

Hipertensão e gravidez

Istênio F. Pascoal

Resumo

As doenças hipertensivas da gravidez, que complicam 5% a 8% de todas as gestações, contribuem significativamente tanto para a morbimortalidade materna quanto fetal. Uma importante distinção deve ser feita entre a síndrome pré-eclâmpsia/eclâmpsia, reconhecida quando há elevação da pressão arterial pela primeira vez durante a gravidez, e a

hipertensão preexistente (crônica). As duas situações, embora ambas caracterizadas por hipertensão, são fisiopatologicamente diversas e têm diferentes implicações agudas e a longo prazo para a mãe e para o feto. Pré-eclâmpsia ocorre mais freqüentemente e é mais grave em mulheres com hipertensão crônica do que em mulheres normotensas antes da gravidez. Complicações fetais incluem crescimento fetal restrito, prematuridade e mortalidade fetal e neonatal.

Palavras-chave: Hipertensão; Gestação; Mulher; Pré-eclâmpsia.

Recebido: 28/08/02 – Aceito: 13/09/02

Rev Bras Hipertens 9: 256-261, 2002

Introdução

A gravidez pode ser complicada por quatro formas distintas de hipertensão: 1) pré-eclâmpsia/eclâmpsia (doença hipertensiva específica da gravidez); 2) hipertensão crônica, de qualquer etiologia; 3) pré-eclâmpsia sobreposta a hipertensão crônica ou nefropatia e 4) hipertensão gestacional. Avanços no conhecimento da fisiopatologia da hipertensão arterial têm proporcionado, também, uma melhor compreensão dos mecanismos que desencadeiam e agravam a hipertensão na gravidez, particularmente pré-eclâmpsia, embora ainda se desconheça sua etiologia. Esta melhor interpretação fisiopatológica tem permitido bases terapêuticas mais eficazes. O diagnóstico pre-

coce e o correto manuseio clínico destas pacientes evitará, em grande medida, o aparecimento de formas clínicas mais graves.

Definição

O diagnóstico de hipertensão na gravidez é feito quando os níveis pressóricos são iguais ou superiores a 140/90 mmHg.

Classificação

Pré-eclâmpsia/eclâmpsia

Pré-eclâmpsia é uma doença hipertensiva peculiar à gravidez humana,

que ocorre principalmente em primigestas após a 20ª semana de gestação, mais freqüentemente próximo ao termo. Caracteriza-se pelo desenvolvimento gradual de hipertensão, proteinúria, edema generalizado e, às vezes, alterações da coagulação e da função hepática. A sobreveniência de convulsão define uma forma grave chamada eclâmpsia. Em mulheres nulíparas, a incidência de pré-eclâmpsia é de aproximadamente 6% nos países desenvolvidos e 2 ou 3 vezes maior em países subdesenvolvidos.

O nível de proteinúria é considerado anormal quando superior a 300 mg/24 horas ou pelo menos 2+ em análise qualitativa. Na maioria das vezes, a proteinúria é uma manifestação tardia da pré-eclâmpsia; portanto, uma abor-

Correspondência:

Istênio F. Pascoal
Clínica do Rim
SEPS 715/915 – Cj. A – Térreo – Sala 1
CEP 70390-155 – Brasília, DF
Tel./Fax: (61) 245-8208
E-mail: ipascoal@abordo.com.br

dagem clínica apropriada deve tratar como pré-eclâmpticas mulheres grávidas com hipertensão *de novo*, mesmo antes de a proteinúria se desenvolver. Edema ocorre normalmente no curso da gravidez e sua presença isolada não é um critério diagnóstico útil de pré-eclâmpsia, embora a vasta maioria das mulheres com pré-eclâmpsia apresente edema, particularmente nas mãos e na face.

Hipertensão crônica

Hipertensão crônica se refere à presença de hipertensão antes da gravidez ou da 20ª semana de gestação. Hipertensão diagnosticada em qualquer fase da gravidez, mas que persiste além de seis semanas após o parto, é também considerada hipertensão crônica.

Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia superajuntada

A pré-eclâmpsia pode ocorrer em mulheres com hipertensão preexistente e, em tais casos, o prognóstico para a mãe e o feto é pior do que qualquer uma das condições isoladamente. O diagnóstico é feito quando há aumento da pressão arterial (30 mmHg sistólica ou 15 mmHg diastólica) acompanhado de proteinúria ou edema, após a 20ª semana de gestação.

Hipertensão gestacional

O termo hipertensão gestacional define a circunstância em que ocorre elevação da pressão arterial durante a gravidez, ou nas primeiras 24 horas após o parto, sem outros sinais de pré-eclâmpsia ou hipertensão preexistente. Esta condição parece ser preditiva do desenvolvimento posterior de hipertensão essencial e tende a recorrer em gestações subsequentes.

Pré-eclâmpsia

Curso clínico

Pré-eclâmpsia, especialmente quando sobreposta à hipertensão crônica, é a forma de hipertensão na gravidez que mais ameaça a mãe e seu feto. A evolução da pré-eclâmpsia é imprevisível, mesmo quando a pressão arterial está apenas discretamente elevada. Por isso, uma falha em reconhecê-la pode ter sérias conseqüências. A pré-eclâmpsia pode progredir para eclâmpsia (convulsão) ou para uma forma intermediária, chamada iminência de eclâmpsia, que é caracterizada por cefaléia intensa, distúrbio visual, hiper-reflexia, dor epigástrica e hemoconcentração. Algumas vezes, entretanto, as convulsões eclâmpticas ocorrem subitamente, sem aviso, em paciente aparentemente assintomática ou com discreta elevação da pressão arterial. Por isso, a pré-eclâmpsia – independentemente da gravidade aparente – representa sempre um risco potencial para a mãe e o feto.

Uma variante da pré-eclâmpsia, denominada síndrome HELLP, constitui uma emergência que, na maioria das vezes, requer a interrupção da gravidez. Entretanto, em pacientes apresentando apenas discreta elevação da pressão arterial, pequena diminuição do número de plaquetas, modesta elevação das enzimas hepáticas e nenhuma alteração da função renal, uma conduta conservadora pode ser considerada, sabendo-se, entretanto, que esta forma de pré-eclâmpsia pode evoluir rapidamente para uma condição ameaçadora, com intensa hemólise, alterações da coagulação e elevação descomunal (> 2000 UI) dos níveis de transaminases. A hipertensão pré-eclâmptica freqüentemente desaparece dentro de duas a seis semanas após o parto.

Etiologia e fisiopatologia

A pré-eclâmpsia é uma doença de etiologia desconhecida, que envolve virtualmente cada órgão e sistema do organismo. Há grande aumento na resistência vascular periférica e hiper-reatividade a vasoconstritores, negando a vasodilatação e refratariedade vascular próprias da gravidez normal. Alguns eventos fisiopatológicos, incluindo placentação anormal e hipersensibilidade vascular, podem ocorrer semanas ou meses antes do reconhecimento clínico da doença.

O caráter sistêmico da pré-eclâmpsia pode ser causado por extensa disfunção endotelial, vasoespasmo e ativação variável dos mecanismos de coagulação. Efetivamente, existem evidências bioquímicas e morfológicas de que a pré-eclâmpsia é precedida e/ou acompanhada por lesão endotelial. O endotélio vascular elabora uma miríade de moléculas vasoativas, que contribuem criticamente para a regulação do tônus, permeabilidade e coagulação vasculares, e cujas ações ou concentrações tendem a se alterar em direções opostas durante a gravidez normal ou pré-eclâmpsia.

Há também evidências de que fatores imunológicos relacionados a antígenos do esperma paterno são importantes na gênese da pré-eclâmpsia. Embora primigrávidas jovens apresentem maiores riscos, multigrávidas com um *novo parceiro* têm alta incidência de pré-eclâmpsia. Por outro lado, a duração da coabitação antes da concepção se relaciona inversamente com o risco de pré-eclâmpsia, sugerindo que prolongada exposição a antígenos do esperma paterno confere proteção.

