Edição XXIII

Ginecologia e Obstetrícia

Capítulo 05

HIPERTENSÃO ARTERIAL GESTACIONAL E SUAS MANIFESTAÇÕES NO FETO E NO RECÉM-NASCIDO

JERRI ESTEVAN VACARO[1]
ADRIANA DE OLIVEIRA HINGEL[2]
ELISA BRUNSTEIN GENOVESE[2]
CATARINA LAGASSE MAYER[2]
CRISTINA BERNARDI[2]
AUGUSTO LIPPERT COELHO SILVA[2]
AUGUSTO CABERLON RANDON[2]
EDUARDO STRINGUINI FRAGA[2]
ALICE SANTOS MELO DA SILVA[2]

[1]Docente - Medicina – ULBRA, Canoas, RS, Brasil.
[2]Discente - Medicina – ULBRA, Canoas, RS, Brasil.

Palavras-chave: *Hipertensão Arterial; Gestação; Recém-nascido.*

http://doi.org/10.59290/0270161502/0811302195

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HA) é uma intercorrência frequente na gestação, apresentando importantes repercussões para a saúde materna e fetal. Trata-se de uma complicação relevante do período gestacional e puerperal, associada a desfechos adversos, como descolamento prematuro de placenta, interrupção prematura da gestação, óbito fetal, restrição de crescimento intrauterino (RCIU), baixo peso ao nascer e mortalidade materna (CLOHERTY *et al*., 2023).

No Brasil, dados do Ministério da Saúde indicam variações na mortalidade proporcional ao longo dos anos. Em 2020, observou-se redução nas categorias de raça/cor indígena (aproximadamente 30%), branca (6%) e parda (1,6%) quando comparadas a 2010.

Entretanto, verificou-se aumento na categoria de raça/cor preta (5%). A mortalidade materna por hipertensão foi de 18,1% em 2010, 17,9% em 2015 e 16,1% em 2020 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2023).

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de abordagem qualitativa. Esse tipo de revisão caracteriza-se por sua ampla flexibilidade metodológica, permitindo a análise e discussão do tema de maneira abrangente, sob perspectiva teórica e contextual, contribuindo para a compreensão aprofundada do assunto.

A coleta de dados foi realizada nas bases de dados Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), por meio da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS-MS), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e PubMed/MEDLINE. Foram utilizados os descritores em Ciências da Saúde (DeCS/MeSH): hipertensão gestacional e filhos de mães hipertensas, em português, e *gestational hypertension* e *son of a hypertensive mother*, em inglês. Os descritores foram combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR.

Foram incluídos estudos disponíveis na íntegra, de acesso gratuito, publicados nos idiomas portugueses ou inglês. Foram excluídos artigos duplicados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

CLASSIFICAÇÃO DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO

As síndromes hipertensivas da gestação classificam-se em quatro categorias principais:

Hipertensão arterial crônica

Caracteriza-se por hipertensão previamente existente ou diagnosticada antes da 20ª semana de gestação. Está relacionada a determinantes genéticos, ambientais e sociais combinados. Entre os fatores ambientais destacam-se obesidade, dieta rica em sódio, consumo inadequado de potássio, etilismo e sedentarismo (WHELTON, P. K *et al*.).

Hipertensão gestacional

A hipertensão na gestação é definida pela presença de pressão arterial sistólica maior ou igual a 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica maior ou igual a 90 mmHg confirmada por outra medida realizada com intervalo de quatro horas.

A hipertensão gestacional é definida pela identificação desses níveis pressóricos após a 20ª semana de gestação, em paciente previamente normotensa. Além disso, ela deve voltar à normotensão em até 12 semanas após o parto, confirmando assim que as condições impostas pela gestação são responsáveis pelos níveis pressóricos aumentados. Outrossim, vale res-

saltar que esses níveis não podem estar associados à proteinúria, achado que se correlaciona com a patologia seguinte (BARROSO *et al*., 2021).

Pré-eclâmpsia

A pré-eclâmpsia é uma doença multissistêmica de caráter progressivo, caracterizada pelo desenvolvimento de hipertensão arterial associada à proteinúria e/ou à presença de disfunção significativa de órgãos-alvo, com ou sem proteinúria, geralmente após a 20ª semana de gestação ou no período pós-parto.

A proteinúria é definida como ≥ 0,3 g em coleta de urina de 24 horas ou relação proteína/creatinina ≥ 0,3 (30 mg/mmol) em amostra isolada de urina. Na ausência de método quantitativo, pode-se considerar fita reagente com resultado ≥ 2+ (FEBRASGO, 2024).

