



HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA

PROTOCOLO 01 - 2023

Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão na Gravidez - (RBEHG)

Como citar: de Sousa FLP, Cunha Filho EV, Korkes HA, Peraçoli JC, Ramos JGL, Sass N, Martins-Costa SH, de Oliveira LG, Costa ML, Mesquita MRS, Corrêa Jr MD, Araujo ACPF, Zaconeta AM, Freire CHE, Poli-de-Figueiredo CE, Rocha Filho EAP, Cavalli RC. Hipertensão Arterial Crônica – Protocolo no. 01/2023. Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão na Gravidez (RBEHG), 2023.

HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA

PROTOCOLO 01 - 2023

REDE BRASILEIRA DE ESTUDOS SOBRE HIPERTENSÃO NA GRAVIDEZ (RBEHG)

Alberto Carlos Moreno Zaconeta
Ana Cristina Pinheiro Fernandes de Araujo
Carlos Eduardo Poli de Figueiredo
Carlos Henrique Esteves Freire
Edilberto Alves Pereira da Rocha Filho
Edson Viera da Cunha Filho
Francisco Lázaro Pereira de Sousa
Henri Augusto Korkes
José Carlos Peraçoli
José Geraldo Lopes Ramos
Leandro Gustavo de Oliveira
Maria Laura Costa do Nascimento
Maria Rita de Souza Mesquita
Mario Dias Corrêa Júnior
Nelson Sass
Ricardo Carvalho Cavalli
Sérgio Hofmeister de Almeida Martins-Costa

Introdução

A hipertensão arterial crônica (HAC) se constitui em um desafio de saúde para todas as populações, especialmente nos países em desenvolvimento. No Brasil, este problema atinge 32,5% dos adultos (36 milhões de pessoas) [1], provocando os desfechos ominosos a partir de lesões em órgãos-alvo, provocando considerável morbimortalidade. Na população de gestantes, estima-se que ocorra em 6% a 8% das gestações [2], tendo apresentado aumento global de 67% no período de 2.000 a 2.009, influenciado principalmente pela obesidade e avanço na idade da mulher ao engravidar, destacando-se a elevação de 87% entre as afrodescendentes [3]. A HAC é duas vezes mais comum e provoca mais complicações obstétricas em mulheres negras do que em brancas [4]. Considerando que as mortes maternas brasileiras, preponderantemente, estão relacionadas aos distúrbios hipertensivos [5], esta intercorrência clínica se reveste de destacada relevância quanto à necessidade dos profissionais que prestam assistência às gestantes e puérperas estarem qualificados e proporcionarem condutas oportunas e efetivas no intuito de reduzir danos maternos e para o nascituro.

Entre as complicações clínicas e obstétricas reconhecidas destacam-se a pré-eclâmpsia (PE) sobreposta em 13% a 40% dos casos de HAC, edema pulmonar, insuficiência renal, restrição de crescimento fetal (RCF), descolamento prematuro da placenta (DPP), óbito fetal e maior incidência de cesariana [6]. Um estudo populacional [7], identificou chance 5 a 6 vezes maior de ocorrer acidente vascular cerebral, edema pulmonar e insuficiência renal em gestantes portadoras de HAC, que em gestantes normais. Estas complicações são menos comuns nas nações desenvolvidas e quando a expressão clínica da HAC é leve [8].

As repercussões fetais alcançam cifras de, 17% de baixo peso ao nascer e prematuridade (principalmente eletiva) [9]. Uma *cohort* prospectiva demonstrou que a incidência de RCF é o dobro na gestante portadora de HAC quando comparado com gestante hígida [10].

Para o acurado diagnóstico do estado hipertensivo, é imprescindível a correta aferição da pressão arterial usando técnica adequada [1], incluindo a adoção de tabelas de correção da circunferência do braço quando necessário [11] e quando forem utilizados aparelhos automáticos para este fim, idealmente que eles sejam validados para o uso na gestante [12].

A HAC na gravidez é definida como a identificação do estado hipertensivo, isto é, pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg prévio à gestação ou identificado em gestante normotensa antes da vigésima semana e que persista após a 12^a semana pós-parto [6, 13].

Na prática, por vezes estas definições são desafiadoras, pois existe frequentemente o

desconhecimento do valor da pressão arterial (PA) prévia, e esta ainda pode estar subestimada pela autoferição ^[14]. Além do que, as adaptações sistêmicas fisiológicas da gestação provocam redução de 30% da resistência vascular inicial, com o nadir da PA sendo alcançado na idade gestacional entre 16-18 semanas com retorno aos níveis pré-gravídicos no terceiro trimestre e ainda ocorrendo decréscimo de 10% da PA na sétima semana (“normalizando” a PA mesmo sem tratamento). O decréscimo na PAD é bem mais pronunciado do que na PAS e pode alcançar redução de até 20 mmHg ^[3].

Estas adaptações hemodinâmicas justificam que a idade gestacional de 20 semanas não deve ser usada de modo rigoroso como limite definitivo para o diagnóstico, mas servir como relevante parâmetro, devendo para este fim se apoiar no contexto clínico avaliado criticamente. Neste sentido, se somam o conhecimento de que algumas gestantes com HAC podem apresentar proteinúria significativa decorrente de nefrosclerose ^[15] e que mulheres que desenvolveram pré-eclâmpsia poderão experimentar uma remissão completa das alterações produzidas por esta síndrome além de doze semanas após o parto e que, portanto, o diagnóstico eventualmente poderá ser concluído de modo retrospectivo ^[16].

Em 90% dos casos, a HAC é classificada como essencial e em 10% secundária a outras patologias ^[1,17]. A possibilidade de etiologia secundária deve integrar as hipóteses diagnósticas do prestador de cuidados, particularmente quando presentes as seguintes condições:

Quadro 1: Indicadores clínicos de probabilidade de hipertensão renovascular ^[1]

Probabilidade	Características Clínicas
Baixa (0,3%)	Hipertensão arterial limítrofe ou leve/moderada não complicada
	Hipertensão arterial grave ou resistente
	Início hipertensão arterial antes dos 30 anos ou de hipertensão grave acima dos 50 anos
	Presença de sopro abdominal
Média (5-15%)	Assimetria de pulsos radiais ou carotídeos
	Hipertensão arterial moderada associada a tabagismo ou a aterosclerose em outro local (coronária ou carótida)
	Déficit da função renal indefinido
	Resposta pressórica exagerada à inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)
Alta (25%)	Hipertensão arterial grave ou resistente com insuficiência renal progressiva
	Hipertensão arterial acelerada ou maligna
	Edema pulmonar súbito
	Aumento de creatinina induzido por IECA
	Assimetria de tamanho ou função renal

De acordo com o Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (ACOG), a HAC na gestação pode ser classificada em: leve a moderada (PAS 140-159 mmHg e PAD 90-109 mmHg) ou grave (PAS \geq 160 mmHg e PAD \geq 110 mmHg) [6]. Outro critério classificatório baseia-se apenas no valor da PAD e pode assim ser classificada: HAC leve (PAD 90- 99 mmHg), HAC moderada (PAD 100-109 mmHg) e HAC grave (PAD \geq 110 mmHg) [18]. Idealmente, o momento para aferição da PA que possibilita esta classificação deve ser no início da gestação (1ª metade da gestação) [19].

