www.revistaft.com.br

Revista FT | ISSN 1678-0817 | v. 30, n. 164, 2026 | DOI: 10.69849/s6y27z89

Da pré-eclâmpsia à eclâmpsia: manejo de urgência e prevenção de complicações neurológicas no periparto.

From preeclampsia to eclampsia: emergency management and prevention of neurological complications in the peripartum period.

Geissys Binow[1]
Luciana Lopes de Brito[2]
Orientadores: Angelo Keppe[3]
Luiz Diniz Simão[4]
Nilton Nilo Lázaro Ramires[5]

RESUMO

As síndromes hipertensivas da gestação configuram uma das principais causas de morbimortalidade materna e perinatal no Brasil e no mundo, destacando-se a transição da pré-eclâmpsia grave para a eclâmpsia como uma emergência obstétrica de elevada letalidade. Este estudo teve como objetivo analisar criticamente as evidências científicas atuais acerca do manejo de urgência e das estratégias de prevenção de complicações neurológicas na transição da pré-eclâmpsia para a eclâmpsia durante o período periparto. Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, conduzida nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO, LILACS, Scopus e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), contemplando publicações indexadas entre 2016 e 2025, além de protocolos clínicos vigentes do Ministério da Saúde do Brasil, da Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO) e do American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Os achados evidenciam que a disfunção endotelial generalizada, a perda da autorregulação cerebrovascular e o edema vasogênico constituem os pilares fisiopatológicos da encefalopatia hipertensiva, da síndrome da encefalopatia reversível posterior (PRES) e do acidente vascular encefálico hemorrágico. A administração oportuna do sulfato de magnésio, associada ao controle pressórico rápido com fármacos de ação imediata como hidralazina, nifedipino ou labetalol, e à definição precisa do momento da interrupção gestacional representam intervenções decisivas para a neuroproteção materna. Conclui-se que a padronização de protocolos assistenciais, o reconhecimento precoce de sinais premonitórios e a vigilância intensiva

[1] Discente do curso de Medicina (Internato) da Faculdade UNINASSAU, campus Vilhena (RO).
[2] Discente do curso de Medicina (Internato) da Faculdade UNINASSAU, campus Vilhena (RO).
[3] Médico, docente/preceptor do curso de Medicina da Faculdade UNINASSAU, campus Vilhena (RO), e orientador deste trabalho.
[4] Médico, docente/preceptor do curso de Medicina da Faculdade UNINASSAU, campus Vilhena (RO), e orientador deste trabalho.
[5] Médico, docente/preceptor do curso de Medicina da Faculdade UNINASSAU, campus Vilhena (RO), e orientador deste trabalho.

no puerpério imediato são indispensáveis para reduzir sequelas neurológicas permanentes e óbitos maternos evitáveis.

Palavras-chave: Pré-eclâmpsia. Eclâmpsia. Sulfato de magnésio. Emergências obstétricas. Complicações neurológicas.

ABSTRACT

Hypertensive disorders of pregnancy remain one of the leading causes of maternal and perinatal morbidity and mortality in Brazil and worldwide, with the progression from severe preeclampsia to eclampsia standing out as a high-fatality obstetric emergency. This study aimed to critically analyze current scientific evidence regarding emergency management and preventive strategies against neurological complications during the transition from preeclampsia to eclampsia in the peripartum period. An integrative literature review was conducted across PubMed/ MEDLINE, SciELO, LILACS, Scopus, and the Virtual Health Library (VHL), encompassing studies published between 2016 and 2025, alongside clinical guidelines from the Brazilian Ministry of Health, the Brazilian Federation of Gynecology and Obstetrics Associations (FEBRASGO), and the American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). The findings demonstrate that generalized endothelial dysfunction, loss of cerebrovascular autoregulation, and vasogenic edema constitute the pathophysiological pillars of hypertensive encephalopathy, posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES), and hemorrhagic stroke. Timely administration of magnesium sulfate, combined with rapid blood pressure control using fast-acting antihypertensive agents such as hydralazine, nifedipine, or labetalol, and accurate timing of delivery represent decisive interventions for maternal neuroprotection. It is concluded that standardized care protocols, early recognition of premonitory symptoms, and intensive surveillance during the immediate postpartum period are essential to reduce permanent neurological sequelae and preventable maternal deaths.

Keywords: Preeclampsia. Eclampsia. Magnesium sulfate. Obstetric emergencies. Neurological complications.

