

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

OBJETIVO 1: DESCREVER A FISIOPATOLOGIA DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO

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

- Hipertensão crônica
- Hipertensão gestacional
- Pré-eclâmpsia (tem eclampsia, tem hellp, mas isso já são complicações e a gente deixa para detalhar no objetivo 3)

1. 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 eu 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 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

- **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 aí 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 quando chegarmos no objetivo 2 vamos ver que a presença de HAS crônica na gestante é fator de risco pra pré-eclâmpsia se eu já tenho vasos “ruins” (inflamado/danificado/remodelado).

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

Quando chegar no processo de placentação é bem provável que eles não façam o trabalho deles certinho, né?

Agora saindo da cardio e voltando pra obstetrícia...

2. 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 (você 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)

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

- **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 → 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, consequentemente 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 eu tenha um aumento da volemia, ao aumentar o lúmen do vaso (vasodilatar) eu diminuo a PA da gestante...

Lembrando que: **PA = RVP x DC**

O que ocorre inicialmente:

PA = RVP x ↑ DC → aumento da PA

E pra compensar:

PA = ↓ ↓ ↓ RVP x ↑ 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!!!). Lindo né?

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

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

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 aumentada aos vasoconstritores (como angiotensina II), aumento da atividade simpática (↑vasoconstrição) e/ou redução da sensibilidade aos vasodilatadores (como óxido nítrico, prostaciclina) → 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 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 comecinho 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?

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

→ 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.

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, reduzindo a resistência vascular periférica e aumentando a pressão arterial. (Geralmente em gestantes com fatores de risco metabólicos, tornando o vaso menos adaptativo)

3. 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 $>$ 1,1mg/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)

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

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 → baixa adaptação imunológica maior chance de reação imunológica ao trofoblasto (porque contém material genético paterno) → pode resultar em uma placentação defeituosa.

Falamos tudo isso para explicar por que a pré-eclâmpsia é muito comum em mulheres primigestas → menos tempo de contato com os antígenos paternos → pode ocorrer também em mulheres

múltiparas, 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, nós vamos detalhar melhor no objetivo 2, mas desde já saibam: doenças que causam disfunção endotelial prévia (como 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) → serão criadas lacunas trofoblásticas que ficarão cheias de sangue materno →

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

circulação materno-placentária inicial.

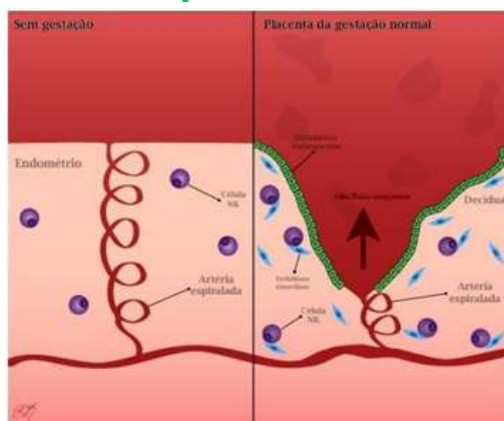
Na gestante com pré-eclâmpsia essa etapa acontece normalmente!!!

→ 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.

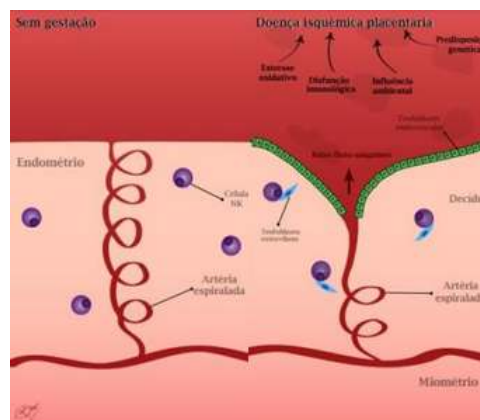
Na pré-eclâmpsia essa etapa não ocorre da forma correta → o trofoblasto NÃO CONSEGUE destruir a camada muscular → artérias continuam com alta resistência → menos fluxo pra placenta (hipoperfusão placentária).

Na pré-eclâmpsia...

Expectativa:



Realidade:



Essa é a base da fisiopatologia da PE → falha na 2ª 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 angiogênicos.

(Minha tutora disse que é importante saber esses fatores, outros tutores não aprofundaram muito, mas por via das dúvidas vamos falar um pouco mais)

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

→ Placenta libera sFlt-1 (ator 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)

Jesus... entendi nada...

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 vasoespasma)

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

E 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:

1) **aumento da PA (Hipertensão)** → vasoconstrição → generalizada/ vasoespasma → devido ao aumento de pró-constritores (endotelina e tromboxano A2)

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

→ **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).

Muita coisa, né? Resumindo...

A pré-eclâmpsia decorre da falha da 2º 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).

O maior objetivo já foi.... :)

OBJETIVO 2: DETERMINAR COMO PREDIZER E PREVENIR PRÉECLÂMPsia, NO PERÍODO PRÉ-NATAL

Esse objetivo é beeem mais tranquilo

Me baseei principalmente no protocolo assistencial da rede brasileira de estudos sobre hipertensão na gravidez (RBEHG)

→ Como prever a PE?

Predição: prever, estimar o risco daquela gestante desenvolver PE → importantíssimo pra definir quem vai receber profilaxia, monitorar e prevenir complicações

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

A predição é feita, principalmente, por aspectos CLÍNICOS!!! Essa é a recomendação nacional (e já já falaremos desses aspectos)

Mas antes de falarmos do principal, temos:

- Marcadores bioquímicos e físicos: essa forma de predição avalia alguns critérios e oferece um risco intimado individual.