A análise morfológica de componentes da interface materno-fetal pode contribuir com os conhecimentos acerca das lesões ao ambiente intrauterino relacionadas à expressão clínica da HAC [20]. Assim, quando a pressão arterial diastólica alcança valores \geq 110 mmHg (HAC grave), ocorrem lesões vasculares envolvendo as artérias espiraladas, caracterizadas por alterações das camadas arteriais e redução do lúmen, que potencialmente contribuem para a redução na oferta de nutrientes para o feto. Estes achados foram semelhantes aos encontrados entre gestantes portadoras de HAC moderada (PAD 100-110 mmHg) [21], e as hipertensas que evoluíram com descolamento prematuro da placenta [22], mas não foram encontrados em gestantes saudáveis e com HAC leve. Outras investigações nesta área demonstraram correlação entre as alterações na interface vascular materno-fetal e baixo peso do recém-nascido ao nascimento [23]. Portanto, as repercussões vasculares que estão bem estabelecidas na clínica da HAC em relação aos danos em órgãos-alvo, potencialmente se expressam também no leito placentário, restando compreender se intervenções terapêuticas poderiam modificar positivamente estes achados.

Aconselhamento Pré-concepção

A avaliação pré-concepção ou na primeira consulta de pré-natal pelo ginecologista ou clínico que acompanha a mulher portadora de hipertensão arterial crônica, é fundamental para a abordagem de alguns aspectos que podem melhorar o seu prognóstico gestacional [3].

O ideal é que as mulheres portadoras de hipertensão arterial crônica sejam avaliadas antes da concepção para abordar as seguintes questões:

- **Identificar concomitância com outras comorbidades:** diabetes, obesidade, tabagismo.
 - **Revisar e otimizar anti-hipertensivos e outros medicamentos:** os inibidores da enzima de conversão da angiotensina e os bloqueadores dos receptores da angiotensina devem ser descontinuados antes da gravidez.
-

▪ **Avaliação renal:** em todas as gestantes determinar concentração de creatinina sérica e da relação proteína/creatinina na urina (ou proteinúria em urina de 24 horas) e hemograma completo. Em gestantes com disfunção renal determinar concentração de eletrólitos.

▪ **Avaliação cardíaca:** A avaliação cardíaca inicial é recomendada em pacientes com hipertensão de longa data, com base na idade ou hipertensão mal controlada por mais de quatro anos, pelo maior risco de hipertrofia cardíaca, disfunção e doença cardíaca isquêmica [3]. Pela detecção aprimorada de hipertrofia ventricular esquerda e disfunção cardíaca deve se realizar a ecocardiografia transtorácica para avaliação cardíaca basal. Quando não for disponível, o eletrocardiograma de doze derivações pode ser usado como teste alternativo de primeira linha.

▪ **Identificar causas secundárias de hipertensão arterial** [3]: Embora a maioria das mulheres hipertensas em idade reprodutiva com hipertensão crônica tenha hipertensão essencial (idiopática ou primária), a consideração de causas secundárias de hipertensão é importante, se ainda não avaliadas, uma vez que essas causas podem exigir exames e tratamento específicos, idealmente antes da gravidez. Um achado sugestivo de hipertensão secundária é a hipertensão resistente, particularmente em pacientes mais jovens (<30 anos) sem história familiar de hipertensão.

Principais causas secundárias: estenose da artéria renal, doença do parênquima renal, aldosteronismo primário, feocromocitoma, síndrome de Cushing, hipo ou hipertireoidismo, coarctação de aorta, apnéia obstrutiva do sono e induzida por drogas (contraceptivo oral, anti-inflamatórios não esteróides, corticoides e cocaína).

▪ **Orientar controle da pressão arterial domiciliar:** Gestantes que conseguiram controle estável da pressão arterial com farmacoterapia e estão considerando engravidar, os riscos e benefícios de continuar um regime estável de anti-hipertensivos versus alterar o regime para poucos medicamentos preferidos para uso em gestantes (metildopa, nifedipina) devem ser considerados. Para gestantes que não atingiram o controle estável da pressão arterial, a pressão arterial deve ser otimizada, sugerindo-se tomada de decisão compartilhada com especialista.

▪ **Fatores de risco modificáveis** - Perda de peso em mulheres com sobrepeso ou obesas, cessação do tabagismo em fumantes, praticar atividade física para mulheres sedentárias.

Aspectos pré-natais

Consultas e exames pré-natais: Gestantes hipertensas crônicas devem ter sua rotina de consultas individualizada. É indispensável que o profissional que conduz o pré-natal tenha a percepção do caráter dinâmico desta interação. Sua atuação vai desde estabelecer o reconhecimento precoce de alterações e intervenções oportunas, até mesmo como servir de

apoio também para as demandas psicoafetivas envolvidas, reduzir possíveis danos a longo prazo e permanecer atento para a necessidade de pesquisar etiologia secundária da hipertensão. Casos de HAC leve, sem outras complicações, podem ser acompanhados com retornos mensais até a 28ª semana; quinzenais, entre 28ª e 34ª semanas; e semanais, após a 34ª semana. Caso necessite de aumento da dose dos hipotensores ou quadros suspeitos de PE sobreposta, as gestantes devem retornar no máximo em uma semana [17,18]. As que apresentam suspeita de PE, valores pressóricos igual ou acima de 160x110 mmHg ou iminência de eclâmpsia devem sempre ser encaminhadas a serviço terciário de atenção à saúde e, havendo indicação do uso do sulfato de magnésio, recomenda-se iniciar ainda no local de atenção primária para posterior encaminhamento.

Além dos exames habitualmente solicitados no pré-natal, torna-se importante uma avaliação inicial da função renal ainda no primeiro trimestre. Pela facilidade e rapidez, recomenda-se que esta seja realizada pela relação proteinúria/creatinúria (P/C) em amostra (a coleta de proteinúria de 24 horas é uma opção não prioritária por ser menos prática e mais morosa). Demais exames, como fundoscopia, eletrocardiograma, ecocardiograma, radiografia de tórax, ultrassonografia renal, entre outros, devem ser solicitados baseando-se em critérios clínicos críticos evitando rotinas inespecíficas, possibilitando a promoção da segurança e o melhor custo-efetividade. Existem recomendações para se realizar eletrocardiograma de base para todas as gestantes, com o intuito de rastrear alterações isquêmicas e ventriculomegalia, particularmente hipertrofia da câmara cardíaca esquerda, se este exame se apresentar alterado, se a HAC foi diagnosticada a mais de cinco anos. Se a gestante apresentar risco específico elevado de cardiopatia deve ser solicitado ecocardiograma [3,24]. Se faz oportuno valorizar o rastreamento de comorbidades concomitantes, como o diabetes prévio ou instalado durante a gestação, que em estudos prospectivos apresentou uma incidência de pelo menos quatro vezes maior em gestantes com HAC em comparação com gestantes sem este diagnóstico, [25] sendo sugerido que o motivo desta associação esteja relacionado à presença de fator de risco comum a ambas as situações, como a obesidade, e também pelo compartilhamento de aspectos fisiopatológicos como a resistência periférica à insulina, disfunção endotelial e danos inflamatórios [26,27,28].

