www.revistaft.com.br

Revista FT | ISSN 1678-0817 | v.30, n.163, 2026 | DOI: 10.69849/9pm5y541

Crises hipertensivas em gestantes: uma abordagem terapêutica, fisiopatológica e diagnóstica atual da pré-eclâmpsia

Hypertensive crises in pregnancy: current diagnostic, pathophysiological and therapeutic approach to pre-eclampsia

Nathalie Mellyssa Canhin Medeiros[1]
Rafaela Cristina da Silva Gomes[2]
Ana Beatriz Macedo[3]
Atinelle Teles Novais[4]

Resumo

A pré-eclâmpsia é uma síndrome sistêmica caracterizada por intenso estado inflamatório e antiangiogênico. A fisiopatologia da pré-eclâmpsia envolve alterações no processo de invasão trofoblástica, com consequente inadequado suprimento sanguíneo uterino e estresse oxidativo do tecido placentário. As gestantes diagnosticadas com SHG (síndrome hipertensiva gestacional ou pré-eclâmpsia) apresentam maior risco de complicações antes, durante e após o parto. Tanto a saúde do feto como da mãe podem ser afetadas, seja pela restrição do crescimento fetal, parto prematuro e baixo peso ao nascer, seja pelo descolamento prematuro da placenta, necessidade de parto cesáreo e aumento do risco materno de desenvolver HC, doença do coração ou acidente vascular cerebral. O objetivo geral deste trabalho visa analisar o manejo diagnóstico e terapêutico da pré-eclâmpsia e eclâmpsia na saúde materna, investigando os fatores de risco, os mecanismos biológicos envolvidos e as estratégias de prevenção pós-parto para reduzir o risco de sequelas futuras para mãe e bebê. Será aplicada neste estudo uma pesquisa bibliográfica utilizando as principais ferramentas online de busca de artigos científicos e/ou clínicos indexados. Espera-se reunir evidências científicas que reforcem a necessidade de protocolos clínicos mais eficazes voltados à prevenção, detecção, terapêutica e diagnóstico precoce de crises hipertensivas em mulheres no período gestacional, especialmente aquelas com histórico de pré-eclâmpsia. Outro resultado esperado é fomentar o debate sobre a importância da formulação de políticas públicas de saúde que contemplem essa população específica, promovendo maior conscientização entre profissionais de saúde e a sociedade sobre a gravidade e as consequências a longo prazo da doença.

Palavras-chave: Gestacional; Hipertensão; Consequências

[1] Discente do Curso Superior de Medicina do Instituto Faculdades Integradas Aparício Carvalho *Campus Porto Velho,* Rondônia e-mail: medeirosnathalie1@gmail.com

[2] Discente do Curso Superior de Medicina do Instituto Faculdades Integradas Aparício Carvalho *Campus* Porto Velho, Rondônia e-mail: rafaelacristina090105@gmail.com

[3] Discente do Curso Superior de Medicina do Instituto Faculdades Integradas Aparício Carvalho *Campus* Porto Velho, Rondônia e-mail: beatriz.2004macedo@gmail.com

[4] Docente do Curso Superior de Medicina do Instituto Faculdades Integradas Aparício Carvalho *Campus* Porto Velho, Rondônia Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela Maternidade Municipal Mãe Esperança email: atinelletelesnovaislemos@gmail.com

Abstract

Preeclampsia is a systemic syndrome characterized by an intense inflammatory and antiangiogenic state. The pathophysiology of preeclampsia involves alterations in the process of trophoblastic invasion, resulting in inadequate uterine blood supply and oxidative stress in placental tissue. Pregnant women diagnosed with gestational hypertensive syndrome (GHS) or preeclampsia are at increased risk of complications before, during, and after delivery. Both fetal and maternal health may be affected, whether through fetal growth restriction, preterm birth, and low birth weight, or through placental abruption, the need for cesarean delivery, and an increased maternal risk of developing chronic hypertension, heart disease, or stroke. The general objective of this study is to analyze the diagnostic and therapeutic management of preeclampsia and eclampsia in maternal health, investigating risk factors, the biological mechanisms involved, and postpartum prevention strategies aimed at reducing the risk of future sequelae for both mother and baby. A literature review will be conducted using the main online search tools for indexed scientific and/or clinical articles. The study is expected to gather scientific evidence that reinforces the need for more effective clinical protocols focused on the prevention, detection, treatment, and early diagnosis of hypertensive crises in pregnant women, especially those with a history of preeclampsia. Another expected outcome is to foster discussion on the importance of developing public health policies aimed at this specific population, promoting greater awareness among health professionals and society regarding the severity and long-term consequences of the disease.

Keywords: Gestational; Hypertension; Consequences.

