

Pré-eclâmpsia como fator preditor de morbimortalidade materno-infantil: uma análise sobre os principais desfechos clínicos do distúrbio hipertensivo à saúde materna e infantil

Preeclampsia as a predictor of maternal and child morbidity and mortality: an analysis of the main clinical outcomes of hypertensive disorder on maternal and child health

João Paulo de Moura Fernandes¹ , Tatianne Régia Gomes Ribeiro¹ 

RESUMO

Introdução: A pré-eclâmpsia compõe importante causa de morbimortalidade materno-infantil. A crescente epidemia é explicada pela mudança dos padrões sociais de consumo, alimentação e, por conseguinte, hábitos de vida, contribuindo para o surgimento de distúrbios hipertensivos, os quais possuem inúmeros desfechos adversos à mulher e ao neonato. **Objetivo:** O presente estudo buscou revisar na literatura científica os principais desfechos clínicos desse distúrbio hipertensivo à saúde materna e infantil em curto e longo prazos, explorando seus mecanismos fisiopatológicos. **Métodos:** Realizou-se uma revisão integrativa da literatura, por meio da base de dados PubMed, com as palavras-chave “preeclampsia”, “morbidity and mortality” e “sequelae”, de acordo com os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS/MESH) conforme o protocolo PRISMA. **Resultados:** Dos 16 estudos selecionados para a revisão, os principais desfechos relacionados à parturiente foram a hipertensão arterial crônica e o acidente vascular encefálico (citados em 17,4% da literatura consultada), seguidos de insuficiência hepática, coagulação intravascular disseminada e convulsão, respectivamente, 6%, 6% e 4%. Enquanto para o recém-nascido, destacaram-se o crescimento fetal restrito e a prematuridade (citados em 21% dos estudos), os distúrbios respiratórios pela deficiência de surfactante (13,8% dos trabalhos fizeram menção), bem como o baixo peso ao nascer e pequeno para a idade gestacional (10,3% ambos). **Conclusão:** Conclui-se, portanto, que a PE é um distúrbio de imensa importância clínica, a qual carece de intervenções precoces para minimizar os impactos, descritos neste estudo, para a saúde materno-infantil.

Palavras-chave: pré-eclâmpsia; mortalidade e morbidade; saúde materno-infantil.

ABSTRACT

Introduction: Preeclampsia is an important cause of maternal and child morbidity and mortality. The growing epidemic is explained by changes in social patterns of consumption, diet, and consequently, lifestyle habits, contributing to the emergence of hypertensive disorders, which have numerous adverse outcomes for women and newborns. **Objective:** The present study aimed to review the scientific literature on the main clinical outcomes of this hypertensive disorder on maternal and child health in the short and long terms, exploring its pathophysiological mechanisms. **Methods:** A systematic review of the literature was carried out using the PubMed database, with the keywords “preeclampsia”, “morbidity and mortality”, and “sequelae”, according to the Health Sciences Descriptors (DeCS/MESH) and following the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) protocol. **Results:** Of the 16 studies selected for review, the main outcomes related to the parturient were chronic arterial hypertension and cerebrovascular accidents (cited in 17.4% of the consulted literature), followed by liver failure, disseminated intravascular coagulation, and convulsions (mentioned in 6%, 6% and 4% of the studies, respectively). For the newborn, the most prominent outcomes were intrauterine growth restriction and prematurity (cited in 21% of the studies), respiratory disorders due to surfactant deficiency (13.8% of the studies mentioned this), as well as low birth weight and small for gestational age (10.3% for both). **Conclusion:** It is concluded that preeclampsia is a disorder of immense clinical importance, which requires early interventions to minimize the impacts described in this study on maternal and child health.

Keywords: preeclampsia; mortality and morbidity; maternal and child health.

¹Universidade Federal do Cariri — Barbalha (CE), Brasil.

*Autor correspondente: paulo.moura@aluno.ufca.edu.br

Conflito de interesses: nada a declarar.

Fonte de financiamento: nenhum.

Recebido em: 26/04/2025. Aprovado em: 19/08/2025.

INTRODUÇÃO

A mudança nos hábitos de consumo e os novos comportamentos alimentares da cultura ocidental impactaram diretamente o processo de transição epidemiológica no que se refere ao perfil de adoecimento nos países, por conseguinte, aumentando os índices de prevalência das doenças crônicas não transmissíveis (DCNTs). Nesse viés, os distúrbios hipertensivos da gestação (DHGs) configuram-se como importante problema de saúde pública, evidenciados no aumento das taxas de morbimortalidade materno-infantil em nível global. Esses DHGs dividem-se classicamente em quatro formas: a hipertensão arterial crônica, a hipertensão gestacional tardia, a eclâmpsia e a pré-eclâmpsia (PE), a qual será o alvo deste estudo científico¹⁻³.

