



MED-REVIEW



SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



Didática Absurda



Estudo Ativo & Repetição Espaçada



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

O que mais cai em prova nesse tema

CONDIÇÃO	DEFINIÇÃO E CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS
Hipertensão Arterial Crônica (HAC)	Pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg identificada antes de 20 semanas de gestação ou previamente à gravidez.
Hipertensão Gestacional (HG)	Pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg identificada após 20 semanas de gestação , sem proteinúria significativa ou disfunção de órgãos-alvo. A pressão arterial retorna ao normal no puerpério.
Pré-eclâmpsia (PE)	Pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg após 20 semanas de gestação, associada à proteinúria significativa e/ou disfunção de órgãos-alvo .
Pré-eclâmpsia sobreposta à HAC	Paciente com hipertensão arterial crônica que, após 20 semanas de gestação, apresenta piora dos níveis pressóricos, surgimento ou piora da proteinúria e/ou disfunção de órgãos-alvo.
Eclâmpsia	Ocorrência de convulsões tônico-clônicas generalizadas em paciente com pré-eclâmpsia, sem outra causa neurológica que explique o quadro.
Sineclâmpsia	Rebaixamento do nível de consciência, podendo evoluir para coma, em gestante com pré-eclâmpsia, sem ocorrência prévia de convulsões.
Síndrome HELLP	Complicação grave e multissistêmica da pré-eclâmpsia, caracterizada por hemólise, elevação das enzimas hepáticas e plaquetopenia .
H — Hemolysis (hemólise)	Desidrogenase láctica — DHL/LDH ≥ 600 UI/L; bilirrubina total $\geq 1,2$ mg/dL, predominantemente indireta; haptoglobina < 25 mg/dL; e/ou presença de esquizócitos no esfregaço de sangue periférico.
EL — Elevated Liver Enzymes (elevação das enzimas hepáticas)	Aspartato aminotransferase — AST/TGO ou alanina aminotransferase — ALT/TGP ≥ 70 UI/L.
LP — Low Platelets (plaquetopenia)	Contagem de plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$.

INTRODUÇÃO

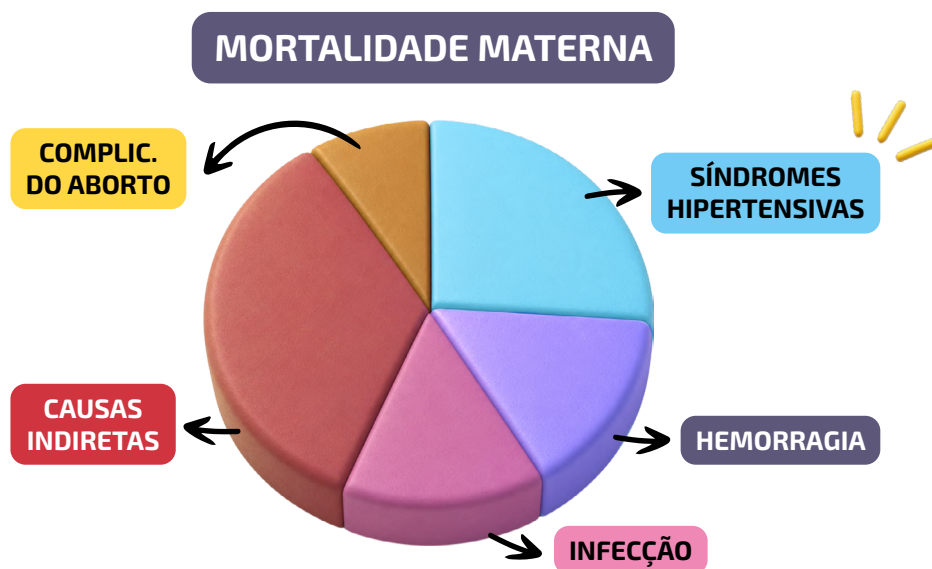
Dentre todas as síndromes apresentadas, a **pré-eclâmpsia** é, sem dúvida, a mais importante e deve ser o foco principal do seu estudo.

Ela caracteriza a **principal forma de apresentação da Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG)**. A grande preocupação com a pré-eclâmpsia é o seu caráter multissistêmico e imprevisível. Se não for adequadamente diagnosticada e rastreada, ela pode rapidamente **evoluir para formas muito graves** e ameaçadoras à vida do binômio materno-fetal.

A cascata de lesão endotelial sistêmica provocada pela doença pode levar às seguintes consequências:

- **Evoluções e Repercussões Maternas:** A doença pode progredir para a temida **Eclâmpsia** (crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas), para a gravíssima **Síndrome HELLP** (hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia), ou ainda para a **Sineclâmpsia** (rebaixamento do nível de consciência e coma, mesmo sem a ocorrência de convulsões). Além disso, o quadro pode se agravar com edema agudo de pulmão, insuficiência renal aguda, hemorragia cerebral (AVC) e coagulação intravascular disseminada (CIVD).
- **Repercussões Fetais:** O ambiente de isquemia e hipofluxo placentário afeta diretamente a nutrição e oxigenação do bebê. As principais consequências incluem a **Restrição do Crescimento Fetal (RCF)**, sofrimento fetal agudo ou crônico, altas taxas de **prematuridade** (frequentemente uma prematuridade terapêutica, na qual o parto é antecipado para salvar a vida da mãe) e até a morte perinatal.

Nunca subestime uma gestante com pré-eclâmpsia, mesmo naquelas classificadas antigamente como "leves" ou sem sinais iniciais de deterioração. A DHEG é traiçoeira e a paciente pode evoluir para essas formas graves de maneira rápida e inesperada, sendo a principal causa de mortalidade materna no Brasil. A única "cura" definitiva para o quadro é a resolução da gestação (o parto).



FISIOPATOLOGIA

A etiologia da pré-eclâmpsia é multifatorial, mas o mecanismo mais aceito em provas é a **placentação deficiente**.

- **O que acontece?** Falha na 2ª onda de invasão trofoblástica (remodelação das artérias espiraladas), mantendo os vasos com alta resistência e baixo fluxo.
- **Consequência:** Hipóxia placentária, liberação de fatores antiangiogênicos (como sFlt-1) que neutralizam o VEGF/PLGF, levando à **disfunção endotelial sistêmica**, vasoespasmo e aumento da permeabilidade capilar.



DICA PRÁTICA

É essa disfunção endotelial e o vasoespasmo que explicam a clínica: o aumento da permeabilidade capilar gera o edema (extravasamento para o 3º espaço) e hemoconcentração; o vasoespasmo renal diminui a taxa de filtração (aumentando ácido úrico, ureia e creatinina). A lesão renal histológica clássica é a **glomeruloendoteliose**.

MODELO DE DOIS ESTÁGIOS

A explicação mais aceita para a PE é o **Modelo de Dois Estágios (Redman e Sargent)**, que divide a doença em uma fase pré-clínica (placentária) e uma fase clínica (materna sistêmica).

Estágio 1: O Defeito Inicial (A Placentação)

Em uma gestação normal, o trofoblasto invade a camada muscular das artérias espiraladas do útero até a 20ª semana, transformando-as em vasos muito calibrosos, de **baixa resistência e alto fluxo**, para garantir a nutrição do feto.

- **O Erro na PE:** Ocorre uma falha nessa invasão trofoblástica. As artérias maternas não são remodeladas e continuam estreitas (como vasos não-grávidos).
- **O Resultado:** O sangue tem dificuldade para chegar à placenta (alta resistência e baixo fluxo), gerando **isquemia e hipóxia placentária**.



Estágio 2: O Caos Sistêmico (O Desequilíbrio Angiogênico)

A placenta em sofrimento (estresse oxidativo) "pede socorro" liberando uma enxurrada de substâncias inflamatórias e **antiangiogênicas** na corrente sanguínea materna.

- **Os Vilões:** O principal protagonista que cai na prova é o **sFlt-1** (fator solúvel semelhante à tirosina quinase 1).
- **O que o sFlt-1 faz?** Ele "sequestra" e neutraliza fatores vitais para a saúde dos vasos, como o **VEGF** e o **PLGF** (fator de crescimento placentário).
- **O Colapso do Endotélio:** Sem o VEGF e PLGF, o endotélio materno adoece gravemente. Há uma queda drástica na produção de potentes vasodilatadores, como a **prostaciclina** e o **óxido nítrico**.

É exatamente a disfunção endotelial generalizada e o vasoespasmo que explicam **TODO** o quadro clínico da sua paciente no pronto-socorro.

Entenda o mecanismo para nunca mais esquecer:

1. **Hipertensão Arterial:** O vasoespasmo arteriolar generalizado eleva drasticamente a resistência vascular periférica.
2. **Edema e Hemoconcentração:** O endotélio doente fica "esburacado" (aumento da permeabilidade capilar). O líquido foge do vaso para o 3º espaço (gerando o edema de mãos e face). Com a perda de líquido, o sangue fica espesso e o volume plasmático cai, causando **hemoconcentração** (aumento do hematócrito) e favorecendo trombozes.
3. **Sistema Renal:** O vasoespasmo reduz o fluxo plasmático renal e a taxa de filtração glomerular. A lesão histológica clássica é a **glomeruloendoteliose**, que causa a **proteinúria**.



PULO DO GATO

O rim filtra menos ácido úrico muito precocemente. Por isso, a elevação do **ácido úrico** é um excelente marcador de gravidade da doença na prática clínica. Ureia e creatinina também sobem nas fases mais graves.

4. **Sistema Hepático:** Ocorre isquemia e obstrução dos sinusoides do fígado, levando a hemorragias e necrose periportal. Isso se traduz no aumento das **transaminases (TGO/TGP)** e na distensão da cápsula de Glisson (que causa a famosa **dor no hipocôndrio direito/epigástrico**).
5. **Sistema Nervoso Central:** O vasoespasma cerebral grave causa isquemia e edema citotóxico, explicando a **cefaleia refratária, os escotomas visuais** e o desfecho mais temido: a **Eclâmpsia** (convulsão).

Os Dois Fenótipos Da Pré-Eclâmpsia

As bancas mais difíceis (como USP e Unicamp) já cobram a diferença fisiopatológica entre a PE Precoce e a PE Tardia. Anote isso:

- **PE Precoce (< 34 semanas):** O defeito é puramente a **placentação defeituosa** (o Estágio 1 clássico descrito acima). É a forma mais grave, muito associada a alterações no Doppler (diástole zero/reversa) e Restrição de Crescimento Fetal (CIUR).
- **PE Tardia (≥ 34 semanas):** O desenvolvimento placentário inicial foi normal. O problema aqui é que a placenta envelhece precocemente (senescência) ou fica sem espaço, gerando estresse oxidativo na reta final. Está fortissimamente ligada a fatores constitucionais maternos (**obesidade, inflamação crônica, síndrome metabólica**) que exacerbam o quadro.

Questão Estratégica - Fisiopatologia



QUESTÃO UFMT - 2021

A doença hipertensiva específica da gestação (DHEG) é uma importante causa de morbimortalidade materna. Entender a sua fisiopatologia para melhor atuar é de vital importância. Sobre essa patologia, marque a afirmativa correta.

- A) A hipertensão arterial é a manifestação mais frequente da DHEG, e os achados patológicos indicam que é o fator de importância primária na sua fisiopatologia.
- B) A redução da perfusão tecidual secundária ao vasoespasma arteriolar eleva a resistência periférica total e a pressão arterial.
- C) O aumento da perfusão tecidual é o fator de importância primária na fisiopatologia da DHEG, levando ao edema generalizado.
- D) O aumento da perfusão tecidual é secundário à vasodilatação arteriolar e à lesão tecidual periférica.

Comentário:

O vasoespasma (e não a vasodilatação) é a marca registrada da PE, gerado pela disfunção endotelial (baixa de óxido nítrico). Esse vasoespasma diminui a perfusão dos tecidos (isquemia de órgãos) e aumenta a resistência vascular periférica, resultando na hipertensão arterial. A hipertensão é a consequência (sinal clínico) da doença endotelial, e não a causa primária (o que elimina a letra A).

Gabarito: Letra B

Questão Estratégica - Fisiopatologia



QUESTÃO PSU/MG - 2022

Sobre a fisiopatologia da pré-eclâmpsia e os mecanismos conhecidos de lesão endotelial, assinale a alternativa ERRADA:

- A) Placentação anormal, com invasão deficiente do interstício materno, mediada pela baixa produção de receptores de fator de crescimento do endotélio vascular (VEGF) é um mecanismo aceito.
- B) A placentação deficiente, que leva à lesão endotelial dos vasos placentários, mediada pelo aumento de produção de substâncias antiangiogênicas, explica a fisiopatologia da pré-eclâmpsia.
- C) O aumento dos níveis circulantes de substâncias antiangiogênicas associado à desregulação do sistema renina-angiotensina compromete a atividade do óxido nítrico, causando a lesão endotelial e pré-eclâmpsia.
- D) O estresse oxidativo, que consiste em um desequilíbrio entre substâncias pró-oxidativas (radicais livres e outros) e antioxidantes, está ligado à lesão endotelial e ao desenvolvimento da pré-eclâmpsia.

Comentário:

A invasão deficiente do trofoblasto é a base da doença, MAS a disfunção endotelial **não** ocorre por "baixa produção de receptores de VEGF". Na verdade, ocorre porque a placenta libera um excesso de **fatores antiangiogênicos** (como o sFlt-1) no sangue materno, e são esses fatores que "sequestram" e neutralizam o VEGF e o PLGF que já estavam circulando. As demais alternativas descrevem perfeitamente o mecanismo de isquemia, estresse oxidativo, queda de óxido nítrico e aumento da resistência vascular.

Gabarito: Letra A

PREDIÇÃO E PREVENÇÃO DA PRÉ-ECLÂMPSIA

A predição da pré-eclâmpsia pode ser feita de duas formas principais: o rastreamento puramente clínico (acessível e universal) e o rastreamento combinado (mais complexo e de alto custo).

Rastreamento Clínico (Fatores de Risco): Para fins de prova, você deve estratificar as pacientes em dois grandes grupos:

Fatores de ALTO RISCO: Para este grupo, a presença de **APENAS 1** fator já indica a necessidade de profilaxia.

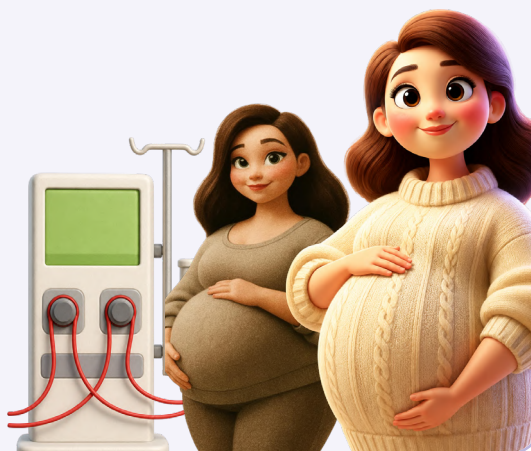
A frase para memorizar é: "**DIABÉTICAS DOENTES RENAIIS FAZEM GESTAÇÕES HIPERTENSAS HISTORICAMENTE OBESAS**".

- **DIABÉTICAS:** Diabetes Mellitus (tipo 1 ou 2).
- **DOENTES:** Doenças autoimunes (como Lúpus, Artrite Reumatoide, Esclerodermia).
- **RENAIS:** Doenças Renais.
- **FAZEM:** FIV (fertilização *in vitro*).
- **GESTAÇÕES:** Gestações múltiplas (gemelaridade).
- **HIPERTENSAS:** Hipertensão Arterial Crônica prévia.
- **HISTORICAMENTE:** História pessoal de pré-eclâmpsia em gestação anterior.
- **OBESAS:** Obesidade (IMC > 30 kg/m²).

PREDIÇÃO E PREVENÇÃO - ALTO RISCO**FATORES CLÍNICOS**

"Diabéticas Doentes Renais
Fazem Gestações Hipertensas,
Historicamente Obesas"

- Diabetes
- Doenças autoimunes
- Doenças Renais
- FIV
- Gemelaridade
- Hipertensão arterial
- História pessoal de pré-eclâmp.
- Obesidade - IMC > 30



Fatores de RISCO MODERADO: Neste grupo, a gestante precisa apresentar **PELO MENOS 2** desses fatores associados para que a profilaxia seja indicada.

A frase para memorizar é: "**NUNCA HOUVE IDADE GESTACIONAL IDEAL**".

- **NUNCA:** Nuligesta (a paciente nunca engravidou).
- **HOUVE:** História familiar de pré-eclâmpsia (componente genético).
- **IDADE:** Idade ≥ 35 anos.
- **GESTACIONAL:** Gestação prévia com desfecho adverso (como descolamento prematuro da placenta - DPP, ou óbito fetal).
- **IDEAL:** Intervalo interparto > 10 anos.

PREDIÇÃO E PREVENÇÃO - RISCO MODERADO**FATORES CLÍNICOS**

"Nunca Houve Idade
Gestacional Ideal"

- Nuligesta
- Hist. familiar de pré-eclâmp.
- Idade > 35 anos
- Gestação prévia com desfecho adverso
- Intervalo interparto > 10 anos





DICA PRÁTICA

Achou na questão **1 fator do primeiro mnemônico** ou **2 fatores do segundo**? O caminho é: indicar as medidas de prevenção, que consistem na prescrição de **Ácido Acetilsalicílico (AAS)** entre a 12^a e a 36^a semana, além da suplementação de **Cálcio** e estímulo à **atividade física**.

