

## Referências

1. Anderson BS, Steffensen FH, Sorensen HT, Nielson GL, Olsen J. The cumulative incidence of venous thromboembolism during pregnancy and puerperium: an 11 year Danish population based study of 63.300 pregnancies. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1998; 77: 110-3.
2. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WN, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost.* 2001; 86: 452-63.
3. Greer IA. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. *Lancet.* 1999; 353: 1258-65.
4. Eldor A. The use of low-molecular-weight heparin for the management of venous thromboembolism in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2002; 104: 3-13.
5. Bonnar J. Can more be done in obstetric and gynecologic practice to reduce morbidity and mortality associated with venous thromboembolism? *Am J Obst Gynecol.* 1999; 180: 784-91.
6. Ginsberg JS, Greer I, Hirsh J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest.* 2001; 119: 1225-131S.
7. ACOG. Practice bulletins. Thromboembolism in pregnancy. *Int J Gynecol Obstet.* 2001; 75: 203-12.
8. Chan WS, Ginsberg JS. Management of venous thromboembolism in pregnancy. In: Oudkerk M, Van Beek EJR, Ten Cate JW. (editors). *Pulmonary embolism.* Berlin: Blackwell science; 1999. p. 430-41.
9. Rosendaal FR. Venous thrombosis: the role of genes, environment, and behavior. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2005; 1-12.
10. Bates SM, Ginsberg JS. How we manage venous thromboembolism during pregnancy. *Blood.* 2002; 100: 3470-8.
11. Ginsberg JS, Hirsh J, Rainbow AJ, Coates G. Risks to the fetus of radiologic procedures used in the diagnosis of maternal venous thromboembolic disease. *Thromb Haemost.* 1989; 61: 189-96.
12. Spritzer CE, Evans AC, Kay HH. Magnetic resonance imaging of deep venous thrombosis in pregnant women with lower extremity edema. *Obstet Gynecol.* 1995; 85: 603-7.
13. Francalanci T, Comeglio P, Liotta AA, Cellai AP, Fedi S, Parretti E, et al. D-dimer concentrations during normal pregnancy, as measured by ELISA. *Thromb Res.* 1995; 78: 399-405.
14. Proietti AB, Johnson MJ, Proietti FA, Repke JT, Bell WR. Assessment of fibrin (nogen) degradation products in preeclampsia using immunoblot enzyme-linked immunosorbent assay, and latex-bead agglutination. *Obstet Gynecol.* 1991; 77: 696-700.
15. Witlin AG, Sibai BM. Postpartum ovarian vein thrombosis after vaginal delivery: a report of 11 cases. *Obstet Gynecol.* 1995; 85: 775-80.
16. Aourousseau M, Samama M, Belhasse A, Herve F, Hugues J. Risk of thromboembolism in relation to an in-vitro fertilisation programme: three case reports. *Hum Reprod.* 1995; 10: 94-7.
17. Chan WS, Ray JG, Murray S, Coady GE, Coates G, Ginsberg JS. Suspected pulmonary embolism in pregnancy: clinical presentation, results of lung scanning, and subsequent maternal and pediatric outcomes. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 1170-5.
18. Ang CK, Tan TH, Walters WA, Wood C. Postural influence on maternal capillary oxygen and carbon dioxide tension. *BMJ.* 1969; 4: 201-3.
19. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green Top Guideline 28, 2007. Thromboembolic disease in pregnancy and the puerperium: acute management. London: Blackwell; 2007. p. 1-17.
20. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest.* 2004; 126: 6275-644S.
21. Ramin SM, Ramin KD, Gilstrap LC. Anticoagulants and thrombolytics during pregnancy. *Semin Perinatol.* 1997; 21: 149-53.
22. Togli MR, Weg JG. Venous thromboembolism during pregnancy. *N Engl J Med.* 1996; 335: 108-14.
23. Chunilal SD, Young E, Johnston M. Comparison of the non-specific binding of a low molecular weight heparin (dalteparin) with unfractionated heparin in pregnant and non-pregnant plasma (abstract). *Thromb Haemost.* 1999; (Suppl.): 532.
24. Wutschert R, Piletta P, Bounameaux H. Adverse skin reactions to low molecular weight heparins: frequency, management and prevention. *Drug Safety.* 1999; 20: 515-25.
25. McKenna R, Cole ER, Vasani U. Is warfarin sodium contraindicated in the lactating mothers? *J Pediatr.* 1983; 103: 325-7.
26. Department of Health. Report on confidential inquiries into maternal deaths in the United Kingdom 1994-1996. London: HMSO; 1998.
27. Ahearn CS, Hadjiliadis D, Govert JA, Tapson VF. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 1221-7.
28. Ramin SM, Ramin KD, Gilstrap LC. Anticoagulants and thrombolytics during pregnancy. *Semin Perinatol.* 1997; 21: 149-53.
29. Fitch JCK, Hines RL. Perioperative use of anticoagulants and thrombolytics. *Anesthesiol Clin North Am.* 1999; 17: 787-97.
30. Narayan H, Cullimore J, Krarup K, Thurston H, MacVicar J, Bolia A. Experience with the cardinal inferior vena cava filter as prophylaxis against pulmonary embolism in pregnant women with extensive deep venous thrombosis. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992; 99: 637-40.
31. Hux CH, Wapner RJ, Chayen B, Rattan P, Jarrell B, Greenfield L. Use of the Greenfield filter for thromboembolic disease in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1986; 155: 734-7.
32. Richards SR, Barrow J, O'Shaughnessy R. Intrapartum pulmonary embolus. *J Reprod Med.* 1985; 30: 64-6.
33. ESC Guidelines. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2008; 29: 2276-315.