A PE é uma patologia caracterizada pela elevação da pressão arterial materna (valores iguais ou acima de 140 mmHg — sistólica e/ou 90 mmHg — diastólica) após a vigésima semana de gestação, associado à disfunção de órgãos-alvos, a exemplo da placenta, rins, fígado, vasos e sistema nervoso central (SNC). O diagnóstico envolve essencialmente alterações pressóricas mantidas e presença de proteinúria, embora a enfermidade possa apresentar complicações hematológicas e hepáticas, como hemólise, trombocitopenia e elevação das enzimas hepáticas. A doença pode ser silenciosa ou ainda acompanhada por sinais de gravidade, denominados iminência de eclâmpsia, a exemplo da cefaleia refratária, epigastralgia e dor em hipocôndrio direito, náuseas e vômitos intensos após o primeiro trimestre, edema de mãos e face, escotomas cintilantes e turvamento visual^{4,5}.

O aumento na incidência de PE está relacionado principalmente à epidemia mundial de obesidade e ao tabagismo, todavia, a etiopatogenia da doença é indefinida e extremamente debatida no meio científico. Os pesquisadores apontam que fatores genéticos e ambientais estejam implicados com a patogênese da doença, conferindo um caráter multifatorial¹. A enfermidade é considerada uma das principais causas de morbidade e mortalidade neonatais e maternas, sobretudo nos países subdesenvolvidos, cujos serviços de saúde, de acompanhamento pré-natal e assistência ao parto, são mais deficitários, refletindo em 40% das causas de morte materna, ao passo que a perda perinatal por PE constitui aproximadamente 39%. Portanto, é considerado um importante preditor de óbito binomial^{2,4}.

A patologia pode ainda ser silenciosa e se manifestar tão só nas semanas que antecedem o parto, denominada PE tardia (idade gestacional superior a 34 semanas) apresentando, desse modo, complicações inerentes ao parto que ameaçam a vida materno-fetal. As principais consequências do descontrole da pré-eclâmpsia para a mãe são hemorragia cerebral, cegueira cortical transitória, coagulação intravascular disseminada (CIVD) e hemorragia pós-parto (HPP). Entretanto, as manifestações fetais em curto prazo englobam taquipneia transitória do recém-nascido (TTRN), asfixia perinatal, crescimento fetal restrito e, consequentemente, baixo peso ao nascer (BPN)^{4,6,7}.

Nesse sentido, a doença tem relação intrínseca com o sofrimento fetal agudo (SFA), culminando na intervenção médica de emergência e no nascimento prematuro. Entretanto, as sequelas advindas da enfermidade perpassam o período pré e intraparto, manifestando alterações posteriores no metabolismo lipídico, aumento da predisposição para o desenvolvimento de hipertensão arterial crônica, dislipidemia e diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2). Para a criança, a pré-eclâmpsia pode promover secundariamente o desenvolvimento de alterações neuromotoras, atraso no desenvolvimento neuropsicomotor e obesidade infanto-juvenil quando ocorrem complicações no parto sem o devido manejo^{7,8}.

OBJETIVO

Nesse sentido, o objetivo do presente estudo foi realizar uma análise sobre o impacto da pré-eclâmpsia como fator preditor de morbimortalidade para o binômio materno-infantil, bem como associar as principais sequelas advindas desse distúrbio hipertensivo em complicações pré-parto, intraparto e tardias.

MÉTODOS

A presente revisão integrativa de literatura foi realizada por meio da consulta de estudos na base de dados *Public Medline* (PubMed), seguindo as diretrizes do protocolo PRISMA 2020 (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*) para construção do trabalho científico. Os descritores escolhidos, para o processo de seleção, foram: “preeclampsia”, “morbidity and mortality” e “sequelae”, conforme os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS/MESH). Tais termos passaram por um processo de cruzamento com o operador booleano *AND* na pesquisa avançada.

Ao longo da busca, foram utilizados respectivamente critérios, tanto de inclusão, como:

1. Artigos com textos gratuitos disponíveis na íntegra;
2. No idioma inglês, espanhol e português;
3. Produzidos no período especificado (2020 a 2025).

Quanto de exclusão:

1. Trabalhos de conclusão de curso não publicados;
2. Artigos que após a análise não respondiam ao tema contemplado;
3. Artigos não disponíveis na íntegra;
4. Publicações em idiomas que não fossem da compreensão dos autores desta revisão.

A partir da aplicação desses comandos, foi possível selecionar os artigos que atenderam aos requisitos propostos pela revisão. Na Figura 1, a qual contempla sistematicamente o processo de revisão dos estudos disponíveis e suas quatro fases, respectivamente, identificação, seleção, elegibilidade e inclusão de análises adotadas.

