



HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA

**REDE BRASILEIRA DE ESTUDOS SOBRE HIPERTENSÃO NA
GRAVIDEZ - (RBEHG)**

Como citar: de Sousa FLP, Korkes HA, Ramos JGL, de Oliveira LG, Costa ML, Cavalli RC, Martins-Costa SH, Borges VTM, Cunha Filho EV, Sass N, Mesquita MRS, Corrêa Jr MD, Araujo ACPF, Zaconeta AM, Freire CHE, Rocha Filho EAP, Silva VS, Peraçoli JC. Hipertensão Arterial Crônica. Protocolo n°. 04/2025 - Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão e Gravidez (RBEHG), 2025.

ACESSE NOSSO SITE E
NOSSOS OUTROS PROTOCOLOS



2025

ISBN: 978-65-984927-3-1



HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA

PROCOLO 04 - 2025

REDE BRASILEIRA DE ESTUDOS SOBRE HIPERTENSÃO NA GRAVIDEZ (RBEHG) - GESTÃO 2023-2024

Alberto Carlos Moreno Zaconeta
Ana Cristina Pinheiro Fernandes de Araujo
Carlos Eduardo Poli de Figueiredo
Carlos Henrique Esteves Freire
Edilberto Alves Pereira da Rocha Filho
Edson Viera da Cunha Filho
Francisco Lázaro Pereira de Sousa
Henri Augusto Korkes
José Carlos Peraçoli
José Geraldo Lopes Ramos
Leandro Gustavo de Oliveira
Maria Laura Costa do Nascimento
Maria Rita de Souza Mesquita
Mario Dias Corrêa Júnior
Nelson Sass
Ricardo Carvalho Cavalli
Sérgio Hofmeister de Almeida Martins-Costa



HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA



SUMÁRIO

Introdução	3
Aconselhamento pré-concepcional	15
Pré-natal: consultas e exames	18
Pré-natal: ultrassonografias	20
Prevenção da pré-eclâmpsia	21
Diagnóstico da pré-eclâmpsia sobreposta	23
Predição da pré-eclâmpsia	26
Conduta não farmacológica	28
Conduta farmacológica	29
Crise hipertensiva	35
Assistência ao parto na HAC	39
Puerpério na HAC	40
Referências bibliográficas	46

1- Introdução

A hipertensão arterial crônica (HAC), é uma adversidade relevante a nível mundial, principalmente nos países de baixa e média renda. No Brasil, esta doença crônica não transmissível acomete pelo menos 36 milhões de pessoas,¹ ocorrendo em até 22% das mulheres em idade fértil, com prevalência variando de acordo com a idade, raça e índice de massa corporal, provocando complicações fartamente documentadas em órgãos e sistemas relacionados à sua fisiopatologia que podem causar danos definitivos. Nas grávidas, estima-se uma incidência de 6% a 8%.²

Verifica-se aumento desta intercorrência de modo global, principalmente entre as mulheres afrodescendentes, impulsionado pela obesidade e pela faixa etária cada vez mais tardia da mulher ao engravidar.³ Assim, a HAC é duas vezes mais comum e provoca mais complicações obstétricas em mulheres negras do que em brancas.⁴ Considerando que as mortes maternas brasileiras, preponderantemente, estão relacionadas aos distúrbios hipertensivos,⁵ esta intercorrência clínica se reveste de relevância para a Obstetrícia quanto à necessidade dos profissionais que prestam assistência a grávidas e puérperas ofertarem cuidados qualificados, proporcionando condutas oportunas e efetivas no intuito de reduzir danos maternos e para o nascituro.

Entre as complicações associadas destacam-se a sobreposição da pré-eclâmpsia (PE) em 13% a 40% das mulheres, síndrome HELLP, edema pulmonar, insuficiência renal, descolamento prematuro da

placenta, contribuição para a taxa de cesariana, restrição de crescimento e óbito fetal.⁶ Em comparação com grávidas normais, as portadoras de HAC apresentam chance cinco a seis vezes maior de desenvolver: acidente vascular cerebral, edema de pulmão e insuficiência renal.⁷ Estas complicações são menos comuns nos países de alta renda e quando a expressão clínica da HAC é leve.⁸

As potenciais repercussões fetais alcançam a cifras de 17% de baixo peso ao nascer e prematuridade (principalmente eletiva).⁹ Uma *cohort* prospectiva demonstrou que a incidência de restrição do crescimento fetal é o dobro na gestante portadora de HAC quando comparada com a hígida.¹⁰

Considerando o caráter “silencioso” da hipertensão arterial, muitas pessoas desconhecem o problema e algumas mulheres podem ser surpreendidas com este diagnóstico durante a gravidez e que permanecerá por toda a sua vida, pois o pré-natal pode significar o único momento no qual ocorre uma avaliação de sua saúde.

Para o acurado diagnóstico do estado hipertensivo é imprescindível a correta aferição da pressão arterial usando técnica adequada,¹ incluindo a adoção de tabelas de correção da circunferência do braço quando necessário¹¹ e quando for utilizado aparelho automático para este fim, que eles sejam validados para o uso na gestante.¹² Sugestões de monitores da pressão arterial podem ser encontradas no site da Sociedade Brasileira de Hipertensão.¹³

O esmero da equipe multiprofissional, para a realização do procedimento de aferição dos níveis pressóricos, é um cuidado

imprescindível na sistematização do atendimento e que deve ser valorizado, pois significa a primeira etapa da classificação da síndrome hipertensiva e deverá contar com as seguintes precauções:^{3, 11, 14-17}

- ◆ A gestante deve estar com a bexiga vazia, sentada há pelo menos cinco minutos, com as pernas descruzadas em ambiente calmo e orientada, de que não deve falar durante o exame;
- ◆ Apoiar o dorso e o antebraço em uma superfície e mantido com a palma da mão voltada para cima, à altura do coração, livre de roupas e com o cotovelo ligeiramente fletido. Na primeira consulta, deve se aferir a pressão arterial em ambos os braços, no intuito de detectar eventual diferença entre elas, conhecer a frequência cardíaca pela palpação do pulso para excluir arritmias e estar atento à ocorrência de hipotensão postural a partir de sintomas sugestivos, particularmente nas mulheres que estejam usando hipotensores;
- ◆ Usar manguito adequado ao braço da paciente, colocado a cerca de dois a três centímetros acima da fossa ante cubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial. Sua largura deveria corresponder a 40% da circunferência do braço e seu comprimento envolver pelo menos 80%. Quando o braço tiver circunferência que impeça essa proporcionalidade, utilizar a tabela de correção de Maxwell et al.,¹¹ discriminada a seguir:

Quadro 1. Tabela de correção da PA segundo a circunferência do braço da paciente.

Circunferência do braço (cm)	Correção da PA Sistólica (mmHg)	Correção da PA Diastólica (mmHg)
20	+11	+7
22	+9	+6
24	+7	+4
26	+5	+3
28	+3	+2
30	0	0
32	-2	-1
34	-4	-3
36	-6	-4
38	-8	-6
40	-10	-7
42	-12	-9
44	-14	-10
46	-16	-11
48	-18	-13
50	-21	-14

Fonte: adaptado de Maxwell, 1982.

Quando utilizados esfigmomanômetros manuais, palpar o pulso radial e inflar o manguito até o seu desaparecimento para a estimativa do valor da Pressão Arterial Sistólica (PAS), desinflar e aguardar pelo menos um minuto antes de inflá-lo novamente.

- Posicionar a campânula do estetoscópio suavemente sobre a artéria braquial evitando compressão excessiva na fossa antecubital;
- Inflar o manguito até ultrapassar 20 a 30mmHg o nível estimado da PAS e seguir com a deflação até se identificar o primeiro som correspondente à PAS (fase I de Korotkoff), em uma velocidade que permita evitar congestão venosa e desconforto para a paciente. A Pressão arterial diastólica (PAD) deve ser determinada no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff). Nas situações em que os batimentos persistiram até o nível zero, a PAD será reconhecida no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff);
- Quando o aparelho utilizado for automático, evitando-se o equipamento aplicado no pulso, devem ser efetuadas três medidas, com um a dois minutos de intervalo, considerando a média de duas leituras, repetindo a aferição se a diferença entre os resultados for superior a 10 mmHg (**Figura 1**). Para o correto diagnóstico, pode ser adotada a Monitorização da Pressão Arterial Ambulatorial (MAPA) por 24 horas ou mais, nem sempre disponível (**Figura 2**) ou Residencial (MRPA), por exemplo pela manhã e à noite. Esta pode ser uma tática útil, a qual pode contribuir com a aceitação do diagnóstico e melhor adesão ao tratamento, além de minimizar ou anular os efeitos da hipertensão do “jaleco branco” (hipertensão

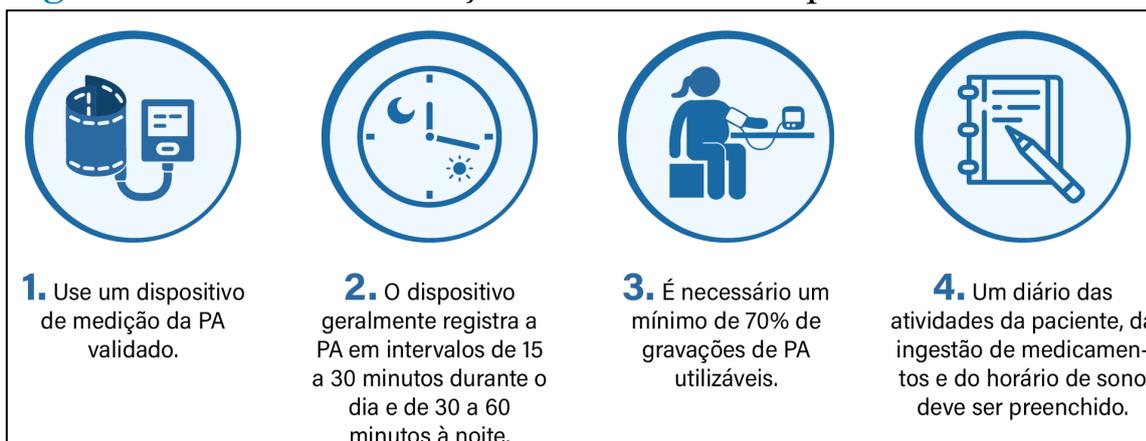
identificada apenas no exame realizado por um profissional) ou “mascarada” (quando a PA elevada é identificada no cotidiano, incluindo as suas repercussões, mas não em uma avaliação individual por um provedor de saúde).¹⁸

Figura 1. Resumo da aferição da pressão arterial no consultório.