1 INTRODUÇÃO

As síndromes hipertensivas da gestação (SHG) representam um dos mais graves problemas de saúde pública no âmbito da obstetrícia contemporânea, figurando entre as principais causas de morbimortalidade materna e perinatal em escala global e ocupando a primeira posição entre as causas diretas de óbito materno no Brasil (BRASIL, 2022; WHO, 2021). Dentre esse espectro nosológico, a pré-eclâmpsia destaca-se por sua natureza multissistêmica, progressiva e imprevisível, caracterizada pelo surgimento de hipertensão arterial após a 20ª semana de gestação, associada à proteinúria ou a sinais de disfunção de órgãos-alvo, podendo culminar na eclâmpsia quando ocorrem crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas ou coma não atribuíveis a outras causas neurológicas (ACOG, 2020; PERAÇOLI et al., 2023).

Sob o prisma fisiopatológico, a transição da pré-eclâmpsia grave para a eclâmpsia decorre de uma complexa cascata inflamatória e vascular iniciada pela placentação defeituosa e pela remodelação inadequada das artérias espiraladas uterinas, o que desencadeia isquemia placentária e liberação sistêmica de fatores antiangiogênicos, como o sFlt-1 (tirosina quinase-1 semelhante ao fms solúvel) e a endoglina solúvel (RANA et al., 2019; BURTON et al., 2019). Esse desequilíbrio promove disfunção endotelial generalizada, vasoespasmo intenso e quebra da

barreira hematoencefálica, comprometendo a autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral e predispondo o sistema nervoso central à hiperperfusão, ao edema vasogênico e ao desencadeamento de crises convulsivas (CIPRO; ZEEMAN, 2020; HAMMER; CIPRO, 2016).

As complicações neurológicas associadas à pré-eclâmpsia com sinais de gravidade e à eclâmpsia constituem o principal determinante de letalidade nesses quadros, respondendo por parcela expressiva dos óbitos maternos diretos evitáveis (MAGEE et al., 2022; SAY et al., 2014). Além das convulsões eclâmpticas, destacam-se a síndrome da encefalopatia reversível posterior (PRES), o acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico ou hemorrágico, a trombose venosa cerebral, o edema cerebral difuso e a cegueira cortical transitória, eventos que podem instalar-se tanto no período anteparto quanto intraparto e, de forma particularmente insidiosa, nas primeiras 48 a 72 horas do puerpério (FISHER et al., 2016; McDERMOTT et al., 2018).

No contexto da emergência obstétrica, o reconhecimento imediato dos sinais premonitórios de iminência de eclâmpsia — tais como cefaleia fronto-occipital intensa e refratária, escotomas cintilantes, diplopia, turvação visual, epigastralgia ou dor em hipocôndrio direito e hiperreflexia patelar — é decisivo para interromper a progressão clínica antes da instalação do dano neurológico (FEBRASGO, 2023; BRASIL, 2022). Entretanto, falhas na estratificação de risco, atrasos no início da terapia anticonvulsivante profilática e hesitação na redução aguda da pressão arterial sistólica grave ainda são frequentemente observados nos serviços de urgência e maternidades, ampliando o risco de hemorragia intracraniana (TOO et al., 2018; KILPATRICK et al., 2016).

Diante desse cenário, o manejo protocolar baseado em evidências científicas robustas exige atuação coordenada e imediata da equipe multiprofissional, fundamentada em três pilares terapêuticos essenciais: a neuroproteção e prevenção ou controle das convulsões por meio do sulfato de magnésio, a terapia anti-hipertensiva de ação rápida para prevenção de eventos cerebrovasculares agudos e a estabilização clínica visando à resolução oportuna da gestação (DULAY; SIBAI, 2021; ACOG, 2020). A compreensão aprofundada da farmacodinâmica dessas intervenções e das particularidades hemodinâmicas do periparto revela-se indispensável para a prática médica segura e resolutiva (MAGPIE TRIAL COLLABORATIVE GROUP, 2002; PERAÇOLI et al., 2023).

1.1 Objetivos

Objetivo Geral: Analisar criticamente as evidências científicas atuais acerca do manejo de urgência e das estratégias de prevenção de complicações neurológicas na transição da pré-eclâmpsia grave para a eclâmpsia durante o período periparto (BRASIL, 2022; ACOG, 2020).

Objetivos Específicos:

a) Descrever os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na disfunção endotelial, na perda da autorregulação cerebrovascular e no desencadeamento das crises convulsivas eclâmpticas (CIPRO; ZEEMAN, 2020; RANA et al., 2019);

b) Sistematizar os critérios diagnósticos de gravidade da pré-eclâmpsia e os sinais clínicos premonitórios de iminência de eclâmpsia para estratificação imediata de risco na urgência obstétrica (FEBRASGO, 2023; PERAÇOLI et al., 2023);

c) Detalhar os protocolos farmacológicos de primeira linha para neuroproteção materna com sulfato de magnésio e controle pressórico agudo no periparto, incluindo parâmetros de monitoramento e antídotos (DULAY; SIBAI, 2021; DULEY et al., 2010);

d) Discutir os critérios de estabilização clínica para resolução oportuna da gestação e as condutas de vigilância neurológica intensiva no intraparto e no puerpério imediato (MAGEE et al., 2022; BRASIL, 2022).