A condição é mais frequente em primigestas, gestações múltiplas, mola hidatiforme, síndrome antifosfolipídica, doença renal crônica e diabetes mellitus pré-existente. Está associada à insuficiência placentária e constitui importante causa de prematuridade e restrição de crescimento intrauterino (SOUZA, et,al, 2019).

Síndrome HELLP

Caracteriza-se por hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia. Pode ocorrer mesmo na ausência de hipertensão ou proteinúria, sugerindo possível mecanismo fisiopatológico distinto (MELAMED *et al*., 2014).

Fatores de Risco

Entre 10% e 50% das gestantes com hipertensão gestacional podem evoluir para pré-eclâmpsia, sendo o risco maior quando o diagnóstico ocorre antes de 34 semanas de gestação.

Diversos fatores estão associados ao desenvolvimento da doença, incluindo: idade materna ≥ 35 anos, nuliparidade, história familiar de pré-eclâmpsia, hipertensão arterial crônica, diabetes mellitus, índice de massa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m², doença renal, doenças autoimunes e uso de técnicas de reprodução assistida (ACOG, 1996).

FISIOPATOLOGIA

A hipertensão gestacional caracteriza-se pelo aumento da pressão arterial após a 20ª semana de gestação, na ausência de proteinúria, estando associada a alterações na perfusão placentária e na adaptação cardiovascular materna. Tanto na doença hipertensiva específica da gestação quanto na hipertensão arterial crônica, podem ser observadas lesões obstrutivas da circulação útero-placentária, incluindo aterose das arteríolas espiraladas, espessamento do tecido conjuntivo subendotelial e hiperplasia da camada muscular, conforme descrito por Marba (2016).

Na gestação fisiológica, os citotrofoblastos invadem o miométrio e promovem a remodelação das artérias espirais, garantindo adequada perfusão placentária. Na pré-eclâmpsia, entretanto, há falha na diferenciação do trofoblasto para o fenótipo invasivo necessário, resultando em invasão superficial e remodelação inadequada das artérias espirais, que permanecem de calibre reduzido. Essa alteração leva à isquemia placentária e à redução da transferência de oxigênio ao feto (REDMAN., 2022).

Embora a fisiopatologia não esteja completamente elucidada, sabe-se que a pré-eclâmpsia está associada ao aumento de mediadores inflamatórios e ao estresse placentário. A hipóxia placentária desencadeia estresse oxidativo e liberação de fatores antiangiogênicos, como sFlt-1 e endoglina solúvel, promovendo disfunção endotelial sistêmica (RANA, 2019; KAHHALE *et al*., 2018). Como consequência, ocorre vasoconstrição, aumento da permeabili-

dade vascular e ativação de mecanismos trombóticos, comprometendo a perfusão materno-fetal e favorecendo restrição de crescimento intrauterino (RCIU) e hipóxia crônica (GIORDANO *et al*., 2014; MARBA *et al*., 2016).

MOMENTO E VIA DO PARTO

A definição do momento do parto deve ser individualizada, considerando a idade gestacional, os níveis pressóricos, as comorbidades maternas e as condições clínicas materno-fetais.

Em gestantes com qualquer distúrbio hipertensivo da gravidez (DHG), o parto vaginal deve ser preferencialmente considerado, salvo em casos de indicação obstétrica para cesariana. Quando necessário, o parto vaginal pode requerer maturação cervical prévia e indução do trabalho de parto.

Devido ao risco aumentado de hemorragia pós-parto em mulheres com pré-eclâmpsia, recomenda-se o manejo ativo do terceiro período do trabalho de parto. Em situações de urgência ou emergência materna e/ou fetal, a cesariana imediata pode estar indicada (LEDUC *et al*., 2018).

MANIFESTAÇÕES FETAIS E NEONATAIS

O óbito fetal é definido como a morte do feto ocorrida antes da expulsão ou extração completa do corpo materno, independentemente da idade gestacional, não sendo caracterizado como aborto induzido.

Gestantes com hipertensão crônica, pré-eclâmpsia sem características graves e pré-eclâmpsia com características graves apresentam risco estimado de natimortalidade de 6 a 25 por 1.000, 9 a 51 por 1.000 e 12 a 29 por 1.000 nascidos vivos e natimortos, respectivamente (ACOG, 1996).