Fonte: adaptado de McEvoy JW, et al.; 2024¹⁹.

Figura 2. Resumo da aferição ambulatorial da pressão arterial.



Fonte: adaptado de McEvoy JW, et al.; 2024¹⁹.

Figura 3. Resumo da aferição residencial da pressão arterial.



Fonte: adaptado de McEvoy JW, et al.; 2024¹⁹.

A HAC na gravidez é definida como a identificação do estado hipertensivo antes da gestação ou que se instale previamente à vigésima semana e que persista após o parto, portanto uma condição coincidente com a gestação. O diagnóstico de hipertensão é reconhecido quando se identifica pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg ou pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, em duas aferições com intervalo de quatro horas. Nos casos em que as cifras identificadas alcançam 160 e/ou 110 mmHg, o prazo para nova aferição da pressão arterial para fins diagnósticos é de 15 minutos, este prazo não deve ser aguardado para definição do quadro quando sinais e sintomas sugerem uma crise hipertensiva, possibilitando medidas terapêuticas em tempo hábil.^{6, 20}

Estes valores não se modificaram para a determinação do estado hipertensivo no ciclo gravídico-puerperal, mesmo após a publicação das Diretrizes para detecção da hipertensão arterial nos adultos de Sociedades americanas de Cardiologia que preconizaram os valores de pressão arterial de 130/80 mmHg como definidores de anormalidade pressórica. É relevante considerar que estes parâmetros teriam como maior meta a prevenção de complicações cardiocirculatórias a longo prazo,¹⁴ neste sentido, considerando o tempo limitado da gestação e do puerpério para o alcance destes objetivos, estima-se que não se justifique a alteração para usar estes critérios em Obstetrícia, potencialmente incrementando a população de grávidas hipertensas o que contribuiria para a adoção de intervenções eventualmente desnecessárias.

Deve ser lembrado que, as adaptações sistêmicas fisiológicas da gestação provocam redução de aproximadamente 30% da resistência vascular inicial, com o nadir da PA sendo alcançado na idade gestacional entre 16-18 semanas e com retorno aos níveis pré-gravídicos no terceiro trimestre. Esse efeito provoca decréscimo de 10% da PA na sétima semana (“normalizando” a PA mesmo sem tratamento). O decréscimo na PAD é bem mais pronunciado do que na PAS e pode alcançar uma diminuição de até 20 mmHg.³

Estas adaptações hemodinâmicas justificam que a idade gestacional de 20 semanas não deve ser usada de modo rigoroso como limite definitivo para o diagnóstico, mas servir como relevante parâmetro, devendo para este fim se apoiar no contexto clínico avaliado criticamente. A suposição pode ser fortalecida, ao se identificar distúrbios orgânicos oriundos desta doença instalados a longo prazo, como os vasculares nos seus diversos sítios. Neste sentido, se somam o conhecimento de que algumas gestantes com HAC podem apresentar proteinúria significativa decorrente de nefrosclerose²¹ e que mulheres que desenvolveram pré-eclâmpsia poderão experimentar uma remissão completa das alterações produzidas por esta síndrome além de doze semanas após o parto e que, portanto, o diagnóstico eventualmente poderá ser concluído de modo retrospectivo.²²

Em 90% dos casos a HAC é classificada como essencial ou primária, sendo em 10% secundária a outras patologias.^{1, 23} A detecção precoce das causas secundárias de hipertensão arterial pode evitar a procrastinação de intervenções que podem ser bem sucedidas e

beneficiarem muitas mulheres, que por vezes estão em uso de hipotensores por longo período, sob o “rótulo genérico “de serem hipertensas, enfrentando dificuldades para o ajuste de doses sem que seja efetuada uma pesquisa da etiologia. Um achado sugestivo de hipertensão secundária é a hipertensão resistente, particularmente em pacientes mais jovens (< 30 anos) sem história familiar de hipertensão.

De maneira geral as principais causas secundárias são: estenose da artéria renal, doença do parênquima renal, aldosteronismo primário, feocromocitoma, síndrome de Cushing, hipo ou hipertireoidismo, coarctação de aorta, apneia obstrutiva do sono e induzida por drogas (contraceptivo oral, anti-inflamatórios não esteroides, corticoides e cocaína). Entre os adultos jovens (idade de 19 a 40 anos), grupo etário prevalente na população obstétrica, as causas mais comuns de hipertensão arterial crônica são: doença parenquimatosa renal, doença renovascular (fibrodisplasia nas mulheres) e doença monogênica não diagnosticada.²⁴

Portanto, a possibilidade de etiologia secundária deve integrar as hipóteses diagnósticas do prestador de cuidados, particularmente quando presentes as seguintes circunstâncias:

Quadro 2. Indicadores clínicos de probabilidade de hipertensão renovascular.

Probabilidade Características clínicas	
Baixa (0,3%)	Hipertensão arterial limítrofe ou leve/moderada não complicada
Média (5-15%)	Hipertensão arterial grave ou resistente Hipertensão arterial recente < 30 anos ou > 50 anos Presença de sopro abdominal Assimetria de pulsos radiais ou carotídeos Hipertensão arterial moderada associada a tabagismo ou a aterosclerose em outro local (coronária ou carótida) Déficit da função renal indefinido Resposta pressórica exagerada ao IECA
Alta (25%)	Hipertensão arterial grave ou resistente com insuficiência renal progressiva Hipertensão arterial acelerada ou maligna Edema agudo de pulmão súbito Aumento de creatinina induzido por IECA Assimetria de tamanho ou função renal

Fonte: adaptado de: Malachias MVB, 2016.

De acordo com o Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (ACOG), a HAC na gestação pode ser classificada em: leve (PAS 140-159 mmHg e PAD 90-109 mmHg) ou grave (PAS \geq 160 mmHg e PAD \geq 110 mmHg).⁶ Outro critério classificatório bastante utilizado, baseia-se no valor da PAD e pode assim ser dividido: HAC leve (PAD 90-99 mmHg), HAC moderada (PAD 100-109 mmHg) e HAC grave (PAD \geq 110 mmHg).²⁵ **Idealmente, o momento para aferição da PA que possibilita esta classificação deve ser no início da gestação.**²⁶

A linha de pesquisa que estuda o padrão morfológico vascular das artérias espiraladas e portanto, dos componentes da interface materno-fetal pode contribuir para o conhecimento acerca dos danos ao ambiente intrauterino, particularmente sobre o produto da concepção,

relacionados à expressão clínica da HAC.²⁷ Sobre o leito placentário, um estudo científico identificou que quando a pressão arterial diastólica da gestante alcança valores ≥ 110 mmHg (HAC grave) ocorrem danos envolvendo as artérias uteroplacentárias caracterizados por alterações das camadas arteriais e redução do lúmen, que potencialmente podem contribuir para a ocorrência de distúrbios na oferta de nutrientes para o feto. Estes achados histológicos foram semelhantes aos encontrados nas gestantes portadoras de HAC moderada (PAD 100-110 mmHg), pressupondo uma similaridade de distúrbios ao fluxo sanguíneo neste espaço entre estes grupo de gestantes,²⁸ e ainda nas hipertensas que evoluíram com descolamento prematuro da placenta,²⁹ mas não sendo encontradas as mesmas alterações nos vasos uteroplacentários em gestantes saudáveis e com HAC leve.

Outras investigações nesta área, demonstraram a correlação entre as alterações na interface vascular materno-fetal e baixo peso do recém-nascido ao nascimento.³⁰ Isto pode representar que as repercussões vasculares que estão bem estabelecidas na clínica médica, quanto a danos em órgãos-alvo, potencialmente se expressam também no leito placentário, restando compreender se as intervenções terapêuticas poderiam modificar positivamente estes achados.

1.1. Aconselhamento pré-concepção

O ideal é que as mulheres portadoras de hipertensão arterial crônica sejam avaliadas antes da concepção. Um estudo brasileiro que abrangeu as cinco regiões do país, apontou que apenas um terço das gestantes engravidaram de forma planejada.³¹ A orientação prévia possibilita o aconselhamento sobre alguns aspectos que podem melhorar o seu prognóstico gestacional.³ Nesse sentido, alguns fundamentos devem ser cumpridos:

- Identificar a concomitância com outras comorbidades: diabetes, obesidade, tabagismo, etilismo, para se propiciar uma eventual escolha do melhor momento para a gravidez.
- Revisar e otimizar anti-hipertensivos e outros medicamentos: os inibidores da enzima de conversão da angiotensina e os bloqueadores dos receptores da angiotensina devem ser descontinuados antes da gravidez.
- Investigar a ocorrência de complicações já instaladas devido à HAC, que são mais comuns quanto maior for o tempo de doença, o que possibilitaria a realização de intervenções que pudessem dirimir os riscos, particularmente:
 - Avaliação renal: em todas as gestantes determinar concentração de creatinina sérica e da relação proteína/creatinina na urina (ou proteinúria em urina de 24 horas) e hemograma completo. Em gestantes com disfunção renal determinar concentração de eletrólitos.

- Avaliação cardíaca: Uma análise cardiológica inicial é recomendada em pacientes com hipertensão de longa data, com base na idade ou hipertensão mal controlada por mais de quatro anos, pelo maior risco de hipertrofia cardíaca, disfunção e doença cardíaca isquêmica.³ Para detecção aprimorada de hipertrofia ventricular esquerda e disfunção cardíaca deve se realizar a ecocardiografia transtorácica como avaliação cardíaca basal. Quando não for disponível, o eletrocardiograma de doze derivações pode ser usado como teste alternativo de primeira linha.
- Identificar causas secundárias de hipertensão arterial:³ Embora a maioria das mulheres hipertensas em idade reprodutiva tenha hipertensão essencial (idiopática ou primária), a consideração de causas secundárias de hipertensão é importante, se ainda não avaliadas, uma vez que essas causas podem exigir exames e tratamento específicos, idealmente antes da gravidez.
- Orientar controle da pressão arterial domiciliar: Gestantes que conseguiram controle estável da pressão arterial com farmacoterapia e estão considerando engravidar, os riscos e benefícios de continuar um regime estável de anti-hipertensivos versus alterar o regime para poucos medicamentos preferidos para uso em gestantes (metildopa, nifedipino) devem ser considerados. Para gestantes que não atingiram o controle estável da pressão arterial, a pressão arterial deve ser otimizada, sugerindo-se tomada de decisão compartilhada com especialista.