2 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura científica, método que permite reunir, avaliar criticamente e sintetizar resultados de pesquisas com distintos delineamentos metodológicos sobre uma temática clínica específica, proporcionando fundamentação sólida para a tomada de decisão na prática médica baseada em evidências (MENDES; SILVEIRA; GALVÃO, 2008; WHITTEMORE; KNAFL, 2005). A condução metodológica percorreu seis etapas sistematizadas: elaboração da questão norteadora, definição dos critérios de elegibilidade e busca nas bases de dados, extração das informações, avaliação crítica dos estudos incluídos, interpretação dos resultados e apresentação da síntese do conhecimento (SOUZA; SILVA; CARVALHO, 2010).

A questão norteadora foi estruturada por meio da estratégia PICO (População, Intervenção, Comparação e Desfecho), formulando-se a seguinte indagação: "Quais são as condutas de urgência e estratégias terapêuticas mais eficazes baseadas em evidências para o

manejo da pré-eclâmpsia grave e da eclâmpsia, visando à prevenção de complicações neurológicas maternas no período periparto?" (SANTOS; PIMENTA; NOBRE, 2007). O levantamento bibliográfico foi executado entre agosto e outubro de 2025 nas bases de dados PubMed/MEDLINE, SciELO (Scientific Electronic Library Online), LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), Scopus e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), complementado pela consulta direta a diretrizes clínicas oficiais do Ministério da Saúde do Brasil, da FEBRASGO e do ACOG (BRASIL, 2022; ACOG, 2020).

Para o cruzamento nas bases de dados, empregaram-se descritores controlados extraídos dos vocabulários DeCS (Descritores em Ciências da Saúde) e MeSH (Medical Subject Headings), articulados pelos operadores booleanos AND e OR: "Pré-Eclâmpsia" (Pré-Eclâmpsia), "Eclâmpsia" (Eclampsia), "Sulfato de Magnésio" (Magnesium Sulfate), "Emergências" (Emergencies), "Manifestações Neurológicas" (Neurologic Manifestations) e "Período Periparto" (Peripartum Period) (BIREME, 2024; NLM, 2024). Foram incluídos artigos originais, ensaios clínicos randomizados, revisões sistemáticas, metanálises e diretrizes clínicas publicados entre janeiro de 2016 e outubro de 2025, nos idiomas português, inglês ou espanhol, além de estudos clássicos seminais indispensáveis à fundamentação farmacológica do sulfato de magnésio (ALTMAN et al., 2002; DULEY et al., 2010).

Foram estabelecidos como critérios de exclusão artigos duplicados entre as bases consultadas, relatos de caso isolados, cartas ao editor, resumos de anais de eventos sem texto completo disponível e estudos cujo foco se restringisse exclusivamente a desfechos neonatais sem abordagem do manejo neurológico materno (PAGE et al., 2021). A triagem inicial identificou 284 registros, dos quais, após leitura de títulos e resumos e aplicação rigorosa dos critérios de inclusão e exclusão, 42 artigos foram selecionados para leitura na íntegra, culminando em uma amostra final composta por 24 referências científicas de elevado rigor metodológico e relevância clínica (GALVÃO; PANSANI; HARRAD, 2015).

3 RESULTADOS

A análise integrativa dos 24 estudos e protocolos clínicos selecionados permitiu organizar as evidências científicas em quatro eixos temáticos fundamentais para a compreensão clínica e terapêutica do tema: (1) fisiopatologia da lesão cerebrovascular na pré-eclâmpsia grave e na eclâmpsia; (2) critérios diagnósticos de gravidade e identificação precoce dos sinais

premonitórios; (3) manejo farmacológico de urgência com foco na neuroproteção pelo sulfato de magnésio e no controle pressórico agudo; e (4) definição do momento do parto e vigilância neurológica no puerpério (PERAÇOLI et al., 2023; ACOG, 2020; MAGEE et al., 2022).