Ultrassonografia obstétrica: Exames de USG devem seguir a rotina da assistência pré-natal, acrescidos de exames mensais no terceiro trimestre. Sugere-se, se disponível, USG transvaginal inicial, morfológico de 1º trimestre entre a 11ª e 14ª (13 6/7) semanas, morfológico de segundo trimestre entre a 20ª e 24ª semana (com avaliação cervical se possível). Após a 24ª semana e mensalmente, recomenda-se a realização de USG obstétrico para avaliação do crescimento fetal, uma vez que o risco de RCF em gestantes com HAC

pode chegar a 40%, e a detecção precoce poderia diminuir o risco de morte fetal em 20% [29,30]. Em casos suspeitos de RCF, deve-se realizar dopplervelocimetria além de outros exames de vitalidade fetal, com frequência estabelecida de acordo com o caso [17]. Nestes casos, o Doppler pode reduzir a mortalidade perinatal em cerca de 30% [31].

Prevenção da pré-eclâmpsia: A HAC é um dos principais marcadores clínicos de risco para o desenvolvimento de PE e as evidências atuais indicam que as ações mais efetivas para prevenção da pré-eclâmpsia, como manifestação isolada ou sobreposta à HAC são:

a- Desde que não haja contra-indicação, todas as gestantes devem ser orientadas a praticar atividade física para reduzir a probabilidade de desenvolver hipertensão gestacional e pré-eclâmpsia. Para alcançar esse resultado devem realizar pelo menos 140 minutos por semana de exercício de intensidade moderada, como caminhada rápida, hidroginástica, ciclismo estacionário com esforço moderado e treino de resistência [37].

b- Uso do ácido acetilsalicílico (AAS) (60-150 mg/dia/ ingerido a noite) e do cálcio (Ca) (1 a 2 g/dia em doses fracionadas [32,33,34,35,36,37] como intervenções farmacológicas [38,39], pois podem reduzir de 10% a 60% as chances de desenvolvimento de PE em grupos de alto risco.

O AAS geralmente é prescrito após a 12^a semana interrompendo-se o seu uso com 36 semanas e o Ca inicia-se na mesma época sendo mantido até o parto [40,41]. Os trabalhos que avaliaram a redução do risco de PE em gestantes que receberam suplementação de Ca encontraram resultados relevantes em mulheres que apresentavam carência desse elemento [39]. Tendo em vista a baixa ingestão de Ca da população brasileira [42], sugere-se a suplementação rotineira de Ca [32,33,34,35,36,43,44].

Diagnóstico da pré-eclâmpsia sobreposta: Gestantes que apresentarem elevações nos valores tensionais, ganho de peso acima de um Kg por semana, edema em mãos e face ou sintomas como cefaléia persistente, escotomas visuais e/ou epigastralgia deverão realizar exames para afastar PE [18].

Classicamente, define-se PE como associação de hipertensão arterial após 20 semanas de associada à proteinúria^[6]. No entanto, devido ao comportamento heterogêneo desta síndrome, deve-se atentar para a chamada “pré-eclâmpsia não proteinúrica” [6,45]. O diagnóstico de PE deve ser suscitado mesmo na ausência de proteinúria, se a paciente apresentar hipertensão associada a lesões em órgãos-alvo: cefaléia, escotomas ou epigastralgia, plaquetopenia (<150.000/mm³), elevação de transaminase (TGO acima de 40 U/L), elevação de creatinina (≥ 1,0 mg/dL) ou edema pulmonar.^[6]

Um recurso que pode ser valioso para dirimir a dúvida quanto a sobreposição da pré-eclâmpsia é a utilização de biomarcadores, para identificar esta condição quando estiver ausente a proteinúria ou sinais e sintomas de deterioração. Atualmente, admite-se uma estreita relação entre fatores antiangiogênicos e a PE, destacando-se, entre os fatores antiangiogênicos liberados pela placenta, o sFlt-1 [46,47]. Publicação recente revelou alto valor preditivo negativo para valores de sFLT-1/PLGF abaixo de 38 em pacientes com suspeita de PE, auxiliando a excluir o diagnóstico de PE por até uma semana [48,49,50,51,52,53].

Predição da pré-eclâmpsia: Testes de predição devem ser de fácil acesso, baixo custo, elevada sensibilidade e principalmente reprodutíveis. Infelizmente, esses elementos não são, até o momento, preenchidos pelos modelos preditivos conhecidos [41,46,54] e as estratégias propostas não obtiveram êxito em sua validação externa [55], restando considerar que até o momento o seguimento pré-natal diferenciado, baseado na história clínica e no exame físico esmerado, além da adoção de medidas profiláticas, diagnóstico precoce e seguimento adequado, continua sendo o arsenal mais potente de condutas contra a mortalidade materna por PE [41]. Os valores séricos dos fatores vasogênicos implicados na fisiopatologia da PE, como o sFlt-1 e o PLGF entre outros, podem colaborar para o esclarecimento da superposição da PE, ou seja, como auxílio para o diagnóstico precoce [46,47], no entanto, ainda não apresentaram de maneira definitiva um papel validado para definir a predição primária da PE [41,55,52].

Aspectos terapêuticos – não farmacológicos

Dieta: Embora dietas pobres em sódio não tenham mostrado associação com a melhora dos desfechos perinatais e ensaios clínicos randomizados não evidenciaram reduções significativas na incidência de PE e outras comorbidades obstétricas, estas medidas dietéticas podem auxiliar no bom controle pressórico e na redução da necessidade de uso de medicações hipotensoras [56]. De maneira geral, se mostrou benéfico no contexto clínico da HAC, restringir o consumo de sódio a 2,0 g/dia, com substituição de cloreto de sódio por cloreto de potássio, além de estimular o aumento no consumo de frutas, hortaliças, laticínios com baixo teor de gordura e cereais integrais, além de consumo moderado de oleaginosas e redução no consumo de gorduras, doces e bebidas com açúcar e carnes vermelhas [1].

Exercícios: Não existem evidências clínicas que contraindiquem atividades físicas leves na gestação [57]. Para gestantes com HAC controlada não existem recomendações que as impeçam de praticar atividades físicas, devendo-se atentar para eventuais adequações em frequência e intensidade dos exercícios, preferindo-se os de baixo impacto [18,57].

Conforme abordado anteriormente neste texto, o exercício físico é um aliado importante na prevenção de PE e deve ser encorajado para todas as gestantes que não apresentem contra-indicações à sua prática [37]. Importante salientar, que tanto a preocupação com uma dieta balanceada, quanto o estímulo da prática de exercícios físicos, colaboram para um ganho de peso adequado na gestação, reduzindo sobremaneira o aparecimento da PE[37].

Aspectos terapêuticos – anti-hipertensivos

A decisão pelo uso ou não de medicações hipotensoras tem sido objeto de discussão entre especialistas, principalmente para as gestantes portadoras de HAC leve, o que representa 70 a 80% dos casos em algumas populações. Um importante ensaio clínico randomizado e multicêntrico (*CHIPS – Control of Hypertension in Pregnancy Study*) não demonstrou diferenças significativas no tocante aos desfechos perinatais entre os grupos com maior ou menor controles pressóricos (*tight e less-tight*, respectivamente), também não revelou nenhum fator protetor quanto à PE no grupo *tight* [58]. No entanto, ficou evidente que o grupo *less-tight* apresentou maiores taxas de hipertensão grave ao longo da gestação [58]. Posteriormente, outro estudo randomizado (*CHAP - Chronic Hypertension and Pregnancy Trial*) [59] desenvolvido em gestantes com idade gestacional inferior a 23 semanas e PAS entre 140 e 160 mmHg e PAD entre 90 e 105 mmHg, com meta de manter a PA em 140/90 mmHg, demonstrou redução significativa no desenvolvimento da pré-eclâmpsia com deterioração (descolamento prematuro de placenta, prematuridade eletiva antes de 35 semanas de idade gestacional, morte fetal ou neonatal), sem provocar danos ao desenvolvimento feto-placentário, como a RCF [4].