A lesão renal da pré-eclâmpsia pode ser responsável pela aumentada excreção protéica bem como pela diminuição na filtração glomerular e

no *clearance* de ácido úrico, o último causando hiperuricemia. Desde que o ritmo de filtração glomerular e o *clearance* de ácido úrico aumentam normalmente durante a gravidez, níveis séricos de creatinina e ácido úrico superiores a 0,9 e 5 mg/dl, respectivamente, são considerados anormais em mulheres grávidas e requerem avaliação complementar.

A excreção renal de sódio diminui na pré-eclâmpsia, causando retenção hidrossalina, embora formas graves da doença possam ocorrer na ausência de edema. A maior parte do fluido retido se localiza no espaço intersticial; assim, mesmo na presença de edema, pacientes pré-eclâmplicas apresentam diminuição do volume intravascular e hemoconcentração. Os níveis de albumina circulantes podem ser baixos, não devido à perda renal ou disfunção hepática, mas em decorrência do extravasamento de proteína para o interstício (*capillary leak*). Enquanto a maioria dos casos de edema agudo de pulmão observado em grávidas hipertensas se deve à sobrecarga de volume, algumas pré-eclâmplicas apresentam quadro semelhante à síndrome da angústia respiratória aguda, com pressão capilar pulmonar normal ou baixa, intensa diminuição da pressão oncótica plasmática e eventual comprometimento da extração de oxigênio.

Pode-se concluir que a pré-eclâmpsia é, na realidade, uma doença generalizada, sendo a hipertensão apenas uma de suas manifestações. Observam-se lesões em vários órgãos, incluindo cérebro, fígado e coração. Há também diminuição na perfusão placentária, o que responde, em parte, pela aumentada incidência de retardo de crescimento intra-uterino e de perda fetal. A restrição ao fluxo placentário provavelmente se deve ao estreitamento dos vasos decíduais por uma lesão específica chamada "aterose".

Propedêutica

Avaliação pré-concepcional

Mulheres hipertensas que desejam engravidar devem ser cuidadosamente avaliadas antes da concepção. A possibilidade de hipertensão secundária deve ser investigada, porque pacientes com doença renal, feocromocitoma ou hipertensão renovascular têm maiores riscos de complicações durante a gravidez. Drogas anti-hipertensivas cujo uso não seja recomendado durante a gravidez, especialmente os inibidores da enzima conversora da angiotensina e os bloqueadores do receptor da angiotensina II, devem ser suspensas. A evolução é favorável na maioria dos casos de hipertensão essencial leve a moderada, mas há riscos de pré-eclâmpsia superajuntada e outras complicações, se doença renal, diabetes ou colagenose estiverem associadas. Em pacientes com doença renal primária e hipertensão arterial simultaneamente, além da maior morbidade e mortalidade perinatal, a função renal materna pode deteriorar-se rápida e irreversivelmente.

Avaliação durante a gestação

Hipertensão precoce (antes da 20ª semana de gestação)

A maioria das mulheres com hipertensão presente antes da 20ª semana de gestação tem hipertensão crônica, *primária* na maioria das vezes. Algumas são avaliadas para hipertensão secundária antes da gravidez. Outras, sequer sabem ser hipertensas. A possibilidade de hipertensão secundária deve ser considerada, principalmente se a hipertensão é moderada ou grave. Desde que o feocromocitoma está associado com alta mortali-

dade materna quando não diagnosticado, sua presença deve ser avaliada, mesmo se a suspeição clínica for mínima. Doença renal, colagenose, aldosteronismo primário e feocromocitoma podem ser detectados em exames de sangue e urina. Hipertensão renovascular e síndrome de Cushing dificilmente são diagnosticadas durante a gravidez e, na maioria das vezes, são investigadas apenas após o parto.

A avaliação basal da função renal e do número de plaquetas deve ser realizada precocemente no curso da gravidez, para que possa ser comparada com valores obtidos em fases posteriores da gestação e ajudar a determinar se elevações da pressão arterial no terceiro trimestre representam o aumento fisiológico esperado ou o início de pré-eclâmpsia.

