



C A P Í T U L O 2

SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3932528082>

Estela Mares Santos Salmite Matos

Médica formada pelo Centro Universitário Christus - Unichristus
Residente em Ginecologia e Obstetrícia pela Escola de Saúde Pública do Ceará
Fortaleza

<https://orcid.org/0000-0003-4663-4976>

<http://lattes.cnpq.br/5407938100036589>

RESUMO: Introdução: As síndromes hipertensivas durante a gestação constituem a principal causa de morbidade materna grave e mortalidade materna e perinatal. Objetivo: Discorrer sobre essa temática de suma importância para o cenário clínico de gestantes e puérperas, bem como as abordagens diagnósticas e terapêuticas específicas do público em questão. Método: Trata-se de uma revisão bibliográfica nas bases de dados PubMed, SciELO, Google Acadêmico e Up to date, sendo incluídos artigos em inglês e português. Discussão e Resultados: A hipertensão na gravidez é responsável por aproximadamente 14 % dos óbitos maternos no mundo. A classificação dessa enfermidade se torna fundamental para o aprimoramento do diagnóstico e as condutas médicas envolvidas. A DHEG compreende o conjunto das alterações pressóricas observadas na gestação, incluindo a pré-eclâmpsia e a eclâmpsia. Ela é caracterizada pela presença de hipertensão arterial a partir de 20 semanas de gestação, em pacientes previamente normotensas. Eclâmpsia, por sua vez, é a ocorrência de convulsões tônico-clônicas generalizadas em gestante com pré-eclâmpsia. O domínio dos critérios diagnósticos e suas alterações clínicas e laboratoriais são relevantes para melhorar o prognóstico para as pacientes. Conclusão: Todas as mulheres que desenvolvem doenças hipertensivas na gestação devem ser orientadas quanto aos riscos futuros de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Com isso, o potencial impacto negativo ao longo da vida da mulher confere a necessidade de adoção de mudança de estilo de vida e melhor acompanhamento e monitoramento da pressão arterial, da função renal e dos perfis lipídico e glicêmico. Dessa forma, os desfechos clínicos serão de melhor prognóstico.

PALAVRAS-CHAVE: Síndromes hipertensivas na gestação. Pré-eclâmpsia. Eclâmpsia. Hipertensão gestacional. Síndrome Hellp.

INTRODUÇÃO

A doença hipertensiva específica da gestação (DHEG) é uma das complicações mais frequentes da gravidez. Embora a evolução seja favorável nas pacientes com formas leves da doença, as formas graves constituem importante causa de morbidade materna grave e mortalidade materna e perinatal. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a hipertensão é responsável por 14% dos óbitos maternos no mundo. Nos últimos 30 anos, a hipertensão foi a principal causa de morte materna nos estudos publicados no Brasil. Estima-se um aumento global de 67% no período de 2.000 a 2.009, influenciado principalmente pela obesidade e avanço na idade da mulher ao engravidar, destacando-se a elevação de 87% entre as afrodescendentes (ALVES; ZUGAIB, 2016).

Ademais, um estudo brasileiro registrou que a prevalência da eclâmpsia foi estimada em 0,2% nas regiões mais desenvolvidas do país e 8,1% nas regiões menos favorecidas resultando em um índice de morte materna de 0,8% e 22%, respectivamente. Dessa maneira, se faz necessária a sensibilização dos profissionais e gestores da saúde, para que possam encarar a dimensão desse problema, reconhecendo as especificidades de cada local e adotando os pacotes de intervenções necessários, a fim de resultar em melhores estratégias de prevenção, diagnóstico e intervenção precoces e redução dos danos maternos e perinatais (EMPRESA BRASILEIRA DE SERVIÇOS HOSPITALARES, 2018).

Além da eclâmpsia e da síndrome HELLP, outras situações graves podem estar associadas à DHEG, como descolamento prematuro de placenta (DPP), coagulação intravascular disseminada (CIVD), hemorragia cerebral, edema pulmonar, insuficiência hepática e insuficiência renal aguda. As complicações perinatais incluem prematuridade, restrição do crescimento fetal (RCF), sofrimento fetal e morte perinatal (ABOU EL HASSAN et al., 2015).

MÉTODOS

O presente estudo consiste em uma revisão de literatura, conduzida com o objetivo de analisar a atuação do médico na prevenção e manejo das síndromes hipertensivas na gestação. A busca foi realizada nas plataformas Google Acadêmico, PubMed e SciELO, utilizando os seguintes termos como palavras-chave: *“Síndrome Hipertensiva na gestação”, “Hipertensão Gestacional”, “Pré-eclâmpsia” e “Síndrome Hellp”*. Foram selecionados artigos científicos e revisões sistemáticas, publicados nos últimos onze anos, com o intuito de garantir a atualidade das informações coletadas.

A revisão buscou identificar e sintetizar dados sobre a importância dos protocolos clínicos atualizados, os impactos clínicos e sociais das síndromes hipertensivas e as estratégias educativas voltadas para a capacitação dos médicos. Essa abordagem permitiu uma análise abrangente da temática, promovendo insights sobre os desafios e as lacunas existentes na assistência obstétrica.

Os critérios de inclusão para a seleção de materiais abrangeram estudos originais que investigaram o papel do médico no manejo da síndromes hipertensivas, publicações que relataram benefícios associados à capacitação profissional e artigos disponíveis em português e inglês.

Como critérios de exclusão, foram desconsiderados estudos que não abordavam especificamente a atuação do médico na síndromes hipertensivas, publicações opinativas sem embasamento empírico, e estudos publicados antes de 2014. A pesquisa foi realizada entre dezembro e janeiro de 2025.

Inicialmente, foram identificados 57 artigos, dos quais 21 foram excluídos após triagem dos títulos e resumos por não atenderem aos critérios de inclusão ou apresentarem temática fora do escopo do estudo.

Como resultado, 36 artigos foram selecionados para análise e síntese qualitativa. Esses estudos foram categorizados com base nos descritores e temas centrais definidos previamente, possibilitando uma análise temática detalhada. O processo de categorização garantiu a identificação das melhores práticas, desafios enfrentados na implementação dos protocolos clínicos, e lacunas na capacitação dos profissionais. Assim, o estudo contribui para o entendimento da relevância da atuação do médico no manejo das síndromes hipertensivas e para a promoção de melhores desfechos clínicos e psicológicos para as gestantes e puérperas.

DESENVOLVIMENTO

DEFINIÇÃO

A DHEG compreende o conjunto das alterações pressóricas observadas na gestação, incluindo a pré-eclâmpsia e a eclâmpsia. Ela é caracterizada pela presença de hipertensão arterial a partir de 20 semanas de gestação, em pacientes previamente normotensas. Eclâmpsia, por sua vez, é a ocorrência de convulsões tônico-clônicas generalizadas em gestante com pré-eclâmpsia (RBEHG, 2025).

Existem várias classificações para as síndromes hipertensivas na gestação.