O que é analisado?

• Marcadores biofísicos:

→ Pressão arterial média: mulheres que tem maior risco de PE terão PAM mais alta no primeiro trimestre (lembra que a gente espera uma redução da PA fisiológica?)

→ Dopplervelocimetria das artérias uterinas: a gente vai falar melhor desse exame no objetivo 4, mas ele avalia a resistência do fluxo e pode refletir falha de remodelamento trofoblástico.

• Marcadores bioquímicos:

→ PLGF (fator de crescimento placentário) → lembra que na fisiopatologia a gente falou que diante da hipóxia a placenta libera fatores

anti-angiogênicos que sequestram PLGF e VEGF, q são vasodilatadores? Então, em mulheres com maior risco de PE é observada redução desse fator.

Baseado nesses marcadores, um sistema calcula o risco daquela gestante desenvolver PE:

- O ponto de corte é $>1/100$ pra definir alto risco de PE, massss $>1/200$ **no Brasil** já é indicado realizar prevenção!!!!

→ **Basicamente, essa forma de predição (perfil biofísico e bioquímico) vai avaliar os fatores maternos, então detecta bem pré-eclâmpsia precoce, porém NÃO TEM boa sensibilidade pra pré-eclâmpsia tardia. Fora que é caro e não é tão prático, por isso a recomendação é predição por fatores CLÍNICOS!!!**

Agora falando da predição por fatores clínicos (A PRINCIPAL)

Considera-se alto risco para PE a presença de **pelo menos 1 fator de risco ALTO** OU **pelo menos 2 fatores de risco MODERADO**

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

Quais são os fatores de **ALTO RISCO**?

- **História PESSOAL de pré-eclâmpsia** → na obstetrícia tudo tende a se repetir (se já teve uma vez antes, cuidado!!!)
- **Gestação múltipla** → se uma placenta já pode dar problema, imagine se for mais de uma
- **Obesidade (IMC>30)** → a obesidade já é um fator de inflamação crônica e por si só já causa estresse endotelial
- **Hipertensão crônica** → se eu já tenho um vaso ruim antes da gravidez, com resistência aumentada e mais constrito, na hora da placentação vai ser mais difícil ainda
- **DM 1 ou DM 2:** mesmo raciocínio da obesidade, já tem dano endotelial (mas aqui por conta da hiperglicemia crônica) → vaso lesado e constrito
- **DRC:** função renal comprometida, hipertensão e disfunção endotelial sistêmica → mesmo raciocínio das outras comorbidades.

- **Doenças autoimunes (LES, SAAF)** → inflamação crônica sistêmica causa lesão endotelial.
- **Gestação decorrente de FIV** → aumenta o risco tanto porque tem mais chance de desencadear resposta imunológica (lembrem que o contato com o sêmen paterno pode “acostumar” a mãe aos antígenos do pai?), além de que FIV aumenta o risco de gestação múltipla.

Pra não ter que decorar os fatores de risco, vamos entender:

Comorbidades prévias que comprometem os vasos da mãe (DM, HAS, DRC, obesidade, LES, SAAF) → a mulher já tem o vaso ruim, a chance de dar problema na hora da placentação aumenta MUITO

História pessoal de PE, gestação múltipla e FIV, deu pra entender o pq né?

Na presença de pelo menos 1 desses critérios essa mamãe já vai tomar AAS!!!!

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

Agora os fatores de risco moderado (precisa de 2 pra iniciar AAS)

- **Nuliparidade:** já falamos o motivo (menor contato com o sêmen paterno, maior risco de desencadear resposta imunológica)
- **História FAMILIAR de PE (mãe e/ou irmãs):** repare que não é história pessoal (por isso não é fator de alto risco), mas mesmo assim tem que ficar atento
- **Idade $\geq$ 35 anos** → aumento da idade está associado a redução da função endotelial
- **Intervalo > 10 ans desde a última gestação:** passou 10 anos sem engravidar já trata como nuligesta!!!
- **Gravidez prévia com desfecho adverso relacionado a disfunção PLACENTÁRIA:** descolamento prematuro de placenta, restrição de crescimento fetal, trabalho de parto prematuro, óbito fetal → lembrando que se tiver história pessoal de PE já é considerada ALTO risco

• **Condição socioeconômica desfavorável**

- **Raça/cor preta ou parda**

Ou seja, facilmente dá pra pontuar 2 nesses critérios!!!

Significa que toda mulher com mais de 35 anos vai ter PE? Não

Significa que toda mulher parda vai ter PE? Não

MASSSS, vale lembrar que a PE é a principal causa de morte materna no Brasil, então é melhor pecar pelo excesso e tentar mapear os principais fatores de risco clínicos/epidemiológicos pra prevenir o máximo possível!!!

Na prática, MUITAS mulheres vão receber profilaxia.

RESUMINDO: 1 CRITÉRIO DE ALTO RISCO OU 2 DE RISCO MODERADO

Por que é importante essa predição? Porque assim eu determino quem vai receber a PREVENÇÃO!

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

→ **PREVENÇÃO DA PRÉ-ECLÂMPSIA:**

Essa prevenção será principalmente com AAS!!!!!!!!!!!!

A profilaxia vai ser com AAS 100mg → idealmente iniciando entre 12-16 semanas (mas pode iniciar depois das 20s) → deve ser ingerido até as 36 semanas (depois disso a gente entra na contagem regressiva pro parto e não queremos sangramentos maiores!!!)