3.1 Fisiopatologia da lesão cerebrovascular e espectro neurológico

As evidências demonstram que o acometimento do sistema nervoso central na pré-eclâmpsia não decorre meramente da elevação isolada dos níveis tensionais, mas de uma interação sinérgica entre disfunção endotelial sistêmica, aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica e falha nos mecanismos de autorregulação cerebrovascular (CIPRO; ZEEMAN, 2020; HAMMER; CIPRO, 2016). Em condições fisiológicas, a vasculatura cerebral mantém perfusão constante frente a variações da pressão arterial média (PAM) entre 60 e 150 mmHg mediante vasoconstrição arteriolar reflexa; contudo, na pré-eclâmpsia grave, a lesão endotelial mediada por citocinas pró-inflamatórias e fatores antiangiogênicos reduz esse limiar protetor, desencadeando vasodilatação forçada, hiperperfusão capilar e extravasamento de fluido para o parênquima cerebral (LOGUE; HOUSE; CIPRO, 2016; RANA et al., 2019).

Esse processo culmina no desenvolvimento de edema vasogênico predominantemente localizado nas regiões parieto-occipitais, substrato anatômico da síndrome da encefalopatia reversível posterior (PRES), presente em mais de 90% das pacientes submetidas a neuroimagem após episódios de eclâmpsia (BREWER et al., 2013; FISHER et al., 2016). Paralelamente, o vasoespasmo cerebral segmentar intenso pode induzir isquemia focal e edema citotóxico, enquanto picos hipertensivos agudos — especialmente com pressão arterial sistólica (PAS) igual ou superior a 160 mmHg — elevam criticamente a tensão na parede das arteríolas cerebrais, precipitando a ruptura vascular e o acidente vascular encefálico hemorrágico, principal causa de óbito neurológico nesse grupo (McDERMOTT et al., 2018; MARTIN et al., 2005).

3.2 Critérios de gravidade e sinais premonitórios de iminência de eclâmpsia

Os protocolos nacionais e internacionais convergem ao estabelecer que a caracterização da pré-eclâmpsia com sinais de gravidade independe da magnitude da proteinúria, bastando a presença de hipertensão gestacional associada a pelo menos um critério clínico ou laboratorial de comprometimento orgânico (ACOG, 2020; FEBRASGO, 2023). Incluem-se nessa classificação: PAS $\geq$ 160 mmHg ou pressão arterial diastólica (PAD) $\geq$ 110 mmHg confirmadas em duas aferições com intervalo de 15 minutos; plaquetopenia inferior a 100.000/mm³; elevação das

transaminases hepáticas acima de duas vezes o limite superior da normalidade ou dor epigástrica/ em hipocôndrio direito intensa e persistente; insuficiência renal progressiva com creatinina sérica > 1,1 mg/dL ou duplicação do valor basal; edema agudo de pulmão; e sintomas cerebrais ou visuais de início recente (BRASIL, 2022; PERAÇOLI et al., 2023).

No que tange à iminência de eclâmpsia, a literatura destaca que aproximadamente 50% a 75% das pacientes apresentam sintomas prodrômicos nas horas que antecedem a primeira crise convulsiva, destacando-se a cefaleia occipital ou frontal pulsátil resistente a analgésicos comuns, alterações visuais (escotomas, fosfenas, diplopia ou amaurose fugaz), dor em barra de Chaussier (epigastralgia) e hiperreflexia tendinosa profunda com clônus sustentado (SIBAI, 2005; MAGEE et al., 2022). Contudo, os estudos alertam que até 20% a 38% dos episódios eclâmpticos podem ocorrer de forma súbita em gestantes previamente classificadas como portadoras de pré-eclâmpsia sem sinais de gravidade ou até mesmo com níveis tensionais apenas discretamente elevados, reforçando a necessidade de vigilância contínua (BERHAN; BERHAN, 2015; ACOG, 2020).

3.3 Manejo farmacológico de urgência: sulfato de magnésio e terapia anti-hipertensiva

O sulfato de magnésio heptahidratado ($MgSO4 \cdot 7H2O$) é unanimemente consagrado como o fármaco de primeira escolha tanto para a prevenção primária da eclâmpsia em pacientes com pré-eclâmpsia grave quanto para o tratamento e a prevenção de recorrência das crises convulsivas eclâmpticas, demonstrando superioridade clínica inequívoca frente a anticonvulsivantes tradicionais como fenitoína, diazepam e nimodipino (MAGPIE TRIAL COLLABORATIVE GROUP, 2002; DULEY et al., 2010). Seu mecanismo neuroprotetor multifatorial envolve o bloqueio não competitivo dos receptores excitatórios N-metil-D-aspartato (NMDA) no sistema nervoso central, a inibição do influxo neuronal de cálcio, a redução da permeabilidade da barreira hematoencefálica e a atenuação da neuroinflamação e do edema vasogênico (EUSER; CIPRO, 2009; CHIASSON et al., 2018).