Todas as pacientes hipertensas grávidas devem ser seguidas de perto. Na maioria delas, a pressão arterial diminui no segundo trimestre, devido à vasodilatação fisiológica da gravidez, e conseqüente redução na dose ou suspensão da medicação anti-hipertensiva pode ser necessária. A incidência de pré-eclâmpsia superajuntada se eleva exponencialmente, podendo acometer até 50% das pacientes. Embora seja difícil prever quem desenvolverá pré-eclâmpsia, a ausência de redução da pressão arterial no segundo trimestre é um mau sinal prognóstico.

Hipertensão tardia (após a 20ª semana de gestação)

Quando a hipertensão surge após a 20ª semana da gravidez, o diagnóstico pode ser pré-eclâmpsia, hipertensão transitória ou hipertensão crônica com ou sem pré-eclâmpsia superajuntada. Em mulheres com hipertensão crônica leve, a hipertensão pode não ser observada até o terceiro trimestre, quando a pressão arterial recupera os níveis pré-gestacionais. A hipertensão

transitória e a hipertensão crônica não complicada são situações relativamente benignas, em contraste com pré-eclâmpsia (pura ou superajuntada), que é potencialmente grave. A síndrome HELLP designa uma constelação de anormalidades laboratoriais indicativas de gravidade e, quando presente, a interrupção da gestação é desejável. É importante saber, entretanto, que estas alterações podem estar presentes a despeito de modestas cifras hipertensivas.

Uma vez estabelecido o diagnóstico de pré-eclâmpsia, a paciente deve ser hospitalizada para monitorização das condições maternas e fetais. Se o diagnóstico for incerto, também é mais seguro internar a paciente, permitindo que as alterações clínicas e laboratoriais possam ser apreciadas antes de as condições clínicas deteriorarem-se.

Avaliação após o parto

Embora a interrupção da gravidez seja considerada a única forma de “cura efetiva” da pré-eclâmpsia, a pressão arterial pode não se normalizar por dias ou semanas após o parto.

Em geral, quanto mais intensa e duradoura a hipertensão antes do parto, mais tardiamente se dará a normalização. Em alguns casos, a pressão arterial pode ser mesmo mais alta na primeira semana do puerpério do que no período anterior ao parto. As alterações laboratoriais também podem demorar vários dias para reverter. Em alguns casos de síndrome HELLP, o número de plaquetas continua a diminuir nos primeiros dois dias após o parto, para, então, se normalizar progressivamente. Embora raramente, a pré-eclâmpsia pode se desenvolver no puerpério imediato ou ser diagnosticada durante o parto. Se a hipertensão persistir além de seis semanas após o parto, um diagnóstico de hipertensão crônica se impõe.

Tratamento

Pré-eclâmpsia

O tratamento definitivo da pré-eclâmpsia consiste em interrupção da gravidez e prevenção das complicações maternas. Se não tratada, a pré-eclâmpsia se associa a maior risco de morte fetal e neonatal. Em pacientes que progridem para pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia (convulsões), morte materna pode ocorrer, devido, principalmente, à hemorragia intracerebral.

Hipertensão grave persistente (diastólica acima de 110 mmHg), cefaléia, distúrbios visuais, deterioração da função renal e síndrome HELLP são outros sinais de doença grave que requerem a imediata interrupção da gravidez. O manuseio conservador em tais casos pode resultar em sérias complicações maternas. Em casos menos graves, entretanto, o retardamento do parto pode ser adotado para se obter maior maturidade fetal. Tal conduta deve ser considerada se a pré-eclâmpsia se desenvolve precocemente (antes da 32ª semana) e a hipertensão é discreta e moderada, as funções renal e hepática são estáveis e se não há distúrbios da coagulação ou sofrimento fetal.

A abordagem terapêutica consiste em hospitalização com repouso no leito, controle da pressão arterial, profilaxia da convulsão (quando sinais de eclâmpsia iminente estão presentes) e o apropriado término da gestação. A intervenção terapêutica é paliativa e não altera a fisiopatologia da pré-eclâmpsia; quando muito, pode retardar sua progressão. Se já houver maturidade pulmonar fetal, a gravidez deve ser interrompida, uma vez que a pré-eclâmpsia é completamente reversível e começa a desaparecer com o parto. As dificuldades aumentam quando a pré-eclâmpsia se desenvolve antes da maturidade fetal, situação em que é

difícil decidir a época adequada do parto. Se o feto for muito prematuro (< 30 semanas), a pressão arterial for apenas moderadamente elevada e não houver outros sinais de gravidade materna, pode-se tentar retardar o parto. Deve-se ter em mente, entretanto, que a pré-eclâmpsia não remite espontaneamente e, na maioria dos casos, a doença piora com o tempo. Assim, monitorização com vigilância materna e fetal diária é imperativa. Independentemente da idade gestacional, a interrupção da gestação deve ser considerada na presença de sofrimento fetal (incluindo crescimento intrauterino retardado), ou de sinais de risco materno, como hipertensão grave não controlada, hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia (síndrome HELLP), evidência de deterioração da função renal, distúrbios visuais, dor epigástrica e hiper-reflexia.

Tratamento anti-hipertensivo

O uso de medicação anti-hipertensiva na pré-eclâmpsia é controverso, devido à constatação de que o fluxo sanguíneo útero-placentário está diminuído na pré-eclâmpsia e o impacto da diminuição da pressão arterial sobre a perfusão placentária não é bem conhecido. Desde que a redução da pressão arterial não interfere na fisiopatologia da pré-eclâmpsia, o tratamento anti-hipertensivo deveria ser prescrito visando apenas à proteção materna. Há considerável desacordo sobre que níveis de pressão arterial deveriam ser tratados, mas em geral se inicia a terapêutica anti-hipertensiva quando a pressão arterial diastólica é igual ou superior a 105 mmHg (fase *V de Korotkoff*). Redução excessiva da pressão arterial deve ser evitada, para não comprometer o fluxo sanguíneo útero-placentário e, assim, predispor a complicações, tais como o descolamento prematuro da placenta.

Quando o parto é iminente, a droga de primeira escolha ainda é a *hidralazina* endovenosa, administrada na dose de 5 mg. Doses subseqüentes são ditadas pela resposta inicial e usadas a intervalos de 20 minutos. Se um total de 20 mg for administrado sem resposta terapêutica satisfatória, outros agentes devem ser considerados. A administração oral de *bloqueadores de canais de cálcio* tem sido utilizada na pré-eclâmpsia, e embora haja atrativos nesta opção, tais como a eficácia anti-hipertensiva, a facilidade da administração e o rápido início de ação, a experiência na gravidez ainda não é suficientemente ampla. Uma outra preocupação a respeito destes agentes é relacionada ao uso concomitante de sulfato de magnésio, que freqüentemente é utilizado para prevenir convulsões.

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) e os bloqueadores dos receptores da angiotensina II podem agravar a isquemia uterina e causar insuficiência renal no feto, por isso são *contra-indicados* durante a gestação.

Quando a decisão for temporizar, um agente oral é preferível. Deve-se ter em mente que a terapêutica anti-hipertensiva visa, principalmente, ao benefício materno. As vantagens potenciais para o feto é que o controle da pressão arterial pode permitir a continuidade da gravidez até um ponto onde haja maior maturidade fetal. A *metildopa* é considerada por muitos como a melhor opção, face à ampla experiência com esta droga. Se ela não for bem tolerada, *beta-bloqueadores*, *alfa-betabloqueadores*, *bloqueadores de canais de cálcio* e *hidralazina* são boas opções aditivas ou alternativas.