O AAS é um AINE e atua como antiagregante plaquetário, reduzindo a síntese de tromboxano A₂ (lembra que o problema da PE é a vasoconstrição e agregação plaquetária estimulada por esse querido aí, então...

Também é realizada a suplementação de cálcio → mas atualmente nem precisa daqueles fatores de risco, **TODAS AS GESTANTES DEVEM SUPLEMENTAR CÁLCIO!!!!**

Além disso, recomenda-se para prevenir PE: alimentação balanceada (com menos carboidratos) e atividade física regular → bons hábitos!

Para a prova: muito importante conhecer os critérios clínicos, pelo menos lembrar dos principais de alto risco e de risco intermediário, talvez

eles mostrem um caso clínico e perguntem se ela deveria ter recebido profilaxia no início da gestação.

Lembrar que: se tiver alguma comorbidade conhecida (DM, obesidade, HAS crônica, DRC, doenças autoimunes) → já entra como alto risco direto e vai tomar AAS

Se tiver história pessoal de PE também já considera alto risco, mas se for história familiar é risco intermediário e precisa de outro critério.

AAS 100mg pra todas que fecharem os critérios (1 alto risco ou 2 intermediários) e suplementação de cálcio para TODAS AS GESTANTES

OBJETIVO 3: DIFERENCIAR AS FORMAS CLÍNICAS DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO E PROPOR CONDUTA FRENTE A CADA UMA DELAS

Esse objetivo é bem complexo e tem muita divergência de literatura, mas vamos tentar padronizar e entender o que fazer em cada uma das situações.

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

Estou me baseando, principalmente, nas condutas do Manual da Gestação de Alto Risco (Ministério da Saúde)

→ 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!!!!
- **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!

→ 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 à 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!!!

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

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 ≥ 160 ou PAD ≥ 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.

➤ Anti-hipertensivo de **ação rápida** → Hidralazina, nifedipino e labetalol (não uso metildopa na crise!!!!)

➤ Monitorar PA continuamente até sair da crise (mesmo raciocínio do contexto anterior, não quero baixar muito a PA senão posso piorar a hipoperfusão!!!)

Acho que nem precisa resumir, os tópicos tão bem diretos.

O importante é sempre diferenciar se estou diante de uma elevação de PA ou de uma crise hipertensiva, esse último exige uma conduta mais rápida e maior monitoramento da gestante.

Sobre os fármacos:

- **Não é crise hipertensiva** → AH orais (metildopa, nifedipino)
- **É crise hipertensiva** → AH de ação rápida (hidralazina, nifedipino e labetalol).

Próxima forma clínica:

→ HIPERTENSÃO GESTACIONAL

- **Definição:** também já falamos 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!

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

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...**

Moral da história: 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 ≤ 160x110**

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 à 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

➤ 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 ≥ 160x110** ⚠

➤ Aqui já é crise hipertensiva: **INTERNAÇÃO**

➤ Sulfato de magnésio à prevenir eclâmpsia!

➤ Anti-hipertensivo de ação rápida → hidralazina, nifedipino ou labetalol

➤ Avaliar LOA e pesquisar proteinúria

➤ Monitorar PA até normalizar

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

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

3º Forma clínica:

→ PRÉ-ECLÂMPSIA

- **Definição:** PA $\geq 140 \times 90$ 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, mas não chamam mais assim porque no fim das contas nenhuma PE é leve né → considero PE sem sinais de gravidade quando:

➤ PA $\leq 160 \times 110$ (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:

➤ PA $\geq 160 \times 110$ → ou seja, crise hipertensiva

➤ Síndrome HELLP (gravíssimo, já já falaremos sobre)

• ➤ Sinais de iminência de eclâmpsia (cefaleia refratária, escotomas, vômitos)

➤ Eclâmpsia

➤ Edema agudo de pulmão (**LOA GRAVE**) → indica falência cardiorrespiratória

➤ Dor torácica (**LOA GRAVE**) → pode indicar isquemia miocárdica devido ao vasoespasm coronariano, hipertensão grave ou disfunção endotelial

➤ Insuficiência renal (**LOA GRAVE**)

E a conduta?

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

→ **Conduta para 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!

→ **Conduta para 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) à 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 PARA:** síndrome 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** (claro que 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 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

■ TL4.1 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.

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 de hipertensão arterial, exames laboratoriais adequados e vitalidade fetal preservada.

→ 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 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**

Agora vamos falar de complicações da PE:

→ Síndrome HELLP:

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

• Valores pra diagnóstico:

- **Hemólise** → **bilirrubina total** > **1,2mg/dl**
- **TGO/TGP** → **valores >70**
- **Plaquetopenia** → **plaquetas** < **100.000**

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

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

Não existe HELLP incompleta → ou tem os 3 (HELLP) ou se não tem os 3 é PE com sinais de gravidade (fonte: aula do dr. Ederson)

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!!!

→ CONDUCTA

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

- **Diagnóstico:** suspeitar em gestante com dor em hipocôndrio direito/epigástrico → 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) à 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 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

- **Resumindo:** 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 início 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 à AH de ação rápida (hidralazina ou nifedipino)

➤ Aguardo recuperação do sensório 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!!!

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

- **Resumindo a conduta:** 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

→ 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: INTERPRETAR OS PRINCIPAIS MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DO BEM-ESTAR FETAL SOLICITADOS PARA CONDUZIR O MANEJO DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO

Por aqui já dá para estudar para a somativa também, eba!!!