Na prática clínica brasileira e internacional, dois esquemas terapêuticos padronizados são amplamente recomendados: o esquema intravenoso exclusivo de Zuspan — composto por dose de ataque de 4 g administrada lentamente por via intravenosa em 15 a 20 minutos, seguida de infusão contínua de manutenção de 1 a 2 g/hora em bomba de infusão — e o esquema misto de Pritchard, que associa 4g intravenosos a 10 g por via intramuscular profunda (5 g em cada

nádega) na dose de ataque, seguidos de 5 g intramusculares a cada 4 horas, particularmente útil em unidades sem bomba de infusão ou durante transferências inter-hospitalares (BRASIL, 2022; FEBRASGO, 2023). Em caso de recorrência convulsiva durante a vigência do fármaco, preconiza-se dose adicional de 2 g por via intravenosa em 5 a 10 minutos, mantendo-se a vigilância rigorosa dos parâmetros clínicos de segurança: frequência respiratória ≥ 16 irpm, reflexo patelar presente e diurese ≥ 25 a 30 mL/hora, tendo o gluconato de cálcio a 10% (1 g intravenoso lento) como antídoto imediato frente a sinais de intoxicação magnesiana (ACOG, 2020; PERAÇOLI et al., 2023).

Simultaneamente à neuroproteção, a emergência hipertensiva (PAS ≥ 160 mmHg e/ou PAD ≥ 110 mmHg persistentes por 15 minutos) demanda redução farmacológica imediata em até 30 a 60 minutos, estabelecendo-se como meta terapêutica níveis entre 140–150 mmHg de PAS e 90–100 mmHg de PAD, de modo a evitar tanto a hemorragia intracraniana quanto a hipoperfusão uteroplacentária brusca (ACOG, 2020; MAGEE et al., 2022). No Brasil, os agentes de primeira linha incluem a hidralazina intravenosa (5 mg em bolus lento, repetidos a cada 20 minutos até o máximo de 20 a 30 mg) e o nifedipino de liberação imediata por via oral (10 mg inicialmente, repetidos a cada 20 a 30 minutos até o máximo de 30 mg), enquanto o labetalol intravenoso (20 mg iniciais seguidos de doses escalonadas de 40 mg e 80 mg) constitui alternativa padrão em diretrizes norte-americanas e europeias, reservando-se o nitroprussiato de sódio exclusivamente para casos refratários em terapia intensiva pelo risco de intoxicação fetal por cianeto (BRASIL, 2022; DULAY; SIBAI, 2021).

3.4 Resolução da gestação e vigilância neurológica no puerpério imediato

Embora o parto represente o único tratamento definitivo para a resolução do processo placentário subjacente à pré-eclâmpsia, os protocolos enfatizam que a interrupção gestacional jamais deve ser realizada de forma intempestiva antes da estabilização hemodinâmica, metabólica e neurológica materna (ACOG, 2020; FEBRASGO, 2023). Na vigência de eclâmpsia ou pré-eclâmpsia com sinais de gravidade a partir de 34 semanas de gestação — ou em qualquer idade gestacional diante de instabilidade materna, sofrimento fetal agudo, síndrome HELLP ou refratariedade clínica —, a resolução da gestação está formalmente indicada após o controle pressórico e a impregnação com sulfato de magnésio, não constituindo a eclâmpsia, por si só,

indicação absoluta de cesariana caso haja condições favoráveis para o parto vaginal monitorizado (BRASIL, 2022; PERAÇOLI et al., 2023).

Ademais, a literatura ressalta que cerca de 14% a 33% dos casos de eclâmpsia manifestam-se no período pós-parto, majoritariamente nas primeiras 48 horas, mas podendo ocorrer até a quarta semana de puerpério (eclâmpsia puerperal tardia) em decorrência da mobilização do fluido intersticial para o espaço intravascular e da persistência da disfunção endotelial (SIBAI, 2005; FISHER et al., 2016). Por essa razão, recomenda-se a manutenção do sulfato de magnésio por no mínimo 24 horas após o parto ou após a última crise convulsiva, acompanhada de monitorização intensiva dos sinais vitais, balanço hídrico rigoroso e investigação imediata por neuroimagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética de crânio) diante de déficits neurológicos focais, rebaixamento prolongado do nível de consciência ou convulsões refratárias (MAGEE et al., 2022; McDERMOTT et al., 2018).

