

Emergências Hipertensivas na Gravidez

Hypertensive Emergencies in Pregnancy

Eliane Aparecida Alves¹

RESUMO

As síndromes hipertensivas são as complicações mais frequentes na gestação e constituem, no Brasil, a primeira causa de morte materna, principalmente quando se instalam nas suas formas graves, como a eclampsia e a síndrome HELLP. São ainda responsáveis por altas taxas de mortalidade perinatal, prematuridade e restrição de crescimento fetal. Compreendem duas entidades distintas: a hipertensão arterial crônica e a pré-eclâmpsia. Eventualmente, a pré-eclâmpsia pode instalar-se em uma gestante hipertensa crônica, quadro denominado pré-eclâmpsia superajuntada. A pré-eclâmpsia tem etiologia desconhecida. Sua fisiopatologia relaciona-se com diminuição da perfusão placentária. O fluxo útero-placentário está diminuído levando ao quadro de insuficiência placentária. São fatores predisponentes as gestantes com hipertensão arterial, diabéticas, com doenças autoimunes, doenças do parênquima renal e aquelas com aumento da massa placentária como a gestação múltipla, gestação molar etc. Uma vez diagnosticada a doença, o objetivo do tratamento é a prevenção das complicações materno-fetais como o descolamento prematuro da placenta, acidente vascular cerebral, edema agudo de pulmão, insuficiência renal e o agravamento do quadro clínico para pré-eclâmpsia grave, síndrome HELLP e eclampsia; para o lado fetal, o parto prematuro e o desconforto respiratório do recém-nascido. O sulfato de magnésio é a droga de escolha para o controle das convulsões eclâmpicas. O melhor tratamento para pré-eclâmpsia continua sendo o pré-natal correto, diagnóstico e tratamento clínico precoce e o adequado momento para a interrupção da gestação, que é o tratamento definitivo.

PALAVRAS-CHAVE

Pré-eclâmpsia; eclampsia; hipertensão; gravidez.

ABSTRACT

Hypertension during pregnancy is the first cause of maternal mortality in Brazil, mainly in the severe stages like eclampsia and HELLP syndrome and is also responsible for the high incidence of fetal mortality, preterm birth and fetal growth restriction. There are two types of hypertension in pregnancy: the chronic hypertension and preeclampsia. The last one can superimpose upon chronic hypertension and then is named superimposed preeclampsia. Preeclampsia refers to a syndrome of a new onset hypertension and proteinuria after 20 weeks of gestation in a previously normotensive woman. The risk factors to development of preeclampsia are: hypertension, diabetes, autoimmune disease, kidney disease, multiple gestations and trophoblastic disease. Preeclampsia has an unknown etiology, although the physiopathology is the low uteroplacental blood flow and placental underperfusion. The decision to treat using antihypertensive therapy has a well established benefit in reducing severe cases of fetal and maternal complications, such as: placental abruption, cerebral hemorrhage, pulmonary edema, renal abnormality, severe preeclampsia, HELLP syndrome and eclampsia. It also prevents to the fetus preterm birth and fetal chest discomfort. Magnesium sulfate is the drug of choice to control the seizures of eclampsia. Finally, the best treatment to preeclampsia and other types of hypertension in pregnancy is the early diagnosis, treatment and the correct moment to delivery, which is the definitive treatment.

KEYWORDS

Preeclampsia; eclampsia; hypertension; pregnancy.

Dentro do capítulo da hipertensão arterial em situações especiais, é de grande importância a gestação,¹ uma vez que a hipertensão na gestação continua sendo a primeira causa de morte materna não só no Brasil, mas em grandes centros mundiais, mais especificamente em suas formas mais graves como a eclâmpsia, a síndrome HELLP¹ e a pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão arterial crônica pré-existente.

As entidades mais frequentemente relacionadas ao aumento dos níveis pressóricos na gestação são a hipertensão arterial crônica e a pré-eclâmpsia, com fisiopatologias sabidamente distintas.