→ Esse objetivo é muito interessante, falaremos de 3 métodos principais: **cardiotocografia, dopplervelocimetria e perfil biofísico fetal**

→ Cardiotocografia:

Avalia a vitalidade fetal pela resposta da frequência cardíaca fetal aos movimentos de contrações uterinas → refletindo a oxigenação e integridade do SNC do feto

Vamos por partes...

Primeiramente, vamos conhecer os parâmetros:

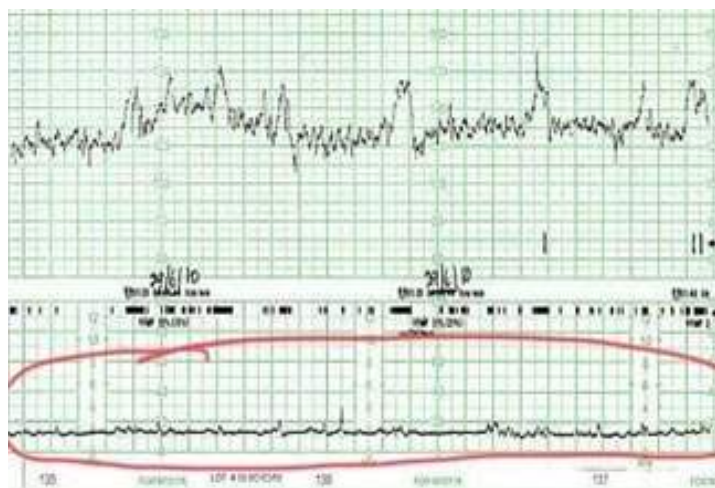
- **Contrações uterinas:** é a parte inferior do exame, conseguimos perceber se a mãe está em trabalho de parto ativo ou não. **Lembrando que temos a cardiotocografia anteparto (antes do trabalho de parto)**

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

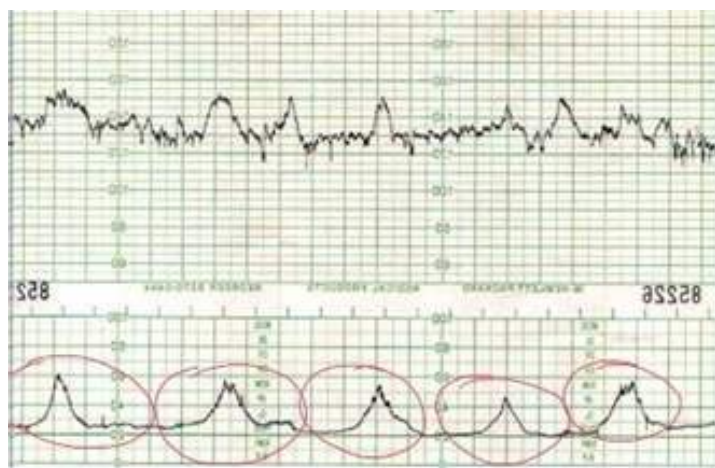
➤ não teremos contrações uterinas E a cardiotocografia intraparto (durante o trabalho de parto)

➤ teremos contrações uterinas no exame

Sem contrações (anteparto)



Com contrações (intraparto)



➤ **Linha média/Linha de base:** média da frequência cardíaca no período do exame (20 min) → a partir da linha média

deu vejo se o bebê está com FC normal (entre 110-160) → bradicardia (<110bpm) é MUITO mais preocupante que taquicardia

➤ **Variabilidade:** avalia a atividade do SNA → o simpático tende a acelerar a FCF e o parassimpático tende a desacelerar a FCF → logo, se eu tenho um bebê com bom funcionamento do SNA, espero pequenas elevações e reduções da FCF → essas variações da linha de base demonstram boa variabilidade (entre 6-26bpm) → no exame: em um bebê com boa vitalidade eu não espero que a linha de base fique reta

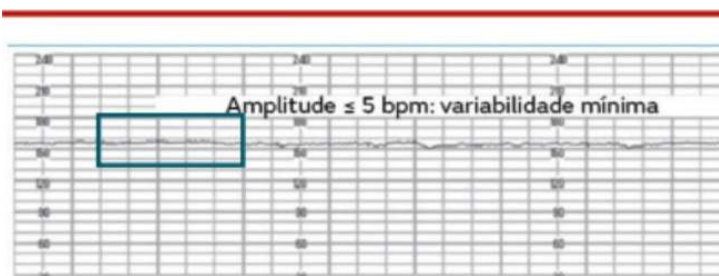
Para demonstrar:

➤ **Variabilidade boa** → reparem que a linha não fica reta



CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

➤ **Variabilidade ruim à olha a linha reta**

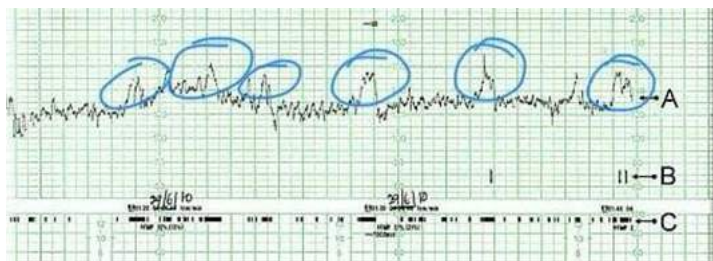


➤ **Acelerações:** aumento transitório da FCF à um ótimo sinal de vitalidade fetal à se eu tenho um bebê acelerando, significa que ele tem boa oxigenação e resposta do SNC