Prevenção

A descoberta da prevenção da pré-eclâmpsia revolucionaria o acompanhamento pré-natal e salvaria muitas

vidas maternas e fetais, principalmente em países subdesenvolvidos onde as conseqüências da pré-eclâmpsia são devastadoras. No passado, a restrição dietética de sal e administração profilática de diuréticos foram utilizadas com esta finalidade. Entretanto, não há evidências consistentes de que a limitação do sódio dietético modifique a incidência ou a intensidade da pré-eclâmpsia, e as orientações nutricionais atuais recomendam conteúdo normal de sal durante a gestação. Uma metanálise de estudos randomizados de mais de 7.000 mulheres encontrou semelhante incidência de pré-eclâmpsia entre pacientes que receberam diurético profilático ou placebo. Duas outras tentativas de prevenir a pré-eclâmpsia são a baixa dose de *aspirina* (60 a 100 mg/dia, começando na 12ª semana de gestação) e a *suplementação dietética de cálcio* (aproximadamente 2 g/dia) durante a gravidez. Revisões sistemáticas têm sugerido que aspirina tem um pequeno efeito na prevenção de pré-eclâmpsia e que a suplementação oral de cálcio em pacientes de alto risco e com baixa ingestão dietética de cálcio também reduz a incidência de pré-eclâmpsia.

Hipertensão crônica

A grande maioria das pacientes com hipertensão crônica na gravidez apresenta discreta ou moderada elevação da pressão arterial e, por tanto, os riscos de complicações vasculares durante a gravidez são pequenos. Devido à vasodilatação fisiológica da gravidez, em muitas mulheres grávidas a medicação anti-hipertensiva pode ser reduzida e, em alguns casos, retirada, desde que estas pacientes sejam cuidadosamente acompanhadas.

Pacientes com hipertensão crônica têm maior chance de desenvolver pré-eclâmpsia superajuntada e há indícios de que o aumento da morbidade e da mortalidade perinatal associada com

hipertensão crônica seja devido a esta complicação. Até o momento não existem evidências de que a terapêutica anti-hipertensiva reduza a incidência de pré-eclâmpsia superajuntada; portanto, nenhuma medicação deveria ser prescrita com esta finalidade. Com respeito ao bem-estar fetal, permanece controverso se há algum benefício do tratamento anti-hipertensivo. Redução excessiva da pressão arterial deve ser evitada. Se a pressão diastólica no primeiro trimestre estiver entre 90 e 100 mmHg, é razoável aguardar a queda fisiológica da pressão arterial no segundo trimestre, antes da utilização de anti-hipertensivos. Se a pressão diastólica for inferior a 90 mmHg em uma paciente já em uso de drogas no início da gravidez, a medicação pode ser diminuída ou eventualmente suspensa. O tratamento anti-hipertensivo deve ser instituído ou reiniciado quando a pressão arterial estiver repetidamente maior do que 100 mmHg.

Tratamento não-farmacológico

Durante a gravidez, a abordagem não-farmacológica da hipertensão arterial consiste em restrição genérica das atividades. Estratégias como perda de peso e exercícios não são recomendadas durante a gravidez, mas se uma mulher é obesa e está planejando uma gravidez, redução de peso antes da gestação é desejável. Restrição de sódio é recomendada apenas para aquelas mulheres que se têm beneficiado desta medida antes da gravidez. Desde que a supervisão médica seja estreita, a monitorização da pressão arterial em casa pode ajudar no seu efetivo controle.

Terapêutica anti-hipertensiva

Se a decisão for diminuir a pressão arterial com medicação anti-hiper-

tensiva, deve-se combinar a eficácia anti-hipertensiva com o mínimo de efeitos sobre o feto. Novamente, a droga mais amplamente utilizada na gravidez é a *metildopa*. Se a resposta à metildopa não for satisfatória, ou se a droga for mal tolerada, há várias alternativas aceitáveis. *Betabloqueador* e *alfa-betabloqueador* são relativamente seguros e eficazes durante a gravidez, mas estão associados com retardo de crescimento intra-uterino quando usados no início da gravidez. Como os *bloqueadores de canais de cálcio* ainda não foram estudados suficientemente na gravidez para serem recomendados como agentes de pri-