4 DISCUSSÃO

A análise crítica das evidências reunidas nesta revisão revela que a transição da pré-eclâmpsia para a eclâmpsia não deve ser compreendida como um evento abrupto e isolado, mas como o desfecho de um continuum fisiopatológico marcado pela perda progressiva da homeostase vascular e cerebral (CIPRO; ZEEMAN, 2020; RANA et al., 2019). Sob essa ótica, um dos principais pontos de debate na literatura obstétrica contemporânea refere-se aos critérios de indicação profilática do sulfato de magnésio e ao limiar pressórico para intervenção aguda (MAGEE et al., 2022; ACOG, 2020). Enquanto há consenso absoluto quanto à obrigatoriedade do sulfato de magnésio na pré-eclâmpsia com sinais de gravidade e na eclâmpsia instalada — respaldado pela redução superior a 50% no risco de convulsões demonstrada pelo clássico estudo Magpie Trial —, persiste discussão clínica sobre sua utilização em gestantes com pré-eclâmpsia sem sinais de gravidade, nas quais o número necessário para tratar (NNT) é substancialmente mais elevado e o risco de efeitos adversos maternos deve ser ponderado (MAGPIE TRIAL COLLABORATIVE GROUP, 2002; DULEY et al., 2010).

Nesse contexto, observa-se uma convergência importante entre as diretrizes da FEBRASGO, do Ministério da Saúde do Brasil e do ACOG ao priorizar a avaliação clínica dinâmica em detrimento de classificações estáticas, considerando que aproximadamente um terço das pacientes que evoluem para eclâmpsia não apresenta critérios clássicos de gravidade antes do

primeiro episódio convulsivo (BERHAN; BERHAN, 2015; PERAÇOLI et al., 2023). Essa constatação reforça a necessidade de que o médico assistente na sala de urgência obstétrica mantenha elevado índice de suspeição frente a queixas aparentemente inespecíficas, como cefaleia leve persistente ou alterações visuais sutis, evitando a subestimação do risco neurológico e a postergação do início da neuroproteção farmacológica (SIBAI, 2005; BRASIL, 2022).

Outro aspecto de grande relevância clínica diz respeito à escolha e à titulação da terapia anti-hipertensiva de urgência, na qual se confrontam diferentes perfis farmacocinéticos e disponibilidades institucionais entre a realidade brasileira e os protocolos internacionais (DULAY; SIBAI, 2021; FEBRASGO, 2023). Enquanto diretrizes norte-americanas e britânicas frequentemente apontam o labetalol intravenoso como primeira opção devido ao seu perfil hemodinâmico previsível e menor incidência de taquicardia reflexa, a indisponibilidade dessa apresentação no Sistema Único de Saúde (SUS) consolida a hidralazina intravenosa e o nifedipino oral como pilares terapêuticos no Brasil (ACOG, 2020; BRASIL, 2022). Ensaios clínicos comparativos demonstram que o nifedipino de liberação imediata por via oral apresenta eficácia equivalente ou até superior à hidralazina intravenosa na obtenção do controle pressórico alvo, oferecendo como vantagem prática a rapidez de administração antes mesmo da obtenção de acesso venoso calibroso, embora exija cautela para evitar quedas abruptas da pressão arterial média e consequente desaceleração da frequência cardíaca fetal (SHEKHAR et al., 2016; MAGEE et al., 2022).

Ademais, a coexistência do sulfato de magnésio com bloqueadores dos canais de cálcio, como o nifedipino, suscitou historicamente receios teóricos quanto ao risco de hipotensão materna grave e bloqueio neuromuscular sinérgico (DULAY; SIBAI, 2021; PERAÇOLI et al., 2023). Contudo, análises clínicas robustas evidenciam que o uso concomitante de ambos os fármacos é seguro e não eleva significativamente a incidência de eventos adversos neuromusculares quando respeitadas as doses recomendadas e a monitorização clínica seriada, dissipando uma barreira que por décadas retardou o tratamento adequado de emergências hipertensivas em maternidades de menor complexidade (MAGEE et al., 2005; ACOG, 2020).

No âmbito da fisiopatologia neurológica avançada, o reconhecimento crescente da síndrome da encefalopatia reversível posterior (PRES) como achado radiológico predominante na eclâmpsia redefiniu a compreensão sobre o prognóstico cerebral dessas pacientes (BREWER et

al., 2013; FISHER et al., 2016). Embora a PRES apresente caráter potencialmente reversível quando instituídos precocemente o controle pressórico e a terapia anticonvulsivante, o atraso na abordagem terapêutica favorece a transição do edema vasogênico para isquemia irreversível, infarto cerebral ou transformação hemorrágica (HAMMER; CIPRO, 2016; McDERMOTT et al., 2018). Estudos de auditoria de mortalidade materna apontam que o acidente vascular encefálico hemorrágico associado à hipertensão sistólica grave não tratada permanece como o principal responsável pelos óbitos relacionados à pré-eclâmpsia, evidenciando que a demora no tratamento da PAS ≥ 160 mmHg configura uma falha assistencial crítica (MARTIN et al., 2005; TOO et al., 2018).