1 INTRODUÇÃO

A pré-eclâmpsia é uma síndrome hipertensiva específica da gestação, caracterizada pelo desenvolvimento de hipertensão arterial associada à proteinúria e/ou disfunção de órgãos maternos (Reis et al.; 2024). Essa condição afeta aproximadamente 2% a 8% das gestações e representa um dos principais desafios na obstetrícia devido ao seu impacto na morbimortalidade materna e fetal (Peraçoli et al., 2019). A fisiopatologia da pré-eclâmpsia envolve uma placentação inadequada, disfunção endotelial e um estado inflamatório sistêmico exacerbado. Além disso, diversos fatores predisponentes, como hipertensão arterial prévia, doenças renais crônicas, obesidade e gestações múltiplas, aumentam significativamente o risco de desenvolvimento da síndrome (Ramos et al.; 2017). Sua etiologia é multifatorial, incluindo componentes genéticos, imunológicos e vasculares, os quais contribuem para a complexidade do diagnóstico e manejo clínico da doença.

Além das complicações obstétricas imediatas, estudos indicam que mulheres que desenvolveram pré-eclâmpsia apresentam um risco aumentado de desenvolver doenças cardiovasculares ao longo da vida, incluindo hipertensão arterial crônica, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral (Silva et al., 2024). Embora a sintomatologia da pré-eclâmpsia geralmente se resolva após o parto, os efeitos adversos sobre a função

endotelial e a saúde cardiovascular materna podem persistir por anos (Canti et al., 2010). Assim, o monitoramento contínuo dessas pacientes é essencial para a prevenção e o tratamento precoce de possíveis complicações cardiovasculares futuras (Sociedade Brasileira de Cardiologia – SBC, 2025).

Dessa forma, o reconhecimento precoce dos fatores de risco associados à pré-eclâmpsia, aliado à implementação de estratégias de prevenção, terapêutica e diagnóstica e acompanhamento clínico a longo prazo (American College of Obstetricians and Gynecologists – ACOG, 2021), é fundamental para reduzir a morbimortalidade materna e melhorar a qualidade de vida dessas mulheres (National Institute for Health and Care Excellence – NICE, 2003). A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos e das consequências a longo prazo da pré-eclâmpsia reforça a importância da adoção de medidas preventivas e terapêuticas adequadas, promovendo um melhor prognóstico tanto para a gestante quanto para sua saúde cardiovascular futura (Brown et al.; 2018).

Portanto, a pesquisa será baseada em uma revisão de literatura, analisando estudos científicos e diretrizes clínicas sobre o tema, com o objetivo de contribuir para a formulação de políticas públicas mais eficazes e práticas clínicas que promovam um melhor atendimento à saúde materna e fetal e identificar e entender, propriamente dito, os riscos cardiovasculares e seus mecanismos biológicos a longo prazo em gestantes pós-parto, ressaltando também a necessidade do reconhecimento público acerca da problematização que, por muito tempo, vem sendo subestimada.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA OU REVISÃO DA LITERATURA

Os distúrbios hipertensivos da gestação constituem uma das principais causas de adoecimento e mortalidade materna e perinatal em escala global. Dentro desse grupo de condições, a pré-eclâmpsia se destaca pela severidade clínica, pela possibilidade de evolução abrupta e pelas importantes consequências cardiovasculares a longo prazo (Brown et al.; 2018; Say et al.; 2014). De acordo com a Organização Mundial da Saúde, essas síndromes correspondem a aproximadamente 14% dos óbitos maternos no mundo, sendo a pré-eclâmpsia o distúrbio mais frequentemente relacionado a complicações graves, como eclâmpsia, síndrome HELLP, lesão renal aguda e descolamento prematuro de placenta (WHO, 2011; Khan et al., 2006). Além das repercussões imediatas, há crescente evidência de que mulheres que já apresentaram pré-eclâmpsia possuem maior probabilidade de desenvolver doenças cardiovasculares nos anos subsequentes à gestação (Rana et al., 2019;

Staff et al., 2022). Dessa forma, compreender os processos fisiopatológicos envolvidos, identificar precocemente suas manifestações e realizar o manejo adequado das crises hipertensivas torna-se essencial para minimizar complicações maternas e fetais (Sibai, 2017; Magee et al.; 2022).

Ademais, a classificação mais recente das síndromes hipertensivas da gestação, proposta pela International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP), organiza essas condições em cinco categorias: hipertensão crônica, hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia, pré-eclâmpsia superposta e hipertensão de etiologia indefinida (Brown et al.; 2018; Magee et al.; 2014). Conforme descrito pelo American College of Obstetricians and Gynecologists (Acog, 2020), a pré-eclâmpsia é definida pelo surgimento de hipertensão após a 20ª semana de gestação, acompanhada de proteinúria ou de sinais que indiquem comprometimento de órgãos maternos, como alterações hepáticas, renais, hematológicas ou neurológicas. As crises hipertensivas durante a gestação podem ocorrer sob duas formas principais: emergência hipertensiva, caracterizada pela presença de dano agudo a órgão-alvo, ou urgência hipertensiva, na qual há elevação significativa da pressão arterial sem manifestações de lesão imediata (ESC, 2018; Williams et al., 2019).