As síndromes hipertensivas estão associadas à insuficiência placentária decorrente da remodelação inadequada das artérias espirais uterinas, resultando em hipóxia placentária, estresse oxidativo e inflamação sistêmica. Essas alterações comprometem a perfusão materno-fetal, podendo levar à restrição de crescimento intrauterino, prematuridade e aumento do risco de óbito fetal. Estudos recentes evidenciam maior incidência de perdas fetais em gestantes com distúrbios hipertensivos, reforçando a importância do diagnóstico precoce e do acompanhamento pré-natal adequado para reduzir a morbimortalidade materno-fetal (SANTOS *et al*., 2024)

Prematuridade

A prematuridade é definida como o nascimento ocorrido antes de 37 semanas completas de gestação (menos de 259 dias), estando associada a elevado risco de morbidade e mortalidade neonatal, especialmente em recém-nascidos extremamente prematuros, com idade gestacional inferior a 28 semanas.

Nas gestantes com distúrbios hipertensivos, o parto constitui a única conduta definitiva para resolução do quadro clínico, sendo frequentemente necessário antecipar a interrupção da gestação, o que pode resultar em nascimento prematuro (CLOHERTY *et al*., 2023).

Restrição de Crescimento Intrauterino

A restrição de crescimento intrauterino (RCIU), também denominada restrição de crescimento fetal, refere-se à condição em que o feto não atinge seu potencial de crescimento esperado para a idade gestacional, em decorrência de fatores maternos, fetais e/ou placentários.

A insuficiência placentária primária constitui a causa mais comum de RCIU. A doença placentária isquêmica pode se manifestar clinicamente como RCIU, pré-eclâmpsia, descola-

mento prematuro de placenta, natimortalidade ou associação dessas condições, apresentando frequentemente caráter recorrente. Lesões placentárias como o depósito maciço de fibrina perivilosa e infarto da parede materna estão associadas a elevado risco de RCIU, aborto espontâneo, parto prematuro e óbito fetal, além de alta taxa de recorrência.

Embora muitos recém-nascidos com RCIU apresentem recuperação adequada do crescimento, estudos indicam maior risco de atrasos no desenvolvimento motor e cognitivo, com aumento da vulnerabilidade para dificuldades de aprendizagem e alterações comportamentais. Além disso, evidências de coortes de nascimento demonstram que indivíduos nascidos com RCIU apresentam maior risco de elevação da pressão arterial e desenvolvimento de hipertensão na vida adulta, especialmente ao final da terceira década de vida (MELO, 2025).

Displasia Broncopulmonar

A displasia broncopulmonar (DBP) é uma doença pulmonar crônica que acomete principalmente recém-nascidos prematuros e está associada à imaturidade pulmonar e à inflamação do tecido pulmonar. Filhos de mães com distúrbios hipertensivos da gestação, como hipertensão gestacional e pré-eclâmpsia, podem apresentar alterações na angiogênese placentária e fetal, levando à insuficiência placentária e ao comprometimento do desenvolvimento vascular pulmonar. Essas alterações podem predispor o recém-nascido a maior risco de lesão pulmonar, necessidade prolongada de oxigenoterapia e ventilação mecânica, fatores diretamente relacionados ao desenvolvimento da DBP. Estudos recentes demonstram que distúrbios hipertensivos graves da gestação podem aumentar o risco de DBP moderada a grave em prematuros, especialmente em recém-nascidos com menor idade gestacional (WYMORE *et al*., 2024).

A restrição de crescimento fetal (intrauterino) em bebês prematuros é um fator de risco independente para displasia broncopulmonar (DBP) . A restrição de crescimento pode ter um impacto significativo na vulnerabilidade à lesão pulmonar e à vasculogênese. Em um estudo caso-controle com 2255 bebês com idade gestacional < 33 semanas, os bebês nascidos pequenos para a idade gestacional apresentaram mais que o dobro do risco de DBP (razão de chances [RC] 2,73, IC 95% 2,11-3,55) (ERIKSSON *et al*., 2015)

Enterocolite Necrosante

A enterocolite necrosante (ECN) é uma doença inflamatória intestinal grave que aco-mete principalmente recém-nascidos prematu-ros e de baixo peso. Filhos de mães com distúrbios hipertensivos da gestação podem apresentar alterações na perfusão uteroplacentária, levando à hipóxia fetal e comprometimento do desenvolvimento intestinal. Esses fatores aumentam a suscetibilidade à inflamação e à lesão intestinal após o nascimento. Além disso, a hipertensão materna está frequentemente associada à prematuridade, um importante fator de risco para ECN. Estudos recentes indicam que, embora nem sempre aumente diretamente a incidência da doença, a hipertensão gestacional pode influenciar os desfechos neonatais e a evolução clínica da ECN (CHEN *et al*., 2024).

