



REVISÃO

---

## HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA NA GESTAÇÃO: CONSENSO E CONTROVÉRSIAS

*CHRONIC HYPERTENSION DURING PREGNANCY:  
CONSENSUS AND CONTROVERSIES*

Ricardo Porto TEDESCO<sup>1</sup>

Mary Ângela PARPINELLI<sup>2</sup>

Eliana AMARAL<sup>2</sup>

Fernanda Garanhani de Castro SURITA<sup>2</sup>

José Guilherme CECATTI<sup>2</sup>

### RESUMO

Com incidências que variam entre 5% a 10% em todo o mundo, as síndromes hipertensivas associadas à gestação representam a principal causa de mortalidade materna em muitos países. De acordo com o *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure*, hipertensão crônica é definida como aquela presente antes da gravidez, diagnosticada antes da vigésima semana de gestação, ou ainda a que é diagnosticada pela primeira vez durante a gravidez e que não desaparece no período puerperal. Muitas são as complicações

---

<sup>1</sup> Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, Faculdade de Medicina de Jundiaí, SP, Brasil.

<sup>2</sup> Departamento de Tocoginecologia, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas. Rua Alexander Fleming, 101, 13084-881, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: J.G. CECATTI. E-mail: cecatti@unicamp.br

associadas à hipertensão arterial na gestação, tanto do ponto de vista materno, quanto perinatal. Do ponto de vista materno, podem ocorrer encefalopatia hipertensiva, falência cardíaca, severo comprometimento da função renal, hemorragia retiniana, coagulopatias e associação com pré-eclâmpsia. Para o feto, há maior risco de restrição de crescimento intra-uterino, descolamento prematuro de placenta, sofrimento, morte intra-útero, baixo peso e prematuridade. Nesta revisão são abordados aspectos relativos tanto à classificação, diagnóstico, acompanhamento clínico e laboratorial, quanto ao manejo terapêutico da hipertensão arterial crônica durante a gravidez. Além destes, enfocamos também aspectos controversos que necessitam melhores evidências científicas.

**Termos de indexação:** hipertensão arterial crônica, gestação, gestação de alto risco.

## ABSTRACT

*The hypertensive disorders occur in 5% to 10% of all pregnancies in the world, representing the main cause of maternal mortality in several countries. According to the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure, chronic hypertension is defined as that present before pregnancy, diagnosed before 20 weeks of gestation, or that which is diagnosed by the first time during pregnancy and does not disappear in the post-partum period. There are several maternal, as well as perinatal complications, associated with hypertension during pregnancy. Regarding maternal complications, there may be hypertensive encephalopathy, cardiac arrest, severe renal function damage, disturbs in coagulation and association with preeclampsia. For the fetus, there is an increased risk of fetal distress, with intrauterine growth restriction and/or death, alongside the risks of abruptio placentae, low birth weight and prematurity. In this review we dealt with some aspects related to the classification, diagnosis, clinical and laboratorial follow-up, as well as the therapeutic management of chronic hypertension during pregnancy. We also focus on some controversial aspects which still need better scientific evidences.*

**Index terms:** *chronic hypertension, pregnancy, high risk pregnancy.*

## INTRODUÇÃO

Com incidências que variam entre 5% a 10% em todo o mundo<sup>1,2,3</sup>, as síndromes hipertensivas associadas à gestação representam a principal causa de mortalidade materna em muitos países, e respondem por 20% a 25% da mortalidade perinatal

global<sup>2</sup>. De acordo com o *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure*<sup>3</sup>, hipertensão crônica é definida como aquela presente antes da gravidez, que é diagnosticada antes da vigésima semana de gestação, ou ainda a que é diagnosticada pela primeira vez durante a gravidez e que não desaparece no período puerperal.

Em países desenvolvidos, a hipertensão arterial crônica (HAC) corresponde a 30% a 50% de todas as síndromes hipertensivas que ocorrem na gestação<sup>3,4</sup>.

Muitos são os transtornos associados à hipertensão arterial na gestação, tanto do ponto de vista materno quanto perinatal. São decorrentes diretamente da própria situação clínica ou, algumas vezes, resultado de abordagens terapêuticas inadequadas. Do ponto de vista materno, teme-se a encefalopatia hipertensiva, a falência cardíaca, o severo comprometimento da função renal, a hemorragia retiniana, as coagulopatias e a associação com a pré-eclâmpsia<sup>5</sup>. Sobre o feto incidem maior risco de restrição de crescimento intra-uterino, descolamento prematuro de placenta normalmente inserida, sofrimento e morte intra-útero. São maiores também as incidências de recém nascidos com baixo peso e prematuridade<sup>1,6</sup>. Todas essas ocorrências acabam por elevar sobremaneira também a incidência de cesáreas<sup>7</sup>.