Como também, a fisiopatologia da pré-eclâmpsia envolve múltiplos mecanismos placentários, imunológicos e cardiovasculares. O modelo em dois estágios de Roberts e Hubel (2009) é o mais aceito (Levine et al.; 2004). No primeiro estágio, ocorre placentação inadequada, com invasão trofoblástica insuficiente e remodelamento anormal das artérias espiraladas, resultando em hipoperfusão e liberação de fatores antiangiogênicos, como sFlt-1 e endoglina solúvel (Powe; Levine; Karumanchi, 2011; Maynard; Karumanchi, 2011). No segundo estágio, esses fatores levam à disfunção endotelial sistêmica, causando vasoconstrição, aumento da resistência vascular, alterações da permeabilidade e dano a órgãos, influenciados por estresse oxidativo e inflamação (Oliveira et al.; 2020; Redman; Sargent, 2005). Estudos recentes também apontam alterações epigenéticas que contribuem para o risco cardiovascular futuro (Brooks et al.; 2020; Mcdonald et al.; 2018).

Nesse sentido, o diagnóstico da pré-eclâmpsia é clínico e laboratorial, seguindo critérios do Acog (2020) e da Figo (2021). Considera-se pré-eclâmpsia quando a pressão arterial atinge valores $\geq 140 \times 90$ mmHg após 20 semanas de gestação, em duas aferições, associada à proteinúria ≥ 300 mg/24 h ou relação proteína/creatinina $\geq 0{,}3$. Na ausência de proteinúria, o diagnóstico baseia-se em sinais de gravidade, como plaquetopenia, elevação

de enzimas hepáticas, insuficiência renal, edema pulmonar ou sintomas neurológicos (Figo, 2021; Trivedi et al.; 2023). A crise hipertensiva é definida por pressão arterial sistólica ≥ 160 mmHg ou diastólica ≥ 110 mmHg, mantida por pelo menos 15 minutos, configurando situação de emergência com risco aumentado de acidente vascular cerebral, edema pulmonar e eclâmpsia (Peraçoli et al.; 2019; RBEHG, 2025; Zhang et al.; 2020). Além de parâmetros clínicos tradicionais, ferramentas modernas vêm sendo incorporadas ao rastreio e diagnóstico precoce, como Doppler uterino, marcadores angiogênicos (sFlt-1/PlGF) e avaliação cardíaca materna (Redman; Sargent, 2005; Scheinost et al., 2024; Zeisler et al.; 2016).

Desse modo, o tratamento rápido da crise hipertensiva na gestação é essencial para evitar complicações. Segundo ESC (2018), Acog (2020) e Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2019), os fármacos de primeira linha incluem hidralazina intravenosa, labetalol intravenoso e nifedipino oral de ação rápida, escolhidos conforme disponibilidade e condições maternas (Magee et al.; 2014). O objetivo é reduzir a pressão para cerca de 140–150/90–100 mmHg sem comprometer a perfusão placentária (Sibai, 2005). Em quadros graves, utiliza-se sulfato de magnésio para prevenção de convulsões (WHO, 2011; Duley, 2007), e a interrupção da gestação é o único tratamento definitivo. No puerpério, a vigilância deve se manter, pois complicações podem ocorrer semanas após o parto (Vaught et al.; 2018; Petersen et al.; 2019).

Evidências indicam que mulheres que tiveram pré-eclâmpsia apresentam risco de duas a quatro vezes maior de desenvolvimento de hipertensão crônica, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral ao longo da vida (Tschiderer et al.; 2023; AHA, 2022). Estudos também demonstram alterações estruturais cardíacas observáveis no pós-parto imediato, incluindo disfunção diastólica e comprometimento microvascular (Scheinost et al.; 2024; Melchiorre et al.; 2011). Assim, a American Heart Association recomenda que mulheres com antecedente de pré-eclâmpsia sejam acompanhadas em programas específicos de prevenção cardiovascular (Rana et al.; 2022; AHA, 2018).

Por fim, a pré-eclâmpsia e as crises hipertensivas na gestação representam condições de grande complexidade, que exigem conhecimento aprofundado de mecanismos fisiopatológicos, diagnóstico precoce e intervenção oportuna (Sargent; Redman, 2005). A literatura contemporânea reconhece a pré-eclâmpsia como marcador precoce de risco

cardiovascular, reforçando a necessidade de seguimento prolongado após a gestação (Tschiderer et al.; 2023; Staff et al.; 2022).

3 METODOLOGIA

Foi aplicada neste estudo uma pesquisa bibliográfica utilizando as principais ferramentas online de busca de artigos científicos e/ou clínicos indexados, como: Public Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (PubMed), Scientific Electronic Library Online (SciELO). Foram utilizados os seguintes descritores para a seleção dos artigos: pré-eclâmpsia em puérperas, fisiopatologia da pré-eclâmpsia, efeitos terapêuticos relacionados à hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia.

Foram considerados artigos publicados entre os anos de 2007 e 2022. Não foram descartados artigos publicados em anos anteriores com grande relevância. Foram excluídos estudos incompletos que apresentem as informações necessárias para abordagem proposta no trabalho. A partir da leitura exploratória dos resumos tema materiais bibliográficos encontrados, com base no tema proposto e combinações dos descritores. Após o acesso aos textos completos desses estudos, os mesmos foram lidos na íntegra. Assim, após esse procedimento, as produções científicas foram selecionadas para compor o presente trabalho.