- Fatores de risco modificáveis - Perda de peso em mulheres com sobrepeso ou obesas, cessação do tabagismo em fumantes, praticar atividade física para mulheres sedentárias.
- Aconselhamento sobre a rotina das demandas que o pré-natal irá suscitar como a necessidade de avaliações maternas e fetais que irão influenciar no seu cotidiano.

Quadro 3. Roteiro de orientação pré-concepcional para mulheres portadoras de HAC.

Roteiro de orientação pré-concepcional para mulheres portadoras de HAC
Reconhecer doenças concomitantes
Revisar medicamentos em uso, identificando os fármacos contraindicados na gestação
Investigar complicações crônicas da HAC de acordo com o tempo de doença, se reconhecido
Pesquisar causas secundárias de HAC se o quadro for sugestivo
Incentivar o controle pressórico regular
Promover correção dos fatores de risco modificáveis
Orientar sobre a rotina pré-natal

Fonte: autores.



2. Aspectos pré-natais

2.1. Consultas e exames pré-natais

As gestantes portadoras de HAC devem ter sua rotina de consultas individualizada com o início o mais precoce possível. É indispensável que o profissional que conduz o pré-natal tenha a percepção do caráter dinâmico desta interação. Sua atuação vai desde estabelecer o reconhecimento precoce de alterações e intervenções oportunas, até mesmo como servir de apoio para as demandas psicoafetivas envolvidas, reduzir possíveis danos a longo prazo e permanecer atento para a necessidade de pesquisar etiologia secundária da hipertensão.

Para melhor cumprir esta tarefa, será bastante útil que a oferta de cuidados seja transdisciplinar envolvendo prestadores como os de enfermagem, psicologia, nutrição e outros que sejam requisitados.

Atenção especial deve ser dada à primeira consulta, que representa uma oportunidade inadiável para se determinar o melhor plano terapêutico. Nesta consulta a mulher deve ser orientada quanto as ações educativas e de promoção de saúde que estejam disponíveis, estimulando a sua participação ativa, estimar um calendário mínimo de consultas e retornos, esclarecendo sobre as necessidades de monitoramento, quanto a quantidade e frequência de consultas, visando programação por parte da mulher, inclusive por questões laborais.

Casos de HAC leve, sem outras complicações, podem ser acompanhados com retornos mensais até a 28^a semana; quinzenais, entre 28^a e 34^a semanas; e semanais, após a 34^a semana. Deve-se ter o

prazo máximo de retorno em uma semana às mulheres que apresentem necessidade de incremento da dose dos hipotensores ou quando houver indícios de progressão para sobreposição de pré-eclâmpsia.^{23, 25}

Pacientes que apresentam suspeita de PE, níveis pressóricos acima de 160 e/ou 110 mmHg ou iminência de eclâmpsia devem sempre ser encaminhadas a um serviço terciário referenciado e, caso esteja indicado o uso do sulfato de magnésio, recomenda-se seu início ainda no local de atendimento primário, antes da transferência no intuito de otimizar os benefícios da medicação.

Além dos exames habitualmente solicitados no pré-natal, torna-se importante uma avaliação inicial da função renal ainda no primeiro trimestre, com a determinação do valor sérico de creatinina e pela facilidade e rapidez, recomenda-se que seja realizada adicionalmente a relação proteinúria/creatininúria (P/C). Anormalidades nestes exames deverão ensejar pesquisas adicionais.

Demais exames, como fundoscopia, eletrocardiograma, ecocardiograma, radiografia de tórax, ultrassonografia renal, entre outros, devem ser solicitados baseando-se em critérios clínicos críticos, como suspeita de aumento do volume cardíaco ou outras situações não corriqueiras na prática assistencial assim, evitando rotinas inespecíficas, possibilitando a promoção da segurança e o melhor custo-efetividade. Portanto, ponderar sob o equilíbrio entre a escassez ou excesso infrutífero e potencialmente iatrogênico.

Existem recomendações para se realizar um eletrocardiograma de base para todas as mulheres hipertensas, com o intuito de rastrear

alterações isquêmicas e ventriculomegalia, particularmente hipertrofia da câmara cardíaca esquerda. Assim, se este exame se apresentar alterado, se a HAC foi diagnosticada a mais de cinco anos ou se a mulher apresentar risco específico elevado de cardiopatia deve ocorrer a associação de um ecocardiograma.^{3, 32} Se faz oportuno valorizar o rastreamento de comorbidades concomitantes, como o diabetes prévio ou instalado durante a gestação, que em estudos prospectivos apresentou incidência de pelo menos quatro vezes maior em gestantes com HAC em comparação com mulheres sem este diagnóstico.³³

Sugere-se que o motivo desta associação esteja relacionado a presença de fator de risco comum a ambas as situações, como a obesidade, e também pelo compartilhamento de aspectos fisiopatológicos como a resistência periférica à insulina, disfunção endotelial e danos inflamatórios.³⁴

2.2. Ultrassonografia obstétrica

Exames de USG devem ser realizados da mesma forma que o habitual, acrescidos de exames mensais no terceiro trimestre. Após a 24^a semana e mensalmente, recomenda-se a realização de USG obstétrico para avaliação do crescimento fetal, uma vez que o risco de RCF em gestantes com HAC pode chegar a 40% e a detecção precoce poderia diminuir o risco de morte fetal em 20%.³⁵ Em casos suspeitos de RCF dever-se-á realizar dopplervelocimetria além de outros exames de vitalidade fetal, com frequência estabelecida de acordo com o caso.²³

O uso do Doppler, nesses fetos suspeitos de RCF, pode reduzir a mortalidade perinatal em cerca de 30%.³⁶ Sob qualquer frequência de monitoramento por imagem, deve preponderar o tirocínio clínico individualizado.

2.3. Prevenção secundária da pré-eclâmpsia

Considerando que uma mulher portadora de HAC, ao engravidar possui os critérios de elegibilidade para a adoção de medidas profiláticas secundárias para a sobreposição da pré-eclâmpsia, não é necessário aguardar informações oriundas de dados bioquímicos, biofísicos ou outros, para que não seja retardado o início destas ações que podem ser comportamentais, farmacológicas ou por suplementação de nutrientes.

No âmbito das medidas comportamentais, o exercício físico regular e a alimentação balanceada são estratégias potentes. Quanto a atividade física, preconiza-se pelo menos pelo menos 150 minutos por semana, com intensidade moderada, que podem ser orientadas por profissional especializado quando disponível. Em relação à ingesta alimentar, a orientação é para que sejam privilegiadas as frutas, verduras e proteínas e em menor proporção, os carboidratos.³⁷

Quanto à prescrição farmacológica, o AAS 100 mg ministrado à noite diariamente, desde a idade gestacional de 12 semanas até 36 semanas, tem sido uma prescrição suficiente para alcançar os objetivos e prática considerando a apresentação do medicamento disponível no

Brasil, devendo ser suspensa, se ocorrer a instalação da pré-eclâmpsia e evitada em mulheres com alergia a este fármaco.³⁸

No campo de suplementação dos nutrientes, recomenda-se a prescrição de cálcio na posologia de 1,0 g/dia de carbonato de cálcio. Nas situações em que ocorrer intolerância do trato digestório, esta ingesta pode ser reduzida para 500 mg /dia, o que deverá atingir os mesmos efeitos benéficos.

Quando utilizado o citrato de cálcio a dose deve ser dobrada. As populações que mais se beneficiam deste cuidado são particularmente aquelas que possuem baixa ingesta deste elemento, nas quais se incluem as mulheres brasileiras no menacme. Esta oferta deve ser iniciada ainda no primeiro trimestre e se manter até o parto. A ingesta de alimentos ricos como fonte de cálcio pode também ser estimulada adicionalmente.^{39, 40}

Algumas gestantes têm dificuldade de utilizar o tablete do Cálcio em relação a deglutição e possível obstipação intestinal assim, é oportuno sugerir que a dieta rica neste elemento, poderia ser obtida pelo consumo do leite de vaca (um ou dois copos por dia), queijo branco, iogurte, verduras verdes escuras como a couve e brócolis e peixe, em especial a sardinha. Outras medidas não apresentam as mesmas vantagens preventivas.³⁸

2.4. Diagnóstico da pré-eclâmpsia sobreposta

As pacientes que apresentarem elevações nos níveis pressóricos, ganho de peso acima de um Kg por semana, edema em mãos, podendo também estar presente na face, na região sacral e/ou suprapúbica, ou outros sintomas associados como, cefaleia persistente, escotomas visuais e/ou epigastralgia deverão realizar exames para afastar PE.²⁵

Classicamente, define-se PE por hipertensão após 20 semanas de gestação associada à proteinúria.⁶ No entanto, devido ao comportamento heterogêneo desta síndrome, deve-se atentar para a chamada “pré-eclâmpsia não proteinúrica”.⁶ O diagnóstico de PE, como pode ser conferido no Quadro 4, deve ser suscitado mesmo na ausência de proteinúria, se a paciente apresentar hipertensão associada a um dos seguintes critérios: plaquetopenia ($< 150.000/\text{mm}^3$), elevação de transaminases (TGO ou TGP acima de 40 U/L), elevação de creatinina ($\geq 1,0 \text{ mg/dL}$), edema de pulmão ou sinais e sintomas que indiquem lesões em órgãos-alvo além de insuficiência placentária.⁶

Quadro 4. Critérios diagnósticos para pré-eclâmpsia.

Diagnóstico clássico da pré-eclâmpsia	
Hipertensão	PAS \geq 140 ou PAD \geq 90 mmHg, aferidas em duas ocasiões, com intervalo \geq 04 horas, após 20 semanas de gestação.
+	
Proteinúria	Relação proteinúria/creatininúria \geq 0,3 ou \geq 300 mg/24 horas ou \geq 2+ em fita.
Diagnóstico da pré-eclâmpsia por disfunção de órgãos-alvo	
Hipertensão	PAS \geq 140 ou PAD \geq 90 mmHg, aferidas em duas ocasiões, com intervalo \geq 04 horas, após 20 semanas de gestação.
+	
Comprometimento Hematológico	Contagem de plaquetas \leq 150.000/mm ³ , coagulação intravascular disseminada, hemólise.
Comprometimento Hepático	Aumento de transaminases TGO ou TGP \geq 40 UI/L, com ou sem epigastralgia ou dor no quadrante superior direito.
Comprometimento Renal	Elevação de creatininúria sérica \geq 1,0 mg/dL.
Comprometimento Neurológico	Eclâmpsia, rebaixamento de nível de consciência (sineclampsia), cegueira, acidente vascular cerebral, clônus, cefaleia intensa ou escotomas visuais.
Edema Pulmonar	Dispneia, sibilos e estertores crepitantes e subcrepitantes, palidez, sudorese fria, cianose de extremidades, ansiedade, confusão mental, secreção pulmonar rosada...
Comprometimento Placentário	Disfunção placentária (descolamento prematuro, desequilíbrio angiogênico, restrição de crescimento fetal, alteração do Doppler da artéria umbilical ou óbito fetal).

PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; TGO: Transaminase Oxalacética; TGP: Transaminase Glutâmica Pirúvica.

Fonte: modificado de ISSHP, 2022⁶.

Um recurso que pode ser valioso para dirimir a dúvida quanto a sobreposição da pré-eclâmpsia poderá ser a utilização dos biomarcadores que poderão servir para identificar esta condição quando estiver ausente a proteinúria ou sinais e sintomas de deterioração. Atualmente, admite-se uma estreita relação entre fatores antiangiogênicos e a PE, destacando-se, entre os fatores antiangiogênicos liberados pela placenta, o sFlt-1.⁴¹ Estudos revelaram alto valor preditivo negativo para valores de sFLT-1/PLGF abaixo de 38 em pacientes com suspeita de PE, auxiliando a excluir o diagnóstico de PE por até uma semana.⁴²⁻⁴⁷

Quadro 5. Interpretação da razão sFLT / PLGF em cenário clínico.

Diagnóstico clássico da pré-eclâmpsia	
Razão sFlt-1 / PLGF < 38	Exclui o diagnóstico da pré-eclâmpsia por pelo menos uma semana, e mesmo que o diagnóstico de pré-eclâmpsia se confirme nesse período é pouco provável a manifestação de formas graves da doença.
Razão sFlt-1 / PLGF > 85 (< 34 semanas) ou > 110 (> 34 semanas)	Deve chamar a atenção para o diagnóstico de pré-eclâmpsia , em um cenário de suspeita clínica, não confirmada ainda por exames habituais. O diagnóstico deve ser considerado.
Razão sFlt-1 / PLGF ≥ 38 e < 85 (< 34 semanas) ou ≥ 38 e < 110 (> 34 semanas)	Nesses casos, se a suspeita clínica persistir, recomenda-se considerar o diagnóstico de pré-eclâmpsia .

Fonte: adaptado de Costa ML, et al; 2022⁴⁵



O uso do PLGF de forma isolada também é adotado em alguns protocolos, encontrado o valor < 100 pg/mL está definida a sobreposição da PE. Quando o resultado apresentar cifras próximas ao resultado definidor, a suspeição clínica deve prevalecer e então se concluir pelo diagnóstico de PE e quando o valor deste efector angiogênico não concluir pela definição de PE, a mulher deverá ser reavaliada clinicamente em até uma semana.

Quadro 6. Interpretação da razão PLGF em cenário clínico.

Resultado do PLGF	Classificação	Interpretação
< 12 pg/mL	Teste Positivo (MUITO ANORMAL)	Sugestivo de disfunção placentária grave
12 pg/mL – 99 pg/mL	Teste Positivo (ANORMAL)	Sugestivo de disfunção placentária
≥ 100 pg/mL	Teste Negativo (NORMAL)	Ausência de disfunção placentária

Fonte: adaptado de NICE; 2022⁴³

2.5. Predição da pré-eclâmpsia

São consideradas estratégias de rastreamento da pré-eclâmpsia aquelas que adotam marcadores clínicos, biofísicos e bioquímicos, sendo um assunto em constante revisão. Quando os critérios clínicos estão reconhecidos, esta informação deve prevalecer.

A HAC é fator de risco significativo e isolado para a ocorrência de PE. Deste modo as medidas de prevenção secundária da PE, como a prescrição de AAS, a suplementação de cálcio e a prática de exercícios físicos devem ser implementadas independentemente da realização de programas de predição para PE, os quais tem mais valor para aquelas

gestantes sem fatores de risco, não sendo, portanto, necessários para as gestantes previamente hipertensas. Nas mulheres que já têm fatores de risco para PE, como as com HAC, o foco, além das medidas preventivas é o do diagnóstico precoce de PE.⁴⁸

3. Aspectos terapêuticos

As ações empreendidas para tratamento da hipertensão arterial, têm como meta reduzir os danos e para evitar complicações inerentes desta doença. Por este motivo, mesmo durante a gravidez o plano terapêutico não deve ser interrompido, mas adaptado às limitações que o ciclo gravídico-puerperal impõe, sendo recomendável que as decisões clínicas sejam tomadas por obstetra afeito ao tema.⁴⁹ Os critérios de internação hospitalar a serem considerados são os seguintes:⁴⁹

- PAS \geq 160 mmHg ou PAD \geq 110 mmHg;
- Diagnóstico de PE sobreposta;
- HAC secundária descompensada;
- Controle inadequado da PA;
- Vitalidade fetal alterada.

3.1. Conduta não farmacológica – dieta e exercícios

Uma orientação para que não se exceda o consumo diário de sódio de 2,0 gramas pode ser benéfico, para tal se não existir restrição, o cloreto de sódio poderá ser substituído por cloreto de potássio, com o cuidado de não tornar a dieta impalatável. Com o cuidado de que o consumo de fontes de potássio deve ser realizado com cautela por mulheres com doença renal. Poderá ser benéfico o estímulo para a ingestão de frutas, hortaliças, laticínios com baixo teor de gordura e cereais integrais, além de consumo moderado de oleaginosas e redução no consumo de gorduras, doces e bebidas com açúcar e carnes vermelhas.¹

Para pacientes com HAC bem controlada, a atividade física não é contraindicada, há uma preferência por exercícios de baixo impacto, sendo importante a orientação para a prática adequada quanto a frequência e intensidade.²⁵ O exercício aeróbico três a quatro vezes por semana (30-60 min/sessão) é recomendado para prevenir o ganho de peso e reduzir os resultados adversos da gravidez, incluindo distúrbios hipertensivos e diabetes mellitus gestacional, a menos que seja contraindicado.⁵⁰

Considerando a associação comum entre a HAC e a obesidade materna, e que pode estar associada a maus resultados tanto para a mãe como para o feto, as mulheres com índice de massa corporal elevada ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) são aconselhadas a evitar um ganho de peso superior a 7,0 kg durante a gestação. Para gestantes com sobrepeso ($IMC 25,0\text{--}29,9 \text{ kg/m}^2$) a faixa de ganho de peso recomendada é de 6,8–11,2 kg.⁵¹

3.2. Conduta farmacológica

É imprescindível que o prescritor considere a potente interferência na farmacocinética dos medicamentos, provocada pelas adaptações do organismo da grávida e da puérpera, bem como a influência destes fármacos na evolução fetal.

Várias etapas desde a ingestão da medicação até a sua ação final subsistem a processos específicos promovidas pelo retardo no esvaziamento gástrico além de eventuais náuseas e vômitos que podem interferir na absorção.

A distribuição e a depuração são influenciadas pelo aumento do volume plasmático e pelo acúmulo de gordura, diminuição da albumina e das proteínas de ligação plasmática, aumento da ventilação, além do incremento da depuração pelo fígado e rim. O conjunto destas modificações frequentemente altera a ação farmacológica do hipotensor.⁵²

A decisão sobre a prescrição de terapia farmacológica durante a gestação é um assunto recorrente nas atualizações de protocolos, principalmente para as mulheres portadoras de HAC leve, o que pode atingir até 80% das mulheres em alguns grupos. Algumas grávidas com hipertensão leve pré-existente tratada podem apresentar quadros de hipotensão na primeira metade da gravidez ou no início do segundo trimestre devido à queda fisiológica da PA durante este período, o que justificaria a redução ou até mesmo a retirada dos hipotensores. No entanto, esta decisão deve ser cautelosa sendo essencial um

acompanhamento atento, possibilitando a retomada do tratamento oportunamente se necessário.⁵³

O Estudo multicêntrico e randomizado CHIPS (*Control of Hypertension in Pregnancy Study*) Trial contribuiu para a tomada de decisão por não ter demonstrado diferenças significativas quanto aos resultados perinatais entre os grupos com menor ou maior rigidez no controle pressórico (*less-tight* e *tight*, respectivamente), também não revelou nenhum fator protetor quanto à PE na população que foi conduzida com menor flexibilidade da pressão arterial.⁵⁴ No entanto, ficou evidente que o grupo *less-tight* apresentou maiores taxas de hipertensão grave ao longo da gestação.⁵⁴

Posteriormente, o ensaio randomizado CHAP (*Chronic Hypertension and Pregnancy*) Trial⁵⁵ desenvolvido em 61 centros dos Estados Unidos da América com mulheres com gravidez única, com idade gestacional inferior a 23 semanas e PAS entre 140 a 160 mmHg e PAD entre 90 a 105 mmHg, que incluiu dois grupos com 1.208 gestantes que receberam hipotensor e 1.200 sem prescrição desta classe de fármacos, caso não se instalasse critérios de gravidade, com o intuito em se manter a PA em 140/90 mmHg. Este estudo demonstrou um efeito não observado anteriormente, que foi a redução no grupo medicado da instalação de pré-eclâmpsia com deterioração, bem como uma menor chance de descolamento prematuro de placenta, prematuridade eletiva antes da idade gestacional de 35 semanas, óbito fetal ou neonatal, sem prejudicar o desenvolvimento fetal e não tendo causado o nascimento de recém-nascidos com baixo peso.⁴

É consenso na literatura mundial, a necessidade de uso de medicamentos anti-hipertensivos em pacientes que apresentam níveis pressóricos maiores ou iguais a 160 e/ou 110 mmHg.^{54, 56} A partir da literatura atual, se estabeleceu uma ênfase para a prescrição de fármacos mesmo na HAC leve,²³ visando a meta de se alcançar PA inferior a 140 e/ou 90 mmHg, principalmente, na presença de lesões em órgãos-alvo.