A etiologia da ECN não é completamente esclarecida, mas acredita-se que esteja associada a múltiplos fatores, incluindo pré-eclâmpsia, ruptura prematura de membranas, descolamento prematuro de placenta, restrição de crescimento intrauterino, baixo peso ao nascer, persistência do canal arterial, exposição a antibióticos e a medicamentos supressores, além de anemia (ROSE, 2018).

Trombocitopenia

A trombocitopenia é definida pela redução da contagem de plaquetas no sangue e pode ser classificada conforme sua gravidade: leve (100.000 a <150.000/μL), moderada (50.000 a 99.000/μL) e grave (<50.000/μL). A trombocitopenia grave está associada a maior risco de sangramento, podendo resultar em significativa morbidade e até mortalidade (DONATO *et al*., 2021).

A trombocitopenia neonatal relacionada às doenças hipertensivas da gestação, especialmente à pré-eclâmpsia, ocorre principalmente por redução da produção plaquetária secundária à insuficiência placentária. A incidência estimada é de aproximadamente 1 caso para cada 100 nascidos vivos, sendo mais frequente em recém-nascidos prematuros (DELANEY *et al*., 2023).

Clinicamente, a trombocitopenia costuma estar presente ao nascimento ou surgir nos primeiros dias de vida, atingindo o valor mínimo entre o segundo e o quarto dia, com resolução espontânea geralmente entre o sétimo e o décimo dia de vida

Neutropenia

A neutropenia é um achado concomitante comum e é causada pela diminuição da produção mediada por um inibidor da produção de neutrófilos. É provável que a trombocitopenia associada seja causada por um mecanismo semelhante (DONADIEU J., 2017)

Definida como neutrófilos < 1.500/mm³, a neutropenia "congênita" tecnicamente significa qualquer neutropenia presente no nascimento ou próxima a ele, incluindo, portanto, neutropenias imunes transitórias, bem como causas hereditárias. Usamos o termo para indicar neutropenia que se inicia no nascimento ou próximo a ele e que é decorrente de uma síndrome primária de falência da medula óssea que envolve principalmente a série mieloide (REZAEI *et al*., 2009)

Malformações Congênitas

Entre as principais malformações congênitas descritas nesses casos destacam-se as cardiopatias congênitas, defeitos do sistema nervoso central e anomalias do trato urinário. Essas alterações podem estar relacionadas à hipóxia fetal e ao ambiente intrauterino adverso decorrente da hipertensão materna, reforçando a importância do acompanhamento pré-natal adequado para reduzir riscos e identificar precocemente possíveis anomalias.

Estudos recentes indicam que os distúrbios hipertensivos da gestação estão associados a maior risco de cardiopatias congênitas (CHD) nos filhos, especialmente cardiopatias estruturais. Uma meta-análise atual confirmou o aumento do risco de CHD em recém-nascidos expostos à hipertensão materna. Entre os subtipos, os estudos epidemiológicos mais recentes mostram que a mais comum é o defeito do septo atrial (DSA/ASD**)**, seguido pelo defeito do septo ventricular (DSV/VSD**)**, sendo o ASD o mais frequente entre as cardiopatias congênitas em geral (CLOHERTY,2023)

Hipospádia é uma anomalia congênita da uretra, do prepúcio e do pênis masculino que resulta na localização anormal da abertura uretral na região ventral. A localização do meato uretral ectópico pode variar em qualquer ponto da glande, corpo do pênis, escroto ou períneo. Entre os fatores de risco citam-se: (1) Idade materna avançada; (2) Diabetes mellitus materno pré-existente; (3) Idade gestacional inferior a 37 semanas; (4) Insuficiência placentária (baixo peso placentário e patologia); (5) Prematuridade; (6) Restrição de crescimento fetal (HALASEH., 2022)

Entre as malformações do SNC, a mais frequentemente descrita em associações epidemiológicas é o defeito do tubo neural (DTN), especialmente a espinha bífida (mielomeningocele), seguida por outras anomalias como anencefalia (CLOHERTY, 2023).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. Hypertension in pregnancy. International Journal of Gynecology & Obstetrics, v. 53, n. 2, p. 175-183, 1996.

BARROSO W. K. S. *et al*. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, n. 3, p. 516-658, 2021. DOI: https://doi.org/10.36660/abc.20201238.

CHEN W. *et al*. Association of hypertensive disorder of pregnancy with necrotizing enterocolitis in very preterm infants. PLOS ONE, v. 19, n. 11, p. e0313035, 2024. DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0313035.

CLOHERTY J. P. *et al*. Manual of Neonatal Care. 8. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2023.

DELANEY J. *et al*. Thrombocytopenia and neonatal outcomes among extremely premature infants exposed to maternal hypertension. Pediatric Blood & Cancer, v. 70, n. 2, p. e30131, 2023. DOI: https://doi.org/10.1002/pbc.30131.