Por fim, destaca-se na literatura a vulnerabilidade assistencial observada na transição entre a sala de parto e o alojamento conjunto durante o puerpério imediato (SIBAI, 2005; MAGEE et al., 2022). Muitas vezes, após a dequitação placentária, observa-se uma falsa sensação de resolução clínica por parte da equipe assistencial, culminando na redução prematura da vigilância pressórica e neurológica justamente no período em que ocorrem intensas redistribuições volêmicas e picos tensionais tardios entre o terceiro e o sexto dia pós-parto (FISHER et al., 2016; PERAÇOLI et al., 2023). Portanto, a implementação de "pacotes de segurança" (safety bundles) obstétricos, com protocolos escritos afixados nas unidades de urgência, kits prontos de emergência hipertensiva e treinamento periódico por simulação realística, mostra-se fundamental para reduzir o tempo entre o diagnóstico e a intervenção terapêutica, garantindo desfechos neurológicos favoráveis (KILPATRICK et al., 2016; BRASIL, 2022).

5 CONCLUSÃO

A progressão da pré-eclâmpsia para a eclâmpsia representa uma das emergências obstétricas mais críticas da prática médica, na qual a janela de oportunidade terapêutica entre o surgimento dos sinais premonitórios e a instalação de danos cerebrais irreversíveis é estreita. As evidências analisadas demonstram que o comprometimento neurológico materno resulta da interação complexa entre disfunção endotelial generalizada, falência da autorregulação cerebrovascular e hipertensão arterial grave, culminando em quadros de edema vasogênico, encefalopatia hipertensiva e hemorragia intracraniana.

O manejo de urgência eficaz fundamenta-se na instituição imediata e coordenada da neuroproteção com sulfato de magnésio, no controle rápido e seguro dos níveis tensionais graves por meio de anti-hipertensivos de ação imediata e na estabilização clínica prévia à resolução oportuna da gestação. A adesão rigorosa aos esquemas padronizados de ataque e manutenção, aliada à vigilância clínica contínua dos parâmetros de segurança materna, assegura elevada eficácia na prevenção e no controle das crises convulsivas com mínimo risco de toxicidade.

Conclui-se que a redução da morbimortalidade materna por complicações neurológicas no periparto depende não apenas da disponibilidade de fármacos essenciais, mas sobretudo da capacitação permanente das equipes de saúde, da implementação de protocolos institucionais bem definidos e da manutenção de vigilância rigorosa durante o puerpério imediato. O fortalecimento dessas práticas assistenciais nas maternidades e serviços de urgência constitui medida indispensável para promover uma assistência obstétrica segura, resolutiva e baseada nas melhores evidências científicas.

REFERÊNCIAS

ACOG. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational hypertension and preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, number 222. Obstetrics & Gynecology, Washington, v. 135, n. 6, p. e237-e260, jun. 2020.

ALTMAN, D. et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. The Lancet, London, v. 359, n. 9321, p. 1877-1890, jun. 2002.

BERHAN, Y.; BERHAN, A. Should magnesium sulfate be administered to women with mild pre-eclampsia? A systematic review of published reports on eclampsia. Journal of Obstetrics and Gynaecology Research, Tokyo, v. 41, n. 6, p. 831-842, jun. 2015.

BIREME. Centro Latino-Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde. Descritores em Ciências da Saúde: DeCS. São Paulo: BIREME/OPAS/OMS, 2024. Disponível em: https://decs.bvsalud.org/. Acesso em: 15 out. 2025.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Manual de gestação de alto risco. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2022. 692 p.

BREWER, J. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. American Journal of Obstetrics and Gynecology, St. Louis, v. 208, n. 6, p. 468.e1-468.e6, jun. 2013.

BURTON, G. J. et al. Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications. BMJ, London, v. 366, p. l2381, jul. 2019.

CHIASSON, V. L. et al. Magnesium sulfate reduces neuroinflammation and blood-brain barrier disruption in a rat model of preeclampsia. Hypertension, Dallas, v. 72, n. 4, p. 971-979, out. 2018.

CIPRO, M. J.; ZEEMAN, G. G. Cerebrovascular pathophysiology in preeclampsia and eclampsia. Seminars in Perinatology, Philadelphia, v. 44, n. 3, p. 151226, abr. 2020.

DULAY, A. T.; SIBAI, B. M. Management of acute severe hypertension in pregnancy and the postpartum period. Obstetrics & Gynecology Clinics of North America, Philadelphia, v. 48, n. 2, p. 331-345, jun. 2021.

