



USP
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto
Curso de Nutrição e Metabolismo
Disciplina de Nutrição Materno Infantil



Síndrome Hipertensiva da Gestação

Prof. Dr. Fábio da Veiga Ued

Ribeirão Preto – 2019

Síndrome Hipertensiva da Gestação

- Conjunto de manifestações clínicas associadas ao aumento da pressão arterial.
- Sinais e sintomas característicos:
 - Aumento da pressão arterial (PA): \uparrow 140/90mmHg
 - Edema
 - Proteinúria ($>0,3\text{g}/24\text{h}$)

SHG

- Epidemiologia
- 5 a 10% das gestantes
- Síndrome hipertensiva da gestação (SHG) → principal causa de morbimortalidade materna e fetal
- Mortes maternas
 - 9,1% na África e Ásia
 - 25,7% na América latina
 - 16,1% nos países em países desenvolvidos
 - Brasil: 26,5% dos óbitos maternos na gestação

SHG

- Mais frequente em:
 - Mulheres nulíparas (que nunca tiveram filhos)
 - Com gestação múltipla (gemelar)
 - Mulheres com hipertensão a, pelo menos, 4 anos
 - História de hipertensão ou pré-eclâmpsia em gravidez prévia, e de doença renal



SHG

- Principais complicações:
 - Aumento de partos cirúrgicos e prematuros
 - Mortalidade perinatal
 - RCIU
 - BPN < 2,5 kg
 - Asfixia e morte fetal

SHG

- Principais fatores de risco:

Constituição física

- Gestantes obesas
- Baixa estatura e brevilíneas (tamanho do tronco proporcionalmente maior que dos membros)

História pessoal ou familiar

- Mulheres com história de hipertensão a mais de 4 anos ou em gestação prévia, e de doença renal

Idade materna

- Idade acima de 40 anos

Associações mórbidas

- Maior incidência em portadoras de DM com proteinúria, HAS, doença renal
- Intolerância e resistência à insulina
- Sobrepeso e ganho de peso no intervalo intergestacional

Hereditariedade

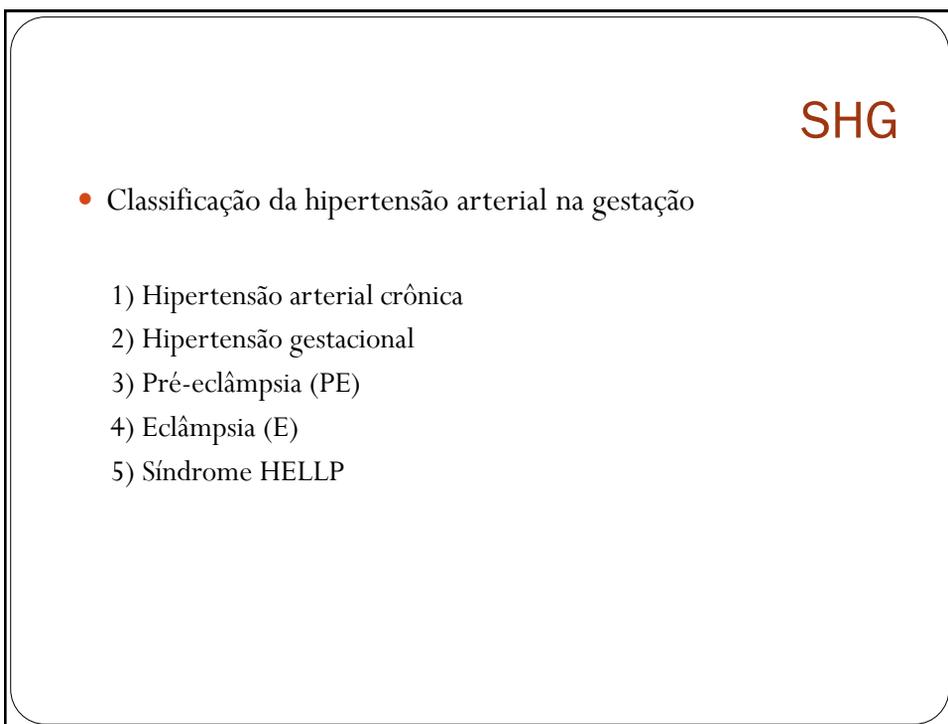
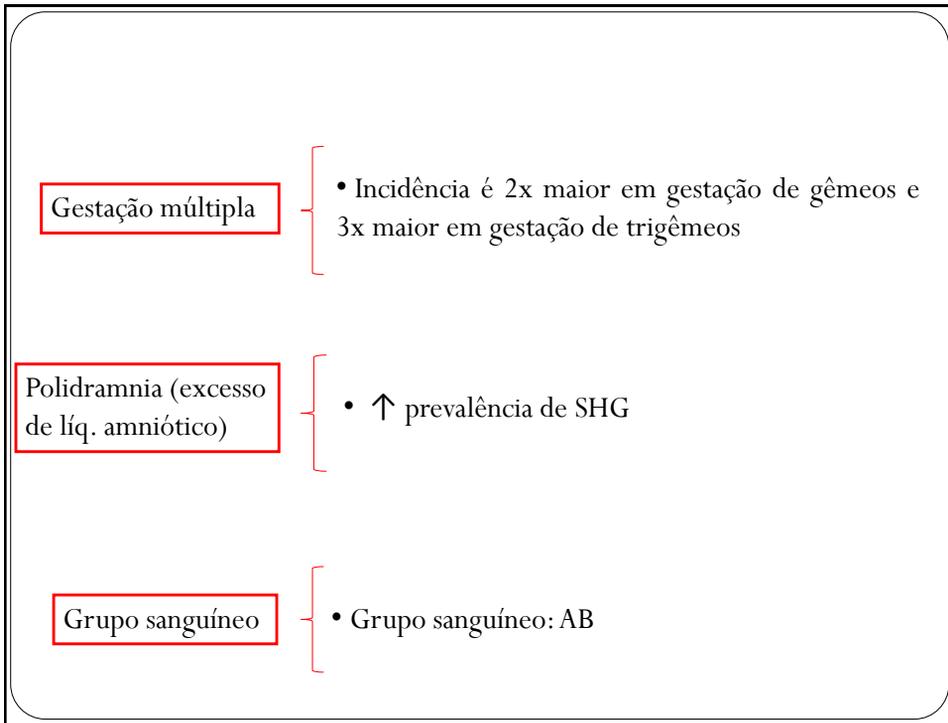
- História familiar: ↑ predisposição