Como fatores de risco para o desenvolvimento da HAC destacam-se a herança familiar, raça negra, idade avançada, sedentarismo, tabagismo e obesidade<sup>8</sup>. Marchioli<sup>9</sup>, em um estudo retrospectivo envolvendo 530 gestantes hipertensas, identificou a presença da herança familiar em mais de 50% dos casos.

Embora se reconheçam vários fatores etiológicos para a HAC, a hipertensão arterial dita essencial ou primária, aquela sem causa estabelecida, é a mais prevalente. As causas mais comumente associadas à hipertensão arterial secundária incluem as nefropatias, as colagenoses com

envolvimento renal, os distúrbios endócrinos, a coarctação da aorta e o feocromocitoma<sup>3,10,11</sup>.

Mais importante que a identificação da origem da HAC na gestação é o conhecimento da sua duração, severidade e concomitância com proteinúria, uma vez que o prognóstico materno e fetal é nitidamente dependente destes fatores<sup>12</sup>.

## CLASSIFICAÇÃO DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

Várias são as classificações propostas para as síndromes hipertensivas que ocorrem na gestação, bem como variadas são as abordagens que tentam encontrar uma justificativa para tal procedimento. De acordo com o último boletim do Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas divulgado em 2001<sup>13</sup>, a terminologia utilizada nestas situações é ainda não uniforme e confusa. Entre todas, a classificação que mais vem sendo utilizada recentemente é aquela proposta pelo ACOG e modificada posteriormente pelo *National High Blood Pressure Education Program*<sup>1,3,13,14</sup>, cujas categorias tentam identificar desordens com diferentes características epidemiológicas, fisiopatológicas e riscos para a mãe e criança (Quadro 1).

Algumas modificações dessa classificação consideram os casos de hipertensão transitória em conjunto com aqueles de hipertensão induzida pela gravidez, sendo o diferencial com a pré-eclâmpsia/eclâmpsia a proteinúria, presente nestas últimas.

**Quadro 1.** Classificação das Síndromes Hipertensivas da Gravidez.

---

A	Hipertensão crônica.
B	Pré-eclâmpsia ou eclâmpsia.
C	Pré-eclâmpsia superimposta à hipertensão crônica.
D	Hipertensão gestacional: (1) hipertensão transitória da gestação se pré-eclâmpsia não estiver presente à época do parto e a pressão retornar ao normal até 12 semanas pós-parto (diagnóstico retrospectivo) ou (2) hipertensão crônica se a elevação persistir.

---

Fonte: National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy (2000)<sup>3</sup>.

A HAC que se apresenta em sua forma isolada, não associada à pré-eclâmpsia/ eclâmpsia é ainda dividida em leve, grave e maligna. Considera-se leve quando os níveis pressóricos encontram-se abaixo de 160mmHg x 110mmHg e as funções cardíacas e renais estão preservadas. Grave, quando os níveis tornam-se iguais ou maiores a esses, podendo haver aumento não fisiológico da área cardíaca, alteração da função renal, com *clearance* de creatinina igual ao da mulher não gestante, e maligna quando os níveis pressóricos atingem valores exorbitantes, associando-se ao quadro sintomas de insuficiência cardíaca, encefalopatia hipertensiva e grave comprometimento da função renal<sup>15</sup>.

Essa diferenciação dos casos de acordo com a sua severidade tem grande importância clínica, uma vez que tanto a abordagem terapêutica quanto os resultados maternos e perinatais são distintos, na dependência da intensidade das manifestações clínicas e laboratoriais. Um bom exemplo disso é representado pelo risco de associação com pré-eclâmpsia. Estima-se que apenas 10% casos de HAC considerados leves associem-se à pré-eclâmpsia, mas 50% dos casos severos<sup>8</sup>. Do ponto de vista prático, a HAC na gravidez é classificada em não complicada e complicada. É considerada complicada quando se associa à pré-eclâmpsia/ eclâmpsia e/ou à insuficiência renal e cardíaca<sup>15</sup>.

## **DIAGNÓSTICO E ACOMPANHAMENTO CLÍNICO DA GESTANTE COM HAC**

O diagnóstico da HAC é eminentemente clínico e obtido pela identificação de níveis pressóricos elevados. Os níveis pressóricos considerados elevados para o diagnóstico de HAC durante a gestação são os mesmos utilizados para a mulher não grávida. Desta forma, a HAC associada à gestação é definida pela presença de níveis pressóricos permanentemente iguais ou superiores a 140mmHg x 90mmHg, diagnosticados anteriormente à gestação ou à 20ª semana da mesma, e

que se mantém após o puerpério<sup>2,16</sup>. O termo HAC também inclui a hipertensão arterial latente que muitas vezes é identificada somente durante a gestação<sup>15</sup>. Chesley *et al.*<sup>17</sup> e Sibai *et al.*<sup>18</sup> acreditam que a HAC latente manifesta-se muitas vezes em mulheres que apresentam, sempre ao final das gestações, elevações dos níveis pressóricos, mas que, entre os ciclos gestacionais, encontram-se normotensas.