Normal: no mínimo duas em 20 min (tempo do exame) → bebê reativo → ótimo sinal → descarta hipóxia aguda (tranquilizador)

Se tiver menos de 2 em 20 min → pode ser o bebê dormindo, mas se persistir pode indicar hipóxia ou depressão do SNC

Bebê que acelera tem boa vitalidade!!!! Olha o tanto de aceleração:



Falamos dos parâmetros bons, então, resumindo:

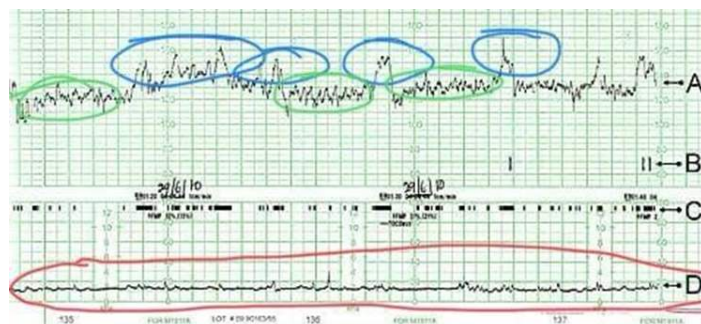
Em uma cardiotocografia tranquilizadora → bebê reativo → eu espero:

➤ **Linha de base entre 110-160 (refletindo FCF fetal média)**

➤ **Variabilidade entre 6-25bpm (refletindo atividade do SNA)**

➤ **Acelerações transitórias: pelo menos 2 em 20min**

Olhem a carditoco do nosso caso da tutoria (bem-estar fetal ótimo)



Em vermelho: contrações uterinas (não tem) → anteparto

Em verde: variabilidade → boa variabilidade fetal

Em azul: acelerações → mais de 2 acelerações em 20min → bebê reativo

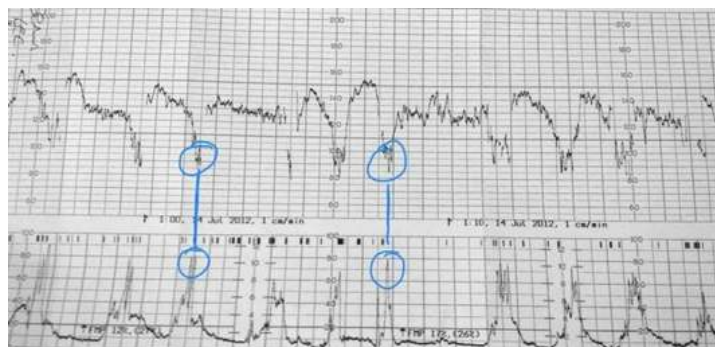
CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

Agora vamos falar das desacelerações:

➤ **Desacelerações precoces (DIP I):** são reduções da FCF que **coincidem** com o pico das contrações uterinas

Esse tipo de desaceleração é BENIGNA!!!

O raciocínio é → a contração uterina pressiona a cabeça do bebê → ativa reflexo vagal → FCF desacelera → processo normal



Olha como o pico da contração (linha de baixo) coincide com o ponto mais baixo da desaceleração (linha de cima)

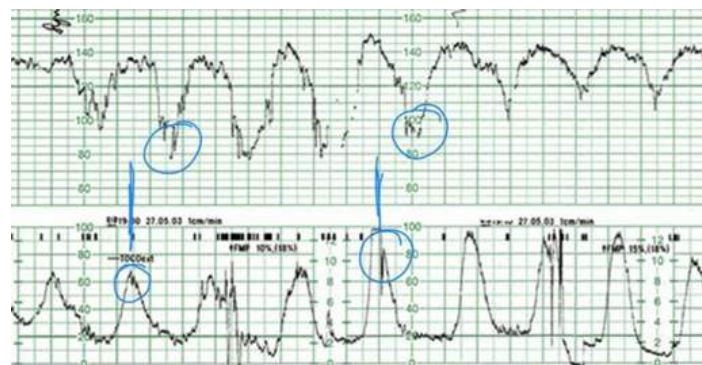
Reparem, também que a queda da FCF é gradual!!!

➤ **Desacelerações tardias (DIP II):** são reduções da FCF que ocorrem **DEPOIS** da contração uterina

Aqui já é patológico!!!!

Se a desaceleração da DIP I ocorre por **reflexo vagal** na hora que a cabeça do bebê é pressionada pela contração → depois da contração eu **esperaria que voltasse ao normal**

O raciocínio é → durante a contração o útero **reduz** o fluxo sanguíneo para a placenta → se a placenta/perfusão já está comprometida essa redução pode causar **hipóxia fetal** → então depois da contração o bebê sofre com a hipóxia e **desacelera**

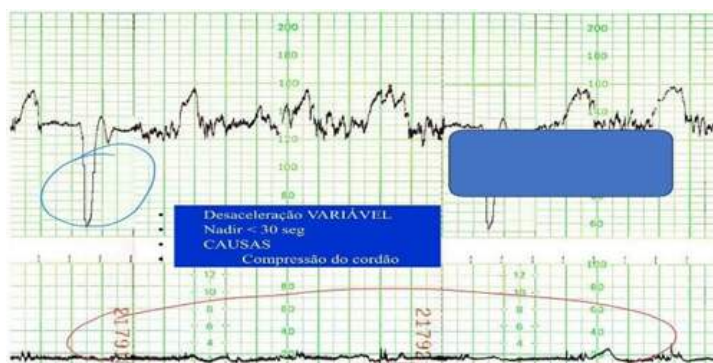


Reparem que a desaceleração ocorre DEPOIS do pico da contração à sinal de hipóxia e insuficiência placentária.