Nutrição

- Dieta com baixo teor de cálcio e proteína:
↑ prevalência de HAS e SHG

Paridade

- Primigestas são mais suscetíveis



Classificação da PA em adultos

Quadro – Classificação da PA de acordo com a medição casual ou no consultório a partir de 18 anos de idade

Classificação	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Normal	≤ 120	≤ 80
Pré-hipertensão	121-139	81-89
Hipertensão estágio 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensão estágio 2	160 – 179	100 - 109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110

Quando a PAS e a PAD situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da PA.

Considera-se hipertensão sistólica isolada se PAS ≥ 140 mm Hg e PAD < 90 mm Hg, devendo a mesma ser classificada em estágios 1, 2 e 3.

(7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016)

1) Hipertensão arterial crônica

- Hipertensão de qualquer etiologia (\uparrow 140/90 mmHg)
- HA presente antes da gravidez ou diagnosticada até a 20ª semana de gestação
- Gestantes hipertensas crônicas têm maior risco de desenvolver PE ou E
- Maior risco de complicações cardiovasculares durante a gestação



2) Hipertensão Gestacional

- Geralmente ocorre após a 20ª semana de gestação
- Sem a presença de proteinúria
- Níveis elevados de pressão temporariamente
- Pode evoluir para PE, com altos índices de prematuridade e RCIU
- \approx 10% das gestações



3) Pré-eclâmpsia

- Geralmente ocorre após a 20ª semana de gestação
- Corresponde ao desenvolvimento gradual de HAS (\uparrow 140/90 mmHg) e proteinúria (300 mg/24h)
- Hipertensão específica da gravidez
- Pode evoluir para eclâmpsia
- Mulheres com HAS pregressa, por mais de 4 anos, têm aumento do risco de desenvolver PE em 25%
- No pós-parto, a hipertensão pode persistir até a 6ª semana
- \approx 3 a 5% das gestações

4) Eclâmpsia

- Geralmente ocorre após a 20ª semana de gestação
- Corresponde ao desenvolvimento gradual de HAS (\uparrow 140/90 mmHg) e proteinúria (300 mg/24h)
- Hipertensão específica da gravidez
- Presença de convulsões generalizadas em mulheres com qualquer quadro hipertensivo, não causadas por epilepsia ou qualquer outra doença convulsiva, podendo ocorrer na gravidez, no parto ou em até 10 dias de puerpério
- Dores de cabeça e musculares, náuseas e vômitos, inconsciência
- Principais complicações: descolamento de placenta (parto prematuro), insuficiência renal, complicações hepáticas e cérebro vasculares