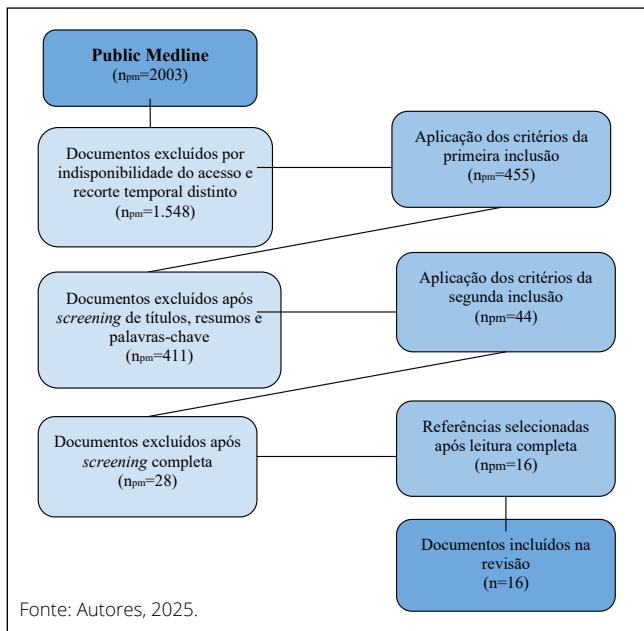


Figura 1. Diagrama adotado na condução do estudo, conforme o PRISMA, 2020.

A análise descritiva e a síntese reflexiva dos dados desses materiais selecionados permitiram a elaboração deste artigo apresentado de forma dissertativa, como resultados e discussões, nas seguintes categorias temáticas: fisiopatologia da pré-eclâmpsia, eventos adversos pré/intrapartal e sequelas maternas e infantis. Cada categoria temática foi abordada de forma aprofundada no decorrer do estudo, a fim de garantir uma visão abrangente dos assuntos. O estudo, por utilizar dados de natureza pública e gratuita, não necessitou ser submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, conforme a Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde.

RESULTADOS

Para suscitar a discussão sobre os principais desfechos clínicos da PE na saúde materna e infantil, foi construído o Quadro 1¹⁻¹⁶, apresentando os resultados da pesquisa em quatro colunas, contendo o título do estudo, o nome dos autores e os eventos adversos maternos e fetais mais incidentes nesses estudos. Na seleção dos dados, foram adotadas mulheres com e sem doenças prévias.

Ademais, foram agrupados os eventos adversos por etiologia e o sistema acometido, conforme Tabelas 1, 2, 3 e 4, considerando-se os efeitos adversos da pré-eclâmpsia mais incidentes. Foram encontrados 78 desfechos, sendo 49 deles maternos e 29 fetais.

Comparando os desfechos maternos, o principal sistema acometido foi o cardiorrespiratório, com 23 registros, perfazendo 47%, sucedido pela categoria “outros desfechos”, com 26,5% dos casos, seguido dos neurológicos (16,5%) e, por fim, os endócrino-metabólicos (10%).

A Tabela 5 contempla a síntese dos dados analisados e os valores absolutos dos desfechos.

Em relação aos desfechos fetais/neonatais, somaram 29 achados, dos quais a categoria “outros desfechos” teve o maior relato na literatura (cerca de 59%), seguida dos desfechos cardiorrespiratórios e neurológicos (17% cada um) e, por último, os endócrino-metabólicos, com 7%. Dada a alta porcentagem na categoria “outros desfechos”, cabe salientar que o crescimento fetal restrito e a prematuridade foram os principais eventos adversos da pré-eclâmpsia mencionados nos estudos científicos, com aproximadamente 21% cada um, seguido de baixo peso ao nascer (BPN) e pequeno para a idade gestacional (PIG), ambos com 10,5%.

DISCUSSÃO

Fisiopatologia da pré-eclâmpsia

A pré-eclâmpsia é um distúrbio inflamatório multissistêmico que ocorre no período gestacional, associado à disfunção de órgãos maternos e ao aumento da pressão arterial. A etiologia da doença permanece desconhecida, embora existam inúmeras teorias científicas para propor a fisiopatologia da PE. Existem ainda muitas discordâncias no meio acadêmico sobre sua veracidade. Fatores ligados à qualidade dos serviços de saúde e a desigualdades socioeconômicas contribuem drasticamente para o aumento dos casos desse distúrbio^{3,9}.

A hipótese mais aceita é de que o processo de invasão inadequada de citotrofoblastos fetais resulte em artérias espirais uterinas sem capacidade de remodelação, exibindo destruição da camada média. Esse distúrbio vascular resulta em alta pressão e baixo volume sanguíneo da unidade uteroplacentária, que é o oposto do estado de baixa pressão e alto fluxo observados na gravidez fisiológica.