➤ **Desacelerações variáveis/umbilicais (DIP III):** Desacelerações com pouca relação com a contração → **ABRUPTAS**: FCF cai rapidamente (**formas de V**)

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

São chamadas, também, de **desacelerações umbilicais** porque a causa é a compressão do cordão umbilical → **Não tem relação** com a contração porque pode ocorrer até mesmo **anteparto** (sem contrações) com a movimentação do bebê (que pode comprimir o cordão) → ou seja: **muito preocupante**.



Reparem que nem tem contração e tá desacelerando!!!

Reparem, também, que é em forma de V à abrupta!!!

Resumindo as desacelerações...

➤ **Precoce (DIP I):** nadir da desaceleração **coincide com o pico** da contração → **benigna** → reflexo vagal do bebê → **contração uterina**

➤ **Tardia (DIP II)** → desaceleração **após o pico** da contração → **patológica** → indica **hipóxia** e **insuficiência placentária**

➤ **Variável/Umbilical (DIP III)** → **não dependem** da contração uterina → **compressão do cordão umbilical**.

Show, cardiotoco já foi!

→ **DOPPLERVELOCIMETRIA**

Avalia o fluxo sanguíneo nos vasos maternos, fetais e placentários → serve para avaliar resistência vascular, perfusão e centralização

Vasos analisados:

- **Artérias uterinas** → vasos maternos que irrigam a placenta → elas são as famosas “artérias espiraladas” que perdem camada muscular na 2º onda de invasão trofoblástica (processo que não ocorre de forma adequada na PE).

➤ A partir da dopplervelocimetria de artérias uterinas é possível avaliar a resistência do fluxo **mãe** → **placenta**

➤ Se tem aumento de resistência nas artérias uterinas → entendo que não está chegando sangue suficiente na placenta → indica falha na placentação

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

➤ **Sabemos que a PE decorre justamente dessa falha na 2º onda de invasão trofoblástica, logo, espera-se encontrar resistência aumentada nesses vasos maternos!!!**

- **Artéria umbilical** → vaso do feto → transporta sangue pobre em oxigênio para ser oxigenado na placenta (lembrando que a placenta age como o pulmão do bebê na gestação) → Avalia a resistência placentária

➤ **Fisiologicamente:** durante a diástole do bebê → coração relaxa → resistência placentária não está elevada → artéria umbilical continua com fluxo para a placenta

➤ **Na sístole eu espero que esse sangue seja impulsionado com força, mas na diástole, em condições de resistência placentária NORMAL, eu espero que o fluxo se mantenha (mesmo fora da contração cardíaca) (Não avalio na sístole porque, como é impulsionado com mais força, mesmo com um grau de resistência placentária o sangue consegue passar)**

➤ **Achados Patológicos:**

Diástole zero → aumento da resistência placentária → quase nenhum fluxo passa → alerta de insuficiência placentária moderada → se tem problema na oxigenação: risco de restrição de crescimento fetal

Diástole reversa → a resistência placentária está MUITO elevada → fluxo inverte e vai da placenta para o feto → alerta de insuficiência placentária grave → hipóxia fetal severa e risco de óbito → emergência obstétrica (cesárea)

- **Artéria cerebral média** → vaso fetal → avalia redistribuição fetal → em condições fisiológicas eu espero uma resistência relativamente alta na ACM, porque o sangue está sendo distribuído para todo o corpo do feto

➤ **Em situações de hipóxia:** bebê entende que tem pouco sangue chegando e vai priorizar órgãos centrais (cérebro, coração e adrenais) → tenho redução da resistência da ACM (precisa chegar mais sangue no cérebro, então ela vasodilata) → aqui ocorre a centralização fetal

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

➤ **Centralização fetal:** contexto de hipóxia → feto prioriza cérebro, coração e adrenais → órgãos periféricos (rins, órgãos gastrointestinais, músculos) sofrem hipóxia severa → complicações: oligoâmnio (se chega pouco sangue nos rins, eles não funcionam corretamente: menos urina), enterocolite isquêmica (menos sangue indo pro intestino), restrição de crescimento fetal...

➤ Nesse contexto temos o **índice cérebroplacentário (ICP)**

$$\text{ICP} = \frac{\text{resistência da artéria cerebral média}}{\text{resistência da artéria umbilical}}$$

Fisiologicamente, espera-se que a resistência da artéria cerebral média esteja maior (não tem centralização fetal) e a resistência da artéria umbilical esteja reduzida (porque quero mais fluxo pra placenta)

Logo: ICP normal é > 1

Em contexto de hipóxia:

➤ ACM dilata → ↓ **Resistência da artéria cerebral média**

➤ Placenta fica mais resistente → ↑ **Resistência da artéria umbilical**

• **Ducto venoso:** vaso fetal que conecta a veia umbilical (sangue rico em oxigênio, lembrem que no bebê é o contrario) diretamente ao átrio direito → é um atalho do sangue → permite que o sangue oxigenado vá **diretamente** para o cérebro e coração