Rastreamento Combinado (Biofísico e Bioquímico): Utilizado no 1º trimestre (entre 11 e 12 semanas), ele associa os fatores de risco clínicos maternos com:

FATORES BIOQUÍMICOS + BIOFÍSICOS

Rastreio de todas as gestantes
11-12^a semana de gestação

BIOFÍSICOS

- PAM
- Índice de pulsatilidade da artéria uterina

BIOQUÍMICOS

- PLGF (fator de crescimento placentário)
- PAPP-A

RECOMENDAÇÕES

- Atividade física
- AAS 100mg/dia 12^a-36^a sem
- Cálcio 2 cp/dia - total 1.000mg cálcio elementar

Atualização MS (2024) = para todas as gestantes

- **Medida da Pressão Arterial Média (PAM):** Observa-se uma **PAM elevada**. Esse aumento pressórico precoce reflete a tendência ao vasoespasmo e o aumento da resistência vascular periférica materna em resposta ao estresse placentário.
- **Dopplervelocimetria das artérias uterinas:** O achado mais importante é o **Índice de Pulsatilidade (IP) elevado**. Esse aumento reflete diretamente que as artérias uterinas mantêm uma **alta resistência e um baixo fluxo** sanguíneo, consequência da falha do trofoblasto em invadir e alargar adequadamente esses vasos no início da gravidez.
- **Dosagem bioquímica (PLGF e PAPP-A):** No exame de sangue materno, o sinal de alerta é dado por **níveis reduzidos (baixos)** de PLGF e PAPP-A. Como o PLGF é um fator de crescimento placentário vital para a formação saudável dos vasos, a sua baixa concentração indica que a placenta está em sofrimento (disfunção placentária), não conseguindo produzir os fatores angiogênicos adequados.



DICA PRÁTICA

O algoritmo da plataforma digital cruza essas informações: uma paciente com **PAM elevada, Doppler com IP elevado** (vasos maternos rígidos) e **PLGF/PAPP-A baixos** (placenta em sofrimento) terá um risco muito alto. No Brasil, se o resultado final dessa calculadora for $\geq 1/200$, o risco é considerado aumentado e a profilaxia com Ácido Acetilsalicílico (AAS) e Cálcio deve ser iniciada.

Na plataforma digital que calcula o risco do rastreamento combinado, o ponto de corte mundial é $> 1/100$. Contudo, devido à altíssima incidência e letalidade no Brasil, a recomendação atual para a nossa população é considerar como **risco aumentado qualquer resultado $\geq 1/200$** . Se a paciente já tem indicação clínica (ex: é hipertensa crônica), **não** é necessário pedir o rastreio combinado; você já deve iniciar a prevenção imediatamente.

COMO PREVENIR?

Se a paciente preencheu 1 critério de alto risco ou 2 de risco moderado, ou teve rastreio combinado $\geq 1/200$, a profilaxia tríplex (Medicamentosa + Suplementar + Comportamental) deve ser iniciada:

1. **Ácido Acetilsalicílico (AAS):** É a **única droga com evidência convincente** na redução do risco.
 - **Dose:** 100 mg/dia
 - **Horário:** Deve ser ingerido preferencialmente **à noite**.
 - **Janela de Oportunidade:** Iniciar idealmente **entre a 12ª e a 16ª semana**.
 - **Suspensão:** Manter até a **36ª semana** (pelo risco de sangramento intraparto).
2. **Suplementação de Cálcio:**
 - **Indicação:** Gestantes com baixa ingesta dietética (< 900 mg/dia), grupo no qual se encaixa praticamente toda a população brasileira.
 - **Dose:** 1 a 2 g/dia de cálcio elementar (fracionado ao longo do dia, junto às refeições).
 - **Tempo:** Iniciar no 1º trimestre e manter **até o final da gestação** (parto).
3. **Mudanças Comportamentais:**
 - Atividade física regular de intensidade moderada (pelo menos 150 minutos por semana) e dieta balanceada.

O Que Suspende!

Se a paciente que está fazendo profilaxia com AAS acabar desenvolvendo o diagnóstico de Pré-eclâmpsia durante a gestação, **você deve SUSPENDER o AAS!** Mantê-lo após a doença instalada não traz nenhum benefício e aumenta drasticamente os riscos de hemorragia no parto.

A **restrição de sal na dieta** ("dieta hipossódica") é **CONTRAINDICADA** para prevenção ou tratamento da pré-eclâmpsia. Reduzir o sal diminui o volume intravascular, piorando o quadro de hipoperfusão e hemoconcentração que já existe na doença.



PULO DO GATO: AS PEGADINHAS DAS BANCAS

As provas vão tentar te convencer a usar outras medicações "famosas" para prevenir a doença endotelial. **NÃO CAIA NESSA!**

- **Heparina de Baixo Peso Molecular (Enoxaparina):** NÃO deve ser usada rotineiramente para prevenir pré-eclâmpsia! Ela serve para prevenir trombose em pacientes com trombofilias (ex: SAAF).
- **Vitaminas C e E (Antioxidantes):** Em altas doses, elas **não previnem** a pré-eclâmpsia e podem até ter efeitos adversos.
- **Ácido Fólico, Vitamina D e Ômega-3:** Também NÃO têm eficácia comprovada na prevenção da doença.

Questão Estratégica - Prevenção



QUESTÃO SUS/SP - 2020

Em relação à prevenção da pré-eclâmpsia em gestantes com risco aumentado (ex: hipertensas crônicas ou com histórico prévio), a principal droga recomendada baseada em fortes evidências científicas é:

- A) Hidroclorotiazida.
- B) Alfametildopa.
- C) Ácido acetilsalicílico.
- D) Prazosina.

Comentário:

Para profilaxia primária (evitar ou postergar a manifestação de PE grave em grupos de risco), a única medicação comprovadamente eficaz é o Ácido Acetilsalicílico (AAS) em baixas doses (100mg a 150mg/dia), associado à suplementação de cálcio (em populações com baixa ingestão). O início deve ser precoce (entre 12 e 16 semanas) e mantido até o final da gestação (36 semanas). O restante das medicações listadas são anti-hipertensivos usados para controle pressórico (e tiazídicos não costumam ser de 1ª linha na gravidez por depletar volume), não tendo efeito preventivo comprovado contra o desenvolvimento fisiopatológico da PE.

Gabarito: Letra C

DIAGNÓSTICO DA PRÉ-ECLÂMPSIA

O diagnóstico clássico é a **Hipertensão Arterial** associada à **Proteinúria** OU à **Disfunção de Órgãos-alvo**, sempre manifestados **após a 20ª semana** de gestação em uma paciente previamente normotensa.

O Critério Hipertensão ($PA \geq 140/90$ mmHg)

A hipertensão deve ser aferida em duas ocasiões, com um intervalo de pelo menos 4 horas. Mas o segredo aqui está na **técnica de aferição!**



PULO DO GATO

As bancas adoram colocar no caso clínico que a pressão foi aferida com a paciente em **Decúbito Lateral Esquerdo (DLE)**. Fique atento: aferir a PA em DLE **subestima** os valores (dá uma falsa pressão mais baixa). A aferição correta na gestante deve ser **sentada**, com os pés apoiados no chão, dorso recostado e o braço apoiado na altura do coração.

O Critério Proteinúria

O diagnóstico clássico se dá pela hipertensão + proteinúria significativa. Ela pode ser confirmada por três métodos:

- **Relação Proteína/Creatinina (P/C) $\geq 0,3$:** É o método de **escolha** atual pela sua facilidade e alta sensibilidade. A urina de 24 horas causa incômodo e perdas de coleta.
- **Urina de 24 horas ≥ 300 mg/24h:** O método clássico, PADRÃO-OURO, mas difícil de ser realizado pois precisa da coleta correta da urina durante 24 horas.
- **Fita Reagente (Dipstick) $\geq 2+$:** Usada apenas se os outros métodos não estiverem disponíveis.

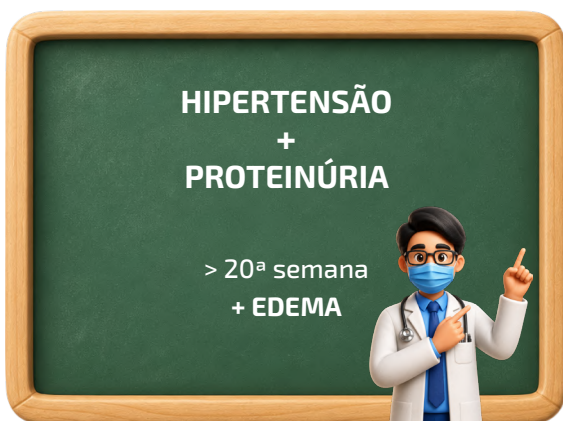


O Critério Disfunção De Órgãos-Alvo (Quando não há proteinúria)

Se a paciente tem PA $\geq 140/90$ mmHg, mas a proteinúria vem negativa, o diagnóstico de PE **já está fechado** se ela apresentar **QUALQUER UM** dos sinais de lesão de órgão-alvo maternos ou fetais:

- **Hematológico:** Trombocitopenia (Plaquetas $\leq 150.000/\text{mm}^3$), CID ou Hemólise.
- **Renal:** Creatinina $\geq 1,0$ mg/dL. (Nota: a ureia não é usada de rotina como critério, a menos que haja suspeita clínica severa).
- **Hepático:** TGO (AST) ou TGP (ALT) ≥ 40 UI/L.
- **Pulmonar:** Edema pulmonar.
- **Neurológico:** Cefaleia intensa e refratária, escotomas visuais, hiperreflexia, eclâmpsia ou sineclâmpsia.
- **Disfunção Placentária (Fetal):** O feto também é um "órgão-alvo"! Restrição de crescimento fetal (CIUR), alterações no Doppler (ex: diástole zero na umbilical) ou descolamento prematuro da placenta (DPP) associados à hipertensão fecham o diagnóstico de PE, mesmo sem proteinúria.

PRÉ-ECLÂMPSIA



SEM PROTEINÚRIA

ACOG →

Se tiver lesão de órgão-alvo:

- Plaquetopenia < 150.000
- TGP > 40
- CR $> 1,0$
- Edema agudo pulmonar
- Sintomas SNC (cefaléia, escotomas, amaurose)

A Fronteira Do Diagnóstico: Biomarcadores (sFlt-1 / PLGF)

O uso dos biomarcadores **sFlt-1** e **PLGF** representa uma das maiores inovações recentes na obstetrícia. Como vimos na fisiopatologia, o sFlt-1 é uma proteína antiangiogênica que "sequestra" fatores vitais para os vasos, como o PLGF (fator de crescimento placentário). Quando medimos a concentração dessas substâncias no sangue materno, conseguimos ter um reflexo do estresse placentário.

Na prática diagnóstica, eles funcionam como excelentes "juízes de desempate". Aqui estão os papéis fundamentais desses biomarcadores:

1. **O Maior Poder: Exclusão da Doença (Valor Preditivo Negativo).** A principal utilidade clínica desses exames é afastar a pré-eclâmpsia em pacientes com sintomas duvidosos.
 - **Razão sFlt-1/PLGF < 38:** Esse resultado **exclui o diagnóstico de pré-eclâmpsia por pelo menos uma semana**. Mesmo que o diagnóstico venha a se confirmar posteriormente, é muito improvável que ela manifeste formas graves da doença nesse período. Isso traz uma enorme segurança para a equipe médica decidir pelo acompanhamento ambulatorial e evitar internações precoces desnecessárias.
2. **Confirmação e Diagnóstico Diferencial:** Em casos clínicos complexos, como diferenciar uma pré-eclâmpsia de uma crise de Lúpus Eritematoso Sistêmico em atividade, ou para avaliar se uma paciente com hipertensão crônica está desenvolvendo uma pré-eclâmpsia sobreposta, a dosagem dessas proteínas é decisiva.
 - **Razão sFlt-1/PLGF > 85 (antes de 34 semanas) ou > 110 (após 34 semanas):** Níveis elevados como estes, em um cenário de suspeita clínica ainda não confirmada pelos exames habituais, indicam alta probabilidade e chamam a atenção para o diagnóstico de pré-eclâmpsia, que deve ser considerado fechado.
 - Valores intermediários (ex: entre 38 e 85 antes de 34 semanas): Formam uma "zona cinzenta" onde, se a suspeita clínica persistir, o diagnóstico de pré-eclâmpsia deve ser considerado.
3. **Uso do PLGF Isolado:** Se a relação não for feita, apenas o PLGF também guia a conduta em casos de suspeita:
 - **≥ 100 pg/mL (Normal):** Indica ausência de disfunção placentária e afasta o diagnóstico.
 - **12 a 99 pg/mL (Anormal):** Sugestivo de disfunção placentária.
 - **< 12 pg/mL (Muito Anormal):** Indica disfunção placentária severa (fortemente associado a maior risco de óbito fetal).

ATENÇÃO: O que você NÃO deve fazer com os biomarcadores! As fontes são categóricas quanto aos limites do seu uso:

- **NÃO** devem ser usados de rotina (como exame de rastreio) em gestantes sem sintomas e sem suspeita clínica.
- **NÃO** devem ser usados isoladamente na primeira metade da gestação com a finalidade de prever a doença.
- **NÃO** devem ser repetidos de rotina após o diagnóstico de pré-eclâmpsia já ter sido inquestionavelmente confirmado.
- Eles devem ser realizados apenas em gestantes com **suspeita clínica entre a 24ª e a 36ª semana e 6 dias**.



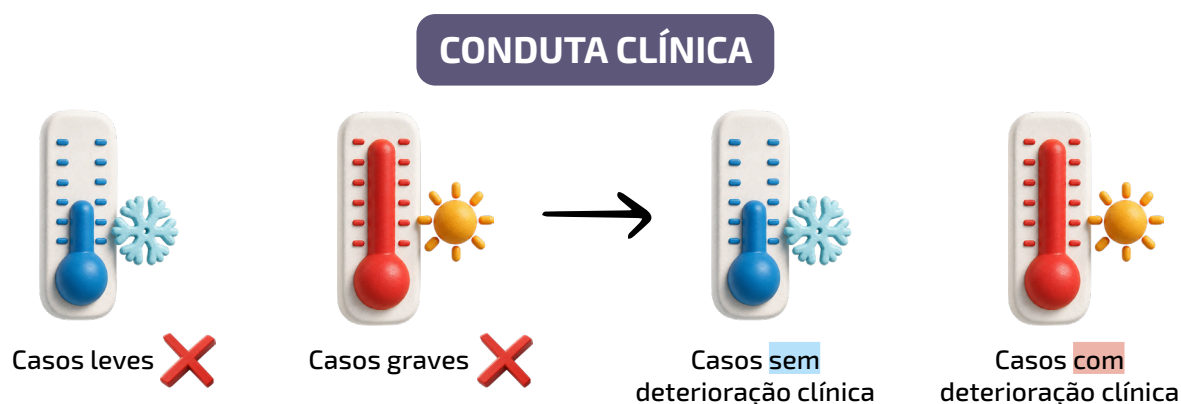
DICA PRÁTICA

Use os biomarcadores para responder àquela dúvida cruel no pronto-socorro: "Interio essa paciente ou não?". Se os exames de triagem (proteinúria, TGO, plaquetas) ainda não fecharam o diagnóstico, mas a paciente parece mal, os biomarcadores ajudam a afastar ou confirmar o risco imediato, ou até prever a necessidade de realização do parto nos próximos 14 dias.

A NOVA CLASSIFICAÇÃO: AVALIAÇÃO DE DETERIORAÇÃO

Esse é um dos pontos de maior mudança nos protocolos recentes e as bancas de residência médica adoram cobrar exatamente essa atualização!

Historicamente, nós aprendíamos a dividir a pré-eclâmpsia (PE) em "leve" e "grave". No entanto, **essa estratificação clássica passou a receber muitas críticas e não deve mais ser utilizada na prática clínica e nas provas mais atualizadas.**



O Fim Dos Termos "Leve" E "Grave"

- **O perigo do termo "Leve":** Chamar uma pré-eclâmpsia de "leve" induz ao erro e gera uma falsa sensação de segurança na equipe médica. A verdade é que **todas** as pacientes com pré-eclâmpsia podem, de maneira inesperada e muito rápida, evoluir com desfechos extremamente desfavoráveis e fatais.
- **A iatrogenia do termo "Grave":** Por outro lado, ao rotular uma paciente sumariamente com PE "grave", criava-se uma tendência de antecipar a resolução da gestação (o parto) de maneira inadvertida e muitas vezes iatrogênica (causando prematuridade desnecessária), mesmo quando a paciente ainda poderia ser manejada com segurança.

Atualmente, a recomendação é que as pacientes com diagnóstico de pré-eclâmpsia sejam classificadas baseando-se na **presença ou não de sinais/sintomas de comprometimento clínico e/ou laboratorial**.

A nomenclatura correta passou a ser:

- **Pré-eclâmpsia sem sinais de deterioração clínica e/ou laboratorial:** Pacientes que devem ser seguidas de perto, podendo receber manejo ambulatorial com repouso relativo, controle de PA, monitoramento laboratorial e de vitalidade fetal frequentes.
- **Pré-eclâmpsia com sinais de deterioração clínica e/ou laboratorial:** Pacientes que exigem internação imediata e intervenção rápida.

Quais são esses sinais de deterioração? Você deve buscar ativamente no caso clínico os seguintes achados que mudam o estágio da doença:

- Crise hipertensiva (PA $\geq$ 160 ou 110 mmHg).
- Sinais de Iminência de Eclâmpsia (cefaleia, escotomas visuais, epigastralgia).
- Eclâmpsia (convulsão) ou Sineclâmpsia (rebaixamento do nível de consciência/coma).
- Síndrome HELLP.
- Disfunção de órgãos: Insuficiência renal aguda (oligúria), edema pulmonar e dor torácica.



PULO DO GATO: NOVAS FORMAS DA ISSHP

Para provas mais aprofundadas, a Sociedade Internacional para o Estudo da Hipertensão na Gravidez (ISSHP) admitiu recentemente três novas formas de estratificação que podem aparecer como “pegadinha”:

- **Hipertensão do jaleco branco:** Pressão alta no consultório, mas normal ($< 135/85$ mmHg) fora dele.
- **Hipertensão mascarada:** Pressão normal no consultório ($< 140/90$ mmHg), mas elevada fora dele.
- **Hipertensão gestacional transitória:** Pressão se eleva após 20 semanas, mas resolve espontaneamente nas medidas seguintes. (Nota: O protocolo brasileiro orienta incluir as do jaleco branco e mascarada no grupo de risco das Hipertensas Crônicas, pois têm maior risco de evoluir para pré-eclâmpsia).

Questão Estratégica - Diagnóstico



QUESTÃO ENARE - 2022

Primigesta de 37 anos, tabagista, idade gestacional de 34 semanas, vai à maternidade queixando-se de cefaleia intensa, epigastralgia e alterações visuais. Exame físico: PA 160/120 mmHg. O diagnóstico mais provável e a medicação indicada nesse momento são, respectivamente:

- A) Síndrome HELLP e hidralazina intravenosa.
- B) Eclâmpsia e benzodiazepínico.
- C) Pré-eclâmpsia grave e metildopa.
- D) Pré-eclâmpsia grave e sulfato de magnésio.

Comentário:

A paciente apresenta PA severa ($\geq 160/110$) com sinais clássicos de Iminência de Eclâmpsia (cefaleia, alterações visuais e epigastralgia), enquadrando-se em Pré-eclâmpsia Grave. O foco prioritário para evitar mortalidade é prevenir a convulsão. A droga de escolha é o Sulfato de Magnésio ($MgSO_4$), além da introdução de hipotensores de ação rápida (como hidralazina ou nifedipino oral). A letra A está incorreta, pois não temos exames para atestar HELLP, a letra B erra pois não houve convulsão (não é Eclâmpsia), e os benzodiazepínicos não são fármacos de primeira linha. A letra C erra pois metildopa é para manutenção ambulatorial de longa ação, não para a crise e profilaxia de convulsão.

Gabarito: Letra D

TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO: TERAPIA DE MANUTENÇÃO

Objetivo: O tratamento anti-hipertensivo visa proteger a gestante de complicações agudas (como acidentes vasculares cerebrais e infarto do miocárdio), reduzindo a morbimortalidade materna. A meta é manter a pressão arterial (PA) em valores **abaixo de 140x90 mmHg**.

Indicação: Diferente da população geral (onde toleramos níveis um pouco mais altos para iniciar medicação), na gestante com DHEG, o tratamento de manutenção deve ser iniciado assim que a maioria dos valores pressóricos **ultrapassar 140 ou 90 mmHg**.

Drogas De Escolha

Todos os anti-hipertensivos atravessam a barreira placentária, portanto, a escolha deve recair sobre agentes com perfil de segurança comprovado para o feto. As vias de administração na manutenção são sempre orais.

Metildopa (Alfametildopa):

- **Classe:** Simpatolítico de ação central (agonista alfa-2).
- **Posologia:** 750 mg a 2 g/dia, divididos em 2 a 4 tomadas.
- **Características:** É a droga mais clássica e segura. Porém, é um anti-hipertensivo de **ação lenta** e não tão potente, jamais devendo ser usado para tratar uma crise hipertensiva aguda.
- **Puerpério:** Nas provas, a metildopa é frequentemente **descontinuada no puerpério**. Por quê? Seus principais efeitos colaterais são a **sedação e a hipotensão postural**, o que pode prejudicar os cuidados com o recém-nascido e tem forte associação com o risco de **depressão pós-parto**.

Bloqueadores de Canal de Cálcio (BCC):

- **Drogas:** **Nifedipino Retard** (10 a 20mg, posologia de 20 a 120 mg/dia) ou **Anlodipino** (5 a 20 mg/dia).
- **Características:** São excelentes opções de primeira linha, muito utilizadas na prática clínica por sua eficácia.
- Cuidado com a formulação na prova: Para manutenção, usamos o Nifedipino **Retard** (liberação lenta). Para a crise hipertensiva, usamos o Nifedipino de **liberação rápida** (e sempre por via oral, NUNCA sublingual).

Betabloqueadores (Alternativa):

- **Drogas:** Metoprolol ou Carvedilol.
- **Características:** São recomendados como terceiro fármaco (para associação) ou caso as drogas de primeira escolha não possam ser usadas.

AS CONTRAINDICAÇÕES ABSOLUTAS

IECAs (Captopril, Enalapril) e BRAs (Losartana, Valsartana):

- **Por que são proibidos?** Eles agem no sistema renina-angiotensina-aldosterona e estão associados a anormalidades no desenvolvimento dos rins fetais quando utilizados a partir do segundo trimestre, causando oligoidrâmnio grave (por anúria fetal) e consequente hipoplasia pulmonar.

No Puerpério e Aleitamento: A banca vai tentar te enganar dizendo que a puérpera não pode amamentar usando IECA. **Mito!** No puerpério imediato, o **Captopril e o Enalapril são totalmente permitidos e seguros** para a lactante, pois a excreção no leite materno é mínima. (Obs: Já os BRAs, como a Losartana, devem continuar sendo evitados na amamentação por falta de dados de segurança).



PULO DO GATO : A PEGADINHA DA TERATOGENESE

A banca vai colocar o seguinte caso: "Paciente hipertensa crônica engravidou usando Captopril e está desesperada no 1º trimestre achando que o bebê terá malformações."

A Conduta: Você deve suspender a medicação imediatamente e substituí-la (ex: por Metildopa). Porém, você deve **tranquilizar a gestante!** Essas drogas **NÃO são teratogênicas** (não causam malformação na embriogênese inicial), elas são **feto-tóxicas** (lesam o rim que já está formado a partir do 2º trimestre). Não há risco de malformação com o uso isolado no 1º trimestre.

E Os Diuréticos (Tiazídicos / Furosemida)?

O uso na gestação é **controverso**.

Se a paciente já usava Hidroclorotiazida antes de engravidar por hipertensão crônica, algumas diretrizes aceitam manter. **MAS**, devem ser imediatamente **suspensos** se houver oligidramnion ou sobreposição de pré-eclâmpsia, pois os diuréticos reduzem o volume circulatório (agravando a hemoconcentração da PE).

Quando usar? A Furosemida está reservada para emergências reais: **edema agudo de pulmão** ou insuficiência renal oligúrica.

A CRISE HIPERTENSIVA

A **Crise Hipertensiva** na gestação é definida por valores de Pressão Arterial Sistólica (PAS) ≥ 160 mmHg ou Pressão Arterial Diastólica (PAD) ≥ 110 mmHg.

É uma verdadeira emergência obstétrica! A meta do tratamento é reduzir o valor da pressão arterial em **15% a 25%**, procurando atingir valores de PAS até 140 mmHg e PAD até 90 mmHg.

O Perigo da Queda Brusca: Qualquer que seja o anti-hipertensivo escolhido, você **DEVE EVITAR quedas bruscas e intensas da PA**. Uma redução muito rápida eleva os riscos maternos (infarto e isquemia) e reduz drasticamente a perfusão uteroplacentária, potencializando o sofrimento fetal agudo. Uma vez atingida a meta de redução, você deve iniciar ou otimizar rapidamente a medicação de manutenção por via oral.

Drogas De Escolha

Para a crise, precisamos de drogas que ajam rápido (em minutos). As duas drogas de primeira linha são a **Hidralazina IV** e o **Nifedipino via oral**.

Hidralazina (Intravenosa):

- **Classe:** Vasodilatador periférico.
- **Ação:** O pico de ação ocorre em cerca de 20 minutos.
- **Dose e Posologia:** A dose inicial é de **5 mg IV**. Pode ser repetida a cada 20 minutos se necessário, até uma dose máxima de 30 mg.

 **Dica Prática:** A monitorização da PA deve ser rigorosa pelo risco de hipotensão severa. Se a paciente fizer hipotensão, a conduta imediata é a **elevação dos membros inferiores**.

Nifedipino (Via Oral - Liberação Rápida):

- **Classe:** Bloqueador de canais de cálcio.
- **Ação:** Atinge o efeito máximo entre 30 e 40 minutos.
- **Dose e Posologia:** Dose inicial de **10 mg VO**, podendo ser repetida a cada 20 a 30 minutos, até a dose máxima de 30 mg.
- O comprimido de Nifedipino para a crise **NUNCA deve ser mastigado** e **NUNCA deve ser administrado por via sublingual**. A via sublingual provoca uma absorção errática e uma queda brusca e incontrolável da pressão arterial, podendo causar óbito fetal. A via é exclusivamente ORAL (engolido).

Nitroprussiato de Sódio (A Última Fronteira):

- **Quando usar?** É reservado para casos **refratários** ou para gestantes com **Edema Agudo de Pulmão (EAP)** associado a comprometimento funcional cardíaco (pois ele reduz tanto a pré-carga quanto a pós-carga).
- **O Mito do Cianeto:** Há muito receio histórico de usar o nitroprussiato pelo risco de intoxicação fetal por cianeto. Porém, as evidências atuais mostram que **não há comprovação de risco fetal** se a droga for utilizada por um período curto (6 a 12 horas) até a estabilização e resolução do parto.
- **Dose:** 0,5 a 10 mg/kg/min em bomba de infusão contínua intravenosa.



PULO DO GATO: A JANELA DE OPORTUNIDADE

Se a paciente chegou com PA $\geq 160 \times 110$ mmHg, você **NÃO VAI APENAS FAZER O ANTI-HIPERTENSIVO!** A crise hipertensiva é uma excelente janela de oportunidade para prevenir a Eclâmpsia (convulsão).

Gestantes com suspeita ou confirmação de pré-eclâmpsia que chegam em crise hipertensiva, **MESMO QUE ASSINTOMÁTICAS** (sem dor de cabeça, sem escotomas), **DEVEM receber o Sulfato de Magnésio (MgSO₄)**. Além de ser anticonvulsivante, o magnésio reduz a pressão intracerebral, mantém o fluxo sanguíneo e previne a encefalopatia hipertensiva. As bancas adoram testar se você vai esquecer de prescrever o magnésio na crise!