## 16. Hipertensão arterial pulmonar

Marlene Rau de Almeida Callou,  
Paulo Roberto Miranda Ramos

### 16.1 - Introdução

A hipertensão arterial pulmonar (HAP) é definida como uma anormalidade circulatória caracterizada por aumento da resistência vascular na pequena circulação, em geral por meio de mecanismos mistos, envolvendo vasoconstrição, remodelamento da parede arterial e trombose *in situ*<sup>1</sup>. O aumento progressivo da resistência vascular pulmonar (RVP) leva à insuficiência ventricular direita (IVD) e morte precoce<sup>2</sup>.

Os critérios diagnósticos são: pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP)  $\geq$  a 30 mmHg e a diastólica (PDAP)  $\geq$  a 15 mmHg, pressão média na artéria pulmonar (PMAP)  $\geq$  25 mmHg em repouso, ou  $\geq$  30 mmHg durante o exercício<sup>1,2</sup>.

### 16.2 - Classificação

A HAP é classificada em três subgrupos:

- a) Hipertensão arterial pulmonar idiopática (HAPI).
- b) Hipertensão arterial pulmonar familiar (HAPF).
- c) Hipertensão arterial pulmonar relacionada a fatores de

risco ou a condições associadas (HAPA)<sup>2</sup>. Pode se associar a cardiopatias, colagenoses, doença tromboembólica, infecção por HIV, drogas, toxinas, parasitas (*Schistosoma mansoni*), entre outros<sup>2</sup>.

A HAPI é uma entidade rara e predomina em mulheres jovens na relação de 5:1 se comparada aos homens<sup>3,5</sup>. É pouco descrita na gravidez, com uma incidência de cerca de 1/500.000 por ano<sup>6</sup>. A gestação está associada a mau prognóstico, devido à alta morbimortalidade materno-fetal. O diagnóstico é de grande importância, porque a prevenção da gestação ou aborto terapêutico precoce podem ser considerados em tempo hábil. Além disso, as modificações fisiológicas da gravidez são mal toleradas porque podem provocar complicações, como tromboembolismo, disfunção ventricular direita, ICD e óbito materno-fetal<sup>1</sup>.

Nesta diretriz, objetivamos revisar os riscos materno-fetais, os critérios de contraindicações à gravidez e/ou de interrupção médica, evolução e manuseio durante o ciclo gravídico-puerperal nas pacientes portadoras de HAP.

### 16.3 - Fisiopatologia

A circulação pulmonar e a sistêmica possuem a mesma estrutura arterial, porém a circulação pulmonar é um sistema de alta complacência, já que possui alto fluxo e baixa pressão. Normalmente a pressão arterial pulmonar (PAP) é 1/5 da pressão arterial sistêmica (PAS). Na HAP, a alteração na complacência da circulação pulmonar vai ser responsável pela limitação funcional que é uma característica dessas pacientes. A hipóxia provoca reflexo de vasoconstrição, enquanto na circulação sistêmica existe vasodilatação<sup>7,8</sup>. E a maior ou menor reatividade está diretamente relacionada à capacidade de resposta das pacientes frente aos vasodilatadores.

São fatores agravantes da HAP a hipóxia, acidose associada a infecções e estados de alto débito, como a gestação, anemia e hipertireoidismo<sup>9</sup>. Na gestação, existe um risco maior de complicação quando a PAP é > 60% que a PAS. O aumento fisiológico do volume circulante pode precipitar IVD, mas os períodos periparto e o puerpério são os de maior risco de morte secundária à hipovolemia, embolia pulmonar ou ao infarto pulmonar *in situ*<sup>10</sup>.

### 16.4 - Quadro clínico na gestação

Os sintomas mais comuns são dispneia, fadiga, dor torácica, palpitações, pré-síncope e síncope, principalmente com esforço<sup>11,12</sup>. Fenômeno de Raynould e edema de membros inferiores também ocorrem como sintomas iniciais da doença<sup>1,3</sup>, além de crises convulsivas. Tonturas, sensação de plenitude gástrica e pressão cefálica são sintomas premonitórios da síncope, e ocorrem devido ao baixo débito provocado pela insuficiência ventricular direita. A síncope é considerada um fator de gravidade e de mau prognóstico, e enquadra as pacientes em classe funcional (CF) III ou IV pela classificação da OMS, semelhante à da NYHA para insuficiência cardíaca<sup>9</sup>. O edema periférico é relacionado à falência do ventrículo direito e fase avançada da doença, quando a dispneia surge em repouso. Também se observam ocasionalmente tosse, rouquidão e hemoptise<sup>1</sup>. A hipoxemia pode provocar sintomas psíquicos, como ansiedade, agitação e psicose<sup>4</sup>.

### 16.5 - Exame físico

Hiperfonese de P2 da 2ª bulha (B2) e impulsão sistólica no 2º espaço intercostal esquerdo (2º EIE) sugerem dilatação do tronco da artéria pulmonar (AP). Podem ser observadas estase jugular e sopro de insuficiência tricúspide e pulmonar. Impulsões precordiais sistólicas e B3 de ventrículo direito (VD) indicam falência de VD<sup>2</sup>. A cianose pode ser vista tardiamente, em geral secundária a baixo débito cardíaco e vasoconstrição periférica, ou na presença de forame oval patente (FOP), cardiopatias com *shunt* D→E, microfístulas arteriovenosas pulmonares, distúrbios ventilação-perfusão por doenças dos vasos ou parênquima pulmonar e, menos frequentemente, doenças hipoventilatórias.

Devido à alta prevalência da HAP esquistossomótica em alguns estados do Brasil, como na Bahia, Pernambuco, Minas Gerais, Alagoas e Sergipe, esta doença será descrita mais detalhadamente. Cerca de 1/3 dos pacientes parasitados pelo *Schistosoma mansoni* apresentam lesões pulmonares devido à presença de ovos, que levam a uma arteriolite necrotizante aguda, com formação de granuloma local e fibrose secundária. A prevalência de HAP associada varia de 1-25% dos casos<sup>12</sup>.

### 16.6 - HAP esquistossomótica

Quadro clínico: é indistinguível dos outros tipos de doença arteriolar obstrutiva pulmonar e reflete a limitação para aumentar o débito cardíaco em face à elevada resistência do leito pulmonar e aos períodos de exacerbação da hipertensão durante maior demanda<sup>4</sup>.

A doença tem início insidioso e os sintomas só são referidos quando a PSAP supera valores de 50 ou 60 mmHg. Os sintomas mais frequentes são: dispneia, palpitações e dor precordial (em 7%), tonturas (41%), fadiga (30%), tosse seca (20%) e síncope de esforço (18%). Hemoptise é rara<sup>4</sup>.

Exame físico: semelhante aos já descritos anteriormente, porém chama a atenção a presença de hepatopatia crônica secundários à síndrome hepatopulmonar de etiologia esquistossomótica<sup>1,13</sup>. Sinais provocados por IVD: pulso fino, irregular e rápido, taquipneia, dispneia em repouso, hipotensão e diminuição da pressão de pulso, B3 de VD, sopro holossistólico de regurgitação tricúspide e sinais periféricos de hepatomegalia, como edema, ascite e cianose<sup>4</sup>.

### Exames complementares

**Eletrocardiograma** - Desvio do eixo para a direita, onda P pulmonale, bloqueio do ramo direito, relação R/S > 1 em V1, qR em V1, rSR' em V1 e ARV em precordiais direitas. Em pacientes com HAP, sinais de HVD e desvio do eixo do QRS para a direita são observados em 87% e 79% dos casos, respectivamente<sup>14</sup>.

**Radiografia de tórax** - Em 90% dos casos é anormal no momento do diagnóstico. São achados sugestivos de HAP: aumento do diâmetro dos ramos da AP, abaulamento do arco médio e circulação vascular periférica diminuída<sup>14</sup>.

**Ecocardiograma** - É um excelente método não invasivo e sensível para investigação de HAP e também valioso para a exclusão de causas cardíacas associadas. É de fundamental

importância no diagnóstico da IVD na gestação, auxiliando na identificação de parâmetros relevantes, como PSAP, dimensões de AD e VD, função do VD e alterações de enchimento do VE; além de anormalidades das valvas tricúspide, pulmonar e mitral, movimento paradoxal do septo interventricular e dimensão da veia cava inferior, assim como da presença de derrame pericárdico<sup>15,16</sup>.

Outros exames podem auxiliar na detecção de distúrbios ventilatórios associados, como provas de função pulmonar, TC de tórax, cintilografia pulmonar ventilação-perfusão e angiografia pulmonar - mas são raramente utilizados na gravidez.

**Prognóstico** - São variáveis de mau prognóstico quando a RVP e a PAP estão muito elevadas (PMAP  $\geq$  85 mmHg), ausência de resposta favorável aos vasodilatadores, agravamento da classe funcional, elevação da pressão média do AD ( $>$  20 mmHg), diminuição do DC ( $<$  2 L/min/m<sup>2</sup>) e baixa saturação de O<sub>2</sub> ( $<$  63%)<sup>4</sup>.

### 16.7 - Manuseio da HAP na gestação

A fisiologia da gravidez provoca modificações hemodinâmicas que afetam adversamente a evolução das gestantes com HAP. Anemia, baixa da pós-carga pela vasodilatação periférica, diminuição do retorno venoso e aumento do volume sanguíneo levam ao aumento do fluxo pulmonar. Devido à elevada RVP, não ocorre compensação concomitante do DC. No trabalho de parto e parto, a descompressão da veia cava inferior e o retorno do volume sanguíneo uterino para a circulação sistêmica provocam um aumento do retorno venoso, aumentando a RVP e a PAP, desencadeando IVD. Além disso, também pode ocorrer colapso do VE. Há aumento do consumo de O<sub>2</sub> em 20% durante a gestação e em 60% no trabalho de parto. O DC encontra-se 18% mais alto após o parto, em comparação ao primeiro estágio do trabalho de parto, permanecendo assim por aproximadamente 4 dias. O volume sanguíneo pulmonar eleva-se em 20%<sup>3</sup>. Tais modificações tendem a descompensar as pacientes com HAP e a gravidez geralmente é contraindicada pela elevada morbimortalidade materna, RCIU e acentuada morbidade e mortalidade fetal. Além disso, há uma dificuldade em se estabelecer um prognóstico definido, mesmo em pacientes assintomáticas ou pouco sintomáticas<sup>17</sup>. O óbito costuma ocorrer de forma súbita durante o final da gestação, no parto ou, principalmente, no pós-parto.

A via de parto deve ser por indicação obstétrica e o acompanhamento da paciente, realizado por equipe interdisciplinar e composta por obstetra, cardiologista, anestesista, neonatologista e enfermagem especializados<sup>1,16</sup>.

### 16.8 - Recomendações terapêuticas na HAP<sup>2,4,13,18,19,20</sup>

#### 16.8.1 - Medidas gerais

1) Restringir atividade física e evitar movimentos bruscos (para evitar dispneia, pré-síncope ou síncope e dor torácica).

2) Hospitalização a partir da 28ª semana de IG, sendo recomendada permanência até o 15º dia de pós-parto.

3) Prevenir e tratar a ICD.

4) Controlar a hipóxia e evitar acidemia. Oxigenoterapia nos casos mais graves (quando houver hipoxemia em repouso), devendo ser mantida a saturação de O<sub>2</sub> acima de 90-92%. Devem ser evitadas grandes altitudes e viagens aéreas por agravarem a hipoxemia (IIaC).

5) Nos casos sintomáticos, há indicação para interrupção da gestação<sup>3</sup>. O aborto terapêutico deve ser realizado no primeiro trimestre, evitando o uso de prostaglandinas por aumentarem PAP.