meira linha, eles têm sido utilizados como drogas de segunda linha, em adição à metildopa ou ao betabloqueadores. Embora os *diuréticos* não sejam recomendados em mulheres com pré-eclâmpsia, se uma mulher grávida com hipertensão crônica vem sendo tratada satisfatoriamente com estes agentes antes da gravidez, não é necessário suspendê-los, mas, se possível, a dose deve ser reduzida. Os *inibidores da ECA* e os *bloqueadores do receptor da angiotensina II* devem ser evitados durante a gravidez. Embora não tenham sido observados efeitos teratogênicos em seres humanos, o uso destes agentes, no segundo e terceiro trimestres, tem

sido associado à insuficiência renal aguda dos neonatos.

Poucas informações são disponíveis a respeito dos efeitos da ingestão materna de drogas anti-hipertensivas sobre o aleitamento. Deve ser assumido que a maioria dos agentes será detectada no leite materno, embora não sejam conhecidos seus efeitos sobre o recém-nascido. Se a pressão arterial estiver apenas discretamente elevada, pode ser possível retirar a medicação por alguns meses. Se a hipertensão for mais grave, a medicação deve ser mantida, mas se múltiplos agentes forem necessários, o aleitamento materno não é recomendado.

Abstract

Hypertension and pregnancy

Hypertensive disorders of pregnancy, which affect an estimated five to eight percent of pregnancies in the United States, contribute significantly to serious complications for both the fetus and the mother. An important distinction exists between the preeclampsia syndrome, recognized when elevated blood pressure occurs for the first time

during pregnancy, and preexisting (chronic) hypertension. The two disorders, although both characterized by high blood pressure, are strikingly different pathophysiologically and have very different acute and long-range implications for mother and infant. Preeclampsia occurs more frequently and is more severe in women with preexisting hypertension than in women who are normotensive prior to pregnancy. Fetal complications of hypertensive disorders of pregnancy include growth restriction, prematurity, and stillbirth.

Keywords: Hypertension; Pregnancy; Women; Preeclampsia.

Rev Bras Hipertens 9: 256-261, 2002

Referências

1. Fisher KA, Luger A, Spargo BH, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy: clinical-pathological correlations and remote prognosis. *Medicine* 1981; 60: 267-76.
2. Hughes EC (ed.). *Obstetric-Gynecologic Terminology*. Philadelphia, Davis, 1972, pp. 422-3.
3. Gant NF, Delay GL, Chand S, Whalley PJ, Mac Donald PC. A study of angiotensin II pressor response throughout primigravid pregnancy. *J Clin Invest* 1973; 52: 2682-9.
4. Pascoal IF, Lindheimer MD, Nalbantian-Brandt C, Moawad AH, Umans JG. Contraction and Relaxation Abnormalities in Resistance Arteries of Preeclamptic women. *J Clin Invest*, in press.
5. Mochizuki M, Morikawa H, Yamasaki M, Maruo T. Vascular reactivity in normal and abnormal gestation. *Am J Kidney Dis* 1991; 2: 139-43.
6. Wallenburg HCS. Hemodynamics in hypertensive pregnancy. In: Ruben PC. (ed.). *Hypertension in Pregnancy*. Handbook of Hypertension, vol.10. Amsterdam, Elsevier, 1988; pp. 66-101.
7. Saleh AA, Bottoms SF, Mammen EF. Preeclampsia, delivery, and the homostatic system. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 331-36.
8. Weiner CP, Kwaan HC, Xu C, Paul M, Burmeister L, Hauck W. Antitrombine III activity in women with hypertension during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1985; 65: 301-5.
9. Friedam DF. Pathophysiology of preeclampsia. *Clin Perinatol* 1991; 18(4): 661-82.
10. Collins R, Yusuf S, Peto R. Overview of randomised trials of diuretics in pregnancy. *Br Med J* 1985; 290: 17-23.
11. Meta-analysis of low dose aspirin for prevention of pregnancy-induced hypertensive disease. *JAMA* 1991; 266(2): 260-4.
12. CLA SP. A randomised trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. *Lancet* 1994; 343: 619-29.