É consenso na literatura mundial, a necessidade de uso de medicamentos anti-hipertensivos em pacientes com quadro hipertensivo grave, caracterizado por valores pressóricos iguais ou maiores a 160x110 mmHg [45,58,60]. Em gestantes que apresentem sinais e sintomas que sugiram deterioração, como nas gestantes sintomáticas (iminência de eclâmpsia), deve-se associar o sulfato de magnésio (MgSo4) ao anti-hipertensivo. Nestes casos, a administração do MgSo4 deverá preceder o hipotensor, e não o inverso. Embora o ACOG recomendasse, em 2013, o início da terapia anti-hipertensiva durante o pré-natal mediante PAS \geq 160 mmHg ou PAD \geq 105 mmHg [6], a literatura atual intensificou o estímulo para a prescrição de fármacos mesmo na HAC leve [17], com o intuito de se alcançar PA de 140/90 mmHg, como comentado anteriormente, principalmente em gestantes que apresentam lesão em órgãos-alvo.

Tipos de anti-hipertensivos

Decorrente das limitações medicamentosas em obstetrícia, a monoterapia tem a preferência na maioria dos protocolos, sendo adicionada uma segunda droga após se atingir a dose máxima do fármaco prescrito inicialmente e assim, sucessivamente, devendo se realçar que, diante da necessidade progressiva de adição de medicamentos é imperativo que se reveja o diagnóstico e considere a possibilidade de sobreposição de pré-eclâmpsia.

A alfametildopa é um inibidor adrenérgico de ação central, com larga experiência clínica em Obstetrícia. Efeitos adversos ou anomalias fetais relevantes não foram relatados, sendo esta droga a primeira escolha no Brasil e em vários outros países. Em geral recomenda-se doses de 750 mg a 2.000 mg ao dia, divididas em no mínimo três vezes ao dia ^[18]. Pode-se em alguns cenários, lançar mão de doses até 3.000 mg ao dia ^[3].

Os diuréticos tiazídicos são drogas consideradas seguras na gestação ^[18], podendo ser uma opção, com ressalvas no período de lactação. Por ser medicação de uso comum na prática clínica de cardiologistas, pacientes hipertensas crônicas que já utilizam estas drogas e engravidam podem ser encorajadas a manter o uso ^[18,60,61].

Com relação aos betabloqueadores existia a dúvida sobre possível associação com RCF ^[62], porém, em revisão sistemática recente esta tendência não foi comprovada ^[60]. Salienta-se que, sua utilização na gestação é verificada com certa frequência em outras situações clínicas, como exemplo o propranolol na profilaxia de migrânea na gestação ^[63] e no tratamento da crise tireotóxica ^[64] ou, ainda, do metoprolol em cardiopatias maternas ^[62].

A hidralazina é uma medicação vasodilatadora que relaxa a parede muscular arterial de forma direta. Quando utilizada por via oral apresenta-se como um hipotensor fraco e com muitos efeitos colaterais. Estudo recente associou o hidralazina por via oral a complicações fetais como RCF, parto prematuro e baixo peso ao nascimento ^[65].

Quanto aos bloqueadores de canais de cálcio, há registros na literatura que a nifedipina poderia resultar em hipotensão materna e hipóxia fetal, particularmente na via sublingual. No entanto, recente publicação do ACOG ^[66], baseada em estudos bem-controlados ^[67,68], recomenda a nifedipina como medicação hipotensora de primeira linha, principalmente em casos de emergência hipertensiva ^[66].

Fármacos que interferem na ação da angiotensina, como os inibidores da enzima de conversão da angiotensina não devem ser utilizados durante a gravidez, sendo uma opção no puerpério e os bloqueadores do receptor de angiotensina II, não devem, de forma alguma, ser utilizados na gestação e nem durante a lactação ^[1,69].

As medicações mais utilizadas na gestação, bem como suas apresentações e posologias,

encontram-se elencadas no quadro 2.

Quadro 2. Medicções anti-hipertensivas recomendadas na gestação.

Druga	Dose	Comentários
Alfametilopa 250/500 mg	750 a 3.000 mg/dia VO, 8/8h ou 6/6h	Inibidor adrenérgico de ação central. Considerada droga para tratamento inicial de gestantes com hipertensão arterial crônica ou gestacional
Hidroclorotiazida 12,5/25 mg	12,5 a 50 mg/dia VO / 1x ao dia	Diurético tiazídico. Uso compatível na gestação, desde que a gestante use antes da gestação, porém deve ser evitado no puerpério
Nifedipina Retard 10/20 mg	20 a 60 mg/dia VO 12/12h	Bloqueadores de canal de cálcio.
Amlodipina 2,5/5/10 mg	2,5 a 10 mg/dia VO 1 ou 2x ao dia	Uso seguro na gestação e lactação.
Carvedilol 6,5/12,5 mg	12,5 a 50 mg/dia / 1 a 2 x/dia.	Betabloqueadores Recomenda-se iniciar com 12,5 mg /dia por dois dias e se não for suficiente aumentar a dose.
Metoprolol 25/50/100 mg	100 a 200 mg/dia / 1 a 2 x/dia	

Hipertensão arterial crônica no puerpério

O puerpério imediato (até o 10º dia após a resolução da gestação) é um período que merece rigorosa vigilância em mulheres portadoras de HAC, pois podem ocorrer complicações fatais como edema pulmonar e insuficiência cardíaca, principalmente entre aquelas que cursaram com disfunção ventricular e/ou renal, crise hipertensiva e eclâmpsia puerperal [70]. Assim, a equipe que presta atendimento deve permanecer atenta quanto ao monitoramento, pois pode ocorrer piora dos valores pressóricos progressivamente do 3º ao 6º dia do pós-parto [71], que podem representar uma resposta a redistribuição de líquido intersticial para o compartimento intravascular (6 a 8 litros) e de 950 mEq de sódio [72]. Este fato explica a necessidade de retardar a alta de todas as pacientes hipertensas para além de 72 horas.

Causas iatrogênicas podem elevar os valores pressóricos neste período, como a utilização de medicações anti-inflamatórias, controle inadequado da dor, agentes ergotamínicos ou medicações para inibição da lactação, como a bromocriptina e a cabergolina [73]. Não existe consenso sobre qual o melhor hipotensor no puerpério. As drogas recomendadas com segurança no período puerperal e na amamentação [74], encontram-se descritas no quadro 3.

Após a alta hospitalar, o controle pressórico residencial e/ou ambulatorial, é imprescindível para o seguimento seguro da puérpera. Esta deverá ser orientada sobre a aferição correta da PA, sobre os valores esperados para cada fase do puerpério, bem como sobre valores preocupantes da PA, em que ela deva procurar assistência médica imediata. Em ambiente ambulatorial, como nas UBS, o envolvimento de toda equipe multidisciplinar é essencial nesta importante fase.

Quadro 3. Medicações anti-hipertensivas recomendadas no puerpério

Droga	Dose	Comentários
Alfametildopa 250/500 mg	750 a 3.000 mg/dia VO 8/8h ou 6/6h	Inibidor adrenérgico de ação central. Liberada para uso na gestação e puerpério/lactação.
Captopril 25/50mg	50 a 150 mg/dia VO 8/8h ou 12/12h	IECA - Inibidor da Enzima de Conversão da Angiotensina. Uma das primeiras opções de medicações no puerpério
Enalapril 5/10/20mg	10 a 40 mg/dia	
Nifedipina 10/20/30/60 mg	30 a 60 mg/dia VO 1x/dia - 12/12h - 8/8h	Bloqueadores de canal de cálcio Uso seguro na gestação e lactação
Nifedipina Retard 10/20 mg	20 a 60 mg/dia VO 12/12h	
Anlodipino 2,5/5/10 mg	2,5 a 10 mg/dia VO 1 ou 2x ao dia	

Crise hipertensiva

Caracteriza-se por valores pressóricos de PAS \geq 160 mmHg e/ou PAD \geq 110 mmHg, capazes de causar infarto do miocárdio, lesões no sistema nervoso central e até morte [75]. Classifica-se em urgência ou emergência, essa última apresentando obrigatoriamente a presença de sintomatologia, sendo necessário o esmero clínico pois esta diferenciação por vezes não apresenta limites precisos [1,66].

Pacientes em emergência hipertensiva necessitam de intervenção imediata. O objetivo do tratamento medicamentoso não é a normalização dos valores pressóricos, mas sim a redução da PA, visando preservar os mecanismos de autocontrole e evitando danos permanentes no parênquima cerebral.

É imprescindível atenciosa cautela para a redução dos valores da PA, que devem ocorrer entre 15 e 25% da PA na primeira hora, evitando-se reduções excessivas ou muito rápidas que constituem risco de evolução para acidente vascular encefálico, coma, infarto do miocárdio, insuficiência renal aguda e morte materna. A autorregulação cerebral possibilita o restabelecimento do fluxo sanguíneo no sistema nervoso central após abrupto decréscimo da perfusão tecidual, porém, as pacientes hipertensas crônicas poderão apresentar uma resposta mais tardia para esta restituição, provavelmente devido à rigidez vascular oriunda da própria lesão hipertensiva de longo tempo [76].

Medicações consideradas de primeira linha para emergência hipertensiva são hidralazina, nifedipina e labetalol [66]. A hidralazina intravenosa (IV) e a nifedipina via oral (VO) são consideradas seguras e eficazes, como drogas de primeira linha no tratamento da emergência hipertensiva [66]. Conquanto não seja uma droga de primeira linha no puerpério, o nitroprussiato de sódio passa a ser a primeira opção em casos de emergência hipertensiva

associados a edema pulmonar ou à insuficiência cardíaca congestiva (ICC) [1, 66, 77]. As medicações mais utilizadas na emergência hipertensiva, bem como suas apresentações e posologias, encontram-se no quadro 4.

No intuito de se garantir a eficácia do tratamento inicial da crise hipertensiva é inadiável que se considere a possibilidade da situação representar um sintoma de pré-eclâmpsia com deterioração clínica e, assim, é indispensável a associação da infusão do **MgSo4** integrando o arsenal de condutas a serem prontamente instituídas pois este, além de agir como anticonvulsivante [78], reduz a pressão intracerebral e mantém o fluxo sanguíneo [79], possibilitando a redução ou prevenção da encefalopatia hipertensiva e o barotrauma na microcirculação cerebral [80].

Quadro 4. Medicações anti-hipertensivas recomendadas em emergência hipertensiva [83]

Druga	Dose	Comentários
Hidralazina Frasco/Ampola 20mg/ml - 1ml	5 mg IV inicial (reavaliar em 20 min) repetir 5-10 mg IV (reavaliar em 20 min) repetir 5-10 mg IV (reavaliar em 20 min) Sem efeito desejado – escolher outra droga	Agente de primeira linha no tratamento da emergência hipertensiva na gestação e puerpério. Efeitos colaterais: taquicardia e hipertermia. Contraindicado em insuficiência cardíaca congestiva e cardiopatia grave
Nifedipina Comprimido 10-20 mg	10-20 mg VO inicial (reavaliar em 20 min) repetir 20 mg VO (reavaliar em 20 min) repetir 20 mg VO (reavaliar em 20 min) Sem efeito desejado – escolher outra droga	Agente de primeira linha no tratamento da emergência hipertensiva, principalmente em locais em que há dificuldade para uso da hidralazina. Efeitos colaterais: taquicardia e cefaleia
Nitroprussiato de Sódio Frasco/ampola 50mg/2mL	0,25 a 10 µg/kg/min em infusão IV contínua	Druga de exceção na emergência hipertensiva, porém, utilizada com mais frequência em casos de edema pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva. Monitorização cuidadosa da PA. Medicação deve ficar protegida da luz

Quanto à conduta inicial para o tratamento da crise hipertensiva, devem ser seguidos os seguintes passos, que realçam a sequência de prioridades ideal, a aplicação medicamentosa imediata e a relevância do monitoramento a curto prazo dos seus efeitos [81, 82].

1. Posicionar a paciente em decúbito lateral esquerdo;
2. Infundir soro glicosado a 5% de na veia periférica;
3. Administrar o MgSo4 (vide texto prévio);
4. Administrar hipotensor de ação rápida e repetir se necessário de acordo com a posologia da droga de escolha pelo serviço;
5. Verificar a PA materna a cada cinco minutos por 20 minutos após a administração da medicação;
6. Repetir a medicação, se o valor da PAS \geq 160 e/ou PAD \geq 110 mmHg, até a dose máxima para cada medicamento;
7. Manter a PA $<$ 160 e/ou 110 mmHg e $>$ 135/85 mmHg.