CLASSIFICAÇÃO DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS

HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA

Por hipertensão arterial crônica (HAC) entende-se qualquer doença hipertensiva anterior à gestação,² definida por pressão arterial (PA) sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg e pressão arterial diastólica (PAD) maior ou igual a 90 mmHg (sendo a fase V de Korotkoff indicativa da pressão diastólica).³ A hipertensão essencial ou primária constitui a principal causa de hipertensão arterial crônica na gravidez, representando cerca de 92,3% dos casos,⁴ e a segunda mais comum é a doença parenquimatosa renal. O feocromocitoma e a coarctação da aorta são causas secundárias que merecem atenção, pois estão relacionadas a altas taxas de morte materna, quando não diagnosticadas e tratadas adequadamente.

A hipertensão crônica pode ser classificada em complicada e não complicada. A hipertensão crônica é dita não complicada quando as funções renal e cardíaca estão normais. É dita complicada quando a gestante apresenta lesão renal ou cardíaca progressiva.⁵

HIPERTENSÃO CRÔNICA COM PRÉ-ECLÂMPسيا SUPERAJUNTADA.

A pré-eclâmpsia pode sobrepor-se à hipertensão existente em 15 a 30% dos casos e esse risco aumenta quando a gestante apresenta doença renal. Este fato tem importância prognóstica, pois a pré-eclâmpsia se associa à hipertensão crônica em sua forma mais grave, habitualmente em época mais precoce da gestação, frente à imaturidade do produto conceptual, levando a um pior desfecho tanto para o feto quanto para a mãe.

O diagnóstico de pré-eclâmpsia superajuntada é definido quando ocorre aumento dos níveis pressóricos associado à proteinúria previamente ausente. Esse diagnóstico é fortemente suspeitado quando existe aumento sérico do ácido úrico (maior ou igual 6 ng/dL) anteriormente normal, em gestante sem uso de diuréticos.

PRÉ-ECLÂMPسيا

Segundo a Comissão de Terminologia do Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas,⁶ pré-eclâmpsia é o desenvolvimento de hipertensão, com proteinúria e/ou edema de mãos ou face, caracterizada por ser induzida pela gestação, acometendo classicamente a primigesta, após a 20ª semana de gestação. O edema generalizado que não desaparece com o repouso deve ser considerado sinal clínico de grande importância, como consequência aguardar a proteinúria para caracterizar clinicamente a pré-eclâmpsia pode apresentar implicação clínica grave. Pode acometer múltiplas quando associadas à HAC, diabetes mellitus, trombofilias, gemelidade ou hidropsia fetal. A proteinúria é considerada significativa quando maior ou igual a 300 mg em urina de 24h. Acreditamos ser a hipertensão arterial crônica, fator predisponente importante para o desenvolvimento da pré-eclâmpsia precoce (antes de 34 semanas de gestação) e que quando se instala é grave e com consequente pior prognóstico para o produto da concepção.⁷ Kahhale et al.,⁸ em 1985, já apontavam risco de sobreposição da pré-eclâmpsia nas gestantes hipertensas crônicas.

FATORES PREDISONENTES PARA A PRÉ-ECLÂMPسيا

Descreve-se incidência aumentada em primigestas, pacientes com história familiar de pré-eclâmpsia/eclâmpsia, pacientes com pré-eclâmpsia anterior, gestantes com hipertensão arterial, diabéticas, aquelas com doenças autoimunes incluindo a síndrome antifosfolípide e as trombofilias, com doença vascular ou parenquimatosa renal, gestantes transplantadas renais e aquelas com aumento da massa trofoblástica (gestação múltipla, hidropsias não imunes, doença trofoblástica, triploidias fetais).⁹

PRÉ-ECLÂMPسيا GRAVE

Para a Comissão de Terminologia, clinicamente a pré-eclâmpsia é considerada grave quando um ou mais dos seguintes sinais ou sintomas está presente:

- 1) pressão arterial igual ou acima de 160/110 mmHg, confirmada em pelo menos duas tomadas, com intervalo de seis horas;
- 2) proteinúria de 5 g ou mais em urina de 24 horas;
- 3) oligúria ou diurese menor do que 400 mL por dia;
- 4) sintomatologia de iminência de eclâmpsia, ou seja, cefaléia, dor epigástrica e transtornos visuais;
- 5) cianose e edema pulmonar.

ECLÂMPسيا

É o aparecimento de convulsões em uma paciente com pré-eclâmpsia, excetuando-se a epilepsia e outras doenças convulsivas pré-existent.