DONADIEU J. *et al*. Congenital neutropenia in the era of genomics. British Journal of Haematology, v. 179, n. 4, p. 557-574, 2017. DOI: https://doi.org/10.1111/bjh.14887.

DONATO H. Neonatal thrombocytopenia: A review. I. Definitions, differential diagnosis, causes, immune thrombocytopenias. Archivos Argentinos de Pediatria, v. 119, n. 3, p. e202-e214, 2021.

ERIKSSON L. *et al*. Perinatal conditions related to growth restriction and inflammation. Acta Paediatrica, v. 104, n. 3, p. 259-263, 2015. DOI: https://doi.org/10.1111/apa.12888.

FEBRASGO. Síndromes hipertensivas da gravidez. São Paulo: FEBRASGO, 2024.

GIORDANO J. C. *et al*. The burden of eclampsia. PLOS ONE, v. 9, n. 5, p. e97401, 2014. DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0097401.

GURVITZ M. *et al*. 2025 ACC/AHA/HRS/ISACHD/SCAI Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. Circulation, v. 153, n. 8, p. e115-e251, 2026. DOI: https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001402.

HALASEH S. A.; HALASEH S.; ASHOUR M. Hypospadias: a comprehensive review including its embryology, etiology and surgical techniques. Cureus, v. 14, n. 7, p. e27544, 2022. DOI: https://doi.org/10.7759/cureus.27544.

KAHHALE S.; FRANCISCO R. P. V.; ZUGAIB M. Pré-eclampsia. Revista de Medicina, v. 97, n. 2, p. 226-234, 2018. DOI: https://doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v97i2p226-234.

LEDUC D.; SENIKAS V.; LALONDE A. B. Active management of the third stage of labour. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada, v. 40, n. 12, p. e841-e855, 2018. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jogc.2018.09.024.

MARBA S. T. M. *et al*. Recém-nascido de mãe com hipertensão arterial. In: PRORN Neonatologia. Porto Alegre: Artmed, 2016.

MELO A. B. O. *et al*. Avaliação do crescimento e desenvolvimento de recém-nascidos com restrição de crescimento intrauterino (RCIU). Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 7, n. 1, p. 224-233, 2025. DOI: https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v7n1p224-233.

MELAMED N. *et al*. Gestational hypertension and preeclampsia. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada, v. 36, n. 7, p. 642-647, 2014. DOI: https://doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30545-4.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Boletim Epidemiológico. Brasília: Ministério da Saúde, 2023.

RANA S. *et al*. Preeclampsia: pathophysiology, challenges, and perspectives. Circulation Research, v. 124, n. 7, p. 1094-1112, 2019. DOI: https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.313276.

REDMAN C. W. G.; ROBERTS J. M. Syncytiotrophoblast stress in preeclampsia. American Journal of Obstetrics and Gynecology, v. 226, n. 2, p. S907-S927, 2022. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.09.047.

REZAEI N. *et al*. Neutropenia and primary immunodeficiency diseases. International Reviews of Immunology, v. 28, n. 5, p. 335-366, 2009. DOI: https://doi.org/10.1080/08830180902995645.

ROSE A. T.; PATEL R. M. A critical analysis of risk factors for NEC. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine, v. 23, n. 6, p. 374-379, 2018. DOI: https://doi.org/10.1016/j.siny.2018.07.005.

SANTOS N. S. S. *et al*. Hipertensão gestacional: análise dos riscos maternos e fetais. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, n. 8, p. 4256-4266, 2024. DOI: https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n8p4256-4266.

SOUZA D.; PÓVOA F.; PÓVOA R. Hipertensão arterial na gravidez: pré-eclâmpsia e eclâmpsia. In: SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA *et al*. PROCARDIOL Programa de Atualização em Cardiologia: Ciclo 13. Porto Alegre: Artmed Panamericana, 2019. p. 125-143.

SU Z. *et al*. Mothers with hypertensive disorders of pregnancy increased risk of periventricular leukomalacia in extremely preterm infants. Frontiers in Pediatrics, v. 10, p. 978373, 2022. DOI: https://doi.org/10.3389/fped.2022.978373.

WHELTON P. K. *et al*. ACC/AHA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. Hypertension, v. 71, n. 6, p. e13-e115, 2018. DOI: https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065.

WYMORE E. M. *et al*. Severe hypertensive diseases of pregnancy and bronchopulmonary dysplasia. Journal of Perinatology, v. 44, n. 7, p. 935-940, 2024. DOI: https://doi.org/10.1038/s41372-024-01910-w.