PREVENÇÃO DE CONVULSÕES (SULFATO DE MAGNÉSIO)

O **Sulfato de Magnésio (MgSO₄)** é mundialmente consagrado como o fármaco de primeira escolha para prevenir e tratar as crises convulsivas (eclâmpsia). As bancas adoram tentar te induzir a marcar Diazepam ou Fenitoína (Hidantal), mas revisões sistemáticas comprovam que o magnésio é muito mais seguro e eficaz do que o diazepam, a fenitoína ou o coquetel lítico, além de não causar sedação na paciente.

- **Mecanismo de Ação Materno:** Além do efeito anticonvulsivante central, o MgSO₄ atua reduzindo a pressão intracerebral e mantendo o fluxo sanguíneo, o que possibilita a prevenção da encefalopatia hipertensiva e evita o barotrauma na microcirculação cerebral.
- **Mecanismo de Ação Fetal:** A exposição do feto ao magnésio atua na **neuroproteção fetal**, reduzindo significativamente os casos de paralisia cerebral e disfunção motora grave em bebês prematuros nascidos com menos de 32 semanas de gestação.

Indicação de Uso: Está fortemente recomendado em casos de pré-eclâmpsia com sinais de gravidade, iminência de eclâmpsia, síndrome HELLP (pois 15% dessas pacientes evoluem para convulsão) e nas crises hipertensivas de difícil controle.

Mesmo gestantes com crise hipertensiva aguda (PA $\geq$ 160x110 mmHg) que estejam assintomáticas devem receber o sulfato. A crise hipertensiva é considerada uma excelente janela de oportunidade para prevenir a eclâmpsia de forma precoce. A medicação deve ser mantida por 24 horas após a resolução da gestação ou após a última crise convulsiva.

OS ESQUEMAS TERAPÊUTICOS: PRITCHARD VS. ZUSPAN

Você precisa saber prescrever ambos os esquemas, pois a escolha depende da estrutura do local onde você está trabalhando:

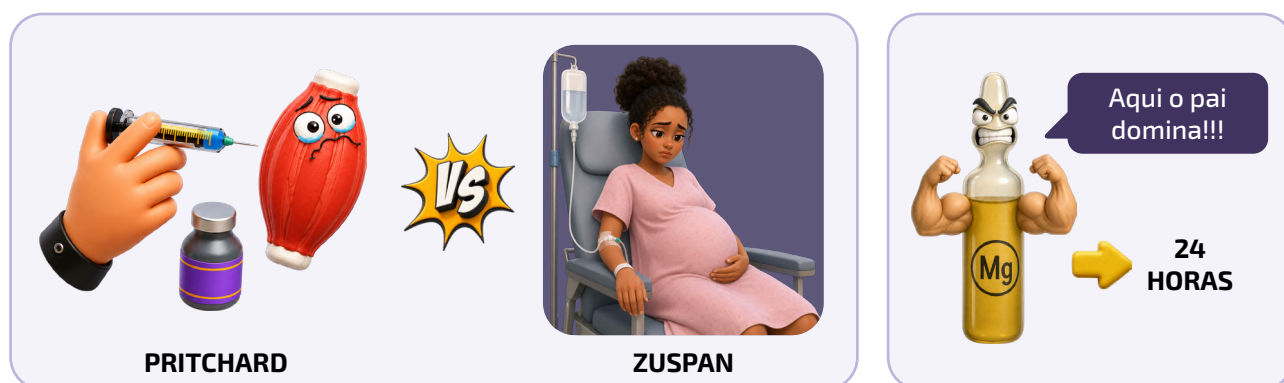
1. **Esquema de Zuspan (Exclusivamente Intravenoso):** Ideal para hospitais com boa infraestrutura e UTI.
 - **Ataque:** 4g IV em bolus, administrados lentamente (ao longo de 15 a 20 minutos).
 - **Manutenção:** 1g a 2g por hora via IV, obrigatoriamente administrados em bomba de infusão contínua.

2. **Esquema de Pritchard (Misto - IV e IM):** É o esquema salvador para a Unidade Básica de Saúde (UBS) ou para referenciar a paciente em uma ambulância sem bomba de infusão.

- **Ataque:** 4g IV lento + 10g IM profunda (aplicando-se 5g em cada nádega).
- **Manutenção:** 5g IM profundo a cada 4 horas.
- **Vantagem no Transporte:** Se você precisar transferir a paciente e não tiver bomba de infusão, a dose de ataque IM do Pritchard atua como um "depósito", garantindo a liberação contínua e mantendo a concentração terapêutica no sangue por 4 horas de forma segura durante o trajeto.

💡 **Dica Prática (Evitando Necrose):** O volume da injeção IM no ataque é enorme (20 mL totais). Para reduzir o risco de necrose muscular local, uma estratégia é fracionar os 10g em 4 grupamentos musculares distintos, aplicando 2,5g (5 mL) em cada músculo.

PREVENÇÃO/TRATAMENTO DE ECLÂMPSIA



A JANELA TERAPÊUTICA E O RISCO DE INTOXICAÇÃO

A janela terapêutica do $MgSO_4$ é muito estreita, devendo se manter entre **4 a 7 mEq/L** para fazer o efeito anticonvulsivante sem causar danos. O magnésio é depurado (eliminado) exclusivamente pelos rins. Por isso, a intoxicação raramente ocorre no ataque, mas sim pelo acúmulo da droga durante a fase de manutenção.

Antes de administrar qualquer nova dose, **3 parâmetros clínicos** devem ser checados rigorosamente:

1. **Reflexo Patelar (Deve estar PRESENTE):** É o primeiro sinal a desaparecer. O reflexo patelar fica abolido quando o magnésio atinge 8 a 10 mEq/L, sendo um sinal de alerta precoce de superdosagem.
2. **Frequência Respiratória (Deve estar ≥ 16 irpm):** A depressão e parada respiratória são eventos fatais que ocorrem quando a concentração ultrapassa 12 mEq/L.

3. **Diurese (Deve estar ≥ 25 mL/h):** O controle rigoroso do volume urinário é fundamental.

- **A Pegadinha da Oligúria!** Ter oligúria (pouca urina) **NÃO** significa que a paciente já está intoxicada. Significa que, como o rim não está filtrando, o magnésio injetado ficará acumulado no sangue, gerando um risco altíssimo de intoxicação iminente. Se a paciente tiver insuficiência renal prévia (creatinina $\geq 1,2$ mg/dL), a dose de manutenção já deve ser iniciada pela metade. Se durante o uso a diurese cair para menos de 25 mL/hora, a infusão de manutenção deve ser interrompida e a função renal reavaliada.

O ANTÍDOTO E O MANEJO DE COMPLICAÇÕES

O Antídoto: Você diagnosticou clinicamente a intoxicação (a paciente parou de respirar adequadamente, está muito sonolenta ou perdeu o reflexo patelar). A conduta Imediata é:

1. Suspender a infusão do Sulfato de Magnésio.
2. Administrar o antagonista direto: **Gluconato de Cálcio a 10% (1g via IV, lentamente)**. É mandatório que o Gluconato de Cálcio fique sempre preparado ou de fácil acesso na cabeceira do leito de toda paciente sulfatada.



A Recorrência da Convulsão: As bancas cobram o seguinte cenário: "Paciente já estava internada recebendo a manutenção do Sulfato de Magnésio corretamente, mas voltou a convulsionar na sua frente".

O que fazer? Você **NÃO** deve trocar imediatamente para diazepam ou fenitoína! A conduta correta é administrar uma **dose adicional (bolus) de 2g de Sulfato de Magnésio IV** e aumentar a dose de manutenção para 2 g/hora. Apenas se as convulsões persistirem e forem refratárias a essa dose extra de magnésio é que a Fenitoína (Difenil-hidantoína) entra em cena como fármaco de resgate. Você também deve solicitar um exame de imagem (Tomografia de Crânio) para descartar hemorragia intracraniana.

MONITORIZAÇÃO FETAL

O ambiente de alta resistência e baixo fluxo sanguíneo placentário provocado pela doença hipertensiva diminui a oxigenação e a transferência de nutrientes para o bebê. Para manejar o bem-estar fetal, a recomendação padrão é combinar avaliações biofísicas e hemodinâmicas.

Os quatro pilares do rastreamento fetal são:

1. **Cardiotocografia (CTG):**

- Avalia a frequência cardíaca fetal e sua variabilidade, buscando identificar sinais agudos de hipóxia ou sofrimento fetal.

2. **Dopplervelocimetria:**

- É a avaliação hemodinâmica essencial para medir a resistência dos vasos.
- **Artéria Umbilical:** Avalia a resistência na placenta. O fluxo reduzido é um marcador de que a doença está se agravando.
- **Ducto Venoso:** Reflete a função cardíaca do feto e é um preditor agudo de risco de morte.