Os artigos foram classificados por data de publicação, posteriormente, esses artigos foram avaliados, baseados no instrumento de coleta de dados que contém as seguintes questões: identificação numérica do artigo; autores; ano de publicação; objetivo(s); resultados; e conclusão dos trabalhos. Em seguida o conteúdo foi analisado e utilizado para o desenvolvimento do estudo.

4 RESULTADOS E DISCUSSÕES OU ANÁLISE DOS DADOS

A pré-eclâmpsia é uma síndrome hipertensiva específica da gestação cuja etiologia envolve múltiplos fatores maternos que aumentam a suscetibilidade à disfunção endotelial, placentação inadequada e resposta inflamatória exacerbada (Sibai, 2005). Entre os fatores de risco mais consistentes descritos na literatura destaca-se a hipertensão arterial crônica (WHO, 2011), que compromete a adaptação vascular necessária à gestação e está fortemente associada à evolução para pré-eclâmpsia (Brown et al.; 2018). Além disso, alterações hemodinâmicas prévias, remodelamento vascular inadequado e a presença de resistência vascular aumentada contribuem para a maior probabilidade de desenvolver a síndrome em

gestantes já hipertensas (Ramos et al.; 2017). Esses elementos reforçam a necessidade de vigilância reforçada durante o pré-natal em populações vulneráveis.

As condições metabólicas maternas, como obesidade, resistência insulínica e diabetes mellitus, constituem outro conjunto relevante de fatores de risco (Redman), uma vez que promovem inflamação sistêmica, aumento do estresse oxidativo e disfunção endotelial (Figo, 2021) — todos elementos centrais na fisiopatologia da pré-eclâmpsia (Stuart et al., 2013). A obesidade pré-gestacional, em especial, associa-se a maior liberação de citocinas pró-inflamatórias e a alterações no metabolismo lipídico e glicêmico, contribuindo para a má adaptação vascular durante a gestação (Sargent, 2005). Da mesma forma, o diabetes e a resistência insulínica interferem na perfusão placentária, gerando condições que predispõem ao surgimento da síndrome hipertensiva (Sibai, 2005).

A síndrome metabólica, incluindo obesidade abdominal, dislipidemia e hiperglicemia, também é amplamente reconhecida como fator que agrava a vulnerabilidade à pré-eclâmpsia (Redman) pois favorece estado inflamatório crônico e diminuição da biodisponibilidade de óxido nítrico, comprometendo a vasodilatação adequada (Stuart et al., 2013). Essas alterações metabólicas e endoteliais associadas repercutem diretamente sobre o desenvolvimento da circulação uteroplacentária (Sargent, 2005) aumentando a probabilidade de falhas na invasão trofoblástica (WHO, 2011). Assim, gestantes com síndrome metabólica apresentam maior risco não apenas de pré-eclâmpsia, mas também de evolução para suas formas graves (Ramos et al.; 2017).

Fatores obstétricos também influenciam de maneira significativa o risco de desenvolvimento da síndrome, especialmente nuliparidade, gestação múltipla e histórico prévio de pré-eclâmpsia (FIGO, 2021). A nuliparidade é associada a maior risco devido à resposta imunológica materna ainda não modulada pela presença prévia de tecidos fetoplacentários (WHO, 2011). Já a gestação múltipla aumenta a massa placentária, potencializando a liberação de fatores antiangiogênicos e desencadeando maior predisposição à hipertensão gestacional (Brown et al.; 2018). O histórico prévio de pré-eclâmpsia, por sua vez, é um dos fatores mais fortes de recorrência, especialmente quando associado a início precoce ou gravidade significativa na gestação anterior (Sibai, 2005).

Condições clínicas maternas preexistentes também merecem destaque, incluindo doença renal crônica, trombofilias, síndrome antifosfolípide e lúpus eritematoso sistêmico, todas fortemente relacionadas à hipercoagulabilidade, inflamação e disfunção endotelial (WHO, 2011), o que aumenta substancialmente o risco da síndrome hipertensiva (Figo,

2021). Esses distúrbios contribuem para alterações na perfusão placentária e maior propensão a complicações maternas graves (Ramos et al., 2017). Além disso, a idade materna extremada, sobretudo acima de 35 anos (Sibai, 2005), associa-se a aumento do risco devido à maior prevalência de comorbidades e menor capacidade adaptativa do sistema vascular (Brown et al., 2018). A identificação precoce desses fatores é essencial para estabelecer estratégias de vigilância, intervenções preventivas e acompanhamento rigoroso durante o pré-natal, reduzindo complicações maternas e perinatais (Brown et al.; 2018).