Quando a gestação pode ser acompanhada desde o início, pode-se facilmente definir a forma clínica da hipertensão arterial, seja por ela já estar instalada ou por manifestar-se no curso da gestação. Porém, quando a gestante inicia a assistência pré-natal tardiamente, após a metade da gestação, o diagnóstico de HAC pode não ser estabelecido oportunamente. Cerca de 40% a 50% das gestantes hipertensas crônicas também podem apresentar ligeira queda dos níveis pressóricos nesta fase da gestação, podendo estes níveis situarem-se dentro dos limites de normalidade<sup>8,19</sup>. Como as necessidades orgânicas de perfusão tecidual variam amplamente no decorrer do dia, ocasionando amplas variações dos níveis pressóricos, é de extrema importância a manutenção da pressão arterial em níveis elevados, para o correto diagnóstico de hipertensão arterial. Desta forma, níveis pressóricos alterados deverão ser confirmados em pelo menos duas medidas isoladas, com intervalo de pelo menos cinco minutos entre elas, permanecendo a gestante em repouso entre as medições<sup>20</sup>.

Provavelmente a maneira mais adequada para a obtenção do correto diagnóstico da hipertensão arterial seja a utilização da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA). Este método consiste na mensuração intermitente da pressão arterial, em um período de 24 horas, a intervalos de tempo programados, de acordo com o objetivo do exame. Apresenta como principais vantagens a obtenção de múltiplas medidas durante as 24 horas, avaliação dos níveis de pressão arterial durante as atividades cotidianas, inclusive durante o sono, avaliação do padrão circadiano da pressão arterial e avaliação do efeito anti-hipertensivo durante as 24 horas do dia<sup>21,22</sup>. Rayburn & Zuspan<sup>23</sup> e Rayburn

*et al.*<sup>24</sup> ressaltam ainda a vantagem, com a utilização da MAPA, de se evitar a chamada “hipertensão do avental branco” – elevação da pressão arterial pela presença do médico. Por outro lado, tem como principal limitação a ausência de padronização dos dados para a sua correta instituição e interpretação, principalmente no que se refere à escolha da fase mais adequada da gestação para a implementação do método. Apresenta ainda, como fatores limitantes, o desconforto relatado por algumas gestantes e o custo elevado do aparelho<sup>25</sup>.

De acordo com Davey e MacGillivray<sup>26</sup>, a pressão arterial diastólica é, provavelmente, um marcador prognóstico de maior confiabilidade do que a pressão arterial sistólica, especificamente durante a gestação, associando-se direta e exponencialmente com a mortalidade perinatal. A razão que explica este fato não é bem conhecida, mas a imensa maioria dos estudos envolvendo gestantes hipertensas utiliza a pressão arterial diastólica como principal referencial, tanto para caracterização de risco, bem como para monitorização do controle terapêutico. A escassez de drogas capazes de agir sobre a pressão arterial sistólica talvez possa explicar, em parte, a razão pela qual se utilize, preferencialmente, a pressão arterial diastólica como parâmetro para o diagnóstico e tratamento da hipertensão arterial.

Recentemente tem se dado grande valor prognóstico à “pressão de pulso”, definida como o diferencial entre as pressões sistólica e diastólica, como fator de risco independente para morbidade e mortalidade cardiovascular<sup>27,28</sup>. Ela refletiria a rigidez do vaso e, portanto, a gravidade da doença arterial. No entanto, não existem relatos específicos na literatura sobre a utilização deste índice para o acompanhamento clínico de gestantes hipertensas crônicas, mas apenas algumas indicações de que a pressão de pulso aumentada possa ser um fator de risco para o desenvolvimento de pré-eclâmpsia<sup>29</sup>.

Para a adequada aferição dos níveis de pressão arterial durante a gestação, o momento do registro da pressão arterial durante a consulta de pré-natal reveste-se de grande importância, bem como o decúbito da gestante, uma vez que a informação obtida neste instante orienta a adoção

de diferentes posturas e condutas médicas<sup>30</sup>. O decúbito lateral esquerdo aumenta o retorno venoso por promover decompressão dos vasos pélvicos, mobiliza o líquido intersticial para o espaço intravascular, diminui a atividade do sistema nervoso simpático, aumenta o débito cardíaco, aumenta o fluxo plasmático renal e diminui a reatividade vascular, diminuindo, portanto, os níveis de pressão arterial<sup>31</sup>. Indubitavelmente, este é o decúbito que proporciona o melhor fluxo uteroplacentário, sendo parte da orientação terapêutica que se dá à gestante hipertensa. No entanto, essa orientação limita-se às gestantes hipertensas, uma vez que as normotensas apresentam boa perfusão placentária em qualquer decúbito.