3.2.1. Tipos de anti-hipertensivos

Os dados disponíveis são insuficientes para se concluir de maneira definitiva sobre o tratamento da hipertensão arterial durante a gravidez, particularmente quanto a escolha do melhor agente.⁵³

Considerando as limitações medicamentosas em Obstetrícia, a prescrição de apenas uma classe tem frequentemente a preferência na maioria dos protocolos. Assim, otimizada a ação de um agente, reduziria a chance de complicações por associação de múltiplas drogas.

Após ser atingida a dose máxima da droga prioritária, uma segunda opção é adicionada, e assim, na sequência, devendo realçar que diante de uma necessidade progressiva de adição de medicamentos, é imperativo que se reveja o diagnóstico e considere a possibilidade de sobreposição de pré-eclâmpsia.⁴⁹

O ensaio frequentemente citado sobre tratamento da hipertensão na gravidez com acompanhamento infantil adequado (7,5 anos) foi realizado ainda em 1982 com alfa-metildopa, atualmente raramente usada em mulheres não grávidas.^{57, 58}

A alfa-metildopa é um inibidor adrenérgico de ação central, que tem permanecido como a droga de escolha inicial amplamente prescrita na prestação de cuidados obstétricos, quer seja pela larga experiência clínica durante a gravidez e/ou pela inexistência de relatos consistentes publicados quanto a efeitos deletérios para a gestante, mantendo estável o fluxo uteroplacentário e o padrão hemodinâmico fetal.⁵⁸ A recomendação de dosagem mais frequente varia de 750 mg a 2.000 mg ao dia, divididas no mínimo três vezes ao dia, não existindo vantagens na utilização de doses menores ou com intervalos de ingestão do fármaco acima de oito horas.²⁵ Podem ser encontrados protocolos com prescrições que alcançam 3.000 mg diariamente.³

Com relação aos bloqueadores de canais de cálcio, em recente publicação do ACOG,⁵⁹ baseada em estudos bem-controlados,⁶⁰ o nifedipino foi recomendada como medicação hipotensora de primeira linha, principalmente, em casos de emergência hipertensiva.⁵⁹

Os diuréticos tiazídicos são drogas consideradas seguras na gestação²⁵ e, atualmente, são consideradas uma opção, com ressalvas no período de lactação. Por ser medicação de uso comum na prática clínica de cardiologistas, pacientes hipertensas crônicas que já utilizam estas drogas e engravidam podem ser aconselhadas a manter o uso.^{25, 56}

A hidralazina é uma medicação vasodilatadora arterial que, por via oral, tem reduzido desempenho hipotensor com efeitos indesejáveis como RCF, parto prematuro e baixo peso ao nascimento,⁶¹ sendo preferível utilizar por via intravenosa nas crises hipertensivas.

Fármacos que interferem na ação da angiotensina, como os inibidores da enzima de conversão da angiotensina não devem ser utilizados durante a gravidez, sendo uma opção no puerpério e os bloqueadores do receptor de angiotensina II, não devem, de forma alguma, ser utilizados na gestação e nem durante a lactação.^{1, 62}

Com relação aos betabloqueadores, a perspectiva preocupante em causar restrição de crescimento fetal,⁶³ não foi comprovada.⁵⁶ Salienta-se que sua utilização na gestação é verificada com certa frequência em outras situações clínicas, lembrando que o Atenolol é contra indicado na gestação.⁵²

As medicações mais utilizadas na gestação, bem como suas apresentações e posologias, encontram-se elencadas no **Quadro 7**.^{49, 64}

Quadro 7. Medicções anti-hipertensivas mais utilizadas na gestação.

Fármaco	Dose e Intervalo	Considerações
Alfa-metildopa 250/500 mg	750-2000 mg/dia VO 2 a 4 x ao dia	Inibidor Adrenérgico de Ação Central, α_2 -agonista Considerada droga inicial para tratamento de gestantes com hipertensão arterial crônica ou gestacional. É descrita sonolência, distúrbio hepático, plaquetopenia, bradicardia, depressão pós-parto. Alguns protocolos preconizam seu uso até dose de 3000mg/dia.
Clonidina 0,1/0,2 mg	0,2 a 0,6 mg/dia VO 3x ao dia	Simpaticolítico de ação central, α_2 -agonista, diminui a frequência cardíaca e a resistência vascular periférica e renal.
Nifedipino Retard 10/20 mg	20 a 60 mg/dia 1 ou 2x ao dia	Bloqueador de Canal de Cálcio. Uso seguro na gestação e lactação. É descrita cefaleia e rubor facial.
Anlodipino 2,5/05/10 mg	2,5 a 20 mg/dia VO 1 ou 2x ao dia	Bloqueador de Canal de Cálcio. Uso seguro na gestação e lactação. É descrita cefaleia.
Hidralazina 25/50 mg	50 a 150 mg/dia VO 2x ao dia	Vasodilatador periférico, provoca um aumento reflexo da frequência cardíaca, volume de ejeção e débito cardíaco.
Metoprolol 25/50/100 mg	100 a 200 mg/dia VO 1 a 2x ao dia	Betabloqueador seletivo. Contraindicada em bradicardia, bloqueio atrioventricular, histórico de asma brônquica e broncoespasmo.
Carvedilol 6,25/12,5/25 mg	12,5-50 mg VO 1-2x ao dia	Betabloqueador seletivo. Contraindicado em asma brônquica, broncoespasmo, bloqueio atrioventricular, bradicardia. Recomenda-se iniciar com 12,5 mg/dia por dois dias e, a partir disso, aumentar a dose se não for suficiente.
Hidroclorotiazida 12,5/25 mg	12,5 a 50 mg/dia VO 1x ao dia	Diurético Tiazídico. Uso compatível na gestação, porém deve ser evitado no puerpério. Riscos para o recém-nascido: pancreatite hemorrágica, plaquetopenia e depleção de sódio e potássio Geralmente terceira opção medicamentosa.

Fonte: Adaptado de RBEHG; 2023⁴⁹

4. Tratamento de crise hipertensiva

Define-se crise hipertensiva quando a pressão arterial sistólica alcança valores iguais ou superiores a 160 mmHg ou a diastólica com níveis idênticos ou maiores a 110 mmHg, o que pode provocar repercussões definitivas e óbito, principalmente por danos no sistema nervoso central,⁶⁵ complicação que pode ser provocada inclusive pela hipertensão sistólica grave isolada.⁶⁶

A distinção entre urgência ou emergência hipertensiva por vezes não possui limites claros o que exige cautela para a sua diferenciação. Os casos de emergência são marcados pela apresentação de sintomatologia^{1, 59} e exigem medidas terapêuticas imediatas, cuja meta é o declínio dos níveis pressóricos, o que pode preservar os mecanismos de autocontrole e prevenir sequelas permanentes por lesões definitivas no parênquima cerebral, descolamento prematuro da placenta e ruptura de hematoma hepático com suas graves repercussões, mas não necessariamente provocar a normalização da pressão arterial.⁶⁴

Com este intuito é indispensável a precaução para se garantir que, a redução dos valores da PA, não ocorram subitamente, mas com um decréscimo de 15-25% da PA na primeira hora, portanto tão importante quanto saber “o que usar” é saber “como usar”. Após esta primeira intervenção deve se buscar valores de PAS < 160 mmHg e PAD < 110 mmHg o que idealmente deve ser realizado em um intervalo de duas a seis horas, pois declínios abruptos e demasiados podem causar acidente vascular encefálico, coma, infarto do miocárdio, insuficiência renal aguda, hipóxia fetal, morte materna e/ou fetal. Em especial, as mulheres

portadoras de hipertensão arterial crônica se beneficiam com uma redução paulatina dos níveis pressóricos, pois a rigidez vascular provocada pelo longo tempo de dano vascular retarda o ajuste do fluxo sanguíneo, conseqüente a autorregulação cerebral no sistema nervoso central após declínio brusco da perfusão tecidual⁶⁷ (**Quadro 8**).

Quadro 8. Roteiro de tratamento de crise hipertensiva.

Roteiro de tratamento de crise hipertensiva	
1	Posicionar a gestante em decúbito lateral esquerdo/chamar ajuda
2	Considerar instalação de máscara de oxigênio (05-08L/min)
3	Re aferir PA em até 15 minutos
4	Instalar venóclise
5	Considerar infusão de Sulfato de Magnésio (nos casos de pré-eclâmpsia)
6	Colher exames direcionados (pensar em HELLP/hipertensão crônica secundária)
7	Iniciar as drogas hipotensoras de primeira linha (Hidralazina ou Nifedipino)
8	Monitorar a PA materna e efeitos dos fármacos a cada 05 min por 20 min
9	Infundir drogas hipotensoras de segunda linha (Nitroprussiato de Sódio, se hipertensão refratária)
10	Monitorar atividade e tônus uterino
11	Avaliar a vitalidade fetal quando houver viabilidade (BCF/cardiotocografia)
12	Conhecer o resultado dos exames
13	Registrar sinais vitais e vitalidade fetal em até 30 minutos até estabilização do quadro
14	Individualizar a conduta clínica e obstétrica

Fonte: adaptado de Ramos JGL, et al 2017.⁷⁵

Os agentes farmacológicos classificados como de primeira linha para o tratamento da emergência hipertensiva são hidralazina, nifedipino e labetalol.⁵⁹ No entanto, este último não se encontra disponível comercialmente no Brasil.

A hidralazina apresenta resultados semelhantes para a redução da PA, como o nifedipino.⁵⁶ Nesta conjuntura, uma metanálise, demonstrou que a hidralazina provoca mais hipotensão materna e efeitos deletério fetais, como bradicardia, em comparação com o nifedipino ou labetalol quando ministrado para redução a curto prazo da pressão arterial.⁶⁸

O nitroprussiato de sódio passa a ser a opção de eleição em casos de emergência hipertensiva quando intercorrente a encefalopatia hipertensiva ou crise hipertensiva sem controle pelos demais fármacos, o edema agudo de pulmão (EAP) ou à insuficiência cardíaca congestiva (ICC), priorizando os interesses maternos, devido a potência benéfica de resposta vascular desta droga, mesmo que eventualmente possam ocorrer repercussões danosas fetais.^{1, 59, 69}

As medicações citadas e algumas características encontram-se resumidas no **Quadro 9**.