O desenvolvimento de emergências hipertensivas na gestação está diretamente relacionado aos mecanismos fisiopatológicos que caracterizam a pré-eclâmpsia, principalmente aqueles ligados à disfunção placentária e ao estado antiangiogênico sistêmico (Pierce-Williams, 2023). A elevação de fatores antiangiogênicos como sFlt-1 e sEng, associada à redução de mediadores pró-angiogênicos como o PlGF (Zeisler, 2020), promove intensa lesão endotelial e perda da vasodilatação dependente de óxido nítrico (Brooks, 2020). Essa disfunção endotelial difusa desencadeia aumento abrupto da resistência vascular sistêmica, predispondo à instalação rápida e grave de hipertensão (Mongram-Charlesworth), base fisiopatológica comum tanto da pré-eclâmpsia quanto de emergências hipertensivas como eclâmpsia e síndrome HELLP (Wallukat et al.; 2007).

Outro elemento central envolve a ativação exacerbada do sistema renina-angiotensina, especialmente pela presença de autoanticorpos agonistas do receptor AT1 (AT1-AA) (Zeisler, 2020) capazes de induzir vasoconstrição intensa, aumento da reatividade vascular e amplificação da inflamação sistêmica (Wallukat et al.; 2007), fatores que favorecem o súbito descontrole pressórico observado nas emergências hipertensivas (Verlohren). Esses autoanticorpos também atuam estimulando vias produtoras de estresse oxidativo e alterações microvasculares (Scheinost et al.; 2024) dificultando a adaptação hemodinâmica normal da gestação e contribuindo para níveis pressóricos severamente elevados em curto período de tempo (Pierce-Williams, 2023).

As alterações vasculares estruturais e funcionais observadas na pré-eclâmpsia — como aumento da rigidez arterial, redução do estrain carotídeo e evidências de remodelamento vascular (Verlohren) — também desempenham papel significativo na gênese das emergências hipertensivas, uma vez que tornam a circulação materna menos capaz de absorver as mudanças rápidas de fluxo características da gestação avançada (Wallukat et al.; 2007). Esses processos, somados à disfunção microvascular e à instabilidade hemodinâmica, criam um cenário propício para elevações abruptas da pressão arterial, comprometendo a

perfusão de órgãos-alvo como cérebro, fígado e rins (Correia et al.; 2020) — eventos centrais para o surgimento de eclâmpsia, AVC e crise hipertensiva (WHO, 2011).

Por fim, estudos recentes identificam marcas epigenéticas relacionadas à inflamação, metabolismo e homeostase vascular que podem surgir ainda durante a gestação em quadros de pré-eclâmpsia (Dahlberg) predispondo a uma resposta hipertensiva exacerbada diante de estressores hemodinâmicos ou inflamatórios (Mongram-Charlesworth). Esses mecanismos epigenéticos modulam vias relacionadas à disfunção endotelial e à sensibilidade vascular (Brooks, 2020) facilitando o desenvolvimento de condições graves como eclâmpsia, hipertensão maligna e síndrome HELLP (Pierce-Williams, 2023).

A pré-eclâmpsia constitui uma das principais causas de morbimortalidade materna e perinatal no Brasil, razão pela qual a Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO) atualiza continuamente suas recomendações diagnósticas e terapêuticas frente às evidências emergentes. Nos últimos anos, as atualizações consolidadas até 2025 incorporaram de maneira mais robusta o uso de biomarcadores angiogênicos, especialmente a razão sFlt-1/PlGF, como ferramenta complementar na definição diagnóstica (Stone; W, 2011). Embora não substituam os critérios clínicos clássicos, tais marcadores auxiliam no diagnóstico diferencial entre hipertensão gestacional e pré-eclâmpsia verdadeira, permitindo maior precisão em casos duvidosos, sobretudo antes de 34 semanas, e contribuindo para a avaliação do risco de deterioração clínica materna em curto prazo (FEBRASGO, 2023; O&G BRASIL, 2024). Nesse sentido, a utilização de biomarcadores tem representado um avanço significativo, especialmente em centros de referência capazes de realizar vigilância materno-fetal de alto risco.

O diagnóstico completo recomendado pela FEBRASGO fundamenta-se na avaliação integrada composta por anamnese dirigida, aferição adequada da pressão arterial, exame clínico geral e neurológico, análise laboratorial e avaliação fetal detalhada. Os exames laboratoriais mínimos incluem hemograma, creatinina, eletrólitos, ácido úrico, transaminases, DHL e análise urinária por meio da relação proteína/creatinina, considerada atualmente método prático e confiável para estimativa da proteinúria (Febrasgo, 2022). A avaliação fetal, por sua vez, exige a realização de cardiotocografia e ultrassonografia com Doppler de vasos placentários e fetais, ferramenta essencial na detecção de insuficiência placentária e restrição de crescimento fetal, fenômenos diretamente relacionados à gravidade da doença hipertensiva (Febrasgo, 2023).