5) Síndrome HELLP

- Quadro clínico que surge como agravamento da PE caracterizado por:
 - Hemólise (H)
 - Enzimas hepáticas elevadas (EL) (TGO/TGP)
 - Plaquetopenia (LP) ($< 100.000/mm^3$)
- Quando ocorre fatores isolados – *HELLP* parcial.
- Sinais de extrema gravidade: insuficiência cardíaca congestiva, hepatomegalia dolorosa, icterícia, cianose, diurese inferior a 500ml/24h

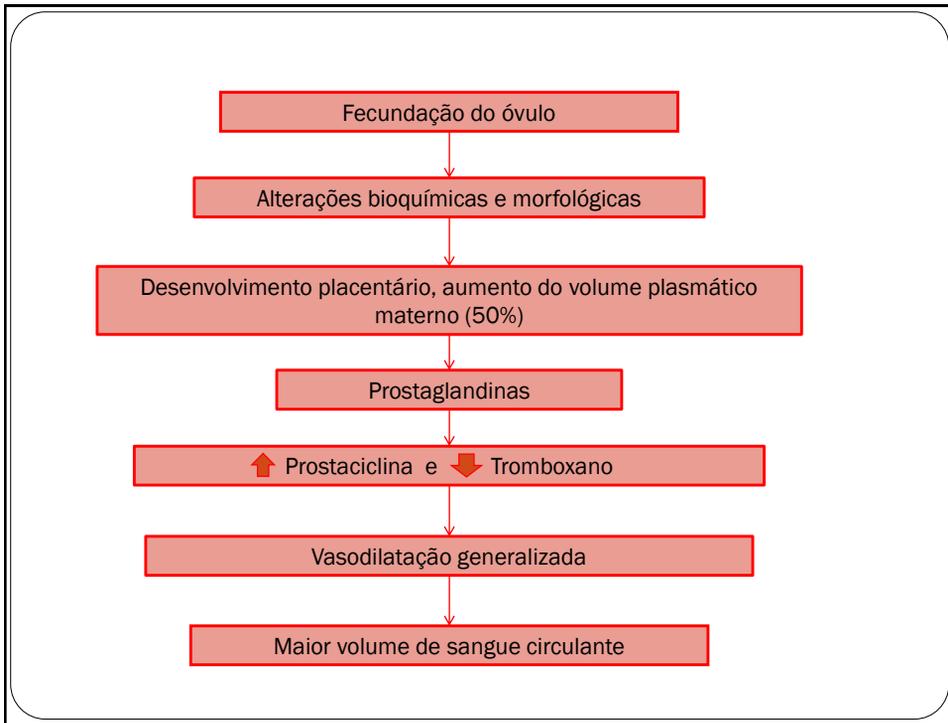
5) Síndrome HELLP

- Destaca-se por apresentar os piores resultados maternos e perinatais – mortalidade de 24% a 60%
- Complicações: descolamento prematuro de placenta, insuficiência renal, coagulopatia grave, choque e alterações neurológicas
- O valor mais alto da pressão sistólica ou da diastólica estabelece o estágio do quadro hipertensivo



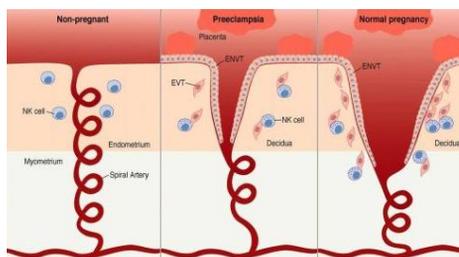
Características de uma gestação normal

- Mudanças adaptativas envolvem o sistema circulatório
- Com o desenvolvimento da placenta, esta passa a receber o suprimento sanguíneo de inúmeras artérias que permitem um sistema de alto fluxo sanguíneo
- Predominância da síntese de prostaciclina (vasodilatadoras)
 - Melhor e maior perfusão do sangue pelos vasos sanguíneos maternos
- Redução da produção de tromboxanos (vasoconstritores)