DIAGNÓSTICO

1. Manifestação de hipertensão arterial na primeira metade da gravidez:
 - Hipertensão arterial crônica: presença de hipertensão arterial observada pela gestante como manifestação prévia à gravidez ou relatada antes da 20ª semana. Segundo os últimos estudos, pode ser dividida em primária ou essencial e secundária a outras patologias (10%) como doença renal

crônica, síndrome de apneia do sono, hipertensão renovascular, doença renal parenquimatosa, doenças do colágeno, dentre outras (FITZPATRICK et al., 2014).

- I Síndrome do avental branco: presença de hipertensão arterial nas consultas pré-natais em consultório, que não se mantém em avaliações no domicílio (FITZPATRICK et al., 2014).
- 2. Manifestação de hipertensão arterial na segunda metade da gravidez:
 - I Hipertensão gestacional: em gestante normotensa, essa forma clínica ocorre após a 20ª semana, porém com ausência de disfunção de órgãos-alvo ou proteinúria. Essa forma de hipertensão se ausenta com 12 semanas de puerpério. Assim, diante da persistência de valores pressóricos elevados, deve ser alterada para hipertensão arterial crônica, que provavelmente teve suas manifestações pormenorizadas em decorrência dos efeitos das modificações fisiológicas da primeira metade da gestação, na qual encontra-se uma tendência à hipotensão (ARMALY et al., 2018).
 - I Pré-eclâmpsia: em gestante normotensa, manifestação de hipertensão arterial identificada após a 20ª semana de gestação, com a presença de disfunção de órgãos-alvo ou proteinúria significativa. As disfunções mais graves são: disfunção hepática, insuficiência renal, edema pulmonar, trombocitopenia (contagem de plaquetas $< 150.000/mm^3$), e iminência de eclâmpsia ou eclâmpsia (ARMALY et al., 2018).

É importante lembrar que a associação de hipertensão arterial com sinais de disfunção placentária, como alterações no USG doppler ou restrição de crescimento fetal deve chamar atenção para o diagnóstico de pré-eclâmpsia.

- I Pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão arterial crônica: esse diagnóstico deve ser estabelecido em algumas situações específicas: 1) quando, após 20 semanas de gestação, ocorre o aparecimento ou piora da proteinúria já detectada na primeira metade da gravidez (aumento de pelo menos três vezes o valor inicial); 2) quando gestantes portadoras de hipertensão arterial crônica necessitam de aumento das doses terapêuticas iniciais ou associação de anti-hipertensivos; 3) na ocorrência de disfunção de órgãos-alvo (AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS, 2019).
- I Síndrome HELLP: o termo HELLP refere-se a associação caracterizada por:
 - Hemólise : 1. Esfregaço periférico anormal (esquisocitose, anisocitose, equinocitose) 2. BT $> 1,0mg/dl$ 3. LDH $> 600 U/l$ 4. Hb $< 8g/dl$ 5. Haptoglobina $< 25 mg/dl$.
 - Elevação das enzimas hepáticas: 2x valor de referência .
 - Plaquetopenia ($< 100.000/mm^3$) (LASTRA; FERNÁNDEZ, 2020).

- I **ECLÂMPSIA:** É definida pela ocorrência de convulsão tipicamente tônico-clônica em gestantes, podendo também ser focal ou multifocal associada a elevação dos níveis pressóricos e sem outras causas que a expliquem (LASTRA; FERNÁNDEZ, 2020).

FATORES DE RISCO

A gestante de risco para DHEG pode ser identificada pela presença de fatores epidemiológicos e clínicos. A maioria dos casos (75%) ocorre em mulheres nulíparas(WISNER,2019). Entre outros fatores de risco para o desenvolvimento de DHEG e de suas complicações, destacam-se nível socioeconômico desfavorável, obesidade, doença renal, gestação múltipla, doença trofoblástica gestacional, idade materna avançada, história familiar de DHEG, DHEG em gestação pregressa, diabetes mellitus, doenças do colágeno e trombofilias (em especial a SAF - síndrome dos anticorpos antifosfolípides)(VANELLI et al., 2017).

PROFILAXIA

Indicações : 1 critério de alto risco ou 2 critérios de risco moderado (figura em anexo)

AAS: 100mg/dia, à noite, a partir de 12 semanas de gestação. Deve-se iniciar até 16 semanas e permanecer em uso até 36 semanas.

Cálcio: É recomendado o uso de 1000 mg/dia em pacientes com dieta pobre em cálcio (SOUSA et al., 2018).

RISCO	FATOR DE RISCO
ALTO Um fator de risco	História de pré-eclâmpsia Gestação múltipla Obesidade (IMC > 30 kg/m ²) Hipertensão arterial crônica Diabetes tipo 1 ou 2 Doença renal crônica Doenças autoimunes: Lúpus, SAAF, entre outras Gestação decorrente de reprodução assistida (FIV)
MODERADO Dois ou mais fatores de risco	Nuliparidade História familiar de pré-eclâmpsia (mãe e/ou irmãs) Idade ≥ 35 anos Intervalo > 10 anos desde a última gestação Condição sócio-econômica desfavorável Raça/Cor: preta ou parda Condição socio-econômica desfavorável Gravidez prévia com desfecho adverso relacionado a disfunção placentária: <ul style="list-style-type: none"> • Descolamento prematuro de placenta, • Restrição de crescimento fetal • Trabalho de parto prematuro • Óbito fetal

IMC: índice de massa corpórea; SAAF: síndrome dos anticorpos antifosfolípidos; FIV: fertilização *in vitro*.

FIGURA 1: FATORES DE RISCO PARA PRÉ-ECLÂMPسيا

FONTE: EMPRESA BRASILEIRA DE SERVIÇOS HOSPITALARES, 2018.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

PARA MANEJO DURANTE GESTAÇÃO

1. Iniciar anti-hipertensivos: se PAS estiver ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg

- **1ª escolha:** Nifedipina 10-20mg, a cada 8-12h, máximo de 60 mg/ dia;

- **2ª escolha:** Metildopa 250mg, 2 - 4 vezes ao dia, máximo de 2g/dia;

- PA alvo: 135x85 mmHg (BORTOLOTTI; ZUGAIB, 2015).

2. PARA CRISE DURANTE A GESTAÇÃO

Controle de picos pressóricos (PAS ≥ 160 mmHg e/ou PAD ≥ 110 mmHg persistentes após 15 minutos ou mais)

• Ataque (manter PAS < 140 e PAD < 90 mmHg):

- 1ª escolha: Nifedipina: 20mg, 1 comprimido VO, a cada 20min, se, PAS ≥ 160mmHg e/ou PAD ≥ 110mmHg. Fazer no máximo 3 doses.

OBS.: Não há contraindicação, se a paciente estiver em jejum, em ingerir o comprimido com um pouco de água. Em caso de pacientes torporosas, ou apresentando vômitos, fazer hidralazina para controle de picos.

OBS: Persistindo os picos após 20 min da terceira dose de Nifedipina, administrar droga de segunda escolha (AUGUST et al., 2017).

- 2ª escolha: Hidralazina: 5 mg EV em bolus, lentamente, durante um a dois minutos, repetida a cada 20 minutos (diluir 1 ampola (20 mg) + 20 ml de água destilada; e aplicar 5 ml) (até 20mg). O efeito da medicação começa dentro de 10 a 30 minutos e dura de duas a quatro horas. Uma opção a ser usada seria o nitroprussiato de sódio por um curto período de tempo (6-12 horas), com maior benefício em casos de edema agudo de pulmão.

Em caso de persistência de picos, realizar Sulfatoterapia. Essa pode ser realizada de duas formas :

1ª Apresentação :

Sulfato de Magnésio 0.5 g/ml 50 % , ampola com 10 ml. Administrar EV 5g (10 ml) diluído em 100ml de SG 5%. Infundir em 20 minutos- FASE DE ATAQUE.

Sulfato de Magnésio 0.5 g/ml 50 % , ampola com 10 ml. Administrar EV 10g (20 ml) diluído em 500ml de SG 5%. Realizar essa forma durante 4 fases dentro de 24h. - FASE DE MANUTENÇÃO (RBEHG, 2025).

2ª Apresentação :

Sulfato de Magnésio 10 % - Fazer 6 amp (60 ml)+ 40 ml de SG 5%. Fazer EV em BIC a 200ml/h. FASE DE ATAQUE.

Sulfato de Magnésio 10 % - Fazer 12 amp (120 ml)+ 380 ml de SG 5%. Fazer EV em BIC a 84 ml/h. FASE DE MANUTENÇÃO.

Obs: Realizar passagem de sonda vesical de demora para registrar diurese de forma rigorosa.

Obs: Manter curva pressórica rigorosa de 2h/2h.

Obs: Suspender Sulfatoterapia se diurese <ou = 25ml/h; FR <ou = 16 irpm e/ou diminuição dos reflexos patelares.

Dentre os diagnósticos já citados sobre esse assunto, resolveu-se abordar Pré-Eclâmpsia, Hipertensão Gestacional e Síndrome Hellp de uma forma mais detalhada (ROBERTS et al., 2024).

PRÉ- ECLÂMPSIA

PATOGÊNESE

A patogênese da pré-eclâmpsia provavelmente envolve fatores placentários e maternos. O desenvolvimento anômalo da vasculatura placentária no início da gravidez (falha na remodelação normal da artéria espiral) é um evento-chave que resulta em sub perfusão placentária, gerando o quadro de hipóxia, isquemia e estresse oxidativo (AUGUST et al., 2024).

Isso gera a liberação de fatores antiangiogênicos na circulação materna. Por isso, esses fatores podem causar disfunção endotelial materna generalizada, resultando em eventos adversos graves (GELLER et al., 2018).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Sabe-se que um terço das pacientes são nulíparas. A maioria das restantes apresenta alto risco para a doença devido à hipertensão crônica, obesidade, pré-eclâmpsia prévia, gestação múltipla, doença renal crônica ou diabetes preexistente (POON et al., 2019).

Aproximadamente 85 % das pacientes apresentam hipertensão de início recente e proteinúria em ≥ 34 semanas de gestação. A minoria das gestantes desenvolvem esses sinais e sintomas em < 34 semanas de gestação. Raramente apresentam entre 20 a 22 semanas. Em aproximadamente 5 % dos casos, os sinais e sintomas são reconhecidos pela primeira vez no puerpério, geralmente dentro de 48 horas após o nascimento (RBEHG, 2025).

CRITÉRIOS DE DETERIORAÇÃO

Aproximadamente 25 % das pacientes com pré-eclâmpsia desenvolvem com picos pressóricos (pressão sistólica ≥ 160 mmHg e/ou pressão diastólica ≥ 110 mmHg) e/ou um ou mais dos seguintes sintomas inespecíficos, que caracterizam a extremidade grave do espectro da doença. Hipertensão grave e/ou sintomas de alarme significam a necessidade de avaliação urgente, tratamento imediato para reduzir a pressão arterial abaixo do nível grave e, possivelmente, parto por indução ou cesárea (PHYLLIS; BAHA, 2017). Deve-se avaliar :

- Dor de cabeça persistente e/ou intensa;
 - Anormalidades visuais (escotomas, fotofobia, visão turva ou cegueira temporária);
 - Dor abdominal superior, retroesternal ou epigástrica;

- Estado mental alterado (confusão, letargia ou agitação);
- Rebaixamento do nível de consciência
- Episódio novo de dispneia ou ortopneia. comprometimento placentário (DPP, RCIU, ALTERAÇÃO ART. UMBILICAL E ÓBITO FETAL UTERINO (RBEHG, 2025).

AVALIAÇÃO DO PACIENTE

- Testes laboratoriais:

Para todas as pacientes com suspeita desse diagnóstico, os exames laboratoriais de rotina incluem:

- Hematológico: Plaquetas < ou = 150.000/ CVD/ Hemólise
- Hepático: TGO/TGP >ou= 40UI/L.
- Renal: Creatinina >ou=1 mg/dl.
- Neurológico: Rebaixamento do nível de consciência(sineclâmpsia)/AVE/ cefaleia intensa e escotomas visuais.
- Pulmonar: Edema agudo de pulmão, dispneia, sibilos, cianose.
- Placenta: RCIU, alteração de doppler, descolamento prematuro de placenta (RBEHG, 2025).

Testes adicionais dependem dos resultados dos exames laboratoriais iniciais e da apresentação do paciente:

- Pacientes com alterações químicas do fígado – nível de lactato desidrogenase (LDH).
- Pacientes com complicações, como descolamento prematuro da placenta, sangramento grave, trombocitopenia ou disfunção hepática grave – estudos de coagulação (tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial, fibrinogênio).
- Pacientes com dor abdominal superior aguda ou aqueles com disfunção hepática grave – níveis de glicose, amilase, lipase e amônia podem ajudar no diagnóstico diferencial (ACOG, 2019).

A respeito de marcadores angiogênicos , sabe-se que a pré-eclâmpsia está associada ao seu desequilíbrio, principalmente entre 24 semanas e 36 semanas e 6 dias. A razão do sFLT/PLGF auxilia no diagnóstico, sendo a razão menor que 38, exclui-se o diagnóstico de pré-eclâmpsia por pelo menos 1 semana (COSTA et al., 2022). A medição de marcadores antiangiogênicos urinários ou plasmáticos, como tirosina quinase-1 solúvel semelhante a fms (sFlt-1), e marcadores angiogênicos, como fator de crescimento placentário (PlGF), ou suas proporções podem ser úteis para:

- Distinguir a pré-eclâmpsia de outros distúrbios hipertensivos-proteinúricos em pacientes com formas clínicas suspeitas de pré-eclâmpsia, diminuindo o tempo para confirmação do diagnóstico (acelerando assim o início do tratamento).
- Determinar se uma paciente com algumas das manifestações de pré-eclâmpsia, mas que não atende aos critérios diagnósticos, necessita de investigação médica.
- Previsão de risco de curto prazo de progressão para pré-eclâmpsia (RBEHG, 2025).