A observação sistemática da pressão arterial sempre neste decúbito poderia não refletir a verdadeira condição de pressão arterial da gestante ao longo do dia. Níveis pressóricos eventualmente elevados, possíveis de ocorrerem quando a gestante assume outras posições, poderiam não ser assim detectados. Entretanto, a grande maioria dos autores adota como norma a posição sentada, apoiando-se o antebraço da gestante numa superfície, deixando-a com a palma da mão voltada para cima, à altura do coração. O grupo de trabalho reunido pelo Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos, em 1991, adotou como norma a posição sentada para a verificação da pressão arterial em gestantes<sup>32</sup>. Esta também é a orientação divulgada recentemente pelo Manual Técnico de Assistência Pré-Natal do Ministério da Saúde<sup>20</sup>.

Para o acompanhamento pré-natal da gestante com HAC recomenda-se, nos casos não complicados, avaliações ambulatoriais quinzenais até a 30ª/34ª semana, e semanais após esta idade gestacional, aguardando-se o parto espontâneo a termo. A via de parto deve se basear exclusivamente nas condições obstétricas. Avaliações periódicas da vitalidade fetal através de exames subsidiários devem ser realizadas, com frequência determinada pelas condições do feto, pela idade da gestação e pela disponibilidade do serviço. Os casos considerados de maior gravidade merecem atendimento hospitalar, com a realização mais assídua de exames para

avaliação das condições maternas e fetais, sendo que, na grande maioria das vezes, o parto deve ser antecipado.

## ACOMPANHAMENTO LABORATORIAL DA GESTANTE COM HAC

A propedêutica laboratorial dependerá da severidade do caso e dos recursos técnicos disponíveis. Existe forte tendência em se tentar simplificar a avaliação laboratorial das gestantes hipertensas, deixando-se a propedêutica mais sofisticada e dispendiosa reservada aos casos onde a evolução clínica não é favorável.

Por ser de ocorrência pouco freqüente, a hipertensão arterial secundária excepcionalmente tem a sua causa investigada durante a gestação. Apenas nos casos refratários aos esquemas terapêuticos clássicos, com rápido agravamento do quadro clínico, procura-se identificar o fator causal da HAC, na tentativa de se obter adequado controle clínico.

A análise laboratorial mínima requerida para a gestante com HAC deve compreender, além dos exames de rotina de pré-natal recomendados às gestantes de baixo risco, avaliações de função renal com dosagem sérica de creatinina, uréia, ácido úrico, proteinúria de fita e/ou de 24 horas e *clearance* de creatinina; função cardíaca com eletrocardiograma e fundo de olho para a identificação de vasculopatia. A periodicidade com que estes exames devem ser realizados é fundamentada na evolução de cada caso. Também são considerados básicos exames para avaliação da vitalidade fetal como ultra-sonografia com dopplervelocimetria e cardiocotografia, em geral, iniciados a partir da 30ª a 32ª semana de gestação.

O reconhecimento da associação da HAC com a pré-eclâmpsia se faz com determinação de proteinúria (>300mg em urina de 24 horas ou 1g/L em amostra simples, o que corresponde a 1+/2+ ou mais pelo método quantitativo de fita) anteriormente ausente. Aceita-se também este diagnóstico quando a elevação da pressão arterial é acompanhada do

aumento dos níveis de ácido úrico (>6mg/dL), anteriormente normais, em gestante sem uso de diuréticos.

Vasconcellos *et al.*<sup>33</sup>, através de dosagens do ácido úrico em 319 gestantes com diferentes formas de síndromes hipertensivas, observaram que seus valores muito freqüentemente elevaram-se durante a gestação, sugerindo então que a dosagem sérica do ácido úrico não se presta para o diagnóstico diferencial entre os casos de pré-eclâmpsia leve e as portadoras de HAC. Ressaltam que sua importância clínica está ligada ao diagnóstico da superimposição da pré-eclâmpsia em paciente hipertensa crônica. Alertam ainda para a necessidade de se determinarem os valores de normalidade do ácido úrico para a população em estudo, sob pena de se obterem resultados falsamente alterados.

A biópsia renal percutânea, evidenciando endoteliose glomerular em gestante hipertensa crônica, também permite o reconhecimento da superimposição da pré-eclâmpsia. No entanto, como regra geral, tal biópsia não é realizada na prática da assistência da gestante hipertensa crônica.

## ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA GESTANTE HIPERTENSA CRÔNICA

A abordagem terapêutica da gestante hipertensa crônica deve ter início, sempre que possível, no período pré-concepcional. A estabilização dos níveis pressóricos e a adoção de medidas terapêuticas, em especial a terapêutica medicamentosa, podem ser oportunamente adequadas à gestação se a orientação médica for requisitada no período que antecede a concepção. Infelizmente isso raramente acontece. Vários fatores envolvidos fazem com que a gestante inicie seu pré-natal somente quando a gestação já avança o segundo trimestre.

O objetivo da assistência pré-natal da gestante com HAC deve ser não somente impedir os riscos materno-fetais associados à elevação da pressão

arterial, mas também evitar medidas terapêuticas que possam comprometer a vitalidade fetal. É preciso considerar o fato de que as drogas anti-hipertensivas podem reduzir os níveis pressóricos de maneira a tornar o fluxo útero-placentário insuficiente ao feto.

Além da conscientização da situação de maior risco que apresenta sua gravidez, a gestante com HAC deve ser informada de que sua assistência exigirá um empenho adicional de sua parte, com visitas de pré-natal mais freqüentes, eventuais hospitalizações e provável maior número de exames subsidiários. No entanto, deve ser incentivada, mostrando-se que os resultados obtidos são muito favoráveis quando as orientações são adequadamente seguidas. Tudo isso pode ser mais facilmente obtido com acompanhamento psicológico, além do obstétrico.

O repouso em decúbito lateral, de preferência o esquerdo, deve ser recomendado em alguns períodos do dia. A natriurese resultante diminui a reatividade vascular, mantendo os níveis pressóricos mais baixos. Não existem evidências de que a dieta com restrição de sal se associe com melhores resultados maternos e perinatais<sup>34</sup>. O que se recomenda é a dieta livre, desencorajando-se o uso abusivo do sal.

Existem importantes questões ainda não resolvidas no atendimento à gestante com HAC. Não se sabe ao certo qual o nível de pressão arterial que requer tratamento medicamentoso. Outra dúvida é sobre o nível de pressão arterial que deve ser mantido durante a gestação. Ainda, questiona-se a real necessidade da manutenção ou introdução de terapia anti-hipertensiva<sup>1</sup>.

A pressão arterial apresenta variações fisiológicas que são influenciadas, sobretudo, pela idade gestacional. Desta forma, um mesmo nível pressórico tem diferentes significados conforme a época da gestação. Além disso, um mesmo nível pressórico pode ter significado diferente entre gestantes em situações clínicas diferentes. Outros fatores de risco precisam ser avaliados em conjunto. Nos casos de maior severidade, não existem dúvidas quanto à necessidade de se baixarem os níveis

pressóricos e, para tanto, de se utilizarem drogas anti-hipertensivas adequadas. As dúvidas existem nos casos considerados leves e moderados.

Fletcher & Bulpitt<sup>35</sup>, revisando estudos com e sem a utilização de anti-hipertensivos durante a gestação, concluíram que as pesquisas iniciais mostravam benefícios com o tratamento medicamentoso da gestante hipertensa, com redução do risco e da mortalidade fetais. No entanto, observaram que nos estudos mais recentes estes benefícios não são tão evidentes. Sibai *et al.*<sup>5</sup> relataram seus resultados obtidos através da avaliação de 211 gestantes hipertensas crônicas onde os níveis de pressão diastólica foram mantidos entre 90mmHg e 110mmHg. O uso de anti-hipertensivos foi descontinuado no início da gestação ou não introduzido. Apenas 13% das gestantes assim conduzidas necessitaram da administração de drogas anti-hipertensivas por apresentarem níveis diastólicos superiores a 110mmHG. Ainda assim, a taxa de mortalidade perinatal neste grupo de gestantes foi de 28/1000.

Mabie *et al.*<sup>36</sup> compararam dois grupos de gestantes com HAC, diferentes apenas quanto ao uso ou não de hipotensores. Não observaram diferenças significativas quanto aos resultados perinatais e ainda encontraram maior associação com a doença hipertensiva induzida pela gestação no grupo submetido ao tratamento medicamentoso. Observaram também que o uso de anti-hipertensivos parece relacionar-se a maiores índices de restrição de crescimento intra-útero.

Assim, parece estar atualmente prevalecendo a idéia de que provavelmente algum grau de nível pressórico aumentado seja melhor para os resultados perinatais que um controle medicamentoso restrito da gestante hipertensa crônica, mantendo-a normotensa durante toda a gestação. Para tentar responder definitivamente estas questões, um estudo multicêntrico internacional está sendo desenvolvido, coordenado pela Universidade de Toronto, no Canadá<sup>37</sup>.

Entretanto, não há dúvidas de que quando os níveis pressóricos estejam de fato muito elevados,

a terapêutica medicamentosa anti-hipertensiva deva ser instituída. A metildopa é a droga de escolha para o tratamento da gestante com HAC. Seu longo período de uso, com ausência de efeitos adversos ao feto, conferem-lhe grande confiabilidade. Redman & Ounsted<sup>38</sup> realizaram acompanhamento por longos períodos, superiores a sete anos, de crianças cujas mães foram tratadas com metildopa durante a gestação. Não evidenciaram nenhum sinal de alteração no desenvolvimento neuro-motor. Seu mecanismo de ação se dá pela sua propriedade de atravessar a barreira hemato-encefálica, onde atua bloqueando os impulsos vasoconstritores. Após a administração oral, seu pico de ação plasmático ocorre após 2 a 6 horas, sendo seus metabólitos rapidamente excretados pelos rins. A dose recomendada durante a gestação encontra-se entre 750mg/24h a 3.000mg/24h, fracionada em 2 a 4 tomadas por dia. Os principais efeitos colaterais associados à metildopa são astenia, hipotensão ortostática, sedação, secura bucal e congestão nasal<sup>15</sup>.

Outros fármacos têm sido empregados para o tratamento da hipertensão arterial crônica durante a gestação:

- Hidralazina: o cloridrato de hidralazina é um relaxante direto da musculatura arterial lisa (preferencialmente pequenas artérias e arteríolas). É pouco efetiva por via oral, pois desencadeia taquicardia reflexa com aumento do débito cardíaco. Se utilizada por via oral, deve ser associada a bloqueadores beta-adrenérgicos para se impedir a taquicardia reflexa e se obter o efeito hipotensor desejado. A dosagem terapêutica por via oral deve ser de 50mg/dia a 200mg/dia. Está melhor indicada nas emergências hipertensivas. É preferencialmente utilizada por via endovenosa nas doses de 5mg a 10mg a cada 15 a 20 minutos. Apresenta como principais efeitos colaterais taquicardia e cefaléia maternas e trombocitopenia fetal<sup>39</sup>.

- Bloqueadores beta-adrenérgicos: correspondem a um grupo de drogas com mecanismos de ação bastante heterogêneos e com repercussões hemodinâmicas bastante variadas. Seu uso durante a gestação, em especial para o tratamento da HAC,

parece ser bastante seguro<sup>35</sup>. Seu principal efeito colateral parece ser a restrição do crescimento intra-uterino. Dentre as opções disponíveis, o pindolol é o beta-bloqueador mais recomendado na gestação por ser o que menos atravessa a barreira placentária<sup>38</sup>. Uma recente revisão da *Cochrane Library* conclui que os beta-bloqueadores utilizados para os casos de hipertensão leve e moderada durante a gestação, reduzem o risco de hipertensão grave e da necessidade de droga anti-hipertensiva adicional, não havendo ainda dados suficientes para concluir sobre efeitos na mortalidade perinatal ou parto pré-termo, entretanto parecem estar associados a um aumento de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional. Portanto, não devem ainda ser sistematicamente recomendados para esta situação<sup>40</sup>.

- Antagonistas do canal de cálcio: correspondem a um grupo de drogas que podem ser utilizadas com segurança para os estados de emergência hipertensiva, bem como para o controle da hipertensão arterial a longo prazo. Seu efeito se dá predominantemente na musculatura lisa dos vasos. Quando utilizado fora das crises hipertensivas, geralmente é em associação com outro agente anti-hipertensivo.

- Diuréticos: não são drogas de primeira escolha para a gestante hipertensa, pois podem estar associados a efeitos nocivos sobre o feto, especialmente a restrição do crescimento intra-uterino. Têm seu uso reservado para as situações onde a redução da volemia materna é de vital importância.

- Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina II, como captopril e enalapril, são contra-indicados durante a gestação e devem ser evitados em mulheres não grávidas em idade fértil. Broughton-Pipkin *et al.*<sup>41</sup> e Ferris & Weir<sup>42</sup> observaram frequência elevada de óbitos fetais quando utilizaram este grupo de drogas em animais prenhes. Outros autores<sup>43,44,45</sup> associaram seus efeitos a quadros de oligoâmnio severo, hipoplasia pulmonar, hipoplasia do crânio do recém-nascido, anemia neonatal e morte fetal.

## QUESTÕES A SEREM RESPONDIDAS EM FUTURAS PESQUISAS

Embora represente uma situação clínica muito freqüente, sobretudo em países em desenvolvimento, o conhecimento relativo aos diversos aspectos da hipertensão arterial crônica durante a gravidez está longe de ser esgotado. Na verdade, em que pese todas as informações e estudos disponíveis sobre o assunto, a impressão geral é que restam mais dúvidas que certezas. Entretanto, não há necessidade de encarar essa realidade de forma negativa. Este deve ser o estímulo necessário para a proposição e realização de futuros estudos, preferentemente multicêntricos, controlados e aleatorizados, com o objetivo de esclarecer todos os pontos ainda controversos ou desconhecidos, tanto no que diz respeito à fisiopatologia e diagnóstico, quanto também ao controle e manejo desta condição. Estas dúvidas têm já sido motivo de discussão em várias publicações<sup>1,37,46,47</sup>. Algumas destas indagações e lacunas do conhecimento deste assunto estão resumidamente apresentadas no Quadro 2.