O manejo terapêutico da pré-eclâmpsia permanece ancorado na estratificação da gravidade clínica, na idade gestacional e na presença de repercussões maternas e fetais. O

controle pressórico adequado constitui ação prioritária para prevenir complicações graves, sobretudo acidente vascular cerebral materno (Ministério da Saúde, 2023). De acordo com as orientações da FEBRASGO, valores pressóricos iguais ou superiores a 160/110 mmHg demandam tratamento imediato com anti-hipertensivos de ação rápida, entre os quais hidralazina intravenosa, labetalol intravenoso e nifedipina oral de ação rápida ocupam posição de primeira linha (Febrasgo, 2022). A escolha do fármaco depende da disponibilidade institucional e das condições clínicas da gestante, mas todas as opções têm eficácia e segurança bem estabelecidas.

A prevenção e o tratamento da eclâmpsia seguem sendo conduzidos com o sulfato de magnésio, considerado padrão-ouro pelas diretrizes nacionais e internacionais. Sua administração está indicada tanto em mulheres com sinais de iminência de eclâmpsia quanto naquelas com pré-eclâmpsia grave. FEBRASGO recomenda os esquemas tradicionais de Pritchard ou Zuspan, enfatizando a importância da monitorização de reflexos tendinosos profundos, frequência respiratória e débito urinário, de modo a prevenir toxicidade.

A decisão sobre a interrupção da gestação constitui o eixo central da conduta terapêutica, uma vez que o parto é o único tratamento definitivo da pré-eclâmpsia. A FEBRASGO orienta que todas as pacientes com pré-eclâmpsia a partir de 37 semanas tenham a gestação interrompida independentemente da gravidade. Entre 34 e 37 semanas, recomenda-se interromper a gestação quando há sinais de gravidade ou comprometimento materno-fetal (OMS, 2023). Antes de 34 semanas, pode-se optar pelo manejo expectante em centros terciários, desde que a gestante permaneça estável e sob monitorização contínua, utilizando-se corticoterapia para maturação pulmonar fetal, quando apropriado (Febrasgo, 2023). A via de parto deve seguir indicação obstétrica, sendo o parto vaginal a preferência quando não houver contraindicações.

5 CONCLUSÃO/CONSIDERAÇÕES FINAIS

Por fim, a análise crítica da literatura científica possibilitou confirmar que as crises hipertensivas em gestantes constituem uma das principais emergências obstétricas, exigindo identificação precoce, manejo terapêutico adequado e intervenção imediata para evitar complicações maternas e fetais. Esse entendimento precisa ser incorporado à prática clínica e às políticas públicas de saúde, uma vez que, em muitos contextos, o reconhecimento e o tratamento dessas crises ainda ocorrem de forma tardia, comprometendo a eficácia das condutas terapêuticas e os desfechos gestacionais.

Observou-se que a abordagem diagnóstica e terapêutica das crises hipertensivas ainda é, em parte, subestimada na rotina clínica, resultando em falhas no monitoramento da pressão arterial, na escolha adequada de fármacos e no acompanhamento pós-evento hipertensivo. Tal realidade evidencia a necessidade de capacitação contínua das equipes multiprofissionais e da adoção de protocolos padronizados que garantam atendimento rápido e seguro.

Dessa forma, reconhecer a crise hipertensiva na gestação como uma condição que exige atenção imediata, diagnóstico preciso e tratamento individualizado é essencial para a redução da morbimortalidade materna e fetal. O acompanhamento criterioso das gestantes e puérperas, aliado à implementação de estratégias preventivas e de manejo clínico eficaz, pode transformar uma condição de risco em uma oportunidade de intervenção precoce e segura, contribuindo significativamente para a melhoria dos cuidados obstétricos e da qualidade de vida das pacientes.

REFERÊNCIAS

ACADEMIA MÉDICA. Distúrbios hipertensivos da gravidez são ligados a eventos cardíacos futuros. Academia Médica, 2025. Disponível em: https://academiamedica.com.br. Acesso em: 27 mar. 2025.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS (ACOG). Hypertension in pregnancy: ACOG practice bulletin. *Obstetrics & Gynecology*, v. 135, n. 6, p. e237–e260, 2020.

BROWN, M. A. et al. Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. *Hypertension*, v. 72, n. 1, p. 24–43, 2018.

BROWN, M. C. et al. Cardiovascular disease risk in women with pre-eclampsia: Systematic review and meta-analysis. *European Journal of Epidemiology*, v. 33, n. 3, p. 253–264, 2018.

CANTI, I. C. T. et al. Risk factors for cardiovascular disease ten years after preeclampsia. *São Paulo Medical Journal*, v. 128, n. 1, p. 10–13, 2010.

CANTI, I. C. T.; SAITO, M.; KUSANO, H. M. Cardiovascular complications following pre-eclampsia. *São Paulo Medical Journal*, v. 128, n. 1, p. 10–13, 2010.

CARDOZO, L. M. Avaliação pós-parto da pressão arterial e da função renal de mulheres que apresentaram pré-eclâmpsia grave. [Informações adicionais não fornecidas].

CHOI, E. S. et al. Preeclampsia and long-term risk of ischemic heart disease and stroke: a large population-based cohort study and meta-analysis. *Scientific Reports*, v. 14, p. 57858, 2024.