Quadro 9. Medicações anti-hipertensivas mais utilizadas em emergência hipertensiva⁷⁶

Droga	Dose	Comentários
Hidralazina Frasco/ampola 20 mg/mL - 1 mL	5 mg IV de ataque (reavaliar em 20 min) Repetir 5 mg IV se necessário (reavaliar a cada 20 min) Repetir até a dose máxima de 30 mg, caso persista o quadro, mudar a droga	Agente de primeira linha no tratamento da emergência hipertensiva na gestação e puerpério. Efeitos colaterais: taquicardia e hipertermia. Contraindicado em insuficiência cardíaca congestiva e cardiopatias grave.
Nifedipino Comprimido 10 mg	10 mg VO de ataque (reavaliar em 20 min) Repetir 10 mg VO se necessário (reavaliar a cada 20 min) Repetir até a dose máxima de 30 mg, caso persista o quadro, mudar a droga.	Agente de primeira linha no tratamento da emergência hipertensiva. Efeitos colaterais: taquicardia, rubor facial e cefaleia.
Nitroprussiato de Sódio Frasco/ampola 50mg/2mL	0,25 a 10 µg/kg/min em infusão IV contínua	Droga de exceção na emergência hipertensiva, porém, utilizada com mais frequência em casos de EAP e ICC. Monitorização cuidadosa da PA. Equipos protegido da luz.

Fonte: adaptado de Peraçoli JC, et al 2020.⁷⁶

É essencial que no plano terapêutico aplicado a uma crise hipertensiva, possa ser considerada a associação de pré-eclâmpsia com parâmetros de deterioração clínica, sendo assim, será indispensável que a infusão do **sulfato de magnésio** integre a conduta medicamentosa, e que não seja prescrito neste cenário apenas os agentes hipotensores. Esta estratégia é justificada devido ao sulfato de magnésio agir como anticonvulsivante,⁷⁰ manter o fluxo sanguíneo e diminuir a pressão intracerebral,⁷¹ o que previne ou abranda a encefalopatia hipertensiva e o barotrauma na microcirculação cerebral.⁷²

Embora a ação redutora da PA, do sulfato de magnésio, seja aparentemente discreta, foi verificada que este medicamento diminui a pressão arterial sistólica, a pressão arterial diastólica e a pressão arterial média, além de aumentar a frequência cardíaca,⁷³ podendo ser ministrado no princípio do tratamento e contribuindo para que se evite a politerapia.

O sequenciamento ideal deve seguir o roteiro abaixo, baseado em um planejamento que privilegie a segurança, com identificação das prioridades, comunicação efetiva no time multidisciplinar, infusão oportuna dos medicamentos e monitoramento dos seus efeitos.^{68, 74}

5. Assistência ao parto em gestantes com HAC

A associação de HAC na gravidez não impõe a realização de cesariana. A via vaginal apresenta as vantagens próprias, e possivelmente neste grupo de mulheres, no qual é comum a associação de comorbidades, esta via de parto pode representar mais benefícios, devendo a decisão por tipo de parturição ser baseada em fundamentos obstétricos.⁷⁷ O controle da vitalidade fetal intraparto deve ser esmerado considerando o potencial de danos placentários, realizado de modo individualizado e atento à condição dinâmica da parturição. A filosofia de atendimento acolhedor e reservando as intervenções às necessidades específicas deve prevalecer, sem necessidade sistemática em se abreviar as etapas da parturição. A **Figura 4** traz uma sugestão de condutas seguindo parâmetros como idade gestacional e a expressão clínica da doença.⁷⁸

Caso ocorra a presença de pré-eclâmpsia sobreposta, esta condição seguirá as decisões do protocolo relacionados a esta complicação, sendo necessário a verificação da expressão clínica, como por exemplo a instalação de coagulopatia. Quando necessária uma interrupção eletiva da gestação, a indução poderá ser iniciada por preparo cervical o que seguirá as recomendações gerais para este procedimento.

6. Hipertensão arterial no puerpério

O período após o parto requer a continuação da vigilância e a atenção multiprofissional não deve ser reduzida após a extração feto-placentária. É neste momento, que diferente do que poderia se conceber, é possível ocorrer complicações fatais como edema agudo de pulmão, insuficiência cardíaca, particularmente entre as portadoras de complicações ventriculares e/ou renais, crises hipertensivas graves e suas consequências e eclâmpsia puerperal quando intercorrente a pré-eclâmpsia, a qual pode se instalar pela primeira vez após o parto.⁷⁹

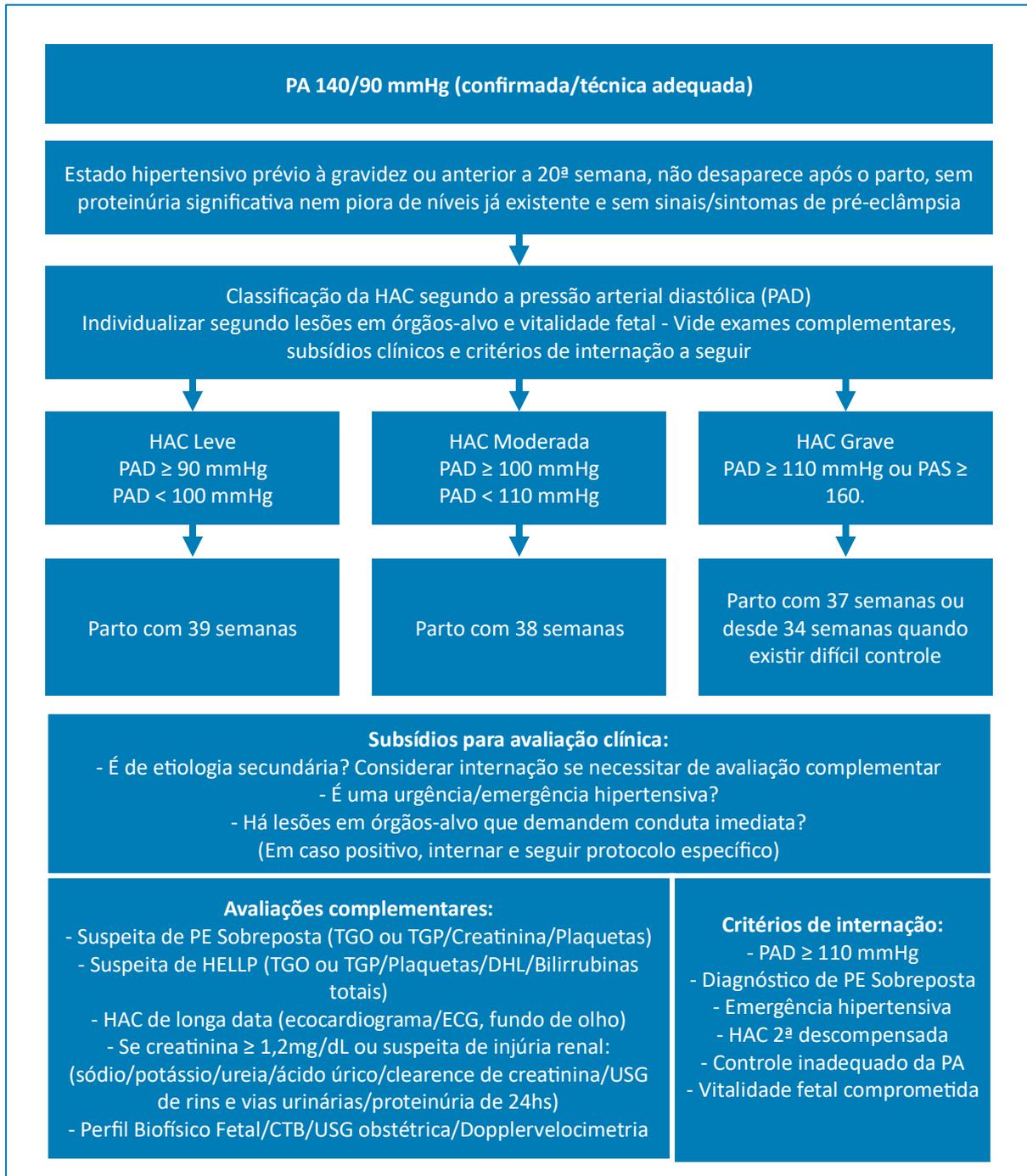
Por este motivo a linha de cuidado direcionada ao puerpério necessita ser fortalecida, tanto no âmbito hospitalar, como no ambulatorial, considerando-se inclusive que pode ocorrer piora dos níveis pressóricos progressivamente do 3º ao 6º dia do pós-parto,⁸⁰ o que pode ser consequência da redistribuição de líquido do interstício para o interior dos vasos sanguíneos de até seis a oito litros, bem como de 950 mEq de sódio e/ou descompensação de hipertensão crônica subjacente.⁸¹ Causas iatrogênicas podem elevar os níveis pressóricos

neste período, como a utilização de medicações anti-inflamatórias, controle inadequado da dor, agentes ergotamínicos ou medicações para inibição da lactação, como a bromocriptina e a cabergolina.⁸² Não existe consenso sobre qual o melhor hipotensor no puerpério. Drogas com segurança no período puerperal e na amamentação incluem o nifedipino; anlodipino; enalapril, captopril; propranolol; entre outras.⁸³ Entre os betabloqueadores também são descritos o carvedilol e o metoprolol, este último é eliminado em concentrações maiores no leite materno e por isto é sugerido que a amamentação seja realizada depois de 03 a 04 horas do uso da droga.⁸⁴

A alfa-metildopa comumente prescrita no puerpério, foi apontada como contribuinte para a manifestação de blues puerperal e ideação suicida,⁸⁵ porém não se determinou até o presente momento que esta eventual intercorrência contraindique o seu uso, mas que deve ser fortalecido o monitoramento psicoafetivo da puérpera, no caso de anormalidades nesta esfera, considerar a suspensão deste fármaco no intuito em se potencializar o tratamento.

As medicações mais utilizadas no puerpério, bem como suas apresentações e posologias, encontram-se descritas no **Quadro 10**.^{49, 64}

Figura 4. Modelo de fluxograma assistencial, sugestões de condutas seguindo parâmetros como idade gestacional e expressão clínica da HAC.



Fonte: adaptado de RBEHG; 2023⁴⁹

Quadro 10. Medicamentos anti-hipertensivos mais utilizadas no puerpério.

