no seguimento. A telessaúde também pode contribuir para redução de desigualdades no cuidado. Ainda existem lacunas importantes na literatura, especialmente quanto a metas ideais de tratamento e impacto de longo prazo das intervenções, sendo necessários novos estudos para otimizar o cuidado dessas pacientes.

Considerações finais

Os DHGs representam uma das principais causas de morbimortalidade materna e perinatal, refletindo a complexidade de uma condição de origem multifatorial, envolvendo mecanismos imunológicos, angiogênicos e disfunção endotelial. Essa heterogeneidade fisiopatológica reforça que tais síndromes não devem ser entendidas como entidades isoladas, mas como espectros clínicos com diferentes graus de gravidade e repercussão sistêmica.

A identificação precoce dos fatores de risco, aliada ao diagnóstico oportuno e à estratificação adequada da gravidade, é fundamental para a redução de desfechos adversos. Nesse contexto, métodos complementares como a dopplervelocimetria e marcadores angiogênicos contribuem para a avaliação de risco e seguimento das gestantes, embora ainda existam limitações na sua aplicabilidade universal.

Do ponto de vista terapêutico, o controle pressórico rigoroso, o uso de sulfato de magnésio na prevenção e tratamento das convulsões eclâmpicas e a adequada definição do momento do parto permanecem como pilares do manejo baseado em evidências. Destaca-se que a resolução da gestação, por meio da retirada da placenta, continua sendo a única intervenção definitiva para a pré-eclâmpsia, o que frequentemente impõe desafios importantes em gestações pré-termo.

Além disso, intervenções preventivas, como o uso de aspirina em baixa dose em populações de risco, demonstram benefício consistente na redução da incidência de pré-eclâmpsia, reforçando a importância de estratégias de prevenção primária. No entanto, apesar dos avanços, ainda há lacunas relevantes no conhecimento, especialmente quanto à individualização do tratamento e ao impacto de diferentes metas pressóricas sobre desfechos materno-fetais (WU *et al.*, 2023).

Por fim, os DHGs não se limitam ao período gravídico, uma vez que estão associados a maior risco cardiovascular ao longo da vida, incluindo hipertensão crônica, doença renal e eventos cardiovasculares maiores. Dessa forma, o seguimento pós-parto estruturado e o cuidado longitudinal são fundamentais para a redução de riscos futuros, consolidando a importância de uma abordagem contínua, integrada e multidisciplinar na saúde da mulher.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BORTOLOTTO, M.R.F.L. *et al.* Hipertensão e gravidez: fisiopatologia. *Hipertensão*, v. 11, n. 1, p. 9-13, 2008. Disponível em: <https://www.sbh.org.br/wp-content/uploads/2020/07/Revista-Hipertens%C3%A3o-Vol-11-Num-1-2008.pdf>. Acesso em 25 abr 2026.

CÍFKOVÁ R. Hypertension in Pregnancy: A Diagnostic and Therapeutic Overview. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*, v. 30, n. 4, p. 289-303, 2023. DOI: 10.1007/s40292-023-00582-5.

COUNTOURIS, M. *et al.* Hypertension in Pregnancy and Postpartum: Current Standards and Opportunities to Improve Care. *Circulation*, v. 151, n. 7, p. 490-507, 2025. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.124.073302.

DUCKITT, K. & HARRINGTON, D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ*, v. 330, p. 565, 2005. DOI: 10.1136/bmj.38380.674340.E0.

FARAHI, N. *et al.* Hypertensive Disorders of Pregnancy. *American Family Physician*, v. 109, n. 3, p. 251-260. 2024. Disponível em: <https://www.aafp.org/afp/2024/0300/hypertensive-disorders-of-pregnancy.pdf>. Acesso em 25 abr 2026.

MAGEE, L.A. *et al.* The 2021 international society for the study of hypertension in pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens*, v. 27, p. 148-169. 2022. DOI: 10.1016/j.preghy.2021.09.008.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. Hipertensão arterial na gravidez – fisiopatologia e tratamento. *Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão*, v. 11, n. 1, 2008. Disponível em: <https://www.sbh.org.br/wp-content/uploads/2020/07/Revista-Hipertens%C3%A3o-Vol-11-Num-1-2008.pdf>. Acesso em 25 abr 2026.

TAAGEBY NIELSEN, S. *et al.* Preeclampsia, gestational hypertension, and cardiovascular disease risk: a genetic epidemiological study. *European Heart Journal*, v. 46, n. 41, p. 4316-4325. 2025. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf565.

WU, P. *et al.* Hypertensive disorders of pregnancy. *BMJ*, v. 381, p. e071653, 2023. DOI: 10.1136/bmj-2022-071653.