SÍNDROME HELLP

Dentre os critérios de gravidade considera-se a síndrome HELLP como uma entidade clínica que ocorre na pré-eclâmpsia e eclâmpsia, caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas associados à hemólise microangiopática, trombocitopenia e alterações nos testes de função hepática. O termo HELLP foi inicialmente utilizado por Louis Weinstein¹⁰ em 1982, e baseou-se nas iniciais das palavras *Hemolysis, Elevated Liver functions tests e Low Platelet counts*, ou seja, hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia.

ETIOLOGIA DA PRÉ-ECLÂMPSIA

A etiologia da pré-eclâmpsia ainda é desconhecida e já foi considerada como “doença das teorias”.¹¹ Atualmente, aspectos imunológicos, genéticos e falha na invasão placentária são aceitos. A demonstração da lesão endotelial associada à resposta inflamatória exacerbada¹² e o estresse são as mais recentes teorias para a ocorrência da pré-eclâmpsia.^{13,14}

FISIOPATOLOGIA DA PRÉ-ECLÂMPSIA

A fisiopatologia da pré-eclâmpsia envolve má placentação, lesão endotelial difusa, deficiência na produção de substâncias vasodilatadoras endógenas, com consequente vasoespasmo generalizado. Há aumento da reatividade e permeabilidade vascular, ativação do sistema de coagulação, com graves lesões renais, no sistema nervoso central, fígado e placenta, com diferentes níveis de gravidade, incluindo-se aqui a eclâmpsia e a síndrome HELLP.

Há aumento da reatividade e permeabilidade vascular e ativação do sistema da coagulação, com danos para o epitélio vascular, para os rins, para o sistema nervoso central, fígado e placenta e, como resultado, diferentes órgãos são envolvidos, com diferentes níveis de gravidade (Figura 1).¹⁵

O débito cardíaco é descrito como aumentado. A resistência vascular periférica está também aumentada, e medidas de

fluxo de vários órgãos indicam diminuição de perfusão, quando comparado ao da gestante normal. Na pré-eclâmpsia grave observa-se instabilidade hemodinâmica, grande variabilidade da pressão arterial e alterações no ritmo cardíaco.¹⁶

O fluxo plasmático renal efetivo e a taxa de filtração glomerular estão diminuídos, por isso os níveis de ureia e creatinina podem estar aumentados.

A pré-eclâmpsia apresenta proteinúria em função da lesão em nível glomerular denominada endoteliose capilar glomerular.

Achados patológicos no fígado de mulheres que faleceram de eclâmpsia incluem hemorragia periportal, isquemia e necrose. A lesão hepática encontrada na pré-eclâmpsia varia de leve a grave necrose hepatocelular com consequente elevação das enzimas hepáticas, podendo nos casos graves chegar a hemorragia subcapsular ou mesmo rotura hepática.

DIAGNÓSTICO DE PRÉ ECLÂMPSIA

A doença hipertensiva específica da gestação pode caracterizar-se por edema, hipertensão e proteinúria, sendo a hipertensão imprescindível para o diagnóstico.

O aparecimento dessas manifestações, principalmente em primigestas, ou o agravamento de quadro hipertensivo após a vigésima semana sugerem o diagnóstico.

A propedêutica laboratorial dependerá da gravidade de cada caso e das possibilidades para sua realização.

Exames laboratoriais para diagnóstico de pré-eclâmpsia e sua gravidade:

- hemograma completo com contagem de plaquetas;
- proteinúria de fita e/ou de 24 horas;
- ureia e creatinina;
- urina tipo I;
- ácido úrico;
- perfil hemolítico (DHL);
- enzimas hepáticas (TGO e TGP);
- bilirrubinas totais e frações.

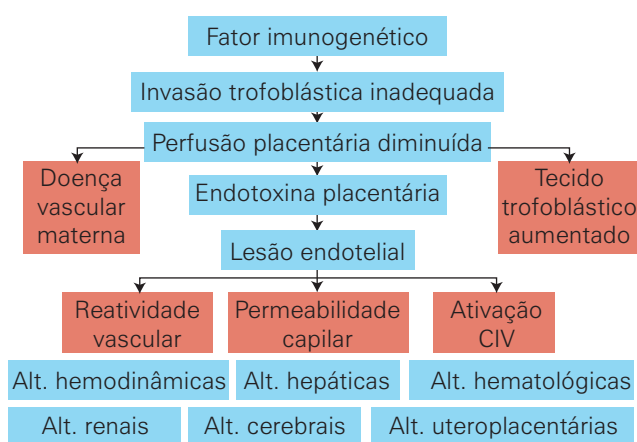
TRATAMENTO CLÍNICO PREVENTIVO

Um grande número de drogas foi usado no passado ou ainda está sendo testado para prevenir a pré-eclâmpsia, mas nenhum resultado pode mostrar real benefício.¹⁷

ASPIRINA EM DOSES BAIXAS

O conhecimento do desequilíbrio entre prostaciclina/tromboxano na fisiopatologia da doença resultou no uso de baixas doses de aspirina, que seletivamente inibem a síntese do tromboxano na plaqueta, sem alterar a produção de prostaciclina nos vasos.

Entretanto, os resultados de grandes estudos randomizados não detectaram nenhum benefício tanto em gestantes de baixo¹⁸ como nas de alto risco.¹⁹



CIV: Coagulação Intravascular; Alt.: alterações.

Figura 1. Fisiopatologia da pré-eclâmpsia.

A mais recente publicação do Lancet, 2007,²⁰ conclui que a terapêutica antiplaquetária produz moderada redução de pré-eclâmpsia e suas consequências, principalmente o nascimento antes de 34 semanas. Todos esses dados sugerem que o efeito preventivo da aspirina é maior em gestantes de alto risco, na dosagem de 100 mg diários à noite, usados antes da vigésima semana.²¹

A análise dos trabalhos mais recentes da literatura^{20,22} e da nossa experiência permite continuar usando o protocolo da Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo já publicado e em uso há mais de 25 anos (Tabela 1).

TRATAMENTO CLÍNICO E MEDICAMENTOSO DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS

Como medidas anti-hipertensivas, orientamos o repouso em decúbito lateral esquerdo preferencialmente, que por promover aumento do fluxo plasmático renal, melhora da diurese com consequente redução dos níveis pressóricos e melhora do fluxo útero placentário.

A sedação tem sido sugerida às pacientes hipertensas crônicas, se associarmos o descontrole pressórico a alterações emocionais. Utilizamos a levomepromazina 3 mg (3 gotas da solução oral a 4%) a cada 8 horas.

Recomendamos dieta hipossódica com 2 a 3 g/dia de sal, evitando-se o salreio na mesa, bem como o consumo de alimentos embutidos, frios, conservas e os industrializados de maneira geral.⁵

Diante do controle pressórico desfavorável com tais medidas, optamos pelo uso de terapêutica medicamentosa.

Se a paciente gestante hipertensa crônica inicia o seguimento pré-natal em uso de drogas anti-hipertensivas e se encontra com bom controle, devemos mantê-las, a menos que sejam contra indicadas, como o são as inibidoras das enzimas de conversão da angiotensina e dos antagonistas dos receptores AT da angiotensina II. A tais medicamentos são atribuídas malformações fetais ou alterações como insuficiência renal fetal, que pode ser reversível ou não, a oligohidramnia, deformidades de face e extremidades, bem como hipoplasia pulmonar dela decorrentes.

Na Clínica Obstétrica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) temos preconizado o uso de betabloqueadores, especificamente o pindolol, por preservar o fluxo útero placentário e acarretar discretas repercussões sobre o produto conceptual.⁵

Objetivamos com o tratamento a normalização dos níveis pressóricos em gestações antes da 20ª semana, para melhores condições de placentação, redução da sobreposição da doença hipertensiva da gestação e redução da restrição no crescimento fetal. Quando a necessidade de tratamento

Tabela 1. Protocolo para prevenção da pré-eclâmpsia.

Indicação no grupo de alto risco, ou seja, nas gestantes com:

História anterior de eclâmpsia, síndrome Hellp.
Pré-eclâmpsia recorrente.
Hipertensão arterial crônica com morte perinatal.
Nefropatias e doenças de colágeno.
Transplante renal.
Presença de anticorpos antifosfolípidos.

Aspirina® em doses baixas.

Dose de 100 mg/dia.
Início na 12ª semana de gestação.
Interrupção (quando possível) sete dias antes do parto

hipotensor ocorrer após a 20ª semana de gestação, o objetivo não mais é a normalização da PA e sim seu controle, que será considerado satisfatório diante da redução em 20 a 30% dos níveis pressóricos diastólicos.

Como medidas gerais optamos por iniciar o uso da medicação em doses terapêuticas mínimas e aumento gradativo evitando-se quedas abruptas nos níveis pressóricos.

Iniciamos o tratamento com pindolol, caso não sejam contra indicados os beta bloqueadores, em doses de 5 mg a cada 12 h, chegando a dose máxima de 30 mg/dia.⁸

A associação de drogas é possível e recomendável quando não se consegue controle adequado com a monoterapia. Nesse caso utilizamos como segunda droga a alfa metil dopa, também de forma gradual nas doses de 500 mg a 2000 mg/dia. Se ainda assim houver a necessidade de associação de uma terceira droga anti-hipertensiva, empregamos um bloqueador dos canais de cálcio, o anlodipino 5 mg/dia (dose máxima 20 mg). Devemos ressaltar que os antagonistas dos canais de cálcio de liberação rápida, como o são os sublinguais, são contra indicados pela hipotensão grave que podem acarretar.

Seguimos as mesmas recomendações terapêuticas para as pacientes portadoras de pré-eclâmpsia, porém frente à necessidade de introdução de uma segunda droga anti-hipertensiva para seu controle, optamos por internação da paciente para fazê-lo.

TRATAMENTO DAS EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

É a emergência hipertensiva condição clínica grave que exige redução dos níveis pressóricos de forma rápida, em torno de 1 a 2 h, e deve ser realizada por via parenteral.

Caracteriza-se por lesão progressiva de órgãos-alvo, com risco iminente de morte.

Frente a essa situação emergencial nossa meta é a redução em 20 a 30% nos níveis pressóricos, minimizando-se assim o risco de vida para a mãe e mantendo-se o fluxo sanguíneo útero placentário.

A droga indicada é a hidralazina, via intravenosa, 5 mg a cada 15 minutos, em dose máxima de 30 mg. A opção medicamentosa frente à refratariedade à hidralazina é o nitroprussiato de sódio (0,25 a 10 µg/kg/min), utilizado em bomba de infusão com monitoração rigorosa da PA e sua suspensão assim que obtido o controle pressórico objetivado. Deve ser utilizado por curto período de tempo, pela toxicidade fetal por ele induzida.

CONDUTA OBSTÉTRICA

As pacientes hipertensas crônicas, bem controladas, poderão ser acompanhadas ambulatoriamente até 40 semanas, tendo-se o cuidado de avaliação da vitalidade fetal assim que atingida a sua viabilidade, em todas as consultas de pré-natal.

Quando da dificuldade de controle clínico ou sobreposição da DHEG, serão internadas e a gestação não deverá exceder 37 semanas.

Consideramos a possibilidade de interrupção da gestação antes, diante da impossibilidade de controle clínico materno, e isso é definido quando já estivermos utilizando três drogas anti-hipertensivas, em doses máximas preconizadas e 50% das medidas de PA ao longo das 24h, apresentarem PAD maior ou igual a 100 mmHg ou presença de quadro de emergência hipertensiva.

Outra situação de interrupção da gestação é o sofrimento fetal, diagnosticado pelos exames disponíveis para avaliação da vitalidade, como cardiotocografia, dopplervelocimetria e ultrassonografia, em idade gestacional considerada viável (situação dependente das condições neonatais de cada serviço).

A iminência de eclâmpsia e a síndrome HELLP associadas a HAC também são situações de interrupção da gestação.

As gestações das formas leves da DHEG poderão ser acompanhadas ambulatoriamente até 40 semanas, desde que as condições de vitalidade fetal permitam.

As formas graves deverão ser internadas no diagnóstico e assim deverão permanecer até o parto, que não deverá ocorrer após as 37 semanas. As gestações serão interrompidas antes, caso haja impossibilidade de controle clínico materno ou evolução para iminência de eclâmpsia, eclâmpsia e síndrome HELLP, ou diante de sofrimento fetal.

TRATAMENTO DA ECLÂMPSIA

A medida inicial a ser tomada durante ou após uma crise convulsiva é a manutenção da oxigenação e a proteção da língua. Em seguida administra-se o sulfato de magnésio como terapêutica anticonvulsivante segundo o esquema preconizado por Pritchard et al.²³ (Figura 2).

ESQUEMA DE PRITCHARD

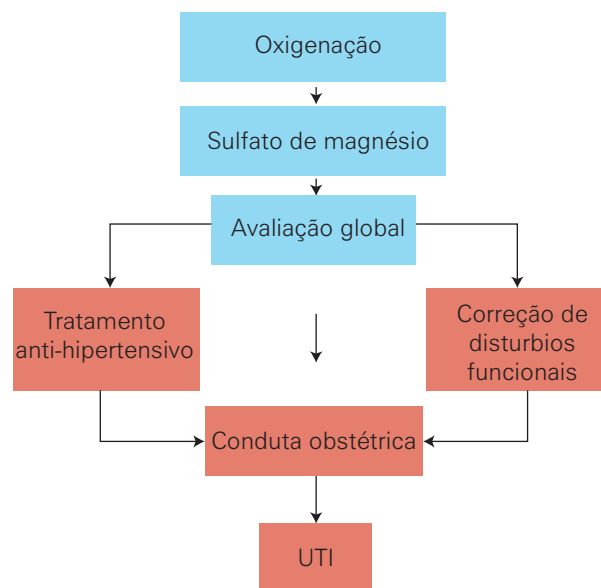
Feito o diagnóstico de eclâmpsia, segundo o esquema de Pritchard, devem ser administrados imediatamente 4 g de

sulfato de magnésio ($MgSO_4 \cdot 7H_2O$) a 20% (4 g), por via endovenosa em 20 minutos. Logo após, aplicam-se por via intramuscular 20 ml de sulfato de magnésio a 50% (10 g), metade em cada nádega. Posteriormente, a cada 4 horas, injetam-se 10 ml de sulfato de magnésio a 50% (5 g) por via intramuscular, alternando-se as nádegas. Este esquema (dito intramuscular) deve ser mantido por 24 horas após o parto ou a última convulsão (Tabela 2).

Na suspeita de intoxicação pelo íon magnésio identificada pela abolição dos reflexos patelares, ou frequência respiratória ≤ 14 irpm, ou diurese < 25 mL/h, contraindica-se a dose subsequente do $MgSO_4$ até que esses critérios sejam restabelecidos. O principal antídoto é o gluconato de cálcio 10% (10 mL a 10% lentamente).

Dentre outros esquemas anticonvulsivantes, sugerimos o esquema endovenoso proposto por Sibai et al.²⁴ por ser útil diante de quadro sugestivo de coagulopatia e/ou contagem de plaquetas abaixo de $50.000/mm^3$ (Figura 3).^{24,25}

Na persistência de convulsões ou nos casos confirmados de hemorragia intracraniana, iniciar o tratamento com fenilhidantoína: fenitoína 250 mg em 10 minutos, repetir o esquema a cada 30 minutos até completar 750 mg, manutenção com



UTI: unidade de terapia intensiva.

Figura 2. Tratamento clínico da eclâmpsia.

Tabela 2. Esquema de Pritchard: sulfato de magnésio ($MgSO_4 \times 7H_2O$)

Ataque

$MgSO_4$ (20%): 20 mL EV lento

$MgSO_4$ (50%): 20 mL EV profundo

Manutenção

$MgSO_4$ (50%): 10 ml IM profundo de 4 em 4 horas por 24 horas

Pritchard:

dose de ataque: 4 g EV em 3 – 5 minutos e 10 g IM
dose de manutenção: 2 – 3 g/h EV

Zuspan:

dose de ataque: 4 g EV em 5 – 10 minutos
dose de manutenção: 1 – 2 g/h EV

Sibai:

dose de ataque: 6 g EV em 20 minutos
dose de manutenção: 2 – 3 g/h EV

Figura 3. Esquemas de sulfato de magnésio.

100 mg intravenoso de 8 em 8 h enquanto se mantiver a venoclise, e após, 100 mg via oral de 8 em 8 h seguindo orientação do neurologista.²⁶

DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME HELLP

O diagnóstico da síndrome HELLP é laboratorial e sua investigação está indicada nas formas graves das síndromes hipertensivas na gravidez, ou seja: na pré-eclâmpsia grave, eclâmpsia e hipertensão arterial crônica com DHEG superajuntada.

Os critérios laboratoriais para o diagnóstico da síndrome HELLP são:

- 1) hemólise: esfregaço periférico anormal, bilirrubina total maior que 1,2 mg%, DHL maior que 600 U/L; e
- 2) enzimas hepáticas elevadas: TGO maior que 70 U/L; e
- 3) plaquetopenia: contagem de plaquetas menor que 100.000/mm³.

As gestantes com síndrome HELLP frequentemente apresentam dor epigástrica/hipocôndrio direito, perda de apetite, náuseas, vômitos e níveis pressóricos muito elevados.²⁷

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As principais situações clínicas que podem simular síndrome HELLP são a *esteatose hepática aguda da gravidez* (geralmente as pacientes apresentam hipoglicemia grave e coagulação intravascular disseminada), *síndrome hemolítica urêmica* (geralmente ocorre após o parto e predomina o comprometimento renal) e *púrpura trombocitopênica trombótica* (geralmente manifesta-se por alterações no comportamento consequente a comprometimento neurológico).

TRATAMENTO DA SÍNDROME HELLP

Deve-se combater a hipertensão arterial, fazer a profilaxia ou tratar as convulsões com sulfato de magnésio e corrigir a CIVD quando presente. Posteriormente, deve ser feita avaliação da vitalidade fetal.

A interrupção da gestação é o melhor e definitivo tratamento da doença, apesar de nem sempre propiciar melhores resultados neonatais, pois é comum a síndrome se instalar antes da 28ª semana. Assim sendo, existem muitas controvérsias e várias modalidades terapêuticas para tentar tratar ou reverter a síndrome HELLP.

O acompanhamento dessas gestantes ou puérperas impõe rigoroso controle dos níveis pressóricos, da intensidade da hemólise e da lesão hepática.

O diagnóstico de rotura hepática pode ser sugerido pela presença de choque hipovolêmico abrupto.^{28,29}

Administração de altas doses de corticoides é restrita a casos cuja interrupção da gestação tenha sido indicada por óbito fetal ou sofrimento de fetos inviáveis, exclusivamente com o intuito de melhorar as condições maternas laboratoriais e clínicas, principalmente pela elevação da contagem de plaquetas, levando a maior segurança no procedimento obstétrico. Utilizamos dexametasona 10 mg de 12 em 12 h por até 48 h desde que as condições clínicas maternas permitam.^{30,31}

A melhor via de parto para as pacientes com síndrome HELLP é a vaginal, visto que determina menor sangramento. No entanto, nem sempre o parto vaginal é possível, principalmente nos casos de colo uterino desfavorável.³² Na cesárea, a paciente deve estar rigorosamente monitorizada e deverá ser solicitada reserva de plaquetas. A anestesia de bloqueio é indicada para casos com plaquetopenia acima de 70.000/mm³ e sem Coagulação Intrevascular Disseminada (CIVD).³³

AValiação da vitalidade fetal nas síndromes hipertensivas

A avaliação fetal inicial deverá compreender estudo de:

- crescimento fetal (avaliado por meio de medida seriada de altura uterina e ultrassonografia mensal ou quinzenal);
- volume de líquido amniótico (índice de líquido amniótico);
- função placentária (avaliando a dopplervelocimetria de artérias umbilicais e uterinas);
- resposta hemodinâmica fetal a hipoxia (dopplervelocimetria de artéria cerebral média e ducto venoso);
- perfil biofísico fetal.

REFERÊNCIAS

1. Vega CEP, Kahlle S, Zugaib M. Maternal mortality due to arterial hypertension in São Paulo City (1995-1999). *Clinics*. 2007;62:679-84
2. Derham RJ, Hawkins DF, De Vries LS, et al. Outcome of pregnancies complicated by severe hypertension and delivered before 34 weeks; stepwise logistic regression analysis of prognostic factors. *Br J Obstet Gynaecol*. 1989;96(10):1173-81.
3. Report of the national High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183(1):S1-S22.
4. Zugaib M, Barros ACS, Kahlle S, et al. Mortalidade Materna por AVC nas formas não convulsivas da hipertensão na gestação. *J Bras Ginecol*. 1985;95(4):121-2.
5. Kahlle S, Zugaib M. Síndromes hipertensivas na gravidez. São Paulo: Atheneu, 1995.
6. Hughes EC (Ed). *Obstetric-gynecologic terminology*. Philadelphia: Davis, 1972. p.

7. Vatten LJ, Skjaerven R. Is pre-eclampsia more than one disease? *BJOG*. 2004;111(4):298-302.
8. Kahhale S, Zugaib M, Carrara W, et al. Estudo comparativo de gestantes hipertensas crônicas tratadas e não tratadas com betabloqueador pindolol. *Ginecol Obstet Bras*. 1985;8(2):85-89.
9. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ*. 2005;330(7491):565.
10. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1982;142(2):159-67.
11. Zweifel P. Eklampsie. In *Handbuch der Geburtshilfe* vol 2. Ed. A Dederlein. Wiesbaden: Bergmann, 1916. p. 672-723.
12. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;180(2 Pt 1):499-506.
13. Takiuti NH, Kahhale S, Zugaib M. Stress in pregnancy: a new Wistar rat model for human preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186(3):544-50.
14. Takiuti NH, Kahhale S, Zugaib M. Stress-related preeclampsia: an evolutionary maladaptation in exaggerated stress during pregnancy? *Med Hypotheses*. 2003;60(3):328-31.
15. Roberts JM, Lain KY. Recent insights into the pathogenesis of pre-eclampsia. *Placenta*. 2002;23(5):359-72.
16. Redman CW, Beilin LJ, Bonnar J. Reversed diurnal blood pressure rhythm in hypertensive pregnancies. *Clin Sci Mol Med Suppl*. 1976;3:687s-689s.
17. Matchaba P, Moodley J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(1):CD002076.
18. CLASP: a randomised trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. CLASP (Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy) Collaborative Group. *Lancet*. 1994;343(8898):619-29.
19. Caritis S, Sibai B, Hauth J, et al. Low-dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *N Engl J Med*. 1998;338(11):701-5.
20. Askie LM, Duley L, Henderson-Smith DJ, et al. Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet*. 2007;369(9575):1791-8.
21. Kozar E, Nikfar S, Costei A, et al. Aspirin consumption during the first trimester of pregnancy and congenital anomalies: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;187(6):1623-30.
22. Coomarasamy A, Honest H, Papaioannou S, et al. Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors: a systematic review. *Obstet Gynecol*. 2003;101(6):1319-32.
23. Pritchard JA, Cunningham FG, Pritchard SA. The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: evaluation of 245 cases. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;148(7):951-63.
24. Sibai BM, Graham JM, McCubbin JH. A comparison of intravenous and intramuscular magnesium sulfate regimens in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;150(6):728-33.
25. Zuspan FP. Treatment of severe preeclampsia and eclampsia. *Clin Obstet Gynecol*. 1966;9(4):954-72.
26. Domisse J. Phenytoin sodium and magnesium sulphate in the management of eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol*. 1990;97(2):104-9.
27. Takiuti NH, Kahhale S, Carrara W, et al. Síndrome HELLP - Resultados materno-fetais. *Rev Latinoamericana de Perinatología*. 1994;14:13.
28. Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 1986;155(3):501-9.
29. Isler CM, Rinehart BK, Terrone DA, et al. Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;181(4):924-8.
30. Magann EF, Bass D, Chauhan SP, et al. Antepartum corticosteroids: disease stabilization in patients with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171(4):1148-53.
31. Fonseca JE, Méndez F, Cataño C, et al. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;193(5):1591-8.
32. Deruelle P, Coudoux E, Ego A, et al. Risk factors for post-partum complications occurring after preeclampsia and HELLP syndrome. A study in 453 consecutive pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2006;125(1):59-65.
33. Vigil-De Gracia P, Silva S, Montufar C, et al. Anesthesia in pregnant women with HELLP syndrome. *Int J Gynaecol Obstet*. 2001;74(1):23-7.