Droga	Dose	Comentários
Captopril 25/50 mg	75 a 150mg/dia VO 3x ao dia	IECA - Inibidor da Enzima de Converter da Angiotensina. Uma das primeiras opções de medicações no puerpério. Seu uso é contraindicado na gestação.
Enalapril 10/20 mg	20 a 40mg/dia VO 1 a 2x ao dia	IECA - Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina. Uma das primeiras opções de no puerpério. Seu uso é contraindicado na gestação.
Alfa-metildopa 250/500 mg	750-2000mg/dia VO 2 a 4 x ao dia	Inibidor Adrenérgico de Ação Central Considerada droga inicial para tratamento de gestantes com hipertensão arterial crônica ou gestacional. Alguns protocolos preconizam seu uso até dose de 3000mg/dia.
Anlodipino 2,5/05/ 10 mg	05 a 20mg/dia VO 1 a 2x ao dia	Bloqueador de Canal de Cálcio Uso seguro na gestação e lactação.
Hidralazina 25/50 mg	50 a 150 mg/dia VO 2x ao dia	Vasodilatador periférico, provoca um aumento reflexo da frequência cardíaca, volume de ejeção e débito cardíaco.
Metoprolol 25/50/100 mg	100 a 200 mg/dia VO 1 a 2x ao dia	Betabloqueador seletivo. Contraindicada em bradicardia, bloqueio atrioventricular, histórico de asma brônquica e broncoespasmo.
Carvedilol 6,25/12,5 /25 mg	12,5 a 50 mg/dia VO 1 a 2x ao dia	Betabloqueador seletivo. Recomenda-se iniciar com 12,5 mg/dia por dois dias e se não for suficiente aumentar a dose.
Nifedipino Retard 10/20 mg	20 a 60 mg/dia VO 1 a 2x ao dia	Bloqueador de Canal de Cálcio Uso seguro na gestação e lactação.

Fonte: adaptado de RBEHG; 2023.⁴⁹

A furosemida é uma opção de droga a ser prescrita no puerpério, na dose de 20 mg diariamente, durante cinco dias, com o intuito de contribuir com o controle pressórico e reduzindo a chance de formas graves de HAC após o parto, pois esta droga incrementa a diurese e favorece a prevenção da elevação súbita do volume intravascular

decorrente da absorção do edema intersticial.⁸⁶ Os diuréticos de maneira geral , apresentam mais vantagens quando introduzidos precocemente , como no primeiro dia após o parto.

A alta hospitalar destas mulheres deve ser realizada de modo qualificado, se garantido orientações quanto aos sinais de alarme, idealmente por escrito e sobre quais os pontos de atenção estão disponíveis em casos de intercorrências. Devendo se estimular que ela compareça à consulta puerperal para avaliação da evolução. Este é um momento que também deve ser explorado para se promover aconselhamento sobre planejamento familiar. A adoção de métodos contraceptivos de longa duração representa nestas mulheres de risco, exuberante oportunidade, inclusive pela frequente interrelação com outras condições debilitantes da saúde. Destaca-se a possibilidade da inserção do DIU (dispositivo intrauterino), tanto no momento do parto quanto ou nas primeiras 48 horas de puerpério, ainda na maternidade.⁸⁷

A equipe multiprofissional deverá estar atenta não apenas para o panorama biológico que envolve este suporte, mas também para empreender esforços em geral, contribuindo para uma experiência positiva para a mulher, cônjuge e familiares em toda a sua jornada no ciclo gravídico-puerperal que pode estar marcada por apreensão e incertezas. A condição psicoafetiva deve também ser monitorada atentando-se que situações heterogêneas e súbitas podem se instalar, o que pode limitar a adaptação e a compressão do processo. Neste amplo contexto, tem destaque as situações de internação em Unidade de Terapia Intensiva, tanto materno quanto neonatal, com ênfase para as

circunstâncias de luto perinatal. A condição de morbidade materna grave deve ser reconhecida e servir de acionamento para a revisão de processos assistenciais em busca de melhorias.

Esforços devem ser realizados para a promoção da amamentação, quando não estiver contraindicada, buscando se reduzir os obstáculos para tal, antes mesmo da internação.

O aconselhamento sobre as repercussões futuras deve ser garantido em alguma etapa do atendimento, particularmente na saída hospitalar, quanto a necessidade de estilo de vida saudável, de se evitar potencializadores de complicações, da adesão ao tratamento, do seguimento regular e do porvir obstétrico.

Em ampla perspectiva a filosofia da prestação de cuidados deve permanecer sob a égide da qualidade e segurança, buscando apoiar estas mulheres e dirimir as consequências deste distúrbio hipertensivo.

É imprescindível que as pacientes sejam amplamente orientadas sobre os riscos da pré-eclâmpsia durante a gestação e no longo prazo. Abaixo segue link para um documento, escrito pela RBEHG, que visa trazer informações claras às pacientes. **REVISTA OBSTETRÍCIA PARA PACIENTES - ESPECIAL HIPERTENSÃO**

7. Referências bibliográficas

1. Malachias MVB, Souza WKSB, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(3 Suppl 3):1-83.
2. Valdiviezo C, Garovic VD, Ouyang P. Preeclampsia and hypertensive disease in pregnancy: their contributions to cardiovascular risk. *Clin Cardiol.* 2012;35(3):160-5.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins - Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2019;133(1):e26-e50.
4. Greene MF, Williams WW. Treating Hypertension in Pregnancy. *N Engl J Med.* 2022;386(19):1846-7.
5. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp O, Moller AB, Daniels J, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health.* 2014;2(6):e323-33.
6. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122(5):1122-31.
7. Gilbert WM, Young AL, Danielsen B. Pregnancy outcomes in women with chronic hypertension: a population-based study. *J Reprod Med.* 2007;52(11):1046-51.
8. Taylor RN, Roberts JM, Cunningham FG, Lindheimer MD. Chesley's hypertensive disorders in pregnancy. 4th ed. San Diego (CA): Academic Press; 2015.
9. Bramham K, Parnell B, Nelson-Piercy C, Seed PT, Poston L, Chappell LC. Chronic hypertension and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2014;348:g2301.
10. Panaitescu AM, Baschat AA, Akolekar R, Syngelaki A, Nicolaides KH. Association of chronic hypertension with birth of small-for-gestational-age neonate. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017;50(3):361-6.
11. Maxwell MH, Waks AU, Schroth PC, Karam M, Dornfeld LP. Error in blood-pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. *Lancet.* 1982;2(8288):33-6.
12. Hurrell A, Webster L, Chappell LC, Shennan AH. The assessment of blood pressure in pregnant women: pitfalls and novel approaches. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2s):S804-s18.
13. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Monitores de Pressão Arterial [internet]. São Paulo: SBH; [acesso em 09/02/2025]. Disponível em: <https://www.sbh.org.br/monitores-de-pressao-arterial/>.
14. Flack JM, Calhoun D, Schiffrin EL. The New ACC/AHA Hypertension Guidelines for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Am J Hypertens.* 2018;31(2):133-5.



15. Ngene NC, Moodley J. Blood pressure measurement in pregnancy and in hypertensive disorders of pregnancy: devices, techniques and challenges. *Cardiovasc J Afr.* 2019;30(2):120-9.
16. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Ações Programáticas. Hipertensão arterial crônica. In: Manual de gestação de alto risco [recurso eletrônico]. Brasília: Ministério da Saúde; 2022. p. 455-66. Disponível em: https://bvsmis.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_gestacao_alto_risco.pdf.
17. Myers MC, Brandt DS, Prunty A, Gilbertson-White S, Sanborn A, Santillan MK, Santillan DA. Effect of positioning on blood pressure measurement in pregnancy. *Pregnancy Hypertens.* 2022;27:110-4.
18. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens.* 2018;13:291-310.
19. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 2024;45(38):3912-4018.
20. National High Blood Pressure Education Program. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183(1):S1-s22.
21. Sibai BM, Lindheimer M, Hauth J, Caritis S, VanDorsten P, Klebanoff M, et al. Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *N Engl J Med.* 1998;339(10):667-71.
22. Berks D, Steegers EAP, Molas M, Visser W. Resolution of hypertension and proteinuria after preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2009;114(6):1307-14.
23. Yoshizaki CT, Baptista FS, Osmundo Junior GS, Lin LH, Bartolotto MRFL, Pereira PP, et al. Hipertensão arterial sistêmica. In: Zugaib M, Francisco RP. *Obstetrícia.* 3 ed. São Paulo: Manole; 2016. p. 886-97.
24. Póvoa RMS. Hipertensão arterial secundária. *Rev Bras Hipertens.* 2019;26(2):52-62.
25. Sass N. Hipertensão arterial crônica. In: Sass N, Oliveira LG. *Obstetrícia.* São Paulo: Guanabara Koogan; 2013.
26. Cobo E. Estados hipertensivos del embarazo.I.Hipertension arterial inducida por el embarazo. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 1984;35(2):115-34.
27. Lindheimer MD, Katz AI. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med.* 1985;313(11):675-80.
28. Sousa FL, Sass N, Camano L, Stávale JN, Mesquita MR, Souza EV, et al. Estudo da morfologia vascular do leito placentário na hipertensão arterial crônica. *Rev Assoc Med Bras.* 2008;54(6):537-42.



29. Mesquita MRS, Sass N, Stavalle JN, Camano L. O leite placentário no descolamento prematuro da placenta. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2003;25(8):585-91.
30. Ramos JG, Martins-Costa S, Edelweiss MI, Costa CA. Placental bed lesions and infant birth weight in hypertensive pregnant women. *Braz J Med Biol Res.* 1995;28(4):447-55.
31. Nilson TV, Amato AA, Resende CN, Primo W, Nomura RMY, Costa ML, et al. Unplanned pregnancy in Brazil: national study in eight university hospitals. *Rev Saude Publica.* 2023;57:35.
32. Ankumah NE, Sibai BM. Chronic Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Management, and Outcomes. *Clin Obstet Gynecol.* 2017;60(1):206-14.
33. Panaitescu AM, Syngelaki A, Prodan N, Akolekar R, Nicolaides KH. Chronic hypertension and adverse pregnancy outcome: a cohort study. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017;50(2):228-35.
34. Zetterström K, Lindeberg SN, Haglund B, Hanson U. Maternal complications in women with chronic hypertension: a population-based cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005;84(5):419-24.
35. Roman A. Hypertensive disorders. *Maternal-Fetal Evidence Based Guidelines.* Boca Raton: CRC Press Taylor & Francis Group; 2017. p. 1-23.
36. Alfirevic Z, Stampalija T, Gyte GM. Fetal and umbilical Doppler ultrasound in normal pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(8):CD001450.
37. Davenport MH, Ruchat SM, Poitras VJ, Jaramillo Garcia A, Gray CE, Barrowman N, et al. Prenatal exercise for the prevention of gestational diabetes mellitus and hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2018;52(21):1367-75.
38. Peraçoli JC, de Sousa FLP, Korkes HA, Mesquita MRS, Cavalli RC, Borges VTM. Atualização em pré-eclâmpsia: predição e prevenção. In: *Recomendações SOGESP.* São Paulo: SOGESP; 2022.
39. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah Á N, Torloni MR. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;10(10):Cd001059.
40. Dwarkanath P, Muhihi A, Sudfeld CR, Wylie BJ, Wang M, Perumal N, et al. Two Randomized Trials of Low-Dose Calcium Supplementation in Pregnancy. *N Engl J Med.* 2024;390(2):143-53.
41. Maynard SE, Min JY, Merchan J, Lim KH, Li J, Mondal S, et al. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *J Clin Invest.* 2003;111(5):649-58.
42. Zeisler H, Llurba E, Chantraine F, Vatish M, Staff AC, Sennström M, et al. Predictive Value of the sFlt-1:PlGF Ratio in Women with Suspected Preeclampsia. *N Engl J Med.* 2016;374(1):13-22.