➤ Enquanto o feto está sofrendo com a hipóxia, vimos que ele cria mecanismos de adaptação (como a centralização fetal) → enquanto esses mecanismos estão funcionando o ducto venoso continua sem alterações no doppler (até porque a ideia é que na adaptação, chegue mais sangue no coração) → contudo, quando esses mecanismos deixam de funcionar eu tenho alteração no doppler do DV

➤ **Então à ducto venoso é o último a se alterar (ele é o atalho, se até o atalho tá dando errado é porque o estrago já tá grande)**

➤ **Por isso, achados no ducto venoso à principalmente onda “a” ausente ou reversa) indicam fase final da descompensação fetal!!!! Parto imediato!!!**

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

Então, resumo dos vasos da dopplervelocimetria:

➤ **Artérias uterinas:** sangue da mãe para a placenta → **avalia resistência dos vasos maternos** → ↑ resistência das artérias uterinas indica falha na placentação

➤ **Artéria umbilical:** sangue do feto para a placenta → **avalia resistência placentária** → ↑ resistência placentária reduz perfusão fetal → pode causar diástole 0 ou diástole reversa

➤ **Artéria cerebral média:** vaso cerebral do feto → **avalia distribuição do sangue no organismo fetal** → em contexto de hipóxia a ACM dilata → ↓ ACM → centralização fetal (prioriza o fluxo para cérebro, coração e adrenais)

➤ **Ducto venoso:** atalho do sangue oxigenado da veia umbilical para o coração → **marca a última fase de hipóxia fetal** → **gravíssimo**

Agora, por fim:

→ PERFIL BIOFÍSICO FETAL

Associa parâmetros da ultrassom e da cardiotocografia para identificar sinais de hipóxia crônica intrauterina.

Parâmetros avaliados:

- **Tônus fetal (USG)**
- **Movimentos corpóreos fetais (USG)**
- **Movimentos respiratórios fetais (USG)**
- **Reatividade fetal (cardiotocografia)**
- **Volume de líquido amniótico**

Cada variável reflete um nível de maturidade e integridade do SNC, elas surgem nessa ordem:

1. **tônus**
2. **movimentos corpóreos**
3. **movimentos respiratórios**
4. **reatividade**

Em um contexto de **hipóxia**, as alterações acontecem na ordem inversa:

1. **reatividade (primeira a alterar)**
2. **movimentos respiratórios**
3. **movimentos corpóreos**
4. **tônus (último a alterar)**

Basicamente, em um cenário de hipóxia, o feto vai “desligando” funções em ordem de prioridade → aquilo que

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

ele já faz a mais tempo vai “aguentar mais tempo” de hipóxia → então, por exemplo, um feto com tônus alterado reflete que, provavelmente, trata-se de uma hipóxia crônica

O líquido amniótico, por sua vez, reflete a atividade dos rins e da placenta (vamos entender isso direitinho daqui a pouco)

- Cada um desses **5 parâmetros** pontuam **0 (quando ausentes)** ou **2 (quando presentes)**, vamos falar de cada um desses critérios e depois interpretar as pontuações:

➤ **Tônus fetal:** considera-se presente quando há, **NO MÍNIMO, 1 episódio de flexão/extensão ou abertura/fechamento em 30 minutos** → último a alterar em contexto de hipóxia → função motora básica do SNC

Ex: na US o feto abriu e fechou a mão pelo menos uma vez em 30 minutos de exame à tônus fetal presente

➤ **Movimentos corporais:** considera-se presente quando há, **NO MÍNIMO, 3 movimentos do corpo** ou dos **membros** em **30 minutos**

➤ **Movimentos respiratórios:** considera-se presente quando há, **NO MÍNIMO, 1 movimento respiratório** com duração de **30s em 30 minutos**

➤ **Reatividade fetal:** considera-se presente quando há, **NO MÍNIMO, 2 acelerações na cardiotoco** (lembra que falamos que acelerações são um ótimo sinal de reatividade fetal?) → primeiro parâmetro a alterar em um cenário de hipóxia aguda → por isso a cardiotoco é tão sensível para detectar sofrimento inicial

➤ **Volume de líquido amniótico:** Lembra que falamos sobre a centralização, na dopplervelocimetria?

Então, diante de um cenário de hipóxia, o feto vai **priorizar órgãos nobres (cérebro, coração e adrenais), aumentando** o fluxo sanguíneo para esses locais e reduzindo para os demais.

Logo, se há um bebê com **hipóxia**, os **rins**, com o tempo, receberão **menos** sangue e funcionarão **menos** → Logo, produzirá **menos líquido amniótico** (oligoâmnio)!!!!

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

No contexto da pré-eclâmpsia, como isso ocorre?

➤ **Defeito na placentação** → hipoperfusão placentária → restrição de nutrientes de oxigênio → **centralização fetal** → **isquemia renal fetal** → **queda da diurese** → **oligoâmnio** → cordão umbilical menos protegido → pode ocorrer **compressão do cordão umbilical** com os movimentos do feto (gravíssimo!!!)

➤ Por isso → **Oligoamnio** é marcador de **HIPÓXIA CRÔNICA** e pode evoluir para **restrição do crescimento fetal** (até pela centralização também) e óbito fetal.

Agora lembrem das pontuações?