No entanto, é importante saber que os marcadores angiogênicos não podem ser usados para diagnosticar ou excluir pré-eclâmpsia e não devem ser usados em pacientes sem sinais ou sintomas da doença.

Além disso, eles não devem ser usados para tomar decisões sobre alta hospitalar, parto ou alteração da frequência de monitoramento materno ou avaliação fetal (LOUSSERT et al., 2020).

AVALIAÇÃO FETAL

O bem-estar fetal é avaliado com um teste sem estresse ou perfil biofísico, tendo em vista a idade gestacional. O ultrassom é indicado para avaliar o volume de líquido amniótico e estimar o peso fetal, dado o risco aumentado de oligodrâmnio e restrição de crescimento fetal (RCIU) (LU; HU, 2019).

- Possíveis achados ultrassonográficos:

- Ultrassonografia fetal – A pré-eclâmpsia é frequentemente associada ao crescimento fetal abaixo do ideal devido à redução da perfusão uteroplacentária. A restrição do crescimento fetal pode ser acompanhada por oligodrâmnio devido à redistribuição da circulação fetal para longe dos rins e em direção a órgãos mais vitais, principalmente o cérebro (MA'AYEH; COSTANTINE, 2020).
- Doppler da artéria uterina e umbilical – Aumento da impedância ao fluxo nas artérias uterinas devido ao mal desenvolvimento uteroplacentário é manifestado por um aumento no índice de pulsatilidade da artéria uterina e entalhe da artéria uterina na velocimetria Doppler (MA'AYEH; COSTANTINE, 2020)..

O aumento da resistência nos vasos sanguíneos da placenta é refletido pelo aumento dos índices Doppler da artéria umbilical. Fluxo diastólico final ausente e reverso são as anormalidades mais graves e estão associadas a um resultado perinatal ruim (KILPATRICK; OREJUELA, 2019).

MANEJO

A via de parto é baseada em indicações obstétricas. Os estudos mostram que a decisão de acelerar o parto, mesmo no cenário de pré-eclâmpsia com características de doença grave, não exige necessariamente parto cesáreo imediato. Agentes de amadurecimento cervical podem ser usados antes da indução se o colo do útero for desfavorável. Algumas situações que indicam resolução da gestação : Síndrome Hellp, eclâmpsia, descolamento prematuro de placenta, edema pulmonar, comprometimento cardíaco, alterações laboratoriais progressivas, insuficiência renal progressiva, alterações na vitalidade fetal e hipertensão refratária ao tratamento com 3 fármacos (MAGEE et al., 2022).

- Profilaxia de convulsões:

Administra-se profilaxia de convulsões intraparto e pós-parto a todas as pacientes com pré-eclâmpsia com características graves. Não é recomendado administrar profilaxia de convulsões em pacientes com hipertensão gestacional isolada, pois o risco de convulsão nesses pacientes é inferior a 0,1% (AUGUST; WHITE, 2022).

O Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (ACOG) opinou que a “decisão clínica de usar sulfato de magnésio para profilaxia de convulsões em pacientes com pré-eclâmpsia sem características graves deve ser determinada pelo médico ou instituição (ACOG, 2024).

As principais organizações médicas recomendam firmemente o sulfato de magnésio como o medicamento de escolha para a prevenção da eclâmpsia. Em ensaios randomizados, o sulfato de magnésio foi mais seguro e eficaz para prevenir convulsões recorrentes do que a fenitoína , o diazepam ou o coquetel lítico (ou seja, clorpromazina , prometazina e petidina). O mecanismo para os efeitos anticonvulsivantes do sulfato de magnésio não foi claramente definido. Acredita-se que o efeito primário seja central. As hipóteses incluem o aumento do limiar convulsivo por sua ação no receptor n-metil d-aspartato (NMDA), estabilização da membrana no sistema nervoso central secundária às suas ações como um bloqueador não específico do canal de cálcio, bem como a diminuição da transmissão de acetilcolina nos terminais nervosos motores (DHARIWAL; LYNDE, 2017).

Outras teorias são de que ele promove a vasodilatação dos vasos cerebrais contraídos ao se opor ao vasoespasma arterial dependente de cálcio, reduzindo assim o barotrauma cerebral e que prevenindo a ruptura da barreira hematoencefálica. O sulfato de magnésio é contraindicado em pacientes com miastenia gravis, pois pode precipitar uma crise miastênica grave. Medicamentos anticonvulsivantes alternativos (por exemplo, levetiracetam , ácido valpróico) devem ser usados. Essa medicação é geralmente iniciada no início do trabalho de parto ou indução, ou antes e durante toda a duração de uma cesárea (MONTENEGRO; REZENDE FILHO, 2022).

O regime mais comum de sulfato de magnésio em pacientes com função renal normal é:

- Dose de ataque de 4 a 6 g de uma solução a 10% por via intravenosa durante 15 a 20 minutos, seguida de 1 a 2 g/hora em infusão contínua.
- Se o acesso intravenoso não estiver disponível, um regime alternativo é 5 g de uma solução a 50% por via intramuscular em cada nádega (total de 10 g) seguido de 5 g por via intramuscular a cada quatro horas (pode ser misturado com 1 mL de solução de xilocaína a 2% para reduzir a dor).
- A administração intramuscular resulta em mais flutuação nos níveis de magnésio e está associada a mais efeitos colaterais, particularmente dor no local da aplicação (MONTENEGRO; REZENDE FILHO, 2022).

Pacientes com insuficiência renal devem receber uma dose de carga padrão, uma vez que seu volume de distribuição não é alterado, mas uma dose de manutenção reduzida. Se a creatinina sérica for $>1,1$ e $<2,5$ mg/dL (110 a 221 micromol/L), aplica-se uma dose de manutenção de 1 g/hora; se a creatinina sérica for $\geq 2,5$ mg/dL (221 micromol/L) ou se houver suspeita de toxicidade por magnésio, não se aplica nenhuma dose. É aconselhável extrema cautela ao tratar pacientes com TFG reduzida (<30 mL/min). A avaliação clínica para toxicidade de magnésio deve ser realizada a cada uma ou duas horas. A dose de manutenção é administrada ou continuada somente quando um reflexo patelar está presente (a ausência de reflexos é a primeira manifestação de intoxicação), as respirações excedem 12 respirações/minuto e a produção de urina excede 100 mL ao longo de quatro horas (GUEDES-MARTINS, 2017).

Obtemos um nível sérico de magnésio como um complemento à avaliação clínica em pacientes que têm:

- Uma convulsão ao receber essa medicação .
- Insuficiência renal (creatinina ≥ 1 mg/dL, sendo a avaliação ideal entre 4-6 horas.
- Sinais/sintomas clínicos sugestivos de toxicidade por magnésio.

OBS: No momento da suspeita de toxicidade, a dose de manutenção deve ser diminuída ou eliminada, e o nível de magnésio deve ser verificado. Se o nível sérico for $>9,6$ mg/dL, a infusão deve ser interrompida e os níveis séricos de magnésio devem verificados a cada duas horas (MAGEE et al., 2022).