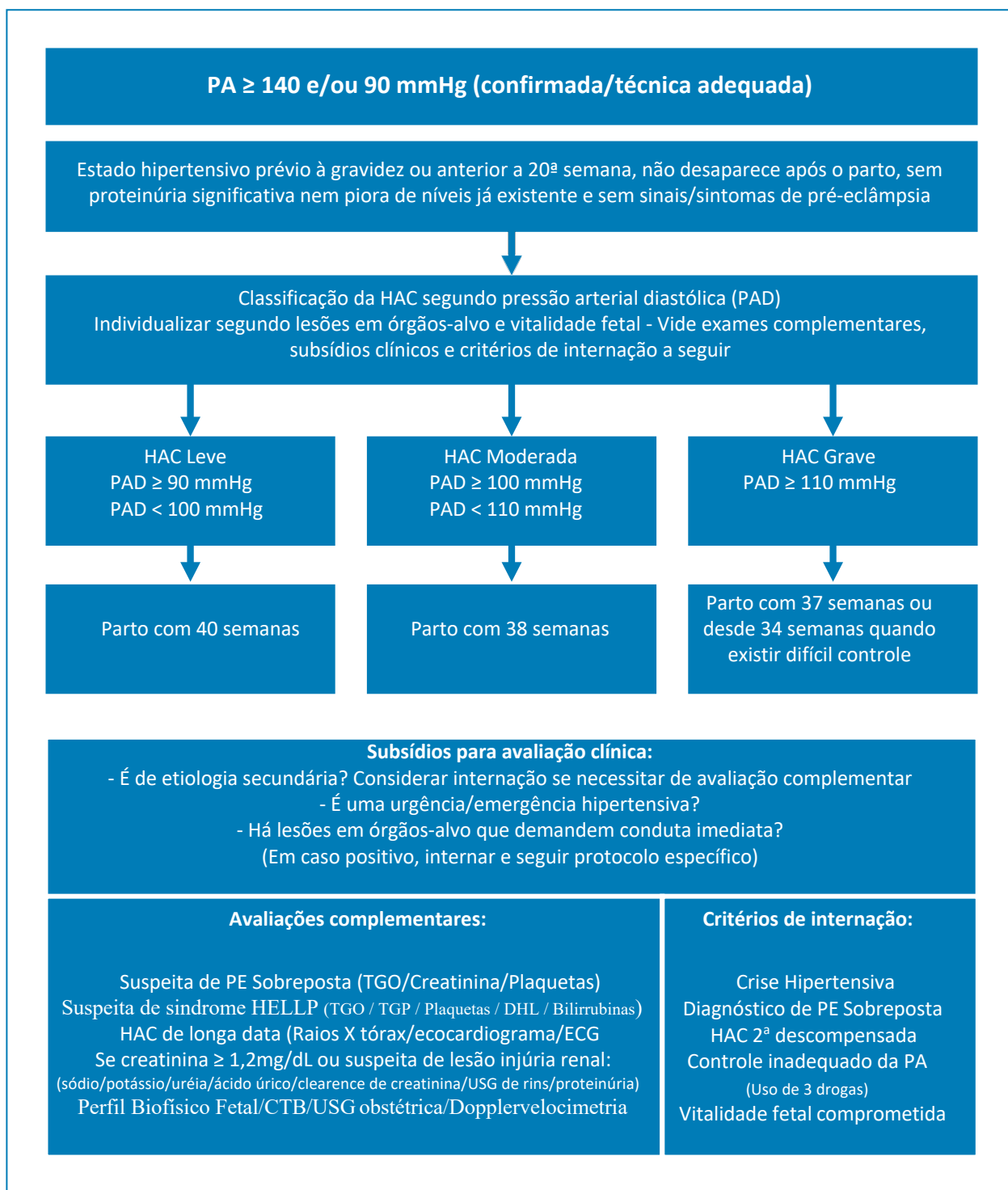
Assistência ao parto em gestantes com HAC

A escolha da via de parto deve seguir princípios obstétricos, não se constituindo a HAC em condição determinante para indicação de cesariana ^[84]. A figura 1 traz uma sugestão de condutas seguindo parâmetros como idade gestacional e expressão clínica da doença ^[85]. É de destacada relevância que a avaliação da vitalidade fetal durante o trabalho de parto seja realizada de modo qualificado e atento aos transtornos inerentes à condição dinâmica do processo de parturição nesta situação de risco potencial para transtornos asfíxicos fetais, adicione-se que a filosofia de atendimento deverá seguir os mesmos preceitos científicos de uma gestante hígida, com um padrão acolhedor e inclusivo, evitando-se intervenções desnecessárias para se acelerar o nascimento sem fundamento técnico.

Se faz oportuno ressaltar que, estas gestantes seguindo os preceitos inerentes aos procedimentos, poderão ter uma antecipação eletiva do parto por indução, iniciada se necessário por preparo cervical. Quando a sobreposição da pré-eclâmpsia é reconhecida, a época do parto seguirá os pilares relacionados a esta intercorrência. Por fim, todas as pacientes com HAC devem receber orientações sobre planejamento familiar. O uso dos métodos contraceptivos de longa duração deve ser incentivado neste grupo de pacientes de risco, como, por exemplo, o DIU de cobre, disponível nos serviços públicos. Salienta-se a ampla indicação pela OMS da possível inserção desse dispositivo no momento do parto ou nas primeiras 48 horas, ainda na maternidade ^[86].

A equipe multiprofissional deverá atuar prestando cuidados qualificados para responder às demandas por vezes heterogêneas e de instalação súbita, possibilitando promover uma experiência positiva para a mulher, cônjuge e familiares, disponibilizando as medidas que promovem a segurança no ciclo gravídico-puerperal, como também a longo prazo considerando em ampla perspectiva o caráter crônico deste distúrbio hipertensivo.

Figura 1. Modelo de fluxograma assistencial, sugestões de condutas.



Referências

1. **Malachias M, Souza W, Plavnik F, Rodrigues C, Brandão A, Neves M, et al.** 7a Diretriz Brasileira De Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2016;107(3 Suppl. 3):1-83. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2016/05_HIPERTENSAO_ARTERIAL.pdf.
 2. **Valdiviezo C, Garovic VD, Ouyang P.** Preeclampsia and hypertensive disease in pregnancy: their contributions to cardiovascular risk. Clin Cardiol. 2012;35(3):160-5.
 3. **American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins - Obstetrics.** ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol. 2019;133(1):e26-e50.
 4. **Greene MF, Williams WW.** Treating Hypertension in Pregnancy. N Engl J Med. 2022. doi: 10.1056/NEJMe2203388.
 5. **Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J, et al.** Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. Lancet Glob Health. 2014;2(6):e323-e333.
 6. **American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy.** Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol. 2013;122(5):1122-1131.
 7. **Gilbert WM, Young AL, Danielsen B.** Pregnancy outcomes in women with chronic hypertension: a population-based study. J Reprod Med. 2007;52(11):1046-51.
 8. **Taylor RN, Roberts JM, Cunningham FG, Lindheimer MD, editors.** Chesley's hypertensive disorders in pregnancy. 4th ed. San Diego (CA): Academic Press; 2015.
 9. **Bramham K, Parnell B, Nelson-Piercy C, Seed PT, Poston L, Chappell LC.** Chronic hypertension and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2014;348:g2301.
 10. **Panaitescu AM, Baschat AA, Akolekar R, Syngelaki A, Nicolaides KH.** Association of chronic hypertension with birth of small-for-gestational-age neonate. Ultrasound Obstet Gynecol. 2017;50(3):361-366.
 11. **Maxwell MH, Waks AU, Schroth PC, Karam M, Dornfeld LP.** Error in blood-pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. Lancet. 1982;2(8288):33-6.
 12. **Hurrell A, Webster L, Chappell LC, Shennan AH.** The assessment of blood pressure in pregnant women: pitfalls and novel approaches. Am J Obstet Gynecol. 2022;226(2S):S804-S818.
 13. **National High Blood Pressure Education Program Working Group.** 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.
 14. **Gorber SC, Tremblay M, Campbell N, Hardt J.** The accuracy of self-reported hypertension: A systematic review and meta-analysis. Curr Hypertens Rev. 2008;4(1):36-62.
 15. **Sibai BM, Lindheimer M, Hauth J, Caritis S, VanDorsten P, Klebanoff M, et al.** Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. N Engl J Med. 1998;339(10):667-71.
 16. **Berks D, Steegers EAP, Molas M, Visser W.** Resolution of hypertension and proteinuria after preeclampsia. Obstet Gynecol. 2009;114(6):1307-1314.
 17. **Yoshizaki CT, Baptista FS, Osmundo Junior GS, et al.** Hipertensão arterial sistêmica. In: Zugaib M, Francisco RP. organizadores. Obstetrícia. 3a ed. São Paulo: Manole; 2016. p.886-97.
-

18. **Sass N.** Hipertensão arterial crônica. In: Sass N, Oliveira LG, organizadores. *Obstetrícia*. São Paulo: Guanabara Koogan; 2013. Cap. 59.
 19. **Cobo E.** Estados hipertensivos del embarazo. I. Hipertensión arterial inducida por el embarazo. *Rev Colomb Obstet Ginecol* [Internet]. 1984;35(2):115-34. Disponível em: <https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/1593>.
 20. **Lindheimer MD, Katz AI.** Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med*. 1985;313(11):675-80.
 21. **Sousa FL, Sass N, Camano L, Stávale JN, Mesquita MR, Souza EV, et al.** Estudo da morfologia vascular do leito placentário na hipertensão arterial crônica. *Rev Assoc Med Bras*. 2008;54(6):537-542.
 22. **Mesquita MRS, Sass N, Stavalle JN, Camano L.** O leito placentário no descolamento prematuro da placenta. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2003;25(8):585-91.
 23. **Ramos JG, Martins-Costa S, Edelweiss MI, Costa CA.** Placental bed lesions and infant birth weight in hypertensive pregnant women. *Braz J Med Biol Res*. 1995;28(4):447-55.
 24. **Ankumah NE, Sibai BM.** Chronic Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Management, and Outcomes. *Clin Obstet Gynecol*. 2017;60(1):206-214.
 25. **Panaitescu AM, Syngelaki A, Prodan N, Akolekar R, Nicolaides KH.** Chronic hypertension and adverse pregnancy outcome: a cohort study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2017;50(2):228-235.
 26. **Zetterström K, Lindeberg SN, Haglund B, Hanson U.** Maternal complications in women with chronic hypertension: a population-based cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2005;84(5):419-24.
 27. **Hu FB, Stampfer MJ.** Insulin resistance and hypertension: the chicken-egg question revisited. *Circulation*. 2005;112(12):1678-80.
 28. **Leon MG, Moussa HN, Longo M, Pedroza C, Haidar ZA, Mendez-Figueroa H, et al.** Rate of Gestational Diabetes Mellitus and Pregnancy Outcomes in Patients with Chronic Hypertension. *Am J Perinatol*. 2016;33(8):745-50.
 29. **Roman A.** Hypertensive disorders. *Maternal-Fetal Evidence Based Guidelines*. 3rd ed. Boca Raton: CRC Press Taylor & Francis Group; 2017. p. 1–23.
 30. **Imdad A, Yakoob MY, Siddiqui S, Bhutta ZA.** Screening and triage of intrauterine growth restriction (IUGR) in general population and high risk pregnancies: a systematic review with a focus on reduction of IUGR related stillbirths. *BMC Public Health*. 2011;11(Suppl 3):S1.
 31. **Alfirevic Z, Stampalija T, Gyte GM.** Fetal and umbilical Doppler ultrasound in normal pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(8):CD001450.
 32. **Lajos GJ, Haddad SM, Tedesco RP, Passini R Jr, Dias TZ, Nomura ML, et al.; Brazilian Multicenter Study on Preterm Birth study group.** Intracluster correlation coefficients for the Brazilian Multicenter Study on Preterm Birth (EMIP): methodological and practical implications. *BMC Med Res Methodol*. 2014;14:54.
 33. **Camargo EB, Moraes LF, Souza CM, Akutsu R, Barreto JM, da Silva EM, et al.** Survey of calcium supplementation to prevent preeclampsia: the gap between evidence and practice in Brazil. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013;13:206.
 34. **Souza EV, Torloni MR, Atallah AN, Santos GM, Kulay L Jr, Sass N.** Aspirin plus calcium supplementation to prevent superimposed preeclampsia: a randomized trial. *Braz J Med Biol Res*. 2014;47(5):419-25.
 35. **Silva CA, Silva CA, Atallah AN, Sass N, Mendes ET, Peixoto S.** Evaluation of calcium and folic acid supplementation in prenatal care in São Paulo. *Sao Paulo Med J*. 2010;128(6):324-7.
-

36. **de Souza EA, Momentti AC, de Assis Neves R, Minari TP, de Sousa FLP, Pisani LP.** Calcium intake in high-risk pregnant women assisted in a high-complexity hospital. *Mol Biol Rep.* 2019;46(3):2851-2856.
 37. **Magee LA, Nicolaides KH, von Dadelszen P.** Preeclampsia. *N Engl J Med.* 2022;386(19):1817-1832.
 38. **Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O'Gorman N, Syngelaki A, de Paco Matallana C, et al.** Aspirin versus Placebo in Pregnancies at High Risk for Preterm Preeclampsia. *N Engl J Med.* 2017;377(7):613-622.
 39. **Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah ÁN, Torloni MR.** Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;10(10):CD001059.
 40. **Milne F, Redman C, Walker J, Baker P, Bradley J, Cooper C, et al.** The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community. *BMJ.* 2005;330(7491):576-80.
 41. **Peraçoli JC, De Sousa LFP, Korkes HA, Mesquita MRS, Cavalli RC, Borges VTM.** Atualização em pré-eclâmpsia: predição e prevenção. *Recomendações SOGESP, 2022, vol. 10, cap 02.*
 42. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Coordenação de Trabalho e Rendimento.** Pesquisa de Orçamentos Familiares: 2008-2009. Análise do Consumo Alimentar Pessoal no Brasil [Internet]. Brasília: Biblioteca do Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Brasília (DF): IBGE; 2011 [citado em 05/05/2022]. Disponível em: <http://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv50063.pdf>.
 43. **Woo Kinshell ML, Sarr C, Sandhu A, Bone JN, Vidler M, Moore SE, et al.; PRECISE Network.** Calcium for pre-eclampsia prevention: A systematic review and network meta-analysis to guide personalised antenatal care. *BJOG.* 2022;129(11):1833-1843.
 44. **Davenport MH, Ruchat SM, Poitras VJ, Jaramillo Garcia A, Gray CE, Barrowman N, et al.** Prenatal exercise for the prevention of gestational diabetes mellitus and hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2018;52(21):1367-1375.
 45. **Tranquilli AL, Dekker G, Magee L, Roberts J, Sibai BM, Steyn W, et al.** The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP. *Pregnancy Hypertens.* 2014;4(2):97-104.
 46. **Maynard SE, Min JY, Merchan J, Lim KH, Li J, Mondal S, et al.** Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *J Clin Invest.* 2003;111(5):649-58.
 47. **Levine RJ, Maynard SE, Qian C, Lim KH, England LJ, Yu KF, et al.** Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med.* 2004;350(7):672-83.
 48. **Zeisler H, Llurba E, Chantraine F, Vatish M, Staff AC, Sennström M, et al.** Predictive Value of the sFlt-1:PIGF Ratio in Women with Suspected Preeclampsia. *N Engl J Med.* 2016;374(1):13-22.
 49. **National Institute for Health and Care Excellence [internet].** PIGF-based testing to help diagnose suspected pre-eclampsia (Triage PIGF test, Elecsys immunoassay sFlt-1/PIGF ratio, DELFIA Xpress PIGF 1-2-3 test, and BRAHMS sFlt-1 Kryptor/BRAHMS PIGF plus Kryptor PE ratio). *NICE Diagnostics guidance; 2016* [citado em 05/05/2022]. Disponível em: <https://www.nice.org.uk/guidance/dg23>.
 50. **Verlohren S, Herraiz I, Lapaire O, Schlembach D, Zeisler H, Calda P, et al.** New gestational phase-specific cutoff values for the use of the soluble fms-like tyrosine kinase-1/placental growth factor ratio as a diagnostic test for preeclampsia. *Hypertension.* 2014;63(2):346-52.
 51. **Costa ML, Cavalli RC, Korkes HA, Cunha Filho EVD, Peraçoli JC.** Diagnosis and Management of Preeclampsia: Suggested Guidance on the Use of Biomarkers. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2022;44(9):878-883.
-

52. **De Oliveira LG, Diniz ALD, Prado CAC, Cunha Filho EVD, Souza FLP, Korkes HA, et al.** Pre-eclampsia: Universal Screening or Universal Prevention for Low and Middle-Income Settings? *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2021;43(1):61-65.
 53. **Rolnik DL, Carvalho MHB, Lobo GAR, Verlohren S, Poon L, Baschat A, et al.** Preeclampsia: Universal Screening or Universal Prevention for Low and Middle-Income Settings? *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2021;43(4):334-338.
 54. **Ukah UV, De Silva DA, Payne B, Magee LA, Hutcheon JA, Brown H, et al.** Prediction of adverse maternal outcomes from pre-eclampsia and other hypertensive disorders of pregnancy: A systematic review. *Pregnancy Hypertens.* 2018;11:115-123.
 55. **Snell KIE, Allotey J, Smuk M, Hooper R, Chan C, Ahmed A, et al e Network, IPPIC Collaborative.** External validation of prognostic models predicting pre-eclampsia: individual participant data meta-analysis. *BMC Med.* 2020;18(1):302.
 56. **Duley L, Henderson-Smart D, Meher S.** Altered dietary salt for preventing pre-eclampsia, and its complications. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(4):CD005548.
 57. **Martin CL, Brunner Huber LR.** Physical activity and hypertensive complications during pregnancy: findings from 2004 to 2006 North Carolina Pregnancy Risk Assessment Monitoring System. *Birth.* 2010;37(3):202-10.
 58. **Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy KE, et al.** Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med.* 2015;372(5):407–17.
 59. **Tita AT, Szychowski JM, Boggess K, Dugoff L, Sibai B, Lawrence K, et al e Consortium, Chronic Hypertension and Pregnancy (CHAP) Trial.** Treatment for Mild Chronic Hypertension during Pregnancy. *N Engl J Med.* 2022. doi: 10.1056/NEJMoa2201295.
 60. **Abalos E, Duley L, Steyn DW, Gialdini C.** Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;10(10):CD002252.
 61. **Churchill D, Beevers GD, Meher S, Rhodes C.** Diuretics for preventing pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1):CD004451.
 62. **Tanaka K, Tanaka H, Kamiya C, Katsuragi S, Sawada M, Tsuritani M, et al.** Beta-Blockers and fetal growth restriction in pregnant women with cardiovascular disease. *Circ J.* 2016;80(10):2221–6.
 63. **Contag SA, Bushnell C.** Contemporary management of migrainous disorders in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2010;22(6):437-45.
 64. **Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al.** 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid.* 2017;27(3):315-89.
 65. **Su CY, Lin HC, Cheng HC, Yen AM, Chen YH, Kao S.** Pregnancy outcomes of anti-hypertensives for women with chronic hypertension: a population-based study. *PLoS One.* 2013;8(2):e53844.
 66. **American College of Obstetricians and Gynecologists.** Committee Opinion No. 623: Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol.* 2015;125(2):521-525.
 67. **Shekhar S, Sharma C, Thakur S, Verma S.** Oral nifedipine or intravenous labetalol for hypertensive emergency in pregnancy: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2013;122(5):1057-63.
 68. **Raheem IA, Saaid R, Omar SZ, Tan PC.** Oral nifedipine versus intravenous labetalol for acute blood pressure control in hypertensive emergencies of pregnancy: a randomised trial. *BJOG.* 2012;119(1):78-85.
-

-
69. **Korkes H, Oliveira LG, Berlinck L, Borges AF, Goes FS, Watanabe S, et al.** PP138. Human fetal malformations associated with the use of angiotensin II receptor antagonist. *Pregnancy Hypertens.* 2012;2(3):314-5.
 70. **Kang E, Sugarman R, Ramadan H, Mueller A, Shahul S, Perdigao JL, et al.** Prevalence, risk factors and associated complications of postpartum hypertension in rural Haiti. *Pregnancy Hypertens.* 2017;10:135-42.
 71. **Bayliss H, Beevers DG, Churchill D.** A study of puerperal blood pressure in hypertensive and normotensive pregnancies. *Hypertension in Pregnancy* 2002;21(Suppl 1):33.
 72. **Sibai BM.** Etiology and management of postpartum hypertension-preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;206(6):470-5.
 73. **AlSaad D, ElSalem S, Abdulrouf PV, Thomas B, Alsaad T, Ahmed A, et al.** A retrospective drug use evaluation of cabergoline for lactation inhibition at a tertiary care teaching hospital in Qatar. *Ther Clin Risk Manag.* 2016;12:155-60.
 74. **Ghuman N, Rheiner J, Tendler BE, White WB.** Hypertension in the postpartum woman: clinical update for the hypertension specialist. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2009;11(12):726-33.
 75. **Nobre F.** VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95:1-51.
 76. **Strandgaard S.** Autoregulation of cerebral circulation in hypertension. *Acta Neurol Scand Suppl.* 1978;66:1-82.
 77. **Sass N, Itamoto CH, Silva MP, Torloni MR, Atallah NA.** Does sodium nitroprusside kill babies? A systematic review. *Sao Paulo Med J.* 2007;125(2):108-11.
 78. **Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al.** Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2002;359(9321):1877-1890.
 79. **Belfort M, Allred J, Dildy G.** Magnesium sulfate decreases cerebral perfusion pressure in preeclampsia. *Hypertens Pregnancy.* 2008;27(4):315-327.
 80. **The eclampsia Trial Collaborative Group.** Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet.* 1995;345(8963):1455-1463.
 81. **Martins Costa S, Ramos JG, Barros E, Bruno RM, Costa CA, Goldin JR.** Randomized, Controlled Trial of Hydralazine Versus Nifedipine in Preeclamptic Women with Acute Hypertension. *Clin Exp Hypertens B.* 1992;11(01):25-44.
 82. **Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, von Dadelszen P.** Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *BMJ.* 2003;327(7421):955-60.
 83. **Peraçoli JC, Ramos JGL, Sass N, Martins-Costa SH, de Oliveira LG, Costa ML.** Pré-eclâmpsia/eclâmpsia – Protocolo no. 01. Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão e Gravidez (RBEHG); 2020.
 84. **David ML, Rahe PS, Campos VA, Silva ML, Marques F, Dom Bosco KC, et al.** [144-POS]: comparative analysis of vaginal delivery among pregnant women with chronic arter. *Pregnancy Hypertens.* 2015;5(1):74-5.
 85. **Sass N, Sousa FLP, Camano L.** Síndromes Hipertensivas na Gravidez: Assistência ao Parto. In: Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão arterial e nefropatias na gravidez. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 280-288.
 86. **Cameron S.** Postabortal and postpartum contraception. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2014;28(6):871-80.