6) Prevenir o tromboembolismo venoso.

7) Pacientes com HAP são suscetíveis a pneumonias que podem levar ao óbito em 7% dos casos. As infecções pulmonares devem ser prontamente diagnosticadas e tratadas.

8) Cautela com procedimentos tipo laparoscopia em que é realizada insuflação abdominal com dióxido de carbono, pois pode ocorrer hiper carbria provocando ou agravando a vasoconstrição pulmonar.

9) Anestesia com intubação endotraqueal pode ser perigosa, pois pode produzir reflexo vagal, hipóxia e hiper carbria, modificando a pressão intratorácica e as pressões de enchimento cardíaco.

10) Planejamento familiar com método de anticoncepção definitiva.

#### Terapia medicamentosa

1) **Digitálicos** - Mostraram efeito benéfico quando usados a curto prazo, com melhora do débito cardíaco e redução dos níveis de epinefrina circulante. Desconhecido se há efeito benéfico com uso a longo prazo. Indicado quando há arritmia atrial com o objetivo de controlar a frequência cardíaca, ou em casos de IVD (IIbC).

2) **Diuréticos** - Usados com cautela e quando houver sobrecarga de volume no ventrículo direito. Podem provocar hipotensão e insuficiência renal. Deve ser realizada monitoração dos eletrólitos séricos e da função renal durante seu uso<sup>9</sup> (IC).

#### 3) Vasodilatadores

3.1 - **Bloqueadores dos canais de cálcio** - Em não gestantes, parece ser pequeno o número de pacientes que respondem ao uso de vasodilatadores do tipo bloqueadores dos canais de cálcio ( $\pm$  10%), onde ocorreria uma redução da PAP sem redução da PA sistêmica nos casos denominados responsivos aos testes de vasorreatividade aguda. Entre as drogas dessa classe, as mais utilizadas são a nifedipina e o diltiazem em doses elevadas (nifedipina de 120-240 mg/dia e diltiazem de 240-720 mg/dia). O verapamil, por ser inotrópico negativo, pode favorecer a IVD. Se as pacientes já estiverem fazendo uso, a droga deverá ser mantida com ajustes de dose para evitar hipotensão arterial sistêmica (IC).

3.2 - **Inibidores da fosfodiesterase** - Sildenafil é um potente e específico inibidor da fosfodiesterase-5, reduzindo a PAP a curto prazo e prolongando o efeito do óxido nítrico endógeno e exógeno. É um vasodilatador pulmonar e sistêmico, e parece ter efeito maior na circulação pulmonar. Liberado pelo FDA como risco B para uso específico na HAP durante a gravidez. Pode ser utilizado em doses que variam de 25-75 mg de 8/8h, com melhora tanto da hemodinâmica pulmonar como da tolerância

ao esforço. Apresenta meia-vida de 4 horas e pico de ação em uma hora. Pode apresentar, como efeito colateral, rubor facial, cefaleia, epistaxe, dispepsia e diarreia. Estaria indicado na falha da resposta aos bloqueadores dos canais de cálcio.

3.3 - *Óxido nítrico* - Potente vasodilatador da circulação pulmonar e sistêmica, utilizado em situações agudas por via inalatória.

4) *Anticoagulantes* - O uso de anticoagulantes se baseia na presença dos fatores de risco tradicionais para TEV, insuficiência cardíaca, tendência trombofílica e nas alterações trombóticas da circulação pulmonar (tanto arteriais como da microcirculação). Há indicação do uso de HBPM dose ajustada durante a gestação, reiniciando com o anticoagulante oral no puerpério (IIaC).