3. **Perfil Biofísico Fetal (PBF):**

- Feito por meio de ultrassonografia, ele atribui uma "nota" ao bebê baseada na presença ou ausência de certos parâmetros.
- Avalia 4 itens no ultrassom: Tônus do bebê, Movimentos corpóreos, Movimentos respiratórios e o Índice de Líquido Amniótico (ILA), além de ser associado à cardiotocografia.

4. **Ultrassonografia Obstétrica (Crescimento):**

- Essencial para monitorar a biometria do feto ao longo do tempo, rastreando a **Restrição do Crescimento Fetal (RCF / CIUR)**, que é uma das principais consequências do hipofluxo placentário.

CRITÉRIOS DE VITALIDADE FETAL ALTERADA

As bancas adoram perguntar quais são os sinais ultrassonográficos e cardiotocográficos que indicam risco iminente de morte fetal e que exigem a **resolução imediata da gestação** (frequentemente por via cesárea, já que o feto não toleraria um trabalho de parto).

A vitalidade fetal é considerada **alterada** quando há a presença de pelo menos um destes três achados:

1. **Dopplervelocimetria de artérias umbilicais com diástole ZERO ou REVERSA** (indicando que a resistência da placenta está tão alta que o sangue para ou volta durante a fase de relaxamento do coração fetal).

2. **Ducto venoso com Índice de Pulsatilidade (IP) > P95** para a idade gestacional.
3. **Cardiotocografia considerada anormal** (ex: DIPs umbilicais de repetição, bradicardia fetal severa ou padrão sinusoidal).

PERIODICIDADE DA AVALIAÇÃO

A frequência com que você vai pedir esses exames depende da gravidade da pré-eclâmpsia e da disponibilidade do seu serviço:

- **Em casos SEM sinais de deterioração clínica:** A conduta é expectante e a avaliação dos parâmetros (como PBF e Doppler) deve ser feita **semanalmente** até o termo (37 semanas), quando o parto é indicado.
- **Em casos COM sinais de gravidade (entre 23 e 34 semanas):** A paciente estará internada e sob **vigilância intensiva**. A monitorização com cardiotocografia e PBF deve ser frequente até a estabilização do quadro ou até a decisão pela interrupção da gestação. Se a vitalidade se alterar nesse período, a indicação de parto é mandatória, independentemente do peso do bebê.

QUANDO FAZER O PARTO?

A decisão do momento do parto baseia-se em três pilares: o tipo de síndrome hipertensiva, a idade gestacional e a presença ou ausência de sinais de deterioração (gravidade).

1. **Hipertensão Gestacional:** O mais importante é manter a vigilância materno-fetal, pois cerca de 25% dessas mulheres evoluirão para pré-eclâmpsia. A recomendação atual é que a interrupção da gestação seja oferecida **a partir da 37ª semana** (no termo).
2. **Pré-eclâmpsia SEM Sinais de Deterioração Clínica/Laboratorial:** A conduta é expectante com monitoramento ambulatorial ou hospitalar. A gestação deve ser levada **soamente até a 37ª semana**. A partir desse momento, a resolução da gestação deve ser indicada, o que reduz os riscos maternos sem prejudicar os resultados perinatais.

Indicações De Resolução Imediata

Existem situações de extremo risco que indicam a **resolução imediata da gestação, independentemente da idade gestacional**. Se a paciente apresentar qualquer um dos quadros abaixo, o parto deve ser feito após a estabilização materna:

- **Síndrome HELLP.**
- **Eclâmpsia** ou **Sineclâmpsia**.
- **Descolamento Prematuro da Placenta (DPP).**
- **Hipertensão refratária** ao tratamento (mesmo com o uso de três fármacos).

- **Edema Pulmonar** ou **Comprometimento Cardíaco**.
- **Insuficiência Renal Progressiva** (elevação de ureia/creatinina, oligúria, anasarca).
- **Alterações Laboratoriais Progressivas** (queda de plaquetas, elevação rápida de transaminases e DHL).
- **Alterações na Vitalidade Fetal** (ex: diástole zero ou reversa na artéria umbilical, ducto venoso alterado ou cardiotocografia anormal).

Questão Estratégica - Tratamento



QUESTÃO REVALIDA - 2021

Primigesta, de 25 anos de idade, com 34 semanas de gestação, com quadro de iminência de eclâmpsia e PA de 170x120 mmHg. Recebeu ataque de 6g de Sulfato de Magnésio e está em manutenção de 1 g/hora IV. Cerca de 4 horas após, a paciente referiu mal-estar, encontra-se sonolenta, PA = 140 x 90 mmHg, FR = 14 irpm, reflexo patelar ausente e diurese de 70 mL em 4h. Nesse caso, é indicado:

- A) Aumentar dose de infusão do sulfato de magnésio para 2 g/hora.
- B) Administrar gluconato de cálcio, 1 g, via intravenosa, lentamente.
- C) Aumentar infusão de cristaloides e associar furosemida, por via intravenosa.
- D) Administrar hidralazina, 5 mg, por via intravenosa.

Comentário:

A paciente está nitidamente intoxicada por Magnésio! Lembre-se dos parâmetros: a frequência respiratória (14 irpm - o normal é ≥ 16) está rebaixada, o reflexo patelar está ausente, e a paciente apresenta oligúria grave (70ml em 4h = 17,5ml/h, quando o mínimo exigido seria 25ml/h) que precipitou essa intoxicação, visto que o $MgSO_4$ é depurado por via renal. A conduta imediata para intoxicação é administrar o antídoto: Gluconato de Cálcio 10%, 1g IV lento, além de parar a infusão do $MgSO_4$.

Gabarito: Letra B

Manejo da pré-eclâmpsia grave por idade gestacional

Nos casos de Pré-eclâmpsia COM sinais de gravidade (mas sem indicações absolutas de parto imediato), a conduta é guiada pela idade gestacional:

- **Menor que 23 semanas (< 23 semanas):** A conduta expectante tem altíssima mortalidade perinatal (mais de 80%) e grave morbimortalidade materna. Diante de deterioração MATERNA, a interrupção é recomendada, pois a viabilidade do bebê é muito baixa.

- **Entre 23 e 33 semanas e 6 dias:** A paciente deve ficar internada sob **vigilância intensiva** materno-fetal. O objetivo é tentar ganhar tempo para o bebê. Se houver estabilidade clínica/laboratorial, a gravidez é mantida. Se houver instabilidade, o parto é realizado.
 - Dica: É nesta janela que se faz a corticoterapia (para maturação pulmonar se o parto for previsto para as próximas 48h) e o uso do Sulfato de Magnésio para neuroproteção fetal (abaixo de 32 semanas).
- **Entre 34 e 36 semanas e 6 dias (Prematuridade Tardia):** Aqui, os riscos da prematuridade já são menores. A decisão deve avaliar riscos e benefícios individualmente. A conduta ativa (parto) representa a melhor opção na maioria das vezes devido à ameaça à vida materna, mas a conduta expectante pode ser ponderada se houver apenas um sinal de gravidade isolado e a paciente estiver totalmente estável.
- **Maior ou igual a 37 semanas (≥ 37 semanas):** A conduta é sempre a **resolução da gravidez**.

A Via De Parto

As bancas amam dizer que a paciente com pré-eclâmpsia grave ou Síndrome HELLP tem indicação absoluta de cesárea. **Isso é MENTIRA!**

A via de parto de escolha nas síndromes hipertensivas é **sempre preferencialmente a vaginal**, tanto no termo quanto na prematuridade, pois determina um menor sangramento intraoperatório (algo vital para pacientes que podem ter plaquetopenia).

Como decidir?

- **Se vitalidade fetal preservada e mãe estável:** Indução do parto (com Misoprostol ou Sonda de Foley se o colo for desfavorável, ou Ocitocina se o colo for favorável).
- **Indicações de Cesárea:** O parto cesáreo está indicado apenas quando há **comprometimento da vitalidade fetal** (sofrimento fetal agudo), **instabilidade materna grave** (que não permite aguardar um trabalho de parto), sangramento espontâneo, ou se houver um colo muito desfavorável em uma paciente com deterioração rápida. Atenção: Se as plaquetas estiverem abaixo de $70.000/\text{mm}^3$, a anestesia raquidiana/peridural é contraindicada, devendo ser feita anestesia geral para a cesárea.