**Quadro 2.** Algumas dúvidas, controvérsias e lacunas do conhecimento acerca da hipertensão arterial crônica durante a gestação.

- 
- Algum tipo de atenção pré-concepcional seria de utilidade?
  - A hipertensão arterial crônica deve ser tratada durante a gravidez?
  - Quando se decide por medicação antihipertensiva, qual deve ser a droga de escolha?
  - Qual deve ser o limite de nível pressórico para início de tratamento?
  - Qual deve ser o limite de nível pressórico para se desejar estabilizar a pressão arterial materna nesta condição?
  - Qual a segurança de todas as possíveis opções medicamentosas?
  - Existem outras intervenções não medicamentosas de fato úteis para esta condição?
  - A aspirina poderia ser de fato útil nesta condição? Como, quando e quanto?
  - Como é possível desenvolver a capacidade de pesquisa multiprofissional em centros com interesse na condição?
- 

Dessa forma, o objetivo desta revisão não é o de fornecer uma atualização terapêutica, mas chamar a atenção dos profissionais da área envolvidos com esta questão tão freqüente sobre a grande diversidade de opiniões e as inúmeras lacunas do conhecimento científico quanto a este tema, quem sabe motivando futuros estudos em nosso meio, onde é tão prevalente a condição, que possam contribuir para a sua elucidação, com vistas à uma melhor qualidade de atenção obstétrica e perinatal.

## REFERÊNCIAS

1. Roberts JM, Pearson GD, Cutler JA, Lindheimer MD. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. *Hypert Preg* 2003; 22(2):109-27.
2. Durig P, Ferrier C, Schneider H. Hypertensive disorders in pregnancy. *Ther Umsch* 1999; 56(10):561-71.
3. Gifford RW, August PA, Cunningham G. 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. Andersch B, Svennsson A, Hansson L. Characteristics of hypertension in pregnancy. A retrospective study of 261 consecutive cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984; 118 Suppl:S33-S8.
5. Sibai BM, Abdella TN, Garland DA. Pregnancy outcome in 211 patients with mild chronic hypertension. *Obstet Gynecol* 1983; 61(5): 571-6.
6. Palma Gamiz JL. Arterial hypertension and pregnancy: diagnostic criteria and therapeutic approach. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51 Suppl 4:S50-S8.
7. Costa CFF, Araújo CF. Hipertensão arterial na gravidez: análise de 115 casos. *Rev Bras Ginecol Obstet* 1997; 19(3):195-9.
8. Barron WM, Lidheimer MD. Complicações médicas na gravidez. São Paulo: Artes Médicas; 1993. p.15-27.

9. Marchioli M. Repercussões maternas e perinatais relacionadas à classificação da hipertensão arterial na gravidez [dissertação]. Botucatu: Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP; 1999.
10. Lau P, Permezel M, Dawson P, Chester S, Collier N, Forbes I. Phaeochromocytoma in pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1996; 36(4):472-6.
11. Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2002; 100(2):369-77.
12. Kelley MA. Triage and management of the pregnant hypertensive patient. *J Nurse Midwifery* 1999; 44(6):558-71.
13. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 29. Chronic Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2001; 98(1):178-85.
14. Higgins JR, Swiet M. Blood pressure measurement and classification in pregnancy. *Lancet* 2001; 357:131-5.
15. Kahlale S, Zugaib M. Síndromes hipertensivas na gravidez. São Paulo: Atheneu; 1995. p.215-26.
16. Helewa ME, Burrows RF, Smith J, Williams K, Brain P, Rabkin SW. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. *Can Med Assoc J* 1997; 157(6):715-25.
17. Chesley LC, Annitto JE, Cosgrove RA. Long-term follow-up study of eclamptic women: sixth periodic report. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 124:446.
18. Sibai BM, Sarinoglu C, Mercer BM. Eclampsia. VII Pregnancy outcome after eclampsia and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:1757-61.
19. Ueland K, Metcalfe J. Circulatory changes in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1975; 18(3):41-50.
20. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Assistência Pré-Natal. Manual Técnico. Brasília; 2000.
21. Mion Jr D, Nobre F, Oigman W. MAPA: Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. São Paulo: Atheneu; 1995.
22. Machado AV, Melo VH, Nascimento Neto RM. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em gestantes normotensas: estudo longitudinal do ritmo pressórico e da frequência cardíaca nos três trimestres da gestação. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2003; 25(3):163-7.
23. Rayburn WF, Zuspan FP. Portable blood pressure monitoring for borderline or mild hypertension during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 35(2):395-401.
24. Rayburn WF, Schnoor BS, Brown DL, Smith CV. "White Coat" hypertension during pregnancy. *Hypertens Preg* 1993; 12(2):191-7.
25. Melo VH, Flores Saá LM. Monitorização ambulatorial da pressão arterial na gravidez: comparação da variabilidade pressórica entre gestantes normotensas e hipertensas crônicas. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2000; 22(4):209-16.
26. Davey DA, MacGillivray I. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Clin Exper Hypert* 1986; B5(1):97-133.
27. Asmar R, Safar M, Queneau P. Pulse pressure: an important tool in cardiovascular pharmacology and therapeutics. *Drugs* 2003; 63(10):927-32.
28. Benetos A, Waeber B, Izzo J, Mitchell G, Resnick L, Asmar R, *et al.* Influence of age, risk factors and cardiovascular and renal disease on arterial stiffness: clinical applications. *Am J Hypertension* 2003; 15(12):1101-8.
29. Thadhani R, Ecker JL, Kettyle E, Sandler L, Frigoletto FD. Pulse pressure and risk of preeclampsia: a prospective study. *Obstet Gynecol* 2001; 97(4):515-20.
30. Vasconcellos M, Araújo A, Vianna M, Roeder EC, Rocco R. Qual a posição adequada da gestante para o registro da pressão arterial? *Rev Bras Ginecol Obstet* 1996; 18(3):253-6.
31. Villar MA, Sibai BM. Clinical significance of elevated mean arterial blood pressure in the