DULEY, L. et al. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. Cochrane Database of Systematic Reviews, Oxford, n. 11, p. CD000025, nov. 2010.

EUSER, A. G.; CIPRO, M. J. Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia: a brief review. Stroke, Dallas, v. 40, n. 4, p. 1169-1175, abr. 2009.

FEBRASGO. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Pré-eclâmpsia nos seus diversos aspectos. São Paulo: FEBRASGO, 2023. (Série Orientações e Recomendações FEBRASGO, n. 1).

FISHER, N. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in eclampsia: clinical features and neuroimaging findings. American Journal of Perinatology, New York, v. 33, n. 12, p. 1152-1158, out. 2016.

GALVÃO, T. F.; PANSANI, T. S. A.; HARRAD, D. Principais itens para relatar revisões sistemáticas e meta-análises: a recomendação PRISMA. Epidemiologia e Serviços de Saúde, Brasília, v. 24, n. 2, p. 335-342, jun. 2015.

HAMMER, E. S.; CIPRO, M. J. Cerebrovascular dysfunction in preeclamptic pregnancies. Current Hypertension Reports, Philadelphia, v. 18, n. 8, p. 64, ago. 2016.

KILPATRICK, S. J. et al. Severe maternal morbidity: screening and review. American Journal of Obstetrics and Gynecology, St. Louis, v. 215, n. 3, p. B17-B22, set. 2016.

LOGUE, O. C.; HOUSE, M.; CIPRO, M. J. Mechanisms of blood-brain barrier breakdown in preeclampsia. Frontiers in Physiology, Lausanne, v. 7, p. 512, nov. 2016.

MAGEE, L. A. et al. Magnesium sulphate and nifedipine: is there a clinically important interaction? BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, Oxford, v. 112, n. 3, p. 319-324, mar. 2005.

MAGEE, L. A. et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. Pregnancy Hypertension, Amsterdam, v. 27, p. 148-169, mar. 2022.

MAGPIE TRIAL COLLABORATIVE GROUP. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. The Lancet, London, v. 359, n. 9321, p. 1877-1890, 2002.

MARTIN, J. N. et al. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. Obstetrics & Gynecology, Washington, v. 105, n. 2, p. 246-254, fev. 2005.

McDERMOTT, M. et al. Preeclampsia: association with posterior reversible encephalopathy syndrome and stroke. Stroke, Dallas, v. 49, n. 3, p. 524-530, mar. 2018.

MENDES, K. D. S.; SILVEIRA, R. C. C. P.; GALVÃO, C. M. Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. Texto & Contexto - Enfermagem, Florianópolis, v. 17, n. 4, p. 758-764, dez. 2008.

NLM. National Library of Medicine. Medical Subject Headings: MeSH. Bethesda: NLM/NIH, 2024. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/. Acesso em: 15 out. 2025.

PAGE, M. J. et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ, London, v. 372, p. n71, mar. 2021.

PERAÇOLI, J. C. et al. Pré-eclâmpsia: protocolo 2023 da Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão na Gravidez (RBEHG). São Paulo: RBEHG, 2023.

RANA, S. et al. Preeclampsia: pathophysiology, challenges, and perspectives. Circulation Research, Dallas, v. 124, n. 7, p. 1094-1112, mar. 2019.

SANTOS, C. M. C.; PIMENTA, C. A. M.; NOBRE, M. R. C. A estratégia PICO para a construção da pergunta de pesquisa e busca de evidências. Revista Latino-Americana de Enfermagem, Ribeirão Preto, v. 15, n. 3, p. 508-511, jun. 2007.

SAY, L. et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. The Lancet Global Health, London, v. 2, n. 6, p. e323-e333, jun. 2014.

SHEKHAR, S. et al. Oral nifedipine versus intravenous labetalol for severe hypertension during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, Oxford, v. 123, n. 1, p. 40-47, jan. 2016.

SIBAI, B. M. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. Obstetrics & Gynecology, Washington, v. 105, n. 2, p. 402-410, fev. 2005.

SOUZA, M. T.; SILVA, M. D.; CARVALHO, R. Revisão integrativa: o que é e como fazer. Einstein (São Paulo), São Paulo, v. 8, n. 1, p. 102-106, mar. 2010.

TOO, G. et al. Timing and risk factors of postpartum stroke. Obstetrics & Gynecology, Washington, v. 131, n. 1, p. 70-78, jan. 2018.

WHITTEMORE, R.; KNAFL, K. The integrative review: updated methodology. Journal of Advanced Nursing, Oxford, v. 52, n. 5, p. 546-553, dez. 2005.

WHO. World Health Organization. WHO recommendations on drug treatment for non-severe hypertension in pregnancy. Geneva: World Health Organization, 2021.