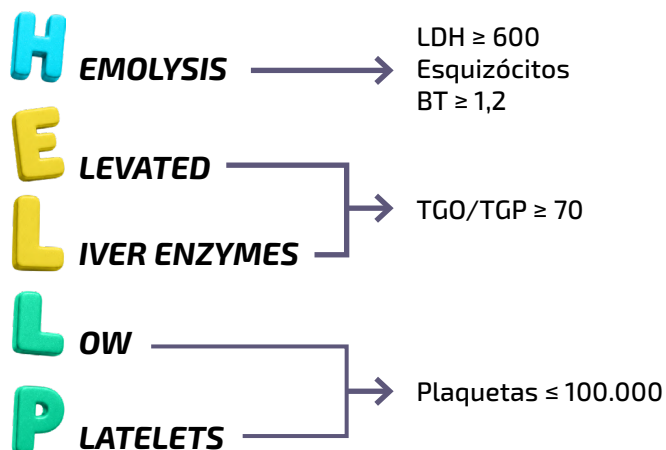
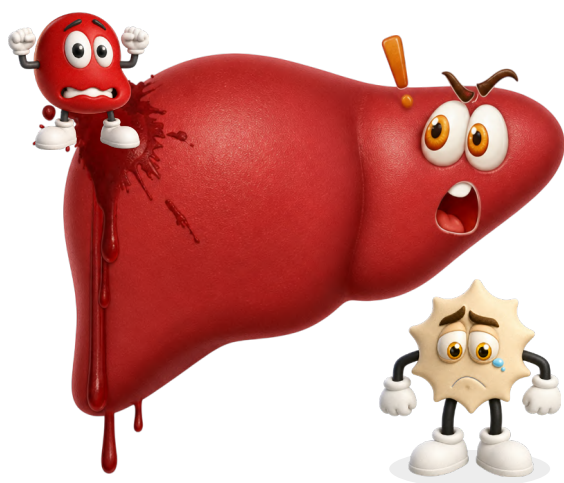
SÍNDROME HELLP

Objetivo: A Síndrome HELLP é uma das complicações mais cobradas e temidas das síndromes hipertensivas. O seu diferencial na prova será acertar as "situações inusitadas" e as pegadinhas clássicas que as bancas usam para derrubar os candidatos.

Vamos lembrar rapidamente a tríade que dá o nome à doença (descrita por Louis Weinstein em 1982):

- **H (Hemolysis):** Hemólise microangiopática ($\text{LDH} \geq 600 \text{ UI/L}$, Bilirrubina Indireta elevada $\geq 1,2 \text{ mg/dL}$ e presença de **esquizócitos** ou “células em capacete”).
- **EL (Elevated Liver enzymes):** Elevação das enzimas hepáticas ($\text{TGO/AST} \geq 70 \text{ UI/L}$) gerada pela obstrução dos sinusoides por microtrombos.
- **LP (Low Platelets):** Plaquetopenia de consumo ($\leq 100.000/\text{mm}^3$) devido à lesão endotelial sistêmica e formação de trombos.

HELLP



SÍNDROME HELLP COM PRESSÃO NORMAL!

A Cena Clássica da Prova: Você está no plantão e chega uma gestante com exames mostrando plaquetas no chão, bilirrubina alta e TGO de 100. Porém, ela vira para você e diz: “Pelo menos a minha pressão está ótima, doutor!”. Você vai descartar HELLP por causa da PA normal?

Não se engane! A Síndrome HELLP **PODE** acontecer mesmo com níveis pressóricos normais e até sem proteinúria.



DICA PRÁTICA

Muitas pacientes chegam à emergência com queixas extremamente inespecíficas: mal-estar, náuseas, vômitos, icterícia e uma forte dor epigástrica ou no hipocôndrio direito. Essa dor é o sinal da distensão da cápsula de Glisson no fígado e deve sempre acender o alerta máximo, independentemente de como estiver a pressão arterial.

O DESAFIO DA ANESTESIA

A Síndrome HELLP é uma forma grave de pré-eclâmpsia e exige a resolução da gestação. Se a via de parto escolhida for a cesariana, você terá um grande problema nas mãos caso as plaquetas estejam muito baixas.

A anestesia raquidiana ou peridural é **absolutamente CONTRAINDICADA** se a contagem de plaquetas estiver **abaixo de 70.000/mm³** (algumas questões mais antigas cobram o corte de 50.000, mas o número atual nos protocolos é 70.000).

- **O Risco:** Fazer um bloqueio no neuroeixo com essa plaquetopenia gera um altíssimo risco de sangramento e formação de um hematoma espinhal, que pode deixar sequelas neurológicas irreversíveis na mãe.
- **A Conduta:** Nesses casos, o parto cesáreo deve ser realizado obrigatoriamente sob **ANESTESIA GERAL**.



A VIA DE PARTO NÃO É A CESÁREA!

As bancas amam afirmar que, por ser um quadro gravíssimo, a Síndrome HELLP exige “cesárea de emergência”. **Isso é MENTIRA!**

- A via de parto de escolha na Síndrome HELLP é a **VAGINAL**.
- **Por quê?** Porque o parto normal determina um **menor sangramento intraoperatório** em comparação à cesariana, o que é uma vantagem fundamental (e muitas vezes vital) para uma paciente que está com distúrbio de coagulação e plaquetas baixas. Se o colo for favorável e a vitalidade fetal estiver preservada, o parto vaginal deve ser induzido ou conduzido.

O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Durante as crises convulsivas ou exames laboratoriais muito alterados, você precisará descartar outras doenças que “imitam” a HELLP.

- **A Grande Pegadinha (PTT):** A Púrpura Trombocitopênica Trombótica (PTT) apresenta achados laboratoriais muito semelhantes aos da Síndrome HELLP, pois ambas cursam com plaquetopenia e hemólise microangiopática (com esquizócitos). A distinção clínica pode ser difícil!
- **Como diferenciar na prova?** A PTT costuma se destacar por apresentar sintomas neurológicos muito mais proeminentes e uma insuficiência renal mais acentuada do que o padrão habitual da HELLP.

Questão Estratégica - HELLP



QUESTÃO ENARE - 2023

Em relação à síndrome HELLP, assinale a alternativa INCORRETA.

- A) Plaquetas abaixo de 50.000 são contraindicação à anestesia raquidiana
- B) A cesárea é a via de parto de melhor escolha na síndrome HELLP
- C) Pode ocorrer síndrome HELLP sem elevação dos níveis pressóricos.
- D) O sulfato de magnésio é indicado quando se apresentar esse diagnóstico.
- E) Pacientes com passado obstétrico de síndrome HELLP devem ser alertadas quanto ao maior risco de apresentar o mesmo quadro em gestação futura

Comentário:

A via de parto preferencial na Síndrome HELLP é a **vaginal**, pois garante um **menor sangramento intraoperatório** (o que é crucial para pacientes com plaquetopenia). Se o colo for favorável, deve-se induzir o parto com monitorização fetal contínua.

Anestesia (Letra A - Correta): Bloqueios no neuroeixo (raquidiana ou peridural) são **contraindicados se as plaquetas estiverem abaixo de 70.000/mm³**, devido ao alto risco de hematoma espinal. Nesses casos, a anestesia geral é a escolha.

Apresentação Clínica (Letra C - Correta): A Síndrome HELLP pode se manifestar **mesmo com pressão arterial normal e sem proteinúria**. Fique atento a queixas de mal-estar, náuseas e, principalmente, **dor epigástrica ou no hipocôndrio direito**.

Conduta (Letra D - Correta): O uso do **Sulfato de Magnésio é obrigatório** assim que o diagnóstico é feito, servindo para a profilaxia e prevenção de convulsões (eclâmpsia).

Prevenção Futura (Letra E - Correta): Pacientes com histórico de HELLP têm alto risco de recorrência. Em gestações futuras, devem iniciar o pré-natal de alto risco precocemente e receber profilaxia com **AAS e suplementação de Cálcio**.

Gabarito: Letra B

Resumo em 1 minuto

- **Diagnóstico Atualizado:** Confirma-se com PA $\geq 140 \times 90$ mmHg após 20 semanas, associada à proteinúria **OU** disfunção de órgãos-alvo (lesão renal, hepática, plaquetopenia, sinais neurológicos ou disfunção placentária). Biomarcadores como o PLGF e a relação sFlt-1/PLGF são grandes aliados para descartar ou confirmar o diagnóstico em casos suspeitos entre 24 e 36 semanas.
- **Abandono do termo "Grave":** A classificação em "leve" ou "grave" deixou de ser usada. O foco atual é classificar as pacientes com ou sem "**sinais e/ou sintomas de deterioração clínica e/ou laboratorial**", pois qualquer quadro pode se agravar de forma súbita.
- **Predição e Prevenção:** Pacientes com fatores de risco clínicos devem iniciar profilaxia com **AAS 100 mg/noite** (idealmente entre a 12ª e 16ª semana, mantido até 36 semanas) e suplementação de **Cálcio** (1 a 2 g/dia) caso tenham baixa ingestão alimentar.
- **Controle Pressórico e Crise:** A PA de manutenção deve ficar $< 140 \times 90$ mmHg usando drogas seguras (ex: Metildopa, Nifedipino retard, betabloqueadores). **Crise hipertensiva ($\geq 160 \times 110$ mmHg)** exige ação rápida para baixar a PA (Nifedipino oral de liberação imediata ou Hidralazina IV) e previne danos neurológicos maternos.
- **A Importância do Sulfato de Magnésio (MgSO₄):** É o padrão-ouro para prevenir e tratar convulsões (eclâmpsia). Deve ser usado nos esquemas de Zuspan (IV) ou Pritchard (IM) diante de deterioração clínica, síndrome HELLP ou crise hipertensiva, além de atuar na neuroproteção fetal em prematuros.
- **Pós-Parto e Futuro:** A doença não termina no parto. A PE acarreta um **aumento vitalício no risco de doenças cardiovasculares** (infarto, AVC, hipertensão crônica). É mandatório o acompanhamento precoce no puerpério e o monitoramento anual (*screening* cardiovascular) para o resto da vida.

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

Imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em **TODA** a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



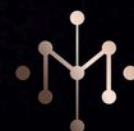
@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