## Referências

1. Elkayam U, Gleicher N. Primary pulmonary hypertension and pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N. (editors). *Cardiac problems in pregnancy*. 3rd ed. New York: Wiley-Liss; 1998. p. 183-90.
2. The Task Force on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension of the European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2004; 25: 2243-78.
3. Rich S, Braunwald E, Grossman W. Pulmonary hypertension. In: Braunwald E. (editors). *Heart disease*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 780-806.
4. Rau M. Afecções: hipertensão arterial pulmonar primária e esquistossomótica. In: Andrade J, Avila WS. *Doença cardiovascular, gravidez e planejamento familiar*. São Paulo: Atheneu; 2003. p. 249-65.
5. Walcoot G, Burchell HB, Brown AL Jr. Primary pulmonary hypertension. *Am J Med*. 1970; 49: 70-9.
6. Oakley C. Pulmonary hypertension. In: Oakley C. (editor). *Heart disease in pregnancy*. London: BMJ Publishing Group; 1997. p. 97-111.
7. Peacock AJ. Primary pulmonary hypertension. *Thorax*. 1999; 54: 1107-18.
8. Von Euler US, Liljestrand J. Observation on the pulmonary artery blood in the cat. *Acta Physiol Scand*. 1996; 12: 301-20.
9. Rubenfire M, Bayram M, Hector-Word Z. Pulmonary hypertension in the critical care setting: classification, pathophysiology, diagnosis and management. *Crit Care Clin*. 2007; 23: 801-34.
10. Warnes CA. Pregnancy and heart disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. (editors). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 1967-82.
11. Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *Chest*. 1993; 104: 236-50.
12. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes brasileiras para manejo da hipertensão pulmonar. *J Bras Pneumol*. 2005; 31 (Supl. 2): S1-S31.
13. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes para diagnóstico, avaliação e tratamento da hipertensão pulmonar. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 87 (3): 1-196.
14. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, Bergolsky EH, Brundage BH, Detre KM, et al. Primary pulmonary hypertension: a national prospective study. *Ann Intern Med*. 1987; 107: 216-23.
15. Hinderliter AL, Willis PW 4th, Barst RJ, Rich S, Rubin LJ, Badesch DB, et al. Effects of long-term infusion of Prostacyclin (epoprostenol) on echocardiographic measures of right ventricular structure and function in primary pulmonary hypertension. Primary Pulmonary Hypertension Study Group. *Circulation*. 1997; 95: 1479-86.
16. Galie N, Hinderliter AL, Torbicki A, Fourme T, Simonneau G, Pulido T, et al. Effects of the oral endothelin-receptor antagonist bosentan on echocardiographic and doppler measures in patients with pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41: 1380-6.
17. Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 1997; 336: 111-7.
18. Badesch DB, Abman SH, Simonneau G, Rubin LJ, McLaughlin VV. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension: update ACCP Chest evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2007; 131: 1917-28.
19. Alam S, Palevsky HI. Standard therapies for pulmonary arterial hypertension. *Clin Chest Med*. 2007; 28: 91-115.
20. Rubin LJ, Badesch DB. Evaluation and management of the patient with pulmonaryarterial hypertension. *Ann Intern Med*. 2005; 143: 282-92.

## 17. Hipertensão arterial na gestação

Cláudia Maria Vilas Freire,  
Citânia Lúcia Tedoldi

### 17.1 - Introdução

A hipertensão arterial (HA) é uma doença considerada problema de saúde pública pelo seu elevado custo médico-social. A prevalência varia conforme a faixa etária, sexo, raça, obesidade e presença de patologias associadas, como diabetes e doença renal. Nas mulheres em idade procriativa a prevalência vai de 0,6 a 2,0%, na faixa etária de 18 a 29 anos, e de 4,6 a 22,3%, na faixa etária de 30 a 39 anos<sup>1,2</sup>. Diferente dos países desenvolvidos, a HA na gestação permanece a primeira causa de morte materna direta no Brasil (37%), sendo a proporção maior nas regiões Norte e Nordeste em relação ao Sudeste, Sul e Centro-Oeste<sup>3</sup>.

### 17.2 - Classificação

A classificação das doenças hipertensivas na gestação mais

aceita em nosso meio é a adotada pelo Grupo de Estudo da Hipertensão Arterial na Gravidez do Programa Nacional de Hipertensão Arterial (EUA) e pela Federação Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia - FEBRASCO (BR). Além de utilizada como uma base de acesso à grávida hipertensa, também guia o planejamento de seus cuidados<sup>4,5,6</sup>.

- 1) Hipertensão crônica (HC).
- 2) Pré-eclâmpsia (PE)/Eclâmpsia (E).
- 3) Pré-eclâmpsia superposta à hipertensão crônica.
- 4) Hipertensão gestacional (HG).

#### 17.2.1 - Hipertensão crônica

É a hipertensão que está presente antes da gravidez ou diagnosticada antes de 20 semanas de gestação. É considerada hipertensão quando a pressão arterial sistólica (PAS) é  $\geq 140$  mmHg e/ou a pressão arterial diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmHg, medidas em duas ocasiões com 4 horas de intervalo. Tal diagnóstico é mais difícil de ser realizado em mulheres