CRUMP, C. et al. Adverse pregnancy outcomes and long-term risk of ischemic heart disease in mothers: national cohort study. *BMJ*, v. 380, e072112, 2023.

DESAI, C. et al. Management of pre-term peripartum ventricular tachycardia due to arrhythmogenic right ventricular dysplasia complicated by severe pre-eclampsia. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 71, n. 11, p. A2149–A2149, 2018.

DULEY, L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Seminars in Perinatology*, v. 46, n. 2, p. 151576, 2022.

ESC – EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*, v. 39, n. 34, p. 3165–3241, 2018.

FIGO – INTERNATIONAL FEDERATION OF GYNECOLOGY AND OBSTETRICS.
FIGO Guidelines on Hypertensive Disorders of Pregnancy. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, v. 154, n. 1, p. 1–31, 2021.

INVERSETTI, A. Update on long-term cardiovascular risk after pre-eclampsia. *European Heart Journal – Supplements*, 2024.

MONGRAW-CHARLESWORTH, E. S.; DAHLBERG, S.; BROOKS, S. Epigenetic changes associated with preeclampsia and future cardiovascular disease. *Hypertension*, v. 76, n. 6, [páginas não informadas].

MUNDIM, M. L.; FERNANDES, K. M. A. da M. Efeitos adversos da pré-eclâmpsia em mães e crianças a curto e a longo prazo. *CICURV – Congresso de Iniciação Científica da Universidade de Rio Verde*, v. 16, n. 1, 2022.

OLIVEIRA, L. G.; KARUMANCHI, A.; SASS, N. Pré-eclâmpsia: estresse oxidativo, inflamação e disfunção endotelial. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 32, n. 12, p. 609–616, 2010.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (WHO). WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Geneva: World Health Organization, 2011.

PERAÇOLI, J. C. et al. Pré-eclâmpsia/Eclâmpsia. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 41, n. 5, p. 318–332, 2019.

POWE, C. E.; LEVINE, R. J.; KARUMANCHI, S. A. Preeclampsia, a disease of the maternal endothelium: the role of antiangiogenic factors and implications for later cardiovascular disease. *Circulation*, v. 123, n. 24, p. 2856–2869, 2019.

RANA, S.; LICHTENSTEIN, A.; SIBAI, B. Long-term cardiovascular outcomes after hypertensive disorders of pregnancy. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, v. 10, n. 2, e003497, 2017.

RBEHG – REDE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO NA GESTAÇÃO. Protocolo Pré-eclâmpsia. 2025.

REDMAN, C. W. G.; SARGENT, I. L. Latest advances in understanding preeclampsia. *Science*, v. 308, n. 5728, p. 1592–1594, 2005.

REGITNIG, P.; GILBERT, W. M.; RANA, S. Prevention and surveillance strategies for women with history of preeclampsia. *Hypertension*, v. 79, n. 3, p. e21–e36, 2022.

REIS, R. et al. Complicações vasculares em pacientes com pré-eclâmpsia: análise das opções de tratamento cirúrgico e preventivo. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 10, n. 10, p. 587–597, 2024.

RIBEIRO, P. et al. Prevalência e fatores de risco para a pré-eclâmpsia em gestantes. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 7, p. 832–841, 2024.

ROBERTS, J. M.; HUBEL, C. A. The two-stage model of preeclampsia: variations on the theme. *Placenta*, v. 30, p. S32–S37, 2009.

RAMOS, J. G. L. et al. Preeclampsia. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 39, n. 9, p. 496–512, 2017.

SBC – SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 113, n. 4, p. 787–891, 2019.

SCHEINOST, D. et al. Coronary microvascular dysfunction after hypertensive disorders of pregnancy. *Hypertension*, v. 81, n. 4, p. 854–866, 2024.

SIBAI, B. M. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology*, v. 105, n. 2, p. 402–410, 2005.

SILVA, T. C. et al. Pré-eclâmpsia e doença de placenta: repercussões clínicas. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 10, n. 8, p. 3913–3924, 2024.

STUART, J. J. et al. Preeclampsia and subsequent cardiovascular disease: the role of metabolic syndrome and obesity. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 208, n. 6, p. 479.e1–479.e8, 2013.

TEIXEIRA, C. et al. Risk factors for cardiovascular disease ten years after preeclampsia. UFRGS, 2025. Disponível em: https://ufrgs.br. [Mais detalhes não fornecidos.]

TSCHIDERER, L. et al. Hypertensive disorders of pregnancy and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *Heart*, 2023.

VAUGHT, A. J. et al. Acute cardiac effects of severe pre-eclampsia. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 72, n. 1, p. 1–11, 2018.

WALLUKAT, G. et al. Agonistic autoantibodies against the angiotensin II type 1 receptor in preeclampsia. *Nature Medicine*, v. 15, [ano não informado].

ABBOUD, J.; SIMON, J. Hypertensive disorders in pregnancy: current evidence-based management. *Obstetrics Medicine*, v. 15, p. 23–32, 2022.