Ao longo da evolução da gestação, ocorrem inúmeros episódios de isquemia-reperfusão, levando ao desenvolvimento de fatores antiangiogênicos pelo intenso estresse oxidativo e à propagação de citocinas pró-inflamatórias. A tirosina quinase-1 solúvel semelhante à fms (sFlt-1) é um fator antiangiogênico que contribui significativamente para a instalação e a progressão da doença^{1,3,10,11}.

A circulação de fatores antiangiogênicos competem seletivamente com os pró-angiogênicos, como o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) e o fator de crescimento placentário (PlGF), ativando o receptor AT1-AA, liberando assim fatores pró-inflamatórios do endotélio, que percorrem a circulação sistêmica. A inflamação é mantida pela produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) e auxiliada pela inibição do ligamento do VEGF e PlGF, aumentando o estado antiangiogênico e a disfunção endotelial¹¹. Os autores defendem que a reposição dos fatores pró-angiogênicos para competição com a sFlt-1 ou a formação de metabólito com alta afinidade para a sFlt-1 podem

Quadro 1. Distribuição dos artigos de acordo com os eventos adversos materno-fetais.

Autores	Estudo	Evento adverso materno	Evento adverso fetal
Dixit et al. ⁴	Maternal and perinatal outcome in patients with eclampsia: a study done at a tertiary care centre	Hemorragia cerebral, cegueira cortical transitória, hemorragia pós-parto e coagulação intravascular disseminada (CIVD).	Crescimento fetal restrito.
Duarte et al. ⁶	Sequelas de eclampsia no pós-parto: revisão sistemática	Danos cerebrais, falência hepática e falência renal.	Asfixia perinatal, descolamento prematuro da placenta, restrição do crescimento fetal e compressão do cordão umbilical.
Turberville e Sasser ¹	Preeclampsia beyond pregnancy: long-term consequences for mother and child.	Hipertensão crônica, doença cardíaca isquêmica, acidente vascular cerebral, morte por eventos cardiovasculares, trombose e doença renal terminal (ESKD).	Parto prematuro, déficit renal, restrição de crescimento intrauterino (RCIU), atraso no desenvolvimento físico e na maturação do reflexo sensório-motor, alterações hormonais e na neuroanatomia e reduções na função cognitiva.
Varagic et al. ¹¹	Maternal morbidity and mortality: are we getting to the "heart" of the matter?	Cardiomiopatia periparto (PPCM), hipertensão, diabetes e dislipidemia.	Pequeno para a idade gestacional (PIG).
Ngene e Moodley ⁷	Preventing maternal morbidity and mortality from preeclampsia and eclampsia particularly in low- and middle-income countries	Complicações cerebrais, como hemorragia intracraniana e edema cerebral, Insuficiência cardíaca/edema pulmonar, lesão renal aguda, coagulação intravascular disseminada, ruptura e insuficiência hepática, insuficiência respiratória e insuficiência multiorgânica.	Desenvolvimento de doença cardiovascular (DCV), distúrbio renal, síndrome metabólica e distúrbios mentais, distúrbios do neurodesenvolvimento, deficiência intelectual (epilepsia, transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH)) e transtorno do espectro autista (TEA).
Frey et al. ⁵	A prediction model for severe maternal morbidity and mortality after delivery hospitalization	Sepse, edema pulmonar, insuficiência cardíaca, eclâmpsia e embolia aérea trombótica.	-
Jummaat et al. ¹⁶	Foetal and maternal outcomes in hyperuricaemia pre-eclampsia patients in Hospital Universiti Sains Malaysia	Hiperuricemia e insuficiência renal.	Baixo peso ao nascer (BPN) e parto prematuro.
Bucher et al. ¹⁴	Prediction of adverse maternal and perinatal outcomes associated with pre-eclampsia and hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review and meta-analysis.	Edema pulmonar, insuficiência cardíaca, insuficiência renal, hematoma hepático e coagulação intravascular disseminada.	Parto prematuro, restrição do crescimento fetal, síndrome do desconforto respiratório do RN (SDRRN) e baixo peso ao nascer (BPN).
Hannola et al. ¹⁵	Obstetric early warning system to predict maternal morbidity of pre-eclampsia, postpartum hemorrhage and infection after birth in high-risk women: a prospective cohort study.	Disfunção cardiopulmonar, insuficiência cardíaca, derrame pleural, hemorragia pós-parto e infecção puerperal.	-
Kokori et al. ³	Prevalence and materno-fetal outcomes of preeclampsia/eclampsia among pregnant women in Nigeria: a systematic review and meta-analysis.	Lesão renal aguda, acidente vascular cerebral, sepse puerperal e pneumonia por aspiração.	-
Miller e Vollbrach ¹³	Neurology of preeclampsia and related disorders: an update in neuro-obstetrics.	Convulsões (eclâmpsia), acidente vascular cerebral isquêmico arterial, dissecção da artéria cervical, