



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

OBJETIVO 1: DEFINIR E CLASSIFICAR AS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + OBJETIVO 3: ENTENDER A FISIOPATOLOGIA DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO E SUAS COMPLICAÇÕES.

Vamos dividir as síndromes hipertensivas da gestação em 3 grandes grupos:

- o Hipertensão crônica;
- o Hipertensão gestacional;
- o Pré-eclâmpsia.

Agora vamos falar sobre cada uma delas

Hipertensão crônica:

Definição: é a hipertensão arterial sistêmica (PA $\geq$ 140x90) **ANTES DA GRAVIDEZ** OU antes das 20 semanas gestacionais e que **PERSISTA** após o parto!!!!

Ou seja... É a hipertensão que já tava ali antes da mulher engravidar, então a mulher pode já chegar com o diagnóstico prévio ou descobrir nas primeiras consultas de pré natal (geralmente antes das 20 semanas).

- Se detectar PA elevada **depois das 20 semanas** (sendo que no começo da gestação a PA tava normal **não penso em HAS crônica!!!!!!**).

E a persistência das HAS pós parto é justamente por esse raciocínio.

- Se é uma hipertensão que ela já tinha, ou seja, não foi causada pela gravidez, ela deve se manter depois do parto justamente porque não foi causada pela gravidez!!!

Fisiopatologia:

É aquela fisiopatologia da HAS que a gente já viu na endócrino, na cardio, na nefro.....

Vamos revisar:

PA = débito cardíaco (DC) X resistência vascular periférica (RVP)

- Se a PA está persistentemente elevada, é porque tenho elevação crônica de pelo menos 1 desses componentes (posso ter dos dois, claro)

Alguns mecanismos que podem causar esse aumento crônico da PA:

Maior ativação do sistema nervoso simpático (SNS) SNS causa vasoconstrição e aumento da FC aumenta RVP e DC pode ocorrer por **obesidade, estresse crônico, hiperinsulinemia...**



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

⇒ **Maior ativação do SRAA**
idealmente o sistema renina-angiotensina-aldosterona deve ser ativado em situações de hipotensão, pra estimular a vasoconstrição e elevar a PA → em situações que causam redução do fluxo nos rins (como hipovolemia, aumento da RVP, estreitamento das artérias renais) ocorre maior ativação desse sistema → estimula vasoconstrição PA elevada.

⇒ **Disfunção endotelial** → estresse oxidativo (por tabagismo, obesidade, idade, diabetes, aterosclerose) reduz a vasodilatação vascular e promove rigidez/espessamento vascular → aumento da RVP → PA elevada.

⇒ **Retenção renal de sódio** sódio puxa água quanto mais sódio, maior a volemia maior pressão nos vasos.

Esses são alguns mecanismos (e resumidos, pq vcs sabem que esse assunto caberia um mapa só pra ele).

Importante reparar que os mecanismos estão muito associados a fatores metabólicos (por isso dificilmente a paciente vai apresentar HAS isolada, geralmente vem com sobrepeso, diabetes, dislipidemia...

Trazendo pra G.O por isso é tão importante mapear essas disfunções metabólicas no pré-natal do 1º trimestre, pode dar problema depois!!!

RESUMINDO:

HAS crônica é uma disfunção metabólica sistêmica, prévia à gravidez, que está relacionada a um processo inflamatório crônico, com disfunção endotelial, ativação do SRAA, hiperatividade simpática, causando espessamento e remodelamento vascular. Está diretamente ligada a predisposição genética e fatores ambientais.

Pra G.O a presença de HAS crônica na gestante é fator de alto risco pra pré-eclâmpsia → se eu já tenho vasos “ruins

(inflamado/danificado/remodelado) quando chegar no processo de placentação é bem provável que eles não façam o trabalho deles certinho, né?

Por isso, comorbidades que causam disfunção endotelial (HAS, DM, DRC, obesidade) fazem com que uma gestante seja classificada como **ALTO RISCO DE PRÉ-ECLÂMPSIA**.



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

Hipertensão gestacional:

Definição: PA $\geq$ 140X90 após as 20 semanas gestacionais e que reduza em até 12 semanas pós parto (segundo o manual da gestação de alto risco – ministério da saúde) SEM PROTEINÚRIA OU LESÃO DE ÓRGÃO ALVO (LOA)!!!!!!!!!!!! (importantíssimo, é isso que difere da PE)

Situação: a grávida fez os exames do primeiro trimestre e a PA tava normal, mas depois das 20 semanas ela começou a apresentar PA $\geq$ 140X90 → não apresenta proteinúria não apresenta marcadores de lesão de órgão alvo (falaremos melhor deles na pré-eclâmpsia) hipertensão gestacional, mas cuidado....

Esse diagnóstico de hipertensão gestacional é beeeem traiçoeiro, claro que pode ser de fato uma hipertensão induzida pelas alterações da gestação (vamos já já entender melhor), mas será que não é:

- Uma HAS crônica que não foi detectada antes das 20 semanas (vai que a gestante não verificou PA até então, ou descobriu a gestação mais tarde, enfim)

OU PIOR...

- Um início de PE (que ainda não causou proteinúria ou LOA).

O ponto é: hipertensão depois das 20 semanas gestacionais é um sinal de alerta importantíssimo, tenho que sempre pensar na possibilidade de ser uma pré-eclâmpsia (vocês vão ver que esse raciocínio faz toda a diferença quando formos falar de conduta).

O manual da gestação de alto risco diz, inclusive, que é um diagnóstico temporário para gestantes que ainda não preenchem os critérios pra pré-eclâmpsia, mas que 10-50% dos casos evoluem pra PE!!!

Masssss, na teoria é a definição lá de cima mesmo: PA elevada após as 20 semanas SEM proteinúria/LOA (e que regrida em até 12s pós parto)

Fisiopatologia:

Muito difícil achar referências que falem especificamente da fisiopatologia da HG, mas vamos pra aula de repercurssões fisiológicas da gravidez:

Quando a mulher engravida o corpo é muito inteligente e sabe que se aquele bebê entrou ele vai ter que sair



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

e quando ele sai (no parto) a mulher vai perder muuuito sangue → então já prevendo isso, o organismo pensa “já que vou perder muito sangue, é melhor eu aumentar logo agora pra depois não dar tanto problema né...” → então ocorre um aumento da volemia → a mulher aumenta cerca de 50% do volume sanguíneo (geralmente vai de 4 pra 6L), tudo isso pra evitar um choque hipovolêmico no trabalho de parto (e claro, o bebê também aumenta a demanda metabólica, o que também estimula essa hipervolemia).

→ Se eu tenho mais sangue circulando, conseqüentemente a pressão na parede do vaso é maior aumento a PA

MASSSS, o organismo é perfeito e ele não quer esse aumento da PA, então, em gestações normais ele pensa o seguinte:

“Ok, tem muito sangue, e se eu aumentar a passagem? Acho que melhora, né...” E é isso que ele faz: **vasodilatação sistêmica!!!!**

Logo, por mais que tenha um aumento da volemia, ao aumentar o lúmen do vaso (vasodilatar) → diminuo a PA da gestante...

Lembrando que:

$PA = RVP \times DC$

- O que ocorre inicialmente: $PA = RVP \times \uparrow DC$ aumento da PA
- E pra compensar: $PA = \downarrow \downarrow \downarrow RVP \times \uparrow DC$ redução da PA

É por isso que grávidas no início da gestação tendem a ter crises de “pressão baixa” (e se for aferir dificilmente tá 120x80, tem uma redução fisiológica!!!)

Mas... isso é o FISIOLÓGICO e por aqui estamos falando do PATOLÓGICO

- Na gestante com hipertensão gestacional eu tenho esse aumento da volemia? Sim
- E tenho a vasodilatação compensatória? Não

Ou seja, ela tem essa hipervolemia fisiológica da gravidez, mas não consegue dilatar o vaso aumento da PA induzido pela gestação (hipertensão gestacional). Por que isso acontece? Porque o vaso não consegue se adaptar.

Pode ser que ele tenha sensibilidade aos vasoconstritores (como angiotensina II), da atividade simpática (↑vasoconstrição) e/ou da sensibilidade aos vasodilatadores (como óxido nítrico, prostaciclina)



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

isso vai aumentar a RVP e junto com a elevação do débito cardíaco aumento da PA.

Claro que é mais fácil que isso ocorra em mulheres que já tem fatores de risco pra ter o vaso “ruim” obesidade, idade avançada, diabetes...

Se eu tenho um vaso previamente ruim, ele não vai se adaptar bem.

Então dá pra entender quando digo que a hipertensão gestacional é um estado funcional de limitação do vaso, certo? Isso é um alerta: mostra que meus vasos não conseguiram se adaptar.

E outra coisa: por que considerar o marco de 20 semanas pra diagnosticar como hipertensão gestacional?

No início da gestação ocorre um aumento progressivo do volume sanguíneo e débito cardíaco (então se eu já tenho PA elevada no começo provavelmente não é pela hipervolemia, suspeito de hipertensão crônica), o pico do volume e débito cardíaco ocorre por volta das 20 semanas por isso, se eu não tiver uma boa adaptação vascular (pra vasodilatação sistêmica) aqui vai começar a dar problema PA elevada

E pra finalizar esse tópico e partir pra pré-eclâmpsia, eu disse lá em cima que é um diagnóstico arriscado porque até 50% das mulheres com HG podem progredir pra PE, certo?

- Algumas mulheres podem ter apenas a HG funcional (ou seja, apenas um desajuste hemodinâmico materno.
- Mas, outras mulheres podem já ter uma placentação defeituosa em curso, ou seja na prática, aquela HG já era um estágio inicial da PE, mas ainda não preenchia os critérios diagnósticos.

Significa que a PA elevada após 20 semanas pode ser por uma alteração funcional transitória (hipertensão gestacional verdadeira) ou pode ser a primeira manifestação de uma falha mais profunda, na placentação, que evolui pra pré-eclâmpsia.

Ou seja: não é que a doença mudou, mas que a falha na placentação inicialmente se manifestou só como pressão alta e em breve vai causar proteinúria/LOA.



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

Resumindo:

A hipertensão gestacional ocorre devido a adaptação cardiovascular insuficiente diante da hipervolemia fisiológica da gravidez. Há falha na vasodilatação compensatória, por conta do aumento da sensibilidade aos vasoconstritores, redução da sensibilidade aos vasodilatadores e hiperativação simpática, aumentando a resistência vascular periférica e aumentando a pressão arterial. (Geralmente em gestantes com fatores de risco metabólicos, tornando o vaso menos adaptativo).

PRÉ-ECLÂMPSIA:

Definição: PA $\geq$ 140X90 após as 20 semanas gestacionais COM presença de proteinúria OU lesão de órgão alvo.

E como eu sei que tem lesão de órgão alvo?

- Lesão renal creatinina sérica $> 1,1\text{mg/dL}$ ou duplicação (na ausência de outras doenças renais);
- Hematológico trombocitopenia plaquetas < 100.000 ;
- Lesão hepática TGO/TGP 2x o valor normal;
- Cardiopulmonar: edema agudo de pulmão;

- Lesão neurológica: cefaleia refratária, distúrbios visuais (escotomas, visão turva, cegueira transitória)

A PA $\geq 140 \times 90$ é apenas um dos critérios, é **OBRIGATÓRIO** ter proteinúria OU lesão de órgão alvo.

Fisiopatologia:

Respirem fundo que aqui é complexo... Como vcs sabem, em G.O cada referência fala uma coisa, mas vamos tentar entender a ideia geral

Antes da fisiopatologia, vamos falar da etiopatogenia (como a doença começa...)

Em algumas literaturas eles dividem em algumas etapas:

- Exposição escassa ao sêmen paterno antes da gestação, a mulher tem pouca exposição aos antígenos paternos $\rightarrow$ baixa adaptação imunológica maior chance de reação imunológica ao trofoblasto (porque contém material genético paterno) pode resultar em uma placenta defeituosa.

Falamos tudo isso para explicar por que a pré-eclâmpsia é muito comum em mulheres primigestas:

CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

menos tempo de contato com os antígenos paternos. Pode ocorrer também em mulheres multíparas, mas com filho de outro pai (mesmo raciocínio, ainda não deu tempo do sistema imunológico conhecer os antígenos do pai).

Algumas mulheres já tem fatores de risco pra PE, como já comentamos:

doenças que causam disfunção endotelial prévia (HAS, obesidade, diabetes) maior risco de pré-eclâmpsia se o vaso já é ruim só pra mãe, imagina pra passar sangue pro bebê... (spoiler: vai dar problema na placentação).

Continuando, vamos falar melhor sobre essa placentação, que é a chave pra entender a PE:

A placentação é o processo pelo qual o trofoblasto do embrião invade o útero materno para formar a placenta → Lembra das aulas da diva? Então...

Primeira onda de invasão trofoblástica

→ trofoblasto invade superficialmente as camadas uterinas, chegando apenas a decídua (camada superficial do endométrio) aqui serão criadas lacunas trofoblásticas que ficarão cheias de sangue materno → circulação materno-placentária inicial

Na gestante com pré-eclâmpsia essa etapa acontece normalmente!!!

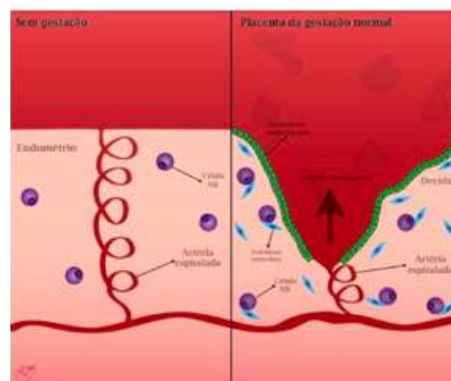
Segunda onda de invasão trofoblástica

→ aqui vai ocorrer a invasão profunda o trofoblasto invade o miométrio o objetivo é destruir a camada muscular das artérias espiraladas, pra deixa-las mais abertas (menos camada muscular, menos resistência) → com menor resistência, há maior fluxo de sangue.

Na pré-eclâmpsia essa etapa não ocorre da forma correta o trofoblasto NÃO CONSEGUE destruir a camada muscular artérias continuam com alta resistência menos → fluxo pra placenta (hipoperfusão placentária).

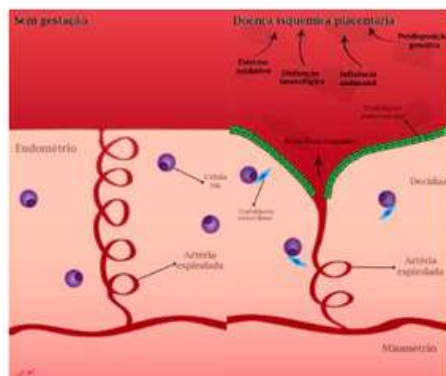
Na pré-eclâmpsia...

Expectativa:



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

Realidade:



Essa é a base da fisiopatologia da PE falha na 2º onda de invasão trofoblástica, que ocorre por volta das 14 semanas (tem livro que diz que começa com 12, outros falam com 16, mas o importante é saber que é perto das 20s).

Aqui é só o começo...

→ Artérias com maior resistência → passam menos sangue pra placenta
hipoperfusão placentária

Hipoperfusão gera hipóxia e estresse oxidativo liberação de radicais livres e citocinas inflamatórias liberação de fatores antiangiogênicos.

Não acho que vocês precisam saber detalhadamente esses fatores, mas vamos entender:

- Placenta libera sFlt-1 (fator antiangiogênico) sequestra VEGF e PlGF (mesma coisa de PLGF).

↓ **VEGF** (fator de crescimento endotelial vascular) e ↓ **PlGF** (fator de crescimento placentário) são essenciais para a vasodilatação dos vasos se eu reduzo esses fatores eu tenho redução da vasodilatação!!!

O VEGF estimula a produção de prostaciclina: uma prostaglandina que estimula vasodilatação e antiagregação plaquetária se VEGF está baixo então prostaciclina também reduz maior risco de trombose intravascular e menor vasodilatação.

O endotélio entende que a perfusão está baixa então ele aumenta a vasoconstrição estimula liberação de endotelina e tromboxano A2 (potentes vasoconstritores).

RESUMINDO:

Vasodilatadores: **VEGF e PlGF** (G de grande vasodilatador lúmen grande) e prostaciclina vão estar **REDUZIDOS** (Ou seja, tenho **MENOS VASODILATAÇÃO**).

Vasoconstritores: **endotelina e tromboxano A2** → vão estar **AUMENTADOS** (ou seja, tenho **MAIS VASOCONSTRIÇÃO**).

Logo: endotélio materno vai estar pró-constritor (aumento do vasoespasmo)



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

Com essa resposta inflamatória estimulada pela hipóxia placentária (estresse oxidativo) e a liberação de fatores angiogênicos ocorre uma **DISFUNÇÃO ENDOTELIAL SISTÊMICA!!!** (devido aos fatores angiogênicos, radicais livres e citocinas inflamatórias).

É uma disfunção endotelial **SISTÊMICA** porque não atinge apenas os vasos uteroplacentários, mas começa a acometer todos os vasos do corpo da mãe.

Diante desse raciocínio nós temos a explicação para as principais manifestações da PE:

- **aumento da PA (Hipertensão)** → vasoconstrição generalizada/vasoespasmos devido ao aumento de pró-constritores (endotelina e tromboxano A₂).
- **edema e proteinúria** → aumento da permeabilidade vascular devido ao dano endotelial.
- **microangiopatia (trombos)** lembram do tromboxano A₂? Ele estimula agregação plaquetária (e está aumentado na PE) e lembram da prostaciclina? Ela é antiagregante (e está reduzida na PE) resumindo, tenho mais estímulo agregante do

que antiagregante (mesmo raciocínio dos AINEs).

RESUMINDO:

A pré-eclâmpsia decorre da falha da 2ª onda de invasão trofoblástica, prejudicando o remodelamento dos vasos espiralados e aumentando sua resistência. Com isso, ocorre a redução do fluxo placentário, causando hipóxia e estresse oxidativo. Diante da hipóxia, ocorre a liberação de radicais livres, citocinas inflamatórias e fatores anti-angiogênicos, que causarão disfunção endotelial sistêmica, tornando o endotélio materno pró constritor, com maior estímulo à agregação plaquetária e aumento da permeabilidade vascular.

Basicamente, a hipóxia vai estimular a liberação de fatores que vão ferrar o endotélio!!! Gosto muito de pensar na pré-eclâmpsia como vasoconstrição generalizada, porque isso acaba explicando muito da disfunção endotelial sistêmica (e a gente percebe que a PA elevada é apenas a ponta do iceberg).



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

OBJETIVO 2: DETERMINAR O MANEJO CLÍNICO DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO.

HAS CRÔNICA:

Definição: já falamos sobre no objetivo 1 é a hipertensão arterial sistêmica ($PA \geq 140 \times 90$) **ANTES DA GRAVIDEZ** OU antes das 20 semanas gestacionais e que PERSISTA após o parto!!!!

Na **Conduta** vamos pensar na conduta de duas formas:

$PA \leq 160 \times 110$

Esse valor de PA, por mais que seja alto, não é considerado crise hipertensiva → logo, podemos conduzir com calma.

- Tratamento ambulatorial
- Anti-hipertensivos orais fármacos de escolha: metildopa ou nifedipino
- Meta: manter PAS entre 110-140 e PAD de 85 entendam que o objetivo aqui não é reduzir muito a PA, porque se eu já tenho uma placenta hipóxica, se eu reduzir demais vou piorar a hipoperfusão!!!!
- Profilaxia com AAS Se tem HAS crônica tem alto risco de PE, tem que fazer profilaxia (com AAS)! aqui a gestante ainda não tem PE, então vamos prevenir.

$PA \geq 160 \times 110$ ⚠

A partir desses valores pressóricos eu estou diante de uma **CRISE HIPERTENSIVA**, então tenho que resolver com emergência!!!!

Isso vai mudar a conduta:

- Internação não faço tratamento ambulatorial nesse contexto.
- Se suspeita de PE sulfato de magnésio → mesmo com paciente assintomática (mas em crise hipertensiva) administro sulfato de magnésio antes dos anti-hipertensivos de ação rápida.

“mas a gente tá no tópico de hipertensão crônica, pra que eu vou prevenir eclampsia se nem é pré-eclâmpsia???” Se for depois das 20 semanas, quem garante que não é PE? Não vamos pagar pra ver... Logo, crise hipertensiva eu tenho que pensar na prevenção de eclampsia!!!

43.10 Crise hipertensiva

Níveis pressóricos maiores ou iguais a PAS 160 ou PAD 110 mmHg são considerados como crise hipertensiva e justificam a intervenção medicamentosa imediata. Em situações de suspeita clínica de PE, na vigência de crise hipertensiva ($PAS \geq 160$ ou $PAD \geq 110$ mmHg), em pacientes sintomáticas ou assintomáticas, indica-se a administração de sulfato de magnésio para prevenção de desfechos adversos e situações ameaçadoras à vida. Ressalta-se que a administração do sulfato de magnésio deverá sempre preceder o hipotensor de ação rápida e deverá ser realizada no local do evento, evitando-se, dessa forma, a transferência de pacientes em situações de instabilidade.



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

OBJETIVO 2: DETERMINAR O MANEJO CLÍNICO DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO.

HIPERTENSÃO GESTACIONAL:

Definição: já falamos sobre no objetivo 1 PA $\geq 140 \times 90$ após as 20 semanas gestacionais e que reduza em até 12 semanas pós parto (segundo o manual da gestação de alto risco – ministério da saúde) SEM PROTEINÚRIA OU LESÃO DE ÓRGÃO ALVO (LOA).

Conduta:

Então, lembra que a gente falou sobre como o diagnóstico de hipertensão gestacional é perigoso? Então...

- Pode ser uma hipertensão crônica que foi diagnosticada tardiamente;
- Pode ser de fato uma hipertensão gestacional;
- Pode ser uma PE inicial que ainda não manifestou proteinúria ou LOA (o perigo tá aqui)

Então como eu vou saber se é apenas uma hipertensão gestacional ou se é uma PE inicial? Resposta: não vou saber!

Se chega uma gestante de mais 20 semanas com PA elevada, mas sem proteinúria e lesão de órgão alvo,

vocês teriam coragem de dizer: “relaxa, é só uma HG, se fosse PE vc teria esses marcadores, pode ir pra casa tranquila, nos vemos no parto!!!”??? Porque eu não teria...

Logo, sempre trataremos HG com muito cuidado tem que monitorar continuamente pra ver se os sinais da PE não estão dando as caras (porque aí o diagnóstico muda!)

Dito isso, também dividiremos a conduta nos mesmos valores da HAS crônica:

PA $\leq 160 \times 110$

Mesmo raciocínio da HAS crônica, não é crise hipertensiva, então posso conduzir com calma:

- Acompanhamento ambulatorial desde que eu garanta que essa gestante tem condições de ir regularmente no hospital para ser monitorada pode ir pra casa, mas tem que monitorar regularmente!!!
- Anti-hipertensivos orais: metildopa ou nifedipino

Agora, lembram que tenho que sempre pensar no risco de ser PE? Por isso:

- Realizar aferição de PA 1-2x por semana;



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

- Rotina laboratorial regular monitorar regularmente hemograma, função hepática e renal (pra detectar lesão de órgão alvo!!!)
- Se tudo ok interrupção da gestação com 37 semanas: aqui o bebê já não é mais prematuro e eu já evito complicações maiores.

PA $\geq$ 160x110 ⚠

- Aqui já é crise hipertensiva: INTERNAÇÃO
- Sulfato de magnésio prevenir eclâmpsia!
- Anti-hipertensivo de ação rápida hidralazina, nifedipino ou labetalol;
- Avaliar LOA e pesquisar proteinúria;
- Monitorar PA até normalizar.

Se tudo ok interrupção da gestação com 37 semanas.

Também evito baixar demais essa PA pra não piorar hipoperfusão!

Muito parecido com a conduta da HAS crônica, o que muda é que na HG deve sempre ser monitorado a PA, a proteinúria e sinais de LOA.

PRÉ-ECLÂMPSIA

Definição: PA $\geq$ 140x90 após as 20 semanas gestacionais COM presença de proteinúria OU lesão de órgão alvo. Iremos dividir a PE em:

Pré-eclâmpsia SEM sinais de gravidade antes chamada de PE leve. Considero PE sem sinais de gravidade quando:

- PA $\leq$ 160x110 (ou seja, se tiver crise hipertensiva já passa a ter sinais de gravidade)
- Sem sintomas/alterações graves em órgãos-alvo
- Cuidado: pode evoluir pra pré-eclâmpsia COM sinais de gravidade em dias!!!!

Pré-eclâmpsia COM sinais de gravidade → considero sinal de gravidade quando:

- PA $\geq$ 160x110 ou seja, crise hipertensiva;
- Síndrome HELLP (gravíssimo, já já falaremos sobre);
- Sinais de iminência de eclâmpsia (cefaleia refratária, escotomas, vômitos) → **que a paciente do caso tinha;**
- Eclâmpsia;
- Edema agudo de pulmão (LOA GRAVE) indica falência cardiorrespiratória



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

- Dor torácica (LOA GRAVE) → pode indicar isquemia miocárdica devido ao vasoespasma coronariano, hipertensão grave ou disfunção endotelial
- Insuficiência renal (LOA GRAVE)

A paciente do caso apresenta PA de 168x110 (crise hipertensiva), sinais de iminência de eclâmpsia (escotomas, cefaleia refratária). Aqui claramente estamos falando de PRÉ-ECLÂMPسيا COM SINAIS DE GRAVIDADE!!!!

E a conduta?

Pré-eclâmpsia SEM sinais de gravidade:

- Controle ambulatorial desde que a gestante possa acompanhar regularmente!!!!
- Monitorar continuamente PA e LOA (mesmo raciocínio da hipertensão gestacional, mas aqui é pra monitorar sinais de gravidade);
- Anti-hipertensivos orais para regular PA metildopa ou nifedipino;
- Monitorar bem-estar e crescimento fetal;
- Se tudo ok interromper gestação com 37 semanas!

Pré-eclâmpsia COM sinais de gravidade: Aqui já é mais complicado, é um estado gravíssimo!!!

- Internação para acompanhamento e redução de danos → muitas vezes a gestante pode estar instável, então tem que estabilizar;
- Em caso de crise hipertensiva (que é um critério de gravidade) → reduzir PA com AH de ação rápida (hidralazina, nifedipino ou labetalol);
- Prevenir eclâmpsia com sulfato de magnésio;
- Sobre interrupção da gravidez:
 - Se IG < 23s → parto;
 - Se IG entre 23-34s → tentar chegar as 34s;
 - Se IG > 34s → parto.

⚠ ATENÇÃO: SD. HELLP, eclâmpsia, descolamento prematuro de placenta, hipertensão refratária ao tratamento com 3 fármacos, edema pulmonar, comprometimento cardíaco, alteração da vitalidade fetal, alterações laboratoriais progressivas, insuficiência renal progressiva → **RESOLUÇÃO DA GRAVIDEZ IMEDIATAMENTE.**

(Estabiliza a mãe antes, mas o ponto é: aqui já tá grave demais pra mãe e pro bebê, tem que ir pro parto assim que possível).



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

11.4.1 Conduta

Independentemente da idade gestacional, o reconhecimento das situações a seguir indica o término da gravidez:

- Síndrome HELLP.
- Eclâmpsia.
- Edema pulmonar/descompensação cardíaca.
- Alterações laboratoriais progressivas (trombocitopenia, elevação de enzimas hepáticas).
- Insuficiência renal.
- Descolamento prematuro de placenta.
- Hipertensão refratária ao tratamento com três drogas anti-hipertensivas.
- Alterações na vitalidade fetal.

Segundo o manual da gestação de alto risco: todos os casos de PE com sinais de gravidade merecem internação hospitalar para acompanhamento e redução de danos.

A condução conservadora só deve ser considerada quando estão presentes as seguintes premissas: clínica estável, êxito no controle farmacológico da hipertensão arterial, exames laboratoriais adequados e vitalidade fetal preservada.

No caso, a paciente está com PE com sinais de gravidade, uma provável iminência de eclâmpsia, por isso ela foi encaminhada ao parto cesáreo logo após a estabilização!

Pré-eclâmpsia sobreposta:

Definição: Pacientes que já tem hipertensão crônica e após as 20s passa a apresentar sinais de pré-eclâmpsia.

Suspeita-se de PES quando (em gestante com hipertensão crônica):

- PA se eleva subitamente ou fica mais difícil de controlar;
- Edema anormal (mãos, face, sacro, suprapúbico);
- Ganho de peso rápido (>1kg/semana);
- Proteinúria OU Lesão de órgão alvo.

Conduta: mesma da pré-eclâmpsia avaliar se tem sinais de alarme ou não e conduzir a partir disso.

Basicamente, pra pensar em PE sobreposta tem que ser uma gestante previamente diagnosticada com hipertensão crônica → a gente já viu, inclusive, que a HAS é um fator de alto risco pra desenvolver PE, então não é incomum!!!!

Tem HAS crônica e depois das 20s começou a apresentar sinais de pré-eclâmpsia → Pré-eclâmpsia sobreposta.

Complicações da PE:

Síndrome HELLP:

Definição: complicação da eclâmpsia que se manifesta com elevação das enzimas hepáticas (TGO/TGP), hemólise e plaquetopenia.



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

Valores pra diagnóstico:

- Hemólise bilirrubina total > 1,2mg/dl ou DHL > 600;
- TGO/TGP valores > 70;
- Plaquetopenia plaquetas < 100.000.

Mas se eu tiver diante de uma paciente com hemólise e elevação de TGO e TGP, posso considerar HELLP? NÃO!

Não existe HELLP incompleta tem os 3 →

HELLP

Se não tem os 3 → **PE com sinais de gravidade.**

A síndrome HELLP está muuuito associada com complicações, como: eclâmpsia (até 60% das pacientes), descolamento prematuro de placenta (mais de 20% das pacientes), prematuridade (até 50%) e CIVD (geralmente com plaquetas < 50.000) ou seja: gravíssimo!!!

Conduta: O Manual da gestação de alto risco detalha bastante essa conduta, mas vamos tentar resumir (a tabela tá na página 162 DO MANUAL, pra quem quiser dar uma olhada).

- Diagnóstico: suspeitar em gestante com dor em hipocôndrio direito/epigástrio como a gestante do caso relatava;

- Solicitar plaquetas, TGO, creatinina, DHL e USG hepática (confirmar diagnóstico);
- Sulfato de magnésio para prevenir eclâmpsia (lembrem-se que a principal complicação da HELLP é eclâmpsia);
- Controle de PA anti-hipertensivos de ação rápida (PAS < 150 e PAD < 100);
- Avaliar prognóstico da mãe:
 - Se IG > 34 semanas interromper gestação;
 - Se IG < 34 semanas calcular chance de complicações maternas graves em 48h (pelo PIERS) decidir se é seguro manter a gestação ou se deve interromper.
- Avaliação fetal (vamos falar melhor do bem-estar fetal no próximo objetivo). Como provavelmente vai induzir um parto prematuro → corticoide e sulfato de magnésio;
- Oferecer volume para garantir perfusão renal;
- Hemoterapia: manter plaquetas acima de 50.000 pra cesárea e 20.000 para parto vaginal.



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

RESUMO:

diante da síndrome HELLP, estabilizo a mãe, realizo a prevenção de eclâmpsia, ofereço volume e hemoterapia tudo isso pensando em interromper a gestação (na maioria das vezes!!!).

É uma emergência obstétrica, tem que agir rápido por que oferece risco pra mãe e pro bebê!!!

Pode fazer o parto vaginal, exceto se: comprometimento da vitalidade fetal, instabilidade materna, sangramento espontâneo ou hipertensão de difícil controle nesses casos tem que ir pra cesárea

Eclâmpsia:

Definição: complicação da PE → convulsões tônico-clônicas generalizada, em gestantes com PE, que não estão relacionadas a outras doenças do SNC.

Prevenção da eclâmpsia: sulfato de magnésio (se tiver gestante com sinais de gravidade já inicio prevenção).

Conduta: Diante da eclâmpsia, a preocupação principal não é parar imediatamente a convulsão, mas sim garantir a oxigenação materna e evitar aspiração

- Manter vias aéreas livres durante e após a convulsão → gestante em decúbito lateral;
- Manter oxigenação;
- Administrar sulfato de magnésio pra prevenir nova crise;
- Se crise hipertensiva → AH de ação rápida (hidralazina ou nifedipino)
- Aguardo recuperação do sensorio materno;
- Após estabilização materna (recomenda-se aguardar um tempo após a convulsão) parto!!!
Pode ser vaginal se não tiver contraindicações (que falamos acima).

Independente da idade gestacional tem que induzir o parto na eclâmpsia. Mas tem que estabilizar a mãe primeiro!!!

RESUMO:

mantenho vias aéreas pervias durante convulsão, administro sulfato de magnésio para prevenir nova crise. se necessário, controlo PA, depois estabilizo a gestante e induzo o parto. No caso, a paciente não teve convulsões, mas ela estava em clara iminência de eclâmpsia, por isso foi estabilizada e encaminhada ao parto!!!!

CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

Considerações finais sobre o objetivo 3:
Sobre os fármacos falamos muito sobre AH de ação rápida diante da crise hipertensiva. Hidralazina é IV e nifedipino é VO. Cuidado com as pegadinhas, se tiver uma paciente com vômitos não é para escolher droga oral, ok?

Sobre as condutas tentei resumir o máximo possível, para entendermos o porquê e como conduzir em cada contexto. Se quiserem ver a conduta completinha, leiam os capítulos 11 (síndromes hipertensivas da gestação) e 43 (hipertensão arterial crônica) do Manual da Gestação de Alto Risco.

OBJETIVO 4: RECONHECER UM CASO DE HEMORRAGIA PÓS-PARTO, IDENTIFICANDO AS PRINCIPAIS CAUSAS E ESTIMANDO A GRAVIDADE.

Vamos lá, entendemos as síndromes hipertensivas, essa gestante estava com uma pré-eclâmpsia com sinais de gravidade (devido a iminência de eclâmpsia), foi estabilizada, encaminhada para cesárea, o bebê nasceu bem...deu tudo certo!

Era para o caso ter terminado aí, masssss tivemos uma complicação, logo após o parto a gestante apresentou sinais de choque. Queda importante da PA (92x55 mmHg), taquicardia, índice de choque aumentado, pele fria e pálida, tontura, mal estar intenso, agitação... Claramente ela está com sinais de instabilidade importante. O que rolou aqui?

HEMORRAGIA PÓS PARTO!!!!

Segundo o manual da gestação de alto risco: a hemorragia pós parto é definida como perda sanguínea acima de 500mL após parto vaginal, acima de 1000mL após parto cesáreo, em 24hrs, ou qualquer perda sanguínea pelo trato genital capaz de causar instabilidade hemodinâmica.

Segundo o Rotinas em Obstetrícia (6ª edição), essa perda sanguínea pode ser imediata/primária, quando ocorre nas primeiras 24hrs do puerpério, ou tardia/secundária, quando estiver presente após esse período, mas sempre ocorrendo antes de 6 semanas pós-parto.

É um cenário grave que pode levar a paciente a óbito.



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

cardíaca tentando bombear mais sangue, para aumentar o débito cardíaco. (O raciocínio é: tem pouco sangue chegando, o jeito é fazer o coração bater mais para compensar!!!)

- **Mecanismo da taquicardia:** hemorragia → queda da PA → barorreceptores detectam → ativação do simpático → taquicardia. A paciente do caso estava com FC de 114bpm.
- **Pulso fino/filiforme:** o volume circulante está reduzindo, logo, o coração está ejetando menos sangue a cada batimento (volume sistólico), isso produz um pulso pequeno, fraco e rápido marcador de hipovolemia severa;
- **Pele fria, pálida e pegajosa:** resposta do corpo a hipovolemia, ativando o simpático para preservar sangue para órgãos nobres, com vasoconstrição intensa das arteríolas cutâneas. Assim, a pele fica fria (fluxo), pálida (oxigenação) e pegajosa (suor frio mediado por adrenalina);
- **Agitação e inquietação:** cérebro começa a sofrer com hipoperfusão e fica meio desesperado (preciso de mais sangue!!!);

- **Tontura e síncope:** com a progressão da hipovolemia, a perfusão do SNC reduz ainda mais, o cérebro não está recebendo oxigênio suficiente;
- **Fraqueza e mal-estar;**
- **Alteração do nível de consciência.**

Claro que vocês não precisam saber a fisiologia por trás de cada um desses sinais/sintomas, basta entender que está tudo relacionado a perda SÚBITA e IMPORTANTE de volume sanguíneo.

ESTIMATIVA VISUAL E PESAGEM DAS COMPRESSAS SUJAS:

O sangramento da HPP tende a ser maior que o esperado, contínuo, em jato. E, muitas vezes não será tão simples para medir o volume. Essa estimativa pode ser feita de forma visual, utilizando parâmetros de referência, como o diâmetro de poças de sangue no chão ou o nível de saturação de compressas.

Por exemplo:

Compressa pingando →

aproximadamente 100mL;

Compressa cheia, mas sem

pingar aproximadamente 100mL.

CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

Inclusive, as principais causas de morte materna no Brasil são:

1º lugar: distúrbios hipertensivos da gestação.

2º lugar: hemorragias pós-parto.

E o caso abordou uma paciente que teve os 2!!!!

Como reconhecer um caso de HPP?

É importantíssimo reconhecer com rapidez uma hemorragia pós-parto, para poder evitar os desfechos fatais!!! Para diagnóstico de hemorragia pós-parto vamos lembrar da definição:

- Ou consideramos o VOLUME da perda sanguínea acima de 500mL em parto vaginal ou acima de 1000mL em parto cesáreo;
- Ou consideramos qualquer sangramento que cause INSTABILIDADE HEMODINÂMICA.

Logo, podemos chegar nesse diagnóstico de algumas formas, sendo as principais: estimativa visual, pesagem de compressas sujas (para quantificar o volume da perda sanguínea), parâmetros clínicos e índice de choque.

PARÂMETROS CLÍNICOS

Os sinais de HPP são justamente os sinais de hipovolemia e hipoperfusão, a paciente está perdendo muito sangue e o corpo vai reagir a isso!

Pensem: um paciente diante de uma hemorragia importante vai se manifestar como?

Sinais maternos de INSTABILIDADE HEMODINÂMICA:

- **Queda da PA:** a paciente com HPP sofre uma perda súbita de volume sanguíneo, logo, há menor retorno venoso e MENOR DÉBITO CARDÍACO!!! Sabendo que a PA é igual ao DC x RVP, se há uma queda no débito cardíaco, a PA também vai cair! a paciente do caso chegou a uma PA de 92x55, antes do parto ela estava com PA > 160x110 (claro que antes do parto eles administraram AH para reduzir essa PA, mas percebem que, mesmo assim, é uma queda MUITO elevada?)
- **Taquicardia:** é um sinal claro de instabilidade, o corpo entende que não está chegando sangue adequadamente para os órgãos, então ele aumenta a frequência

CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

ÍNDICE DE CHOQUE

Em gestantes saudáveis, os sinais vitais podem demorar a se alterar devido à hipervolemia da gravidez. A equipe não deve esperar por mudanças drásticas para agir.

Quando a mulher começa a sangrar, a primeira resposta do corpo é ativar o SNS aumentando a FC.

A PA não cai logo de início, porque o corpo tenta manter a perfusão com vasoconstrição.

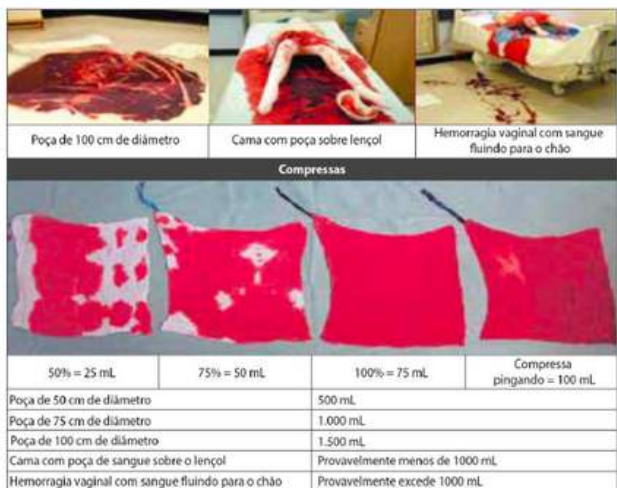
É aí que entra o índice de choque (IC): ele detecta choque hemorrágico muito antes da pressão arterial cair porque é calculado a partir de uma relação entre a FC e a PA sistólica (PAS) → É o melhor marcador precoce de instabilidade.

$$IC = \frac{FC}{PAS}$$

IC < 0,9: Normal.

IC ≥ 1,0: Sinaliza perda significativa e necessidade de intervenção rápida e possível transfusão.

IC > 1,7: Indica choque grave e provável necessidade de transfusão maciça.



Fonte: Adaptada de Souz P, Regan C, Paterson-Brown S. Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric haemorrhage using clinical reconstructions. BJOG. 2006;113(12):919-24.¹⁰⁰ Bledy GA, Jett, Palmer AB, George NC, Velasco C. Estimating blood loss: Can teaching significantly improve visual estimation? Obstet Gynecol. 2004;104(3):501-6.¹⁰¹

Figura 1. Parâmetros visuais para quantificação do sangramento presente em compressas cirúrgicas, lençóis e poças

Contudo, percebem que não é algo muito objetivo, né? A avaliação visual pode subestimar a perda real em até duas a três vezes, então utilizam-se métodos mais precisos, como:

- **Pesagem (Gravimetria):** É o método mais recomendado. Pesa-se os insumos (compressas, lençóis) e subtrai-se o peso seco. A equivalência é de 1 g = 1 mL.

Fórmula para estimar a perda sanguínea:

Perda sanguínea estimada (em mL) = peso das compressas com sangue – peso do mesmo número de compressas secas.

- **Dispositivos Coletores:** Bolsas ou fraldas posicionadas logo após o parto para coletar o sangue diretamente.



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

No caso, a paciente apresentava IC de 1,2!!! Além da apresentação clínica (instabilidade hemodinâmica), avaliação do sangramento e índice de choque, é necessário avaliar as possíveis causas de hemorragia pós-parto.

Causas de HPP

As principais causas de hemorragia pós parto são os 4Ts:

tônus, trauma, tecido e trombina.

Decorem nessa ordem!!!! Porque aí temos as causas organizadas da mais comum (atonía uterina) a menos comum (distúrbios da coagulação).

Quadro 1 – Causas de hemorragia pós-parto

"4Ts"	Causa específica
Tônus	Atonia uterina
Trauma	Lacerações, hematomas, inversão e rotura uterina
Tecido	Retenção placentária/acretismo placentário
Trombina	Coagulopatias congênicas ou adquiridas, uso de medicação anticoagulante

1º T - Tônus (maior parte dos casos) atonia uterina refere-se a incapacidade total ou parcial do útero se contrair após a dequitação (saída da placenta).

O útero é o principal “mecanismo de hemostasia” após o parto, quando a placenta sai fica uma área extensa com vasos “abertos” (artérias espiraladas que irrigavam a placenta → quando o útero contrai, as fibras

musculares do miométrio se entrelaçam e comprimem as artérias espiraladas, contendo o sangramento! Na atonia o útero não contrai como deveria, logo, esses vasos ficam totalmente abertos e, considerando que a placenta recebe uma grande quantidade de sangue, o sangramento vai ser VOLUMOSO e pode levar à instabilidade hemodinâmica que falamos previamente.

Essa atonia pode ocorrer devido:

- Distensão uterina útero fica tão distendido (“esticado”) que perde força contrátil → como em gestações múltiplas, macrosomia e polidrâmnio;
- Exaustão uterina o útero “cansa” porque passou horas tentando contrair → isso pode acontecer em trabalho de parto prolongado, por exemplo.
- Infecção intrauterina a inflamação prejudica a contratibilidade do miométrio → exemplo: corioamnionite (que vocês logo vão ver que tornam essa gestante como alto risco para HPP)
- Distorção anatômica do útero o útero não consegue contrair de

CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

forma uniforme → como em miomas grandes, adenomiose avançada (isso também explica o aumento do fluxo menstrual em mulheres, obviamente não grávidas, com essas alterações estruturais), malformações uterinas

Placentação anormal placenta acreta, increta, percreta, prévia → nessas condições, às vilosidades não estão na decídua basal (que permite a separação da placenta após o parto) → logo, quando o obstetra tenta retirar a placenta ela não descola, podendo ocorrer ruptura de grandes vasos maternos → útero não consegue contrair normalmente naquele local ;

- Medicação relaxante fármacos que diminuem tônus uterino (diminuem influxo de cálcio ou relaxam músculo liso, causando perda de força no miométrio).

Sinais clássicos de atonia uterina:

útero mole, flácido ao toque, útero de volume aumentado, subinvolução uterina (o útero não diminui de tamanho como esperado logo após o nascimento, permanecendo acima da altura prevista para o pós-parto imediato), sangramento excessivo.

Atonia uterina é a **PRINCIPAL** causa de hemorragia pós-parto.

2º T – TRAUMA: O trauma envolve lacerações ou rupturas em qualquer parte do trato genital ou estruturas associadas.

Lacerações do canal de parto causam sangramento vivo, vermelho, brilhante, contínuo, mesmo com útero contraído exemplos:

- Parto taquitócito (muito rápido) → pode rasgar períneo, vagina, colo;
- Uso de fórceps ou vácuo-extrator;
- Feto grande;
- Pouca elasticidade vaginal.

Já a **RUPTURA UTERINA** é uma causa gravíssima de HPP, geralmente acompanhada de choque rápido (é aquilo que nós estudamos na aula de sangramentos da 2º metade da gestação!!!), tem como principal fator de risco cesáreas prévias.



sinal de Bandl

INVERSÃO UTERINA é outra causa associada a trauma, o útero vira “do avesso” é gravíssimo e causado



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

principalmente por tração excessiva do cordão umbilical → por isso, na aula de assistência ao parto, aprendemos que devemos realizar a manobra de Brandt-Andrews (tração controlada do cordão umbilical, com outra mão posicionada sobre o abdome materno, elevando o corpo uterino) para evitar inversão uterina!!!

Fatores de risco para HPP por TRAUMA: parto taquitócito, parto operatório, episiotomia, cirurgia uterina anterior, apresentações anômalas, multiparidade, tração excessiva do cordão umbilical, hipercontratibilidade uterina, etc.

3º T – tecido: Ocorre devido à permanência de restos da placenta ou membranas dentro do útero, o que impede a sua contração total. Pode ocorrer devido placentação anômala ou expulsão incompleta da placenta.

Fatores de risco para HPP por retenção de produtos de concepção: dequitação incompleta da placenta, cirurgias uterinas prévias (como cesáreas ou curetagens), multiparidade e placenta prévia.

Se estivermos falando de uma HPP tardia (>24hrs pós parto), a principal causa entre os Ts) deixa de ser atonia uterina e passa a ser por retenção de tecido placentário.

4º T – trombina

Vamos lembrar da hemato → Trombina é para lembrar de fatores de coagulação → Refere-se a distúrbios de coagulação que impedem a formação de coágulos e o controle natural do sangramento.

Os mecanismos podem ser:

- Distúrbio ou deficiências de fatores de coagulação congênitos → exemplos: Doença de von Willebrand, Hemofilia A, deficiência de fibrinogênio;
- Trombocitopenia (seja ela congênita ou adquirida) → exemplos: PTI, trombocitopenia gestacional, pré-eclâmpsia, síndrome HELLP, doença hepática com esplenomegalia, CIVD, sepse;
- Distúrbio ou deficiência de fatores de coagulação adquiridos → exemplos: doença hepática, CIVD;
- Distúrbio de coagulação induzido por medicações.

CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

Manejo Diferenciado: O diagnóstico preciso de qual "T" está causando a hemorragia é fundamental, pois cada um exige uma abordagem específica: a **atonia (Tônus)** é tratada inicialmente com massagem e uterotônicos; o **Trauma** exige sutura ou revisão cirúrgica; o **Tecido** requer curagem ou curetagem; e a **Trombina** demanda a reposição de fatores de coagulação ou hemocomponentes.

É importante entender, de maneira geral, o que cada "T" significa e lembrar que a principal causa de hemorragia pós-parto é atonia uterina.

No caso, a paciente apresenta-se com útero amolecido, aumentado de volume (cheio de sangue) e pouco responsivo à palpação → ATONIA UTERINA!

OBJETIVO 5: DISCRIMINAR E ESTRATIFICAR OS FATORES DE RISCO PARA HEMORRAGIA PÓS-PARTO.

Como o próprio nome já diz, a estratificação de RISCO segue para identificar as gestantes com maior risco de HPP. É uma estratégia que deve ser aplicada no pré-natal visando

prevenir essa condição. E, claro, nada é 100%, podemos ter uma gestante estratificada como baixo risco que complique com uma HPP, mas a probabilidade é baixa.

As gestantes são classificadas em 3 grupos (Fonte: manual da gestação de alto risco, capítulo 18):

- **Baixo risco** → paciente sem qualquer fator predisponente:
 - Ausência de cicatriz uterina;
 - Gravidez única;
 - ≤ 3 Partos vaginais prévios;
 - Ausência de distúrbio de coagulação;
 - Sem história de HPP.
- **Médio risco** → presença de apenas um desses **fatores de médio risco**.
 - Cesariana ou cirurgia uterina prévia;
 - Pré-eclâmpsia SEM sinais de gravidade;
 - Hipertensão gestacional LEVE;
 - Superdistensão uterina (gestação múltipla, polidrâmnio, macrossomia);
 - ≥ 4 partos vaginais;
 - Coriamnionite;
 - História prévia de atonia uterina OU hemorragia obstétrica
 - Obesidade materna

CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

Todo fator de médio risco gera um útero que pode contrair pior, mas não é suficiente sozinho para causar HPP imediata. Por exemplo:

- Cesárea ou cirurgia prévia → áreas de cicatriz que não contraem tão bem → não deixa de contrair, mas atrapalha;
- PE sem sinais de gravidade/ HG leve → sem HELLP, sem coagulopatia grave, compromete o ambiente uterino, mas não totalmente;
- Superdistensão uterina → útero que cresce muito tem mais dificuldade para contrair (não é que deixa de contrair, mas tem mais dificuldade);
- História prévia de atonia → o útero dela já mostrou que não contrai tão bem, é certeza que vai acontecer de novo? Não, mas é bom monitorar!

Enfim, é esse o raciocínio para os fatores de MÉDIO risco.

Mas isso são fatores de médio risco ISOLADOS, se eu tenho uma paciente com mais de 1 fator de risco MODERADO ela passa a ser ALTO risco.

Imagem: uma paciente com gestação gemelar, já é um útero que tende a não contrair muito bem, agora imaginem que além dessa distensão ela têm uma

cesariana prévia...Aí que a gente vai duvidar da capacidade contrátil desse útero mesmo → já passa a ser alto risco!!!

Alto risco → presença de um dos fatores de alto risco OU presença de no mínimo 2 fatores de risco moderado.

Fatores de alto risco:

- Placenta prévia ou de inserção baixa;
- Pré-eclâmpsia COM SINAIS DE GRAVIDADE;
- Hematócrito < 30% + fatores de risco;
- Plaquetas < 100.000;
- Sangramento ativo à admissão;
- Coagulopatias;
- Uso de anticoagulantes;
- Descolamento prematuro de placenta;
- Placentação anômala (acretismo).

Tudo aqui é uma bomba-relógio, são situações gravíssimas.

Aplicando aos fatores de alto risco:

- Placenta prévia, inserção baixa → geralmente a placenta se implanta no fundo ou corpo do útero, miométrio mais espesso e contração muito forte após o



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

parto. Nesses casos anômalos, a placenta se implanta no segmento inferior do útero que tem miométrio mais fino e menor capacidade contrátil → placenta inserida sobre área que não contrai adequadamente → risco extremo de sangramento;

- Pré-eclâmpsia COM sinais de gravidade → aqui a paciente tem disfunção endotelial intensa, risco de CVD, plaquetopenia, coagulopatia, miométrio edemaciado e hipocontrátil → pacote completo para sangrar muito!!! → Lembrando que pacientes com PE grave geralmente tem um aumento menor de volemia que gestantes sem PE, logo, tende a descompensar mais rápido diante de um sangramento;
- DPP → pode causar hemorragia oculta, hipotonia, CVD, consumo de fibrinogênio;
- Hematócrito < 30% + fatores de risco → já tá com pouca reserva, se sangrar descompensa rapidinho...

No caso, ANTES DO PARTO, a paciente apresentava:

- Pré-eclâmpsia com sinais de gravidade → aqui ela já entraria como ALTO risco;

- Plaquetas < 100.000 → ela tinha 95.000 → ALTO risco;
- Histórico de 2 cesáreas prévias → MÉDIO risco.

Precisa nem pensar muito, essa gestante seria classificada como ALTO RISCO de hemorragia pós-parto!

Tá, mas o que a gente faz com essa informação? Vamos para a conduta!!!

OBJETIVO 6: ESPECIFICAR AS CONDUTAS PARA PREVENIR HEMORRAGIA PÓS-PARTO.

As condutas para prevenir a HPP também dependem da estratificação de risco que vimos no objetivo anterior.

Condutas para TODAS as gestantes, inclusive às de BAIXO risco:

Manejo ativo do 3º estágio do trabalho de parto (dequitação): Esse período corresponde ao intervalo entre o nascimento do bebê e a saída da placenta → depois dos mecanismos de HPP, vocês conseguem entender que é nesse momento que a hemorragia vai aparecer, né?

Por isso, algumas medidas são utilizadas:



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

1. Administração de uterotônico imediato após o nascimento → OCITOCINA 10 UI INTRAMUSCULAR!!!!
A ocitocina vai estimular a contração uterina (lembrem que a principal causa de HPP é atonia?!). Com a contração uterina → fecha os vasos espiralados → impede hemorragia;
2. Tração controlada do cordão → evita inversão uterina e retenção placentária → manobra de Brandt-Andrews;
3. Massagem uterina após saída da placenta → estimula o tônus uterino (recomenda-se a cada 15 minutos);
4. Clampeamento oportuno do Cordão: Realizado entre 1 e 3 minutos após o nascimento;
5. Contato pele a pele mãe-bebê: estimula liberação de ocitocina (e consequentemente, ajuda na contração uterina!!!)

Tudo isso inclui o **MANEJO ATIVO DO 3º ESTÁGIO DO TP**

Além disso, recomenda-se:

- Observação rigorosa por 1-2 horas
Também chamado de monitorização do 4º período do trabalho de parto (período de Greenberg);
- Estimular presença de acompanhante para ajudar a detectar sinais de alerta

Então, para TODAS as gestantes, essas condutas (manejo ativo do 3º estágio + observação rigorosa por 1-2 horas + estimular a presença de acompanhante para detectar sinais de alerta) serão realizadas!!!!

Agora, raciocinem comigo: isso é o básico, logo, se eu estiver diante de uma paciente com risco maior aa gente faz o básico + algumas condutas extras!!!

Para gestantes de MÉDIO RISCO:

Manejo ativo do 3º período do parto + observação rigorosa por 1-2h em local adequado + estimular a presença de acompanhante para ajudar a detectar sinais de alerta.

Mas, além disso, realizar:

- Identificação → sinalizar como risco moderado para HPP → Serve para sinalizar a toda a equipe assistencial que aquela paciente possui um risco aumentado de sangramento;
- Avaliar acesso venoso periférico → É necessário garantir a perviedade de dois acessos venosos de grande calibre (preferencialmente Jelco 14 ou 16G) → fundamental para permitir a infusão rápida de



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

líquidos (cristaloides) para expansão volêmica, a administração imediata de medicamentos uterotônicos e ácido tranexâmico, além de viabilizar a hemotransfusão se necessário → se a paciente entrar em choque e não tiver acesso, vai perder muito tempo tentando puncionar (e não queremos isso, claro!);

- Tipagem sanguínea → É realizada para agilizar a reserva de sangue e as provas cruzadas junto à agência transfusional → como a HPP pode evoluir rapidamente para um choque grave, ter o tipo sanguíneo (ABO e Rh) identificado e o sangue reservado evita atrasos críticos na transfusão emergencial;
- Hemograma → Essencial para monitorar a gravidade e guiar a reposição de hemocomponentes.

RESUMO:

para gestantes de risco MODERADO, realizar: Manejo ativo do 3º período do parto + observação rigorosa por 1-2h em local adequado + estimular a presença de acompanhante para ajudar a detectar sinais de alerta + identificação + avaliar acesso venoso periférico + tipagem sanguínea + hemograma.

Aqui a gente não apenas tenta evitar a hemorragia pós-parto, mas também se prepara para que, caso aconteça, a intervenção seja mais rápida e efetiva.

Gestantes de ALTO RISCO para HPP:

Manejo ativo do 3º período do parto + observação rigorosa por 1- 2h em local adequado + estimular a presença de acompanhante para ajudar a detectar sinais de alerta.

Faz as condutas extras que a gente recomendou para moderado risco: identificação + acesso venoso, tipagem sanguínea + hemograma.

E, além disso, adicionamos:

- Prova cruzada → teste laboratorial realizado antes da transfusão para garantir a compatibilidade entre o sangue do doador e o sangue da paciente, evitando reações transfusionais graves;
- Reserva de sangue → 2 bolsas de concentrado de hemácias → deixar essa reserva já disponível garante agilidade na hora crítica (primeira hora da HPP), evita atrasos da agência transfusional.



CASO 3: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO + HEMORRAGIA PÓS-PARTO

Seria ideal se pudesse deixar sangue reservado para todas as gestantes, mas é inviável! Logo, essas medidas são reservadas para gestantes com ALTO RISCO DE HEMORRAGIA PÓS-PARTO.

RESUMO:

Então, para gestantes de ALTO RISCO para HPP, realizar:

Manejo ativo do 3º período do parto + observação rigorosa por 1-2h em local adequado + estimular a presença de acompanhante para ajudar a detectar sinais de alerta + identificação + avaliar acesso venoso periférico + tipagem sanguínea + hemograma + prova cruzada + reserva de sangue. Nesse caso, a probabilidade de HPP é tão alta que a gente já tenta, inclusive, antecipar o tratamento.

O raciocínio é :

- **Baixo risco:** o foco é PREVENIR
- **Médio risco:** o foco é PREVENIR + PREPARAR PARA AGIR RÁPIDO
- **Alto risco:** o foco é PREVENIR + ESTAR PRONTO CASO ACONTEÇA + ANTECIPAR TRATAMENTO.

Lembrem-se: SEMPRE faremos aquelas condutas básicas, independente do risco, a gente só vai aumentando os cuidados a medida que o risco também aumenta!!!

fim

Quadro 7 – Condutas preventivas baseadas na estratificação de risco para HPP à admissão

BAIXO RISCO	MÉDIO RISCO	ALTO RISCO
• Manejo ativo do 3º estágio • Observação rigorosa por 1-2 horas • Estimular presença do acompanhante para ajudar a detectar sinais de alerta	• Manejo ativo do 3º estágio • Observação rigorosa por 1-2 horas em local adequado* • Estimular presença do acompanhante para ajudar a detectar sinais de alerta • Identificação • Avaliar acesso venoso periférico (Jelco 16G) • Tipagem sanguínea • Hemograma	• Manejo ativo do 3º estágio • Observação rigorosa por 1-2 horas em local adequado* • Estimular presença do acompanhante para ajudar a detectar sinais de alerta • Identificação • Acesso venoso periférico (Jelco 16G) • Tipagem sanguínea • Hemograma • Prova cruzada • Reserva de sangue (2 bolsas de Concentrado de Hemácias)**