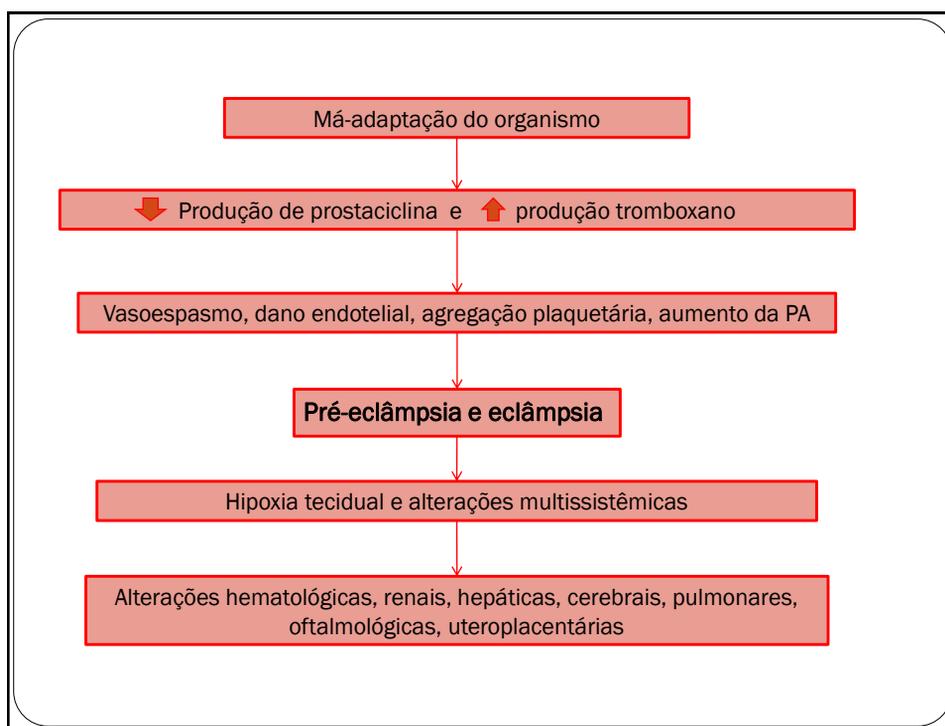
Fisiopatologia das SHG

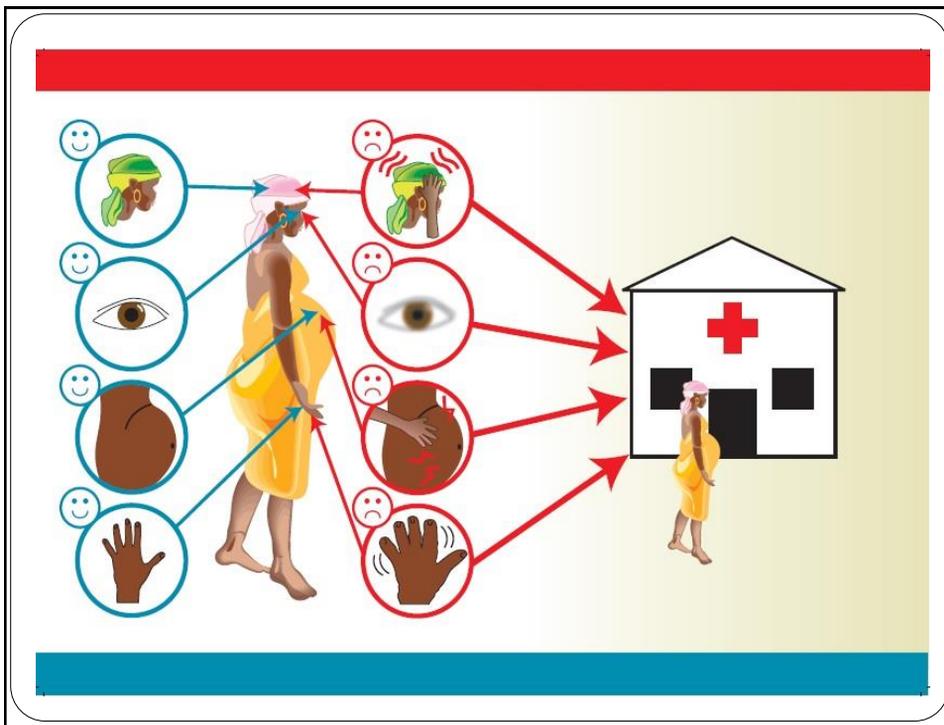
- Por razões desconhecidas (genes, dieta, feto, alterações neurológicas ou cardiovasculares)
 - ↓ prostaciclina
 - ↓ invasão trofoblástica nos vasos uterinos → artérias espiraladas permanecem com maior camada muscular e menor calibre (sistema vascular de alta resistência: ↑ PA)



- Consequências:

- ↑ tromboxanos (vasoconstrictores)
- Agregação plaquetária elevada
- Vasoespasmo (contrações involuntárias das artérias)
- ↑ pressão arterial (na tentativa de manter um fluxo sanguíneo mínimo eficaz)
- Isquemia da placenta
- Início da pré-eclâmpsia





SHG

- **Alterações hematológicas**

- Extravasamento de plasma para o interstício
- Hemoconcentração
- Trombocitopenia associado à agregação plaquetária: plaquetas $\downarrow 30.000\text{mm}^3$
- Deposição de plaquetas no endotélio
- Baixa coagulação
- Risco de hemorragias

SHG

- **Alterações renais**

- Lesão renal localizada nos glomérulos
- Edema e isquemia do glomérulo
- ↓ da TFG e da perfusão renal
- Níveis séricos de creatinina aumentados: ↑ 1mg/dl
- Aumento dos níveis de ácido úrico: morbidade perinatal
- Proteinúria: parâmetro da gravidade do vasoespasm renal e do depósito de fibrina no glomérulo.

SHG

- **Alterações hepáticas**

- Vasoespasm e depósito de fibrina na microcirculação produzem dano hepático
- Necrose hemorrágica periportal: hematoma hepático com choque hipovolêmico e hemorragia para a cavidade peritoneal
- Nos casos de PE grave, os níveis de TGO e TGP estão elevados – hemólise, trombocitopenia = *HELLP*

SHG

- **Alterações cerebrais**

- Hemorragia cerebral é a principal causa de óbito materno
- Lesões cerebrais na E: edema, hiperemia, trombose e hemorragia – ocorre aumento da resistência vascular e redução do consumo de O₂.

- **Alterações pulmonares**

- Edema pulmonar devido ao aumento da permeabilidade vascular, com redução das taxas gasosas
- Quadro grave de insuficiência cardiorrespiratória: óbitos maternos.

SHG

- **Alterações oftalmológicas**

- Visão turva, diplopia (visão dupla) e escotoma cintilante (perda total ou parcial da acuidade visual)
- Descolamento da retina unilateral pode ocorrer na PE, podendo chegar à cegueira reversível em 1 semana.

- **Alterações hormonais**

- Redução transitória da concentração de T₄

SHG

- **Alterações uteroplacentárias**

- Diminuição da circulação placentária em 1/3, com menor fornecimento de O₂ para o feto
- Insuficiência placentária → repercussão nas funções nutritivas e respiratórias
- Comprometimento da nutrição fetal → RN PIG e hipóxia
- Sofrimento fetal: prematuridade e RN de risco (óbito intrauterino)

Tratamento médico e nutricional

- SHG – aparecimento súbito
- Dores de cabeça persistente, outros distúrbios (visual, cerebral , dor epigástrica)
- Ganho ponderal súbito e excessivo de peso na gestação, decorrente de edema!
- Iniciar tratamento medicamentoso, quando necessário

Tratamento nutricional

- Objetivos:

- Prevenir complicações maternas e fetais
- Monitorar e repor as perdas protéicas
- Estimular o hábito de uma alimentação saudável
- Assegurar o ganho ponderal adequado para a gestante e o feto
- Garantir a oferta adequada de vitaminas (esp. A, E,C) e minerais , como o Ca

Tratamento nutricional

- Avaliação do estado nutricional
(Antropométrica, clínica, dietética, bioquímica)
- Importante: Não há cura da doença pela alimentação, há a estabilização da doença até o momento do parto



Tratamento nutricional

- Avaliação clínica (edema)
- Avaliação antropométrica (peso, estatura, IMC)
- Avaliação dietética (hábitos alimentares da gestante)
- Avaliação bioquímica
 - Exame de urina (proteinúria)
 - Exames de função hepática (AST / ALT)
 - Glicemia de jejum
 - Hemoglobina, hematócrito, leucócitos
 - Proteínas plasmáticas (albumina)
 - Coagulograma

Tratamento nutricional

- Verificar presença de edema:
 - Queda das proteínas séricas, principalmente a albumina
 - Verificar o sinal de cacifo
 - Ganho ponderal de 1kg/semana ou de 3kg/mês é sugestivo de SHG em evolução
 - Estimar o peso da gestante, descontando o peso da área edemaciada, para cálculos nutricionais