Efeitos colaterais ocorrem em aproximadamente 25% das pacientes. A infusão rápida de sulfato de magnésio pode causar diaforese, rubor e calor, provavelmente relacionados à vasodilatação periférica e à hipotensão. Náuseas, vômitos, dor de cabeça, fraqueza muscular, distúrbios visuais e palpitações também podem estar presentes. Dispneia ou dor no peito podem representar edema pulmonar (MAGEE et al., 2022).

A concentração sérica de magnésio tóxica é:

- A perda dos reflexos tendinosos profundos ocorre em 7 a 10 mEq/L
- A paralisia respiratória ocorre em 10 a 13 mEq/L
- A condução cardíaca é alterada em >15 mEq/L
- A parada cardíaca ocorre em >25 mEq/L

O Gluconato de cálcio pode ser administrado como antídoto em dose inicial de 10 mL de uma solução a 10 por cento (1000 mg), sendo usado para pacientes com comprometimento menos grave. Já a dose de 15 a 30 mL de uma solução a 10 por cento (1500 a 3000 mg) por via intravenosa durante 2 a 5 minutos é administrado a pacientes em parada cardíaca ou com toxicidade cardíaca grave. Sabe-se que o magnésio atravessa livremente a placenta, com isso a concentração do sangue do cordão umbilical se aproxima da concentração sérica da mãe. A terapia materna causa uma diminuição no BCF, que geralmente permanece dentro da faixa normal, e uma diminuição na variabilidade. No geral, a avaliação fetal não se altera significativamente (OVERTON et al., 2022).

CUIDADOS PÓS-PARTO

Monitoramos os sinais vitais a cada duas horas enquanto o paciente permanece em sulfato de magnésio. Além disso, repete-se os exames laboratoriais diariamente até que dois conjuntos consecutivos sejam dados como normais. Seria indicado evitar AINs tendo em vigência que eles podem agravar a hipertensão, porém deve-se preferi-los em detrimento de opioides, uma vez que os últimos estão relacionados com depressão cardiopulmonar (caso estejam em vigência de sulfatoterapia). Se forem necessários opioides, a dor deve ser controlada com a dose mínima (PERAÇOLI et al., 2022).

A hipertensão grave deve ser tratada. Algumas pacientes precisarão receber alta com medicamentos anti-hipertensivos, que são descontinuados quando a pressão arterial retorna ao normal (PERAÇOLI et al., 2022).

Não é recomendado alta hospitalar com < 24 horas para pacientes com essa patologia. Ademais, é importante monitorar a pressão arterial no hospital ou em casa durante as primeiras 72 horas após o parto e, se estiver em uma faixa aceitável, a pressão arterial será medida em uma visita de acompanhamento de 7 a 10 dias após o parto. Em pacientes pós-parto que são readmitidas com pré-eclâmpsia há indicação de ressulfatar (RBEHG, 2025).

HIPERTENSÃO GESTACIONAL

ACHADOS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO

- Novo início de hipertensão (pressão sistólica ≥ 140 mmHg e/ou pressão diastólica ≥ 90 mmHg) em ≥ 20 semanas de gestação.
- A elevação da pressão arterial deve ser documentada em pelo menos duas ocasiões com pelo menos quatro horas de intervalo. No entanto, em caso de picos pressóricos (pressão sistólica ≥ 160 mmHg e/ou pressão diastólica ≥ 110 mmHg), não recomenda-se aguardar esse período para aguardar uma reavaliação.
- Excreção normal de proteína na urina durante a gravidez – A excreção normal de proteína na gravidez é < 300 mg por coleta de urina de 24 horas.
- Ausência de sinais e sintomas de disfunção de órgãos-alvo (NORWITZ, 2022).

AValiação DIAGNÓSTICA

Os principais objetivos na avaliação inicial de pacientes grávidas com hipertensão recentemente desenvolvida são:

- Confirmar pressão arterial elevada (excluir hipertensão do atermal branco).
- Distinguir hipertensão gestacional de pré-eclâmpsia.

A hipertensão gestacional normalmente não cursa com sintomas. A pré-eclâmpsia sem características graves também é assintomática, enquanto pacientes com características graves podem ter sintomas cerebrais de início recente; dor de cabeça intensa ou uma dor de cabeça que persiste e progride apesar da terapia analgésica e não contabilizada por diagnósticos alternativos; dor epigástrica, dentre outras (RBEHG, 2025).

Ainda na avaliação, é importante medir excreção de proteína, contagem de plaquetas e outros exames já citados. Sabe-se que a ausência de proteinúria é um critério-chave que distingue hipertensão gestacional de pré-eclâmpsia. Na hipertensão gestacional, encontram-se alguns fatores importantes, como: a excreção de proteína deve ser < 300 mg em uma coleta de urina de 24 horas, ou a proporção de proteína/creatinina urinárias deve ser $< 0,3$ ou a tira reagente de urina deve ser $< 2+$ (RBEHG, 2025).

A avaliação laboratorial deve ser baseada nos seguintes exames: contagem de plaquetas, creatinina, alanina transaminase, aspartato transaminase, os quais sinalizam lesão de órgão-alvo.

GESTÃO: PRESSÕES ARTERIAIS $\geq 160/110$ MMHG

A hipertensão grave deve ser confirmada com uma medição repetida dentro de cinco minutos e, se confirmada, deve ser tratada rapidamente. O parto é geralmente indicado, independentemente da idade gestacional, dado o alto risco de morbidade materna. No entanto, o manejo expectante em um ambiente de cuidados terciários ou em consulta com um especialista em medicina materno-fetal é uma opção para pacientes selecionados distantes do termo (<34 semanas) nos quais a pressão arterial pode ser controlada (COSTA et al., 2022).

GESTÃO: PRESSÕES ARTERIAIS $<160/110$ MMHG

Pacientes com hipertensão gestacional sem picos pressóricos podem ser tratados com segurança no ambulatório. É importante orientar quaisquer sintomas sugestivos de pré-eclâmpsia. Também servem de alerta sinais sugestivos de comprometimento fetal, como diminuição do movimento fetal e sinais de parto prematuro (COSTA et al., 2022).

Indica-se a terapia para aquelas com hipertensão grave ou com disfunção de órgão preexistente. No caso de pressões lábeis que se aproximam da faixa grave, oferecemos terapia anti-hipertensiva com o objetivo de manter as pressões sanguíneas na faixa de 130 a 140/85 a 90 mmHg (GUEDES-MARTINS, 2017).

O Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (ACOG) sugere anti-hipertensivos para hipertensão gestacional quando as pressões sistólicas são ≥ 160 mmHg ou as pressões diastólicas são ≥ 110 mmHg, ou ambas. Destaca-se a necessidade de avaliação do volume do líquido amniótico (oligodrâmnio), do peso fetal estimado (RCIU?) (ACOG, 2024).

Se o parto tem risco aumentado de ocorrer dentro de sete dias e antes de 34 semanas de, é necessário o uso de corticosteróides. Não iniciamos aspirina para prevenção de pré-eclâmpsia após 20 semanas de gestação e, portanto, não a prescrevemos para pacientes com hipertensão gestacional. Planeja-se um parto a termo em vez de um parto prematuro, em concordância com várias diretrizes clínicas. Individualizamos o momento do parto com base no nível de pressão arterial, história pregressa e outros fatores de risco para resultados adversos da gravidez, procurando reaver os benefícios de uma conduta expectante x desfechos/riscos maternos. O parto cesáreo é realizado para indicações obstétricas padrão. Ademais, a via vaginal não está contraindicada (NORWITZ, 2022).

O cuidado intraparto é de rotina, com os seguintes pontos:

- Monitorar o desenvolvimento de hipertensão grave ou pré-eclâmpsia.
- Sulfato de magnésio – Indicado caso a paciente desenvolva hipertensão grave ou pré-eclâmpsia com características graves. É importante lembrar que o sulfato de magnésio é realizado para neuroproteção fetal em gestações com menos de 32 semanas.
- Anestesia – A anestesia intraparto pode ser realizada, contudo precisa vigiar sinais de piora clínica constantemente (NORWITZ, 2022).

Cuidados pós-parto são imprescindíveis. Sabe-se que pacientes com sangramento transvaginal aumentado devido à atonia não devem fazer uso de metilergometrina, pois ela piora a hipertensão. A pressão arterial deve ser acompanhada após a alta, pois a pressão arterial atinge o pico de três a seis dias após o parto, quando a maioria das pacientes se encontram em domicílio. As pacientes devem ser orientadas a procurar atendimento médico em caso de apresentarem sinais de alarme (SOUZA et al., 2018).

SÍNDROME HELLP

APRESENTAÇÃO DO PACIENTE

HELLP tem uma apresentação variável. Os sintomas geralmente se apresentam em um curto período de tempo e pioram de forma rápida e progressiva (SIBAI, 2017).

A maioria dos pacientes tem dor abdominal superior, que é provavelmente o sintoma mais associado ao quadro. Pode ser localizada no epigástrio médio, quadrante superior direito ou abaixo do esterno e a área pode ser sensível ao exame físico. A dor é frequentemente intensa e geralmente constante, mas pode ser flutuante e causar cólicas. Muitos pacientes também têm náuseas, vômitos e mal-estar, que podem ser confundidos com uma doença viral inespecífica ou hepatite viral, particularmente se os níveis séricos de aspartato aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase (LDH) estiverem acentuadamente elevados (RBEHG, 2025).

Sabe-se que, no exame físico, hipertensão (definida como pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg) e proteinúria estão presentes em aproximadamente 85 % dos casos. Ademais, sangramento relacionado à trombocitopenia (hematúria, hemorragias petequiais, mucosas, equimoses) não são comuns (RBEHG, 2025).

AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

Em gestantes com sintomas característicos de HELLP e/ou hipertensão de início recente na segunda metade da gravidez ou na primeira semana pós-parto, solicitamos os seguintes exames laboratoriais, os quais são necessários para estabelecer/excluir o diagnóstico de HELLP:

- Hemograma completo
- Esfregaço periférico
- Aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), bilirrubina
- Creatinina

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de HELLP é baseado na presença de todas as anormalidades laboratoriais que compõem seu nome (hemólise com esfregaço de sangue microangiopática [glóbulos vermelhos fragmentados; ou seja, esquizócitos, células burr], enzimas hepáticas elevadas e baixa contagem de plaquetas) em uma paciente grávida/pós-parto. Pacientes grávidas/pós-parto que apresentam algumas das anormalidades laboratoriais típicas, mas não apresentam todos os critérios laboratoriais descritos abaixo, são consideradas como portadoras de HELLP parcial. Essas pacientes podem progredir, passando a apresentar todos os critérios laboratoriais (OPICHKA et al., 2021).

Critérios laboratoriais para diagnóstico:

- Hemólise: caracterizada por dois ou mais dos seguintes parâmetros: anemia grave (concentração de hemoglobina $\leq 8\text{g/dL}$); valor da concentração de desidrogenase láctica (DHL) $>600\text{ UI/L}$ ou igual ou maior que duas vezes o maior valor do padrão do laboratório; concentração de bilirrubina indireta $> \text{ou} = 1,2\text{ mg/dL}$; concentração de haptoglobina $< 25\text{ mg/dL}$ e presença de esquizócitos e equinócitos em sangue periférico;
- Comprometimento hepático: definido pela concentração de aspartato aminotransferase (AST) e/ou alanina aminotransferase (ALT) $> \text{ou} = 70\text{ UI/L}$ ou igual ou maior que duas vezes o maior valor do padrão do laboratório;
- Plaquetopenia: definida por valores inferiores a $100.000/\text{mm}^3$ (RBEHG, 2025).

GERENCIAMENTO

Devido ao potencial de complicações maternas fatais (por exemplo, ruptura hepática, lesão renal aguda, coagulação intravascular disseminada, que podem se desenvolver rapidamente e necessitar de parto prematuro, pacientes com HELLP devem ser tratadas em um centro de atendimento terciário com níveis apropriados de tratamento intensivo materno e neonatal (SIBAI, 2017).

Hipertensão grave, se presente, requer administração imediata de um ou mais medicamentos anti-hipertensivos. Pacientes com coagulação intravascular disseminada (CID), edema pulmonar ou lesão renal aguda devem ser estabilizados usando terapias padrão (SIBAI, 2017).

O sulfato de magnésio é iniciado no momento da admissão e continuado por 24 horas após o parto para prevenir convulsões maternas. Ele também fornece neuroproteção fetal/neonatal quando administrado em gestações <32 semanas de gestação (RBEHG, 2025).

A troca plasmática terapêutica não tem benefícios em pacientes com HELLP, mas é a base do tratamento para pacientes com púrpura trombocitopênica trombótica (PTT) (VANELLI et al., 2017).

O parto é de suma importância na terapia para HELLP e é o único tratamento eficaz. Após a estabilização materna, o consenso entre os especialistas é que o parto rápido é indicado para gestações ≥ 34 semanas de gestação e gestações <34 semanas com complicações graves (por exemplo, descolamento, sangramento hepático, lesão renal aguda, estado fetal não tranquilizador, edema pulmonar, morte fetal, convulsão, acidente vascular cerebral) (VANELLI et al., 2017).

Em gestações <34 semanas sem complicações graves, o parto pode ser adiado por 48 horas para administração de corticosteróides.

O parto vaginal é desejável na ausência de indicações padrão para cesárea (por exemplo, posição pélvica, estado fetal não tranquilizador) e sangramento hepático. Nós induzimos pacientes com HELLP não complicadas por sangramento hepático, independentemente da idade gestacional, quando o colo do útero é favorável. Quando o colo do útero é desfavorável, acreditamos que o parto cesáreo é provavelmente preferível. A indução dessas gestações, mesmo com o uso de agentes de amadurecimento cervical, geralmente tem uma alta taxa de falha e é frequentemente prolongada, expondo potencialmente a mãe e o feto a um risco maior de complicações da síndrome HELLP grave (SIBAI, 2017).

Em pacientes com HELLP complicado por sangramento hepático, sugerimos parto cesáreo porque o aumento da pressão intrabdominal durante vômitos e empurrões pode levar a mais sangramento hepático. Embora as consequências do parto vaginal em pacientes com hematoma hepático não tenham sido estudadas, o parto cesáreo tem sido recomendado para pacientes com varizes esofágicas, pois a maioria dos casos de mortalidade materna devido à hemorragia varicosa ocorreu durante o parto vaginal (VANELLI et al., 2017).

Trombocitopenia e anormalidades de coagulação podem impedir o uso de anestesia neuroaxial para parto. A contagem mínima de plaquetas necessária para realizar anestesia neuroaxial com segurança é desconhecida, e a prática varia (RBEHG, 2025).

PÓS-PARTO

Todos os sinais e sintomas de HELLP, incluindo hematoma subcapsular e ruptura hepática, podem aparecer inicialmente no período pós-parto. O tratamento é semelhante ao do HELLP diagnosticado antes do nascimento, exceto que o estado fetal não precisa mais ser considerado (MONTENEGRO; REZENDE FILHO, 2022).

Pacientes gravemente doentes ou com risco de desenvolver complicações se beneficiam de tratamento intensivo. Indicações potenciais para monitoramento intensivo incluem ruptura hepática ameaçada ou real ou insuficiência hepática fulminante, coagulação intravascular disseminada (DIC), lesão renal aguda, transfusão maciça, lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão e isquemia cardíaca ou cardiomiopatia (SIBAI, 2017).

Os cuidados de suporte podem envolver oxigenação e ventilação, sedação, controle da dor, suporte hemodinâmico (como o uso de vasopressores), monitoramento intensivo, gerenciamento de volume (fluidos intravenosos ou diuréticos), suporte nutricional, profilaxia de úlcera de estresse e profilaxia de tromboembolia venosa (SIBAI, 2017).

O laboratório pode piorar nas primeiras 48 horas. Alguns achados são mais frequentes: contagem de plaquetas diminui e enzimas hepáticas podem aumentar. Tendo em vista esse aspecto, o Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (ACOG) recomenda testes laboratoriais em intervalos de pelo menos 12 horas no período pós-parto. Paramos de verificar os valores laboratoriais quando apresentam estabilidade (ACOG, 2024).

Na ausência de sangramento ou complicações relacionadas ao HELLP, não há benefício para avaliação serial adicional das contagens de plaquetas ou enzimas hepáticas. Se a contagem de plaquetas continuar a cair e a LDH continuar a aumentar após o quarto dia pós-parto, então outros diagnósticos além da síndrome HELLP (por exemplo, microangiopatia trombótica primária) devem ser considerados (MONTENEGRO; REZENDE FILHO, 2022).

CONCLUSÃO

Todas as mulheres que desenvolvem doenças hipertensivas na gestação devem ser orientadas quanto aos riscos futuros de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, metabólicas e renais. Com isso, o potencial impacto negativo ao longo da vida da mulher confere a necessidade de adoção de mudança de estilo de vida e melhor acompanhamento e monitoramento da pressão arterial, da função renal e dos perfis lipídico e glicêmico. Dessa forma, os desfechos clínicos serão de melhor prognóstico.

REFERÊNCIAS

- ABOU EL HASSAN, M.; DIAMANDIS, E. P.; KARUMANCHI, S. A.; SHENNAN, A. H.; TAYLOR, R. N.** Preeclampsia: an old disease with new tools for better diagnosis and risk management. *Clinical Chemistry*, v. 61, p. 694–8, 2015. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25614469>. Acesso em: 06.11.2024.
- ALVES, E. A.; ZUGAIB, M.** Eclâmpsia. In: ZUGAIB, M.; BITTAR, R. E.; FRANCISCO, R. P. (ed.). **Protocolos assistenciais da Clínica Obstétrica da FMUSP**. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
- ARMALY, Zaher et al.** Preeclampsia: novel mechanisms and potential therapeutic approaches. *Frontiers in Physiology*, v. 9, p. 973, 2018.
- AUGUST, Phyllis et al.** Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. In: *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate, 2017.
- AUGUST, Phyllis; SIBAI, Baha M.; SIMPSON, Lynn L.** Hypertensive disorders in pregnancy: approach to differential diagnosis. In: *UpToDate*, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com>. Acesso em: 07.11.2024.
- AUGUST, Phyllis; WHITE, William B.** Treatment of hypertension in pregnant and postpartum patients. Waltham, MA: *UpToDate*, 2023.
- AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS (ACOG).** ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology*, v. 133, p. 1, 2019. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30575675>. Acesso em: 12.12.2024.
- AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS' COMMITTEE ON PRACTICE BULLETINS – OBSTETRICS.** ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, v. 133, n. 1, p. e26-e50, 2019.
- BORTOLOTTO, M. R. F. L.; ZUGAIB, M.** Terapêutica da hipertensão arterial na gravidez. In: ZUGAIB, M.; BITTAR, R. E.; FRANCISCO, R. O. (ed.). **Protocolos assistenciais da Clínica Obstétrica da FMUSP**. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 2015.
- COSTA, M. L.; CAVALLI, R. de C.; KORKES, H. A.; CUNHA FILHO, E. V. da; PERAÇOLI, J. C.** Diagnosis and Management of Preeclampsia: Suggested Guidance on the Use of Biomarkers. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 44, p. 878–83, 2022. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35468644>. Acesso em: 12.12.2024.

DHARIWAL, Nerlyne K.; LYNDE, Grant C. Update in the management of patients with preeclampsia. *Anesthesiology Clinics*, v. 35, n. 1, p. 95-106, 2017.

EMPRESA BRASILEIRA DE SERVIÇOS HOSPITALARES. PRO.MED 24: Protocolo de doenças hipertensivas. Fortaleza, 2018.

FITZPATRICK, Kathryn E. et al. Risk factors, management, and outcomes of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome and elevated liver enzymes, low platelets syndrome. *Obstetrics & Gynecology*, v. 123, n. 3, p. 618-627, 2014.

GELLER, Stacie E. et al. A global view of severe maternal morbidity: moving beyond maternal mortality. *Reproductive Health*, v. 15, p. 31-43, 2018.

GUEDES-MARTINS, Luís. Chronic hypertension and pregnancy. In: *Hypertension: from basic research to clinical practice*. 2017. p. 395-407.

KILPATRICK, C.; OREJUELA, F. J. Approach to acute abdominal pain in pregnant and postpartum women. *UpToDate*. [consultado 2019 mar. 11]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-abdominal-pain-in-pregnant-and-postpartum-women>. Acesso em: 07.11.2024.

KORKES, H. A. et al. Pré-eclâmpsia- Protocolo 2025. **Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão na Gravidez (RBEHG)**, 2025.

LASTRA, M. Arigita; FERNÁNDEZ, G. S. Martínez. Síndrome HELLP: controversias y pronóstico. *Hipertensión y Riesgo Vascular*, v. 37, n. 4, p. 147, 2020.

LOUSSERT, Lola et al. Aspirin for prevention of preeclampsia and fetal growth restriction. *Prenatal Diagnosis*, v. 40, n. 5, p. 519-527, 2020.

LU, H. Q.; HU, R. Lasting Effects of Intrauterine Exposure to Preeclampsia on Offspring and the Underlying Mechanism. *AJP Reports*, v. 9, p. e275–91, 2019. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31511798>. Acesso em: 07.11.2024.

MA'AYEH, Marwan; COSTANTINE, Maged M. Prevention of preeclampsia. In: *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. WB Saunders, 2020. p. 101123.

MAGEE, L. A.; BROWN, M. A.; HALL, D. R.; GUPTA, S.; HENNESSY, A.; KARUMANCHI, S. A.; et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertension*, v. 27, p. 148–69, 2022. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35066406>. Acesso em: 07.12.2024.

MAGEE, Laura A. et al. Guideline No. 426: hypertensive disorders of pregnancy: diagnosis, prediction, prevention, and management. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, v. 44, n. 5, p. 547-571.e1, 2022.

MONTENEGRO, C. A. B.; REZENDE FILHO, J. *Rezende Obstetrícia*. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022. p. 598-604.

NORWITZ, E. R. Preeclampsia: Antepartum management and timing of delivery. In: *UpToDate*, 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-antepartum-management-and-timing-of-delivery>. Acesso em: 04.11.2024.

OPICHKA, M. A.; RAPPELT, M. W.; GUTTERMAN, D. D.; GROBE, J. L.; MCINTOSH, J. J. Vascular Dysfunction in Preeclampsia. *Cells*, v. 10, 2021. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34831277>. Acesso em: 07.12.2024.

OVERTON, Eve; TOBES, Daniel; LEE, Allison. Preeclampsia diagnosis and management. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, v. 36, n. 1, p. 107-121, 2022.

PERAÇOLI, J. C.; DE SOUSA, F. L. P.; KORKES, H. A.; MESQUITA, M. R. S.; CAVALLI, R. C.; BORGES, V. T. M. Atualização em pré-eclâmpsia: predição e prevenção. In: *Recomendações SOGESP*. São Paulo: SOGESP, 2022. Disponível em: <https://www.sogesp.com.br/>. Acesso em: 02.12.2024.

PHYLLIS, A. M. D.; BAHA, M. S. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. In: *UP TO DATE*, 2017.

POON, Liona C. et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on preeclampsia (PE): a pragmatic guide for first trimester screening and prevention. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*, v. 145, n. Suppl 1, p. 1, 2019.

REDE BRASILEIRA DE ESTUDOS SOBRE HIPERTENSÃO NA GRAVIDEZ. Protocolo Pré-eclâmpsia 2023. Botucatu: RBEHG, 2023. Disponível em: <https://rbehg.com.br/wp-content/uploads/2023/08/PROTOCOLO-2023-FINAL.pdf>. Acesso em: 02.11.2024.

ROBERTS, J. M.; RICH-EDWARDS, J. W.; MCEL RATH, T. F.; GARMIRE, L.; MYATT, L.; GLOBAL PREGNANCY COLLABORATION. Subtypes of Preeclampsia: Recognition and Determining Clinical Usefulness. *Hypertension (Dallas, Tex. 1979)*, v. 77, p. 1430–41, 2021. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33775113>. Acesso em: 02.10.2024.

SIBAI, B. M. HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). In: *UP TO DATE*, 2017.

SOUSA, L. de A. R. et al. *Nascer no Ceará: condutas assistenciais para a linha de cuidado materno-infantil do estado do Ceará*. Fortaleza: Littere, 2018.

VANELLI, Cristiano Mariano; DE CAMARGO, Isabel Tiburcio; RIBAS, João Luiz Coelho. Síndrome HELLP: fisiopatologia e acompanhamento laboratorial. *Revista Saúde e Desenvolvimento*, v. 11, n. 6, p. 242-257, 2017.

WISNER, Kirsten. Gestational hypertension and preeclampsia. *MCN: The American Journal of Maternal/Child Nursing*, v. 44, n. 3, p. 170, 2019.

INTRODUÇÃO

O carcinoma basocelular (CBC) representa cerca de 80% de todos os cânceres de pele não melanoma¹. Sua incidência cresce de forma constante em diversos países, associada principalmente à exposição solar cumulativa e ao envelhecimento populacional¹. Apesar de baixa mortalidade, o impacto funcional e estético da doença é considerável¹.

A cirurgia, incluindo excisão convencional e cirurgia micrográfica de Mohs, é o tratamento de primeira linha². Contudo, há crescente demanda por abordagens menos invasivas, principalmente em pacientes com contraindicações cirúrgicas ou lesões localizadas em áreas críticas². Isso impulsionou o desenvolvimento de alternativas terapêuticas não cirúrgicas².

As terapias tópicas, como imiquimode e 5-fluorouracil, têm mostrado eficácia significativa em lesões superficiais³. Essas modalidades apresentam vantagem estética, por preservarem tecidos saudáveis, além de serem aplicáveis em regime ambulatorial³. No entanto, demandam adesão rigorosa do paciente e acompanhamento clínico prolongado³.

A terapia fotodinâmica (TFD) emergiu como uma das estratégias não cirúrgicas mais investigadas⁴. Combinando agentes fotossensibilizantes e luz, a TFD promove destruição seletiva de células tumorais⁴. Ensaios clínicos confirmam boa resposta em CBC superficiais e nodulares de baixo risco⁴.

A via Hedgehog, central na carcinogênese do CBC, tornou-se alvo de terapias sistêmicas recentes⁵. Inibidores como vismodegib e sonidegib mostraram eficácia em CBC avançado e metastático⁵. Embora associados a efeitos adversos, representam avanço crucial no manejo de casos refratários⁵.

A crioterapia e a eletrocoagulação ainda são opções relevantes, especialmente em lesões pequenas⁶. Apesar da menor taxa de controle comparada à cirurgia, esses métodos oferecem bons resultados em contextos de recursos limitados⁶. São indicados principalmente para pacientes idosos ou frágeis⁶.

O laser, particularmente o de CO₂ e o Nd:YAG, tem sido explorado como alternativa no tratamento do CBC⁷. Estudos recentes relatam eficácia moderada, com benefício estético superior ao de técnicas destrutivas tradicionais⁷. Contudo, ainda faltam ensaios de longo prazo para confirmar sua segurança e durabilidade⁷.

O perfil do paciente exerce influência decisiva na escolha terapêutica⁸. Idosos, imunossuprimidos e portadores de múltiplas lesões demandam individualização do manejo⁸. Nesses grupos, terapias menos invasivas tendem a ser preferidas devido ao menor risco de complicações⁸.