43. National Institute for Health and Care Excellence. PLGF-based testing to help diagnose suspected preterm pre-eclampsia [internet]. Diagnostics guidance [DG49]. NICE; 2022 [acesso em 28/10/2024]. Disponível em: <https://www.nice.org.uk/guidance/dg49>.
44. Verlohren S, Herraiz I, Lapaire O, Schlembach D, Zeisler H, Calda P, et al. New gestational phase-specific cutoff values for the use of the soluble fms-like tyrosine kinase-1/placental growth factor ratio as a diagnostic test for preeclampsia. *Hypertension*. 2014;63(2):346-52.
45. Costa ML, Cavalli RC, Korkes HA, Cunha Filho EVD, Peraçoli JC. Diagnosis and Management of Preeclampsia: Suggested Guidance on the Use of Biomarkers. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2022;44(9):878-83.
46. de Oliveira LG, Diniz ALD, Prado CAC, Cunha Filho EVD, Souza FLP, Korkes HA, et al. Pre-eclampsia: Universal Screening or Universal Prevention for Low and Middle-Income Settings? *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2021;43(1):61-5.
47. Rolnik DL, Carvalho MHB, Lobo GAR, Verlohren S, Poon L, Baschat A, et al. Preeclampsia: Universal Screening or Universal Prevention for Low and Middle-Income Settings? *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2021;43(4):334-8.
48. Peraçoli JC, Costa ML, Cavalli RC, Oliveira LG, Korkes HA, Ramos JGL, et al. Pré-eclampsia – Protocolo 2023 [Internet]. Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão na Gravidez (RBEHG); 2023.
49. de Sousa FLP, Cunha Filho EV, Korkes HA, Peraçoli JC, Ramos JGL, Sass N, et al. Hipertensão Arterial Crônica – Protocolo no. 01 [Internet]. Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão na Gravidez (RBEHG); 2023. Disponível em: <https://rbehg.com.br/wp-content/uploads/2023/04/Protocolo-HAC-FINAL.pdf>.
50. American College of Obstetricians and Gynecologists. Physical Activity and Exercise During Pregnancy and the Postpartum Period: ACOG Committee Opinion Summary, Number 804. *Obstet Gynecol*. 2020;135(4):991-3.
51. Maxwell C, Gaudet L, Cassir G, Nowik C, McLeod NL, Jacob C, Walker M. Guideline No. 391 - Pregnancy and Maternal Obesity Part 1: Pre-conception and Prenatal Care. *J Obstet Gynaecol Can*. 2019;41(11):1623-40.
52. Halpern DG, Weinberg CR, Pinnelas R, Mehta-Lee S, Economy KE, Valente AM. Use of Medication for Cardiovascular Disease During Pregnancy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(4):457-76.
53. Cífková R. Hypertension in Pregnancy: A Diagnostic and Therapeutic Overview. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2023;30(4):289-303.
54. Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy KE, et al. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med*. 2015;372(5):407-17.
55. Tita AT, Szychowski JM, Boggess K, Dugoff L, Sibai B, Lawrence K, et al. Treatment for Mild Chronic Hypertension during Pregnancy. *N Engl J Med*. 2022;386(19):1781-92.

56. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Gialdini C. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;10(10):CD002252.
57. Cockburn J, Moar VA, Ounsted M, Redman CW. Final report of study on hypertension during pregnancy: the effects of specific treatment on the growth and development of the children. *Lancet*. 1982;1(8273):647-9.
58. Redman CW, Beilin LJ, Bonnar J. Treatment of hypertension in pregnancy with methyldopa: blood pressure control and side effects. *Br J Obstet Gynaecol*. 1977;84(6):419-26.
59. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opinion No. 623: Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol*. 2015;125(2):521-5.
60. Shekhar S, Sharma C, Thakur S, Verma S. Oral nifedipine or intravenous labetalol for hypertensive emergency in pregnancy: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 2013;122(5):1057-63.
61. Su CY, Lin HC, Cheng HC, Yen AM, Chen YH, Kao S. Pregnancy outcomes of anti-hypertensives for women with chronic hypertension: a population-based study. *PLoS One*. 2013;8(2):e53844.
62. Korkes H, Oliveira LG, Berlinck L, Borges AF, Goes FS, Watanabe S, et al. PP138. Human fetal malformations associated with the use of angiotensin II receptor antagonist. *Pregnancy Hypertens*. 2012;2(3):314-5.
63. Tanaka K, Tanaka H, Kamiya C, Katsuragi S, Sawada M, Tsuritani M, et al. Beta-Blockers and Fetal Growth Restriction in Pregnant Women With Cardiovascular Disease. *Circ J*. 2016;80(10):2221-6.
64. Martins-Costa SH, Ramos JGL, Vettorazzi J, Barros E. Doença hipertensiva na gestação. In: Ramos JGL, Martins-Costa SH, Magalhães JA, et al [organizadores]. *Rotinas em obstetrícia*. 8 ed. Porto Alegre: Artmed; 2023. p. 629-57.
65. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1 Suppl):1-51.
66. Martin JN Jr, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, May W. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstet Gynecol*. 2005;105(2):246-54.
67. Strandgaard S. Autoregulation of cerebral circulation in hypertension. *Acta Neurol Scand Suppl*. 1978;66:1-82.
68. Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, von Dadelszen P. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *BMJ*. 2003;327(7421):955-60.



69. Sass N, Itamoto CH, Silva MP, Torloni MR, Atallah AN. Does sodium nitroprusside kill babies? A systematic review. Sao Paulo Med J. 2007;125(2):108-11.
70. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, Smith D. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002;359(9321):1877-90.
71. Belfort M, Allred J, Dildy G. Magnesium sulfate decreases cerebral perfusion pressure in preeclampsia. Hypertens Pregnancy. 2008;27(4):315-27.
72. The eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. Lancet. 1995;345(8963):1455-63.
73. Souza AS, Amorim MM, Coutinho IC, Lima MM, Noronha Neto C, Figueroa JN. Effect of the loading dose of magnesium sulfate (MgSO₄) on the parameters of Doppler flow velocity in the uterine, umbilical and middle cerebral arteries in severe preeclampsia. Hypertens Pregnancy. 2010;29(2):123-34.
74. Martins-Costa S, Ramos JG, Barros E, Bruno RM, Costa CA, Goldin JR. Randomized, Controlled Trial of Hydralazine Versus Nifedipine in Preeclamptic Women with Acute Hypertension. Clinical and Experimental Hypertension Part B: Hypertension in Pregnancy. 1992;11(1):25-44.
75. Ramos JGL, Sass N, Costa SHM. Preeclampsia. Rev bras ginecol obstet. 2017;39(9):496-512.
76. Peraçoli JC, Ramos JGL, Sass N, Martins-Costa SHA, de Oliveira LG, Costa ML, et al. Pré-eclâmpsia/eclâmpsia – Protocolo no. 01 [Internet]. Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão e Gravidez (RBEHG); 2020. Disponível em: https://sogirgs.org.br/pdfs/pre_eclampsia_eclampsia_protocolo_rbehg_2020.pdf.
77. David MLDC, Rahe PS, Campos VAP, Silva MLRB, Marques F, Dom Bosco KC, et al. [144-POS]: Comparative analysis of vaginal delivery among pregnant women with chronic arterial hypertension and normotensive pregnant women. Pregnancy hypertension. 2015;5:74-5.
78. Sass N, Sousa FLP, Camano L. Síndromes Hipertensivas na Gravidez: Assistência ao Parto. In: Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão arterial e nefropatias na gravidez. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 280-8.
79. Perdigao JL, Lewey J, Hirshberg A, Koelper N, Srinivas SK, Elovitz MA, Levine LD. Furosemide for Accelerated Recovery of Blood Pressure Postpartum in women with a hypertensive disorder of pregnancy: A Randomized Controlled Trial. Hypertension. 2021;77(5):1517-24.
80. Bayliss H, Beevers DG, Churchill D. A study of puerperal blood pressure in hypertensive and normotensive pregnancies. Abstracts from the 13th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. Toronto, Canada, June 2-5, 2002. Hypertens Pregnancy. 2002;21 Suppl:33.



81. Sibai BM. Etiology and management of postpartum hypertension-preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;206(6):470-5.
82. AlSaad D, ElSalem S, Abdulrouf PV, Thomas B, Alsaad T, Ahmed A, AlHail M. A retrospective drug use evaluation of cabergoline for lactation inhibition at a tertiary care teaching hospital in Qatar. *Ther Clin Risk Manag.* 2016;12:155-60.
83. Ghuman N, Rheiner J, Tendler BE, White WB. Hypertension in the postpartum woman: clinical update for the hypertension specialist. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2009;11(12):726-33.
84. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in pregnancy and lactation.* 6 ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2002.
85. Wiciński M, Malinowski B, Puk O, Socha M, Słupski M. Methyldopa as an inductor of postpartum depression and maternal blues: A review. *Biomed Pharmacother.* 2020;127:110196.
86. Hauspurg A, Jeyabalan A. Postpartum preeclampsia or eclampsia: defining its place and management among the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2s):S1211-s21.
87. Cameron S. Postabortal and postpartum contraception. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2014;28(6):871-80.

**ACESSE NOSSO SITE E
NOSSOS OUTROS PROTOCOLOS**