- Estimativa de peso seco a partir do edema retido

Parte acometida	Edema	Excesso de peso hídrico
Tornozelo (até a panturrilha)	+	1,0 a 2,0 kg
Perna (até o joelho)	++	3,0 a 4,0 kg
Raiz da coxa	+++	5,0 a 6,0 kg
Anasarca	++++	10, a 12,0 kg

Tratamento nutricional

Energia:

- Calcular necessidade calórica segundo faixa etária materna e estado nutricional atual (mesmos procedimentos com relação às gestantes saudáveis)
- Restrição calórica não é recomendada: há frequência de SHG em mulheres com peso deficiente e ganho de peso inadequado
- A dieta deve permitir o ganho de peso gestacional recomendado

Proteína:



- Dieta hiperproteica (1,5 a 2g/kg/dia) para:
 - Síntese de albumina
 - Compensar proteinúria
 - Equilíbrio hidroeletrolítico (pressão osmótica)
 - Transporte de lipídios em meio aquoso (sangue)
 - Síntese protéica tecidual: renovação e manutenção das proteínas tissulares
 - Proteínas vegetais e animais
 - Carnes, leite e derivados, ovos, leguminosas, etc

Sódio:



- Não é necessário a restrição de sódio (exceto em casos graves, ou se a gestante apresentar consumo indiscriminado de sal)
- Dieta normossódica (5 a 6g/dia NaCl)
- Sódio é indispensável para o controle do fluido extracelular
- Não prejudicará o edema (necessário corrigir a hipoalbuminemia)
- Não prejudicará os rins: estrogênio, progesterona, prolactina, tireotropina coriônica humana = \uparrow TFG e excreção de Na
- Evitar o excesso de alimentos industrializados

Cálcio:

- ↓ ingestão de cálcio → aumenta hormônio paratireoideano → aumenta contração da musculatura lisa → vasoconstricção e ↑ PA
- 2000mg/dia Ca → recomendado para mulheres com baixa ingestão diária (< 600mg)
- Mulheres com dieta pobre em cálcio possuem risco elevado para PE
- Se necessário, suplementação em cápsula (1,5 a 2g/dia) (1x/dia): reduz risco de PE



Tratamento nutricional (na hipertensão crônica, gestacional e PE leve)

- Tratamento ambulatorial
- Proteínas: 2g/kg/dia
- Sódio: até 5 g/dia
- Evitar alimentos com alto teor de Na
- Cálcio: 2000 mg/dia
- Lipídios:
 - Omega-3: fundamental nas membranas celulares (ação antiinflamatória sobre vasos sg) – proteção contra doenças cardíacas.
- Consumo adequado de vitaminas antioxidantes (vit. A, C, E)

**Tratamento nutricional
(na hipertensão crônica, gestacional e PE grave)**

- Internação obrigatória
- Proteínas: 2g/kg/dia
- Dieta hipossódica: até 2-3 g/dia
- Evitar alimentos com alto teor de Na
- Cálcio: 2000 mg/dia
- Lipídios: Omega-3
- Consumo adequado de vitaminas antioxidantes (vit. A, C, E)

**Tratamento nutricional
(na eclâmpsia e síndrome Hellp)**

- Internação obrigatória
- Proteínas: 2g/kg/dia
- Dieta hipossódica: até 2-3 g/dia
- Evitar alimentos com alto teor de Na
- Cálcio: 2000 mg/dia
- Lipídios: Omega-3
- Consumo adequado de vitaminas antioxidantes (vit. A, C, E)
- Se necessário, utilizar nutrição enteral!!

Tratamento nutricional

- Orientações gerais:

- ↑ ingestão de fibras e potássio → redução da HAS
- Ingestão ↑ frutas, vegetais, produtos lácteos pobres em gordura e aumento do consumo de cereais integrais → risco reduzido de pré-eclâmpsia e HAS (melhor tratamento)
- Evitar excesso de carboidrato simples, frituras, produtos industrializados!



Tratamento nutricional

- Orientações gerais:

- Controle do ganho de peso, estresse e infecções
- Repouso noturno de 8 h e diurno de 2h
- Prática de atividade física regular – controle da PA
- Caminhada – 2 a 3 vezes na semana/hidroginástica também indicada
- Uso de álcool e cigarro devem ser desencorajados
- Ingestão de líquidos não deve ser limitada ou forçada nos casos de PE e HA