Vamos interpretar os resultados (de acordo com o manual da gestação de alto risco) com base no que falamos dos parâmetros:

- **Score 8-10 + Líquido amniótico normal** = **baixo risco de hipóxia ou asfixia fetal** (aqui tá tranquilo: pontuação e LA normais!!!)
- **Score 8/10 + oligoâmnio** = **provável hipóxia fetal crônica** → lembrem que oligoâmnio sugere so-

frimento crônico → mas, apesar da hipóxia crônica o feto ainda pode estar conseguindo compensar (por isso a pontuação normal) → **a hipóxia estar aparentemente compensado NÃO deixa de oferecer risco fetal, pelo contrário!!!!**

- **Score 6/10 + LA normal** = **provável asfixia fetal OU resultado falso positivo** → se tem LA normal, afasta uma hipóxia crônica à pode ser uma hipóxia transitória real, causando alteração dos parâmetros (provavelmente com alteração na reatividade e nos movimentos respiratórios à sinal precoce de sofrimento).

Suspeita de falso positivo acontece porque se o feto **já apresenta redução dos parâmetros**, seria esperado um **sofrimento crônico** demonstrado pela **redução do LA** (geralmente eles repetem o exame diante desse resultado)

- **Score 6/10 + oligoâmnio** = **provável asfixia fetal crônica** → asfixia e não hipóxia porque já há perda de resposta no SNC (provavelmente reatividade e movi-

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

mentos respiratórios, já que são os primeiros a alterar diante da hipóxia) à crônico porque tem redução do líquido amniótico.

Nem preciso dizer que esse score é extremamente preocupante, né?

- **Score 4/10 = ALTA probabilidade de asfixia fetal** → aqui ele já tem **3 parâmetros ausentes** → independente do LA já é gravíssimo!!!!
- **Score 0-2/10 = asfixia fetal** → essa pontuação aqui já é certeza!!!

Resumindo.....

O líquido amniótico reduzido é sinal de SOFRIMENTO CRÔNICO.

Logo, perfil biofísico fetal com oligoâmnio é muito preocupante!!! Importante (até pra somativa) entender essa ordem de surgimento e alterações diante da hipóxia dos parâmetros avaliados, porque isso faz toda a diferença na hora de entender os possíveis resultados.

Nem precisa decorar, faz todo sentido!!! :)

OBJETIVO 5: DISCUTIR SOBRE AS COMPLICAÇÕES DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO

Esse objetivo aqui é bem rapidinho, até porque a gente já falou de várias complicações nos objetivos anteriores, mas vamos destrinchar:

→ **Complicações maternas:**

- **Insuficiência cardíaca** → aumento da pré-carga e da pós-carga materna → sobrecarga cardíaca (coração tem que trabalhar mais para ejetar mais sangue e vencer a resistência vascular que aumenta na PE)
- **Edema agudo de pulmão** → lembrem-se que as síndromes hipertensivas da gestação causam disfunção endotelial, logo: aumento da pressão hidrostática, redução da pressão oncótica e aumento da permeabilidade capilar → extravasamento de líquido para o interstício pulmonar e alvéolos.
- **Síndrome HELLP** → complicação da PE → hipertensão e vasoespasmo causam isquemia hepática → disfunção endotelial e ativação plaquetária causam formação de microtrombos, que danificam as

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

hemácias circulantes (hemólise microangiopática) → plaquetas que formam esses trombos, então elas deixam de circular (por isso cursa com plaquetopenia)

- **Rotura hepática** → evolução extrema da síndrome HELLP → isquemia extrema causa necrose hepática → formação de hematoma subcapsular

➢ pode ocorrer **rotura da cápsula de Glisson** → hemoperitônio maciço e choque

- **Coagulação intravascular disseminada** → disfunção endotelial + liberação de fatores pró-agregação pela placenta → microtrombos intravasculares

- **AVC hemorrágico** → aumento da PA e disfunção endotelial sistêmica (vasos mais frágeis)

- **Eclâmpsia** → complicação da PE → hipertensão e disfunção endotelial cerebral

- **Descolamento prematuro de placenta** → Vasoconstrição intensa das artérias uterinas à isquemia da decídua basal (camada da parede

uterina que sustenta a placenta) → necrose → sangramento entre a placenta e o útero → hematoma retroplacentário → hematoma se expande e descola placenta parcialmente ou totalmente

- **Hemorragia pós parto** → 1º causa de morte materna no mundo (e 2º no Brasil, perde apenas para as síndromes hipertensivas, mas pode ser causada por síndromes hipertensivas!) → pode ocorrer pela coagulopatia (CIVD), atonia uterina após sofrimento do miométrio e maior risco de lacerações em partos por PE grave

→ Complicações fetais

- **Óbito intrautero** → devido redução do fluxo materno-fetal
- **Óbito neonatal** → associado a prematuridade induzida (lembra o objetivo 3?) ou por complicações da hipóxia intrautero
- **Restrição de crescimento uterino** → menor perfusão/oligoâmnio à centralização fetal
- **Baixo peso ao nascer** → placenta não funciona bem → produz menos

CASO 1: SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

lactogênio placentário (hormônio fetal anabólico) → além disso, a centralização fetal e o RCIU também colaboram com o baixo peso)

- **Prematuridade** → muitas vezes induzida por isso de óbito materno ou fetal (e dentro da prematuridade vocês sabem que existe um mundo de complicações...)

Na prova, acredito que não precisará detalhar muito, mas entendendo a fisiopatologia dessas síndromes se torna intuitivo pensar nas complicações. Se for para aprofundar, aprofundem as complicações como HELLP e eclâmpsia (até para os outros objetivos!!!).

Resumo gigante para um mapa gigante...

Espero que ajude (no caso integrador e na somativa).

Agora finalmente: FIM DO CASO 1!