- second trimester and threshold increase in systolic or diastolic blood pressure during the third trimester. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160(2): 419-23.
32. National Institutes of Health. Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. National High Blood Pressure Education Program. NIH Publication n.91-3029; 1991.
33. Vasconcellos M, Franco PT, Lara C, Paiva V, Rocco R. Como utilizar o ácido úrico na gravidez. *Rev Bras Ginecol Obstet* 1997; 19(6):443-50.
34. Duley L, Henderson-Smart D. Reduce salt intake compared to normal dietary salt, or high intake, in pregnancy (Cochrane Review). *In: The Cochrane Library, Issue 2; 2001.*
35. Fletcher AE, Bulpitt CJ. A review of clinical trials in pregnancy hypertension. *In: Rubin PC, editor. Hypertension in pregnancy. New York: Elsevier; 1988.*
36. Mabie WC, Pernoll ML, Biswas MK. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1986; 67(2):197-205.
37. Magee L. CHIPS Pilot Trial (Control of Hypertension in Pregnancy Study). [cited 2003 Oct 21]. Available from: URL: [www.utoronto.ca/miru/chips/](http://www.utoronto.ca/miru/chips/).
38. Redman CWG, Ounsted MK. Safety for the child of drug treatment for hypertension in pregnancy. *Lancet* 1982; 1(8283):1237.
39. Peraçoli JC, Rudge MVC. Hipertensão arterial na gravidez. *RBM: Cad Ginecol e Obstet* 2000; 57 Supl:S6-S11.
40. Magee LA, Duley L. Oral beta-blockers for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (3): CD002836.
41. Broughton-Pipkin F, Symonds EM, Turner SR. The effect of captopril (SQ14, 225) upon mother and fetus in the chronically cannulated ewe and in the pregnant rabbit. *J Physiol* 1982; 323:41-2.
42. Ferris TF, Weir EK. Effect of captopril in uterine blood flow and prostaglandin E synthesis in the pregnant rabbit. *J Clin Invest* 1983; 71(4):809-15.
43. Schubiger G, Flury G, Nussberg J. Enalapril for pregnancy-induced hypertension: acute renal failure in a neonate. *Ann Intern Med* 1988; 108:215-6.
44. Rosa FW, Bosco LA, Graham CF, Milstein JB, Dreis M, Creamer J. Neonatal anuria with maternal angiotensin converting enzyme inhibition. *Obstet Gynecol* 1989; 74(3):371-4.
45. Hanssens M, Keirse MJNC, Vankelecom F, VanAssche FA. Fetal and neonatal effects of treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Obstet Gynecol* 1991; 78(1):128-35.
46. Agency for Healthcare Research and Quality. Management of Chronic Hypertension During Pregnancy. Summary, Evidence Report/Technology Assessment: Number 14. AHRQ Publication No. 00-E010, August 2000. Rockville, MD. Available from: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/pregsum.htm>
47. Magee LA, Abdullah S. The safety of antihypertensives for treatment of pregnancy hypertension. *Expert Opin Drug Saf* 2004; 3(1):25-38.
- Recebido para publicação em 22 de outubro de 2003 e aceito em 13 de abril de 2004.