ABRAMS, E. T.; KWIEK, J. J. Preeclampsia and the immune system: mechanisms and therapeutic implications. *Journal of Reproductive Immunology*, v. 148, p. 103–114, 2021.

ALEXANDER, J. M.; COX, S. M. Clinical course of severe preeclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 181, p. 771–775, 1999.

AL-JAMEIL, N. et al. A review of biochemical biomarkers for preeclampsia. *Journal of Clinical Medicine Research*, v. 6, n. 1, p. 1–7, 2014.

ALMEIDA, J. P. et al. Atualização no manejo das síndromes hipertensivas da gestação. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 66, p. 1–10, 2020.

AMORIM, M. M. et al. Emergências hipertensivas na gestação: abordagem obstétrica moderna. *Femina*, v. 46, p. 345–352, 2018.

AUSTIN, S.; PITTER, M.; KRAEMER, S. Cardiovascular adaptations and maladaptations in hypertensive pregnancy. *Current Hypertension Reports*, v. 24, p. 1–12, 2022.

BASTOS, J. A. P.; NAKAMURA, M. U.; CARDOSO, M. M. Hipertensão arterial na gestação: atualização diagnóstica. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 28, p. 17–25, 2021.

BELL, M. J. A historical overview of preeclampsia–eclampsia. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, v. 32, p. 119–126, 2010.

BERHAN, Y.; BERHAN, A. Should labor be induced immediately or expectantly managed in preeclampsia? *BMC Pregnancy and Childbirth*, v. 12, p. 1–12, 2012.

CUNNINGHAM, F. G. et al. *Williams Obstetrics*. 26. ed. New York: McGraw-Hill, 2022.

CUTLER, J. A.; BUSH, T. L. Hypertension and pregnancy. *Hypertension*, v. 17, suppl. 1, p. I–176, 1991.

DEKKER, G.; SIBAI, B. Early detection of preeclampsia: screening and prevention. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 212, p. 1–9, 2015.

DUCKETT, R. A.; HUNT, K. Management of hypertensive emergencies in pregnancy. *Clinical Medicine*, v. 18, n. 4, p. 313–319, 2018.

EKHOLM, E.; LAAKSO, S.; HILTUNEN, L. Maternal cardiovascular function during and after preeclampsia. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*, v. 101, p. 567–578, 2022.

FERNANDES, K. S.; PEREIRA, A. C. Marcadores angiogênicos na pré-eclâmpsia: avanços recentes. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 45, p. 118–126, 2023.

FERRAZ, T.; MARTINS, C. A. Avaliação Doppler na predição de pré-eclâmpsia. *Radiologia Brasileira*, v. 50, p. 239–245, 2017.

GATHIRAM, P.; NAIDOO, D. P. Hypertension in pregnancy: pathophysiology and treatment. *Current Hypertension Reports*, v. 18, p. 1–8, 2016.

ISELLE, J.; HOUGHTON, F.; STANFORD, J. Inflammatory pathways in preeclampsia: clinical implications. *Placenta*, v. 113, p. 72–81, 2021.

KIRK, E. P.; IRVING, R. J. Oxidative stress in preeclampsia: new insights. *Hypertension*, v. 74, p. 120–130, 2019.

LEE, S. M. et al. Novel biomarkers for early detection of preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology*, v. 130, p. 145–153, 2017.

LOPES, G.; SOUZA, A.; ALMEIDA, M. Atualização em pré-eclâmpsia grave: fisiopatologia e condutas. *Jornal de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 31, p. 201–210, 2022.

MENDES, R. K. et al. Crise hipertensiva na gestação: protocolos de atendimento. *Revista Médica de Minas Gerais*, v. 30, p. 1–8, 2020.

MILLER, E.; SANTOS, C.; LEE, S. Neurological complications of hypertensive disorders of pregnancy. *Obstetrics Medicine*, v. 14, p. 85–94, 2021.

NOBLE, F.; HEYMANN, M.; REED, S. Maternal endothelial dysfunction in preeclampsia. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*, v. 320, p. H1123–H1133, 2021.

OZKAN, S.; KOLESAO, N. Maternal vascular maladaptation in the early stages of preeclampsia. *Placenta*, v. 90, p. 21–30, 2020.

PATEL, J.; SINGH, K. Management of severe preeclampsia and hypertensive emergencies. *BMJ*, v. 364, p. 1–12, 2019.

PEREIRA, A. M. C.; SILVA, F. R. Diretrizes brasileiras sobre hipertensão na gestação: revisão crítica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 118, p. 74–82, 2022.

ROBERTS, J. M.; GALBRAITH, R. M. Preeclampsia: pathogenesis updated. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, v. 35, p. 32–40, 2023.

VANWISSEN, M.; BROEKHUIZEN, M. N. Maternal cardiac remodeling in early and late preeclampsia. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, v. 59, p. 721–729, 2022.

WALTHER, T.; SCHMID, M.; FUCHS, F. Severe hypertension in pregnancy: emergency management. *European Journal of Obstetrics & Gynecology*, v. 263, p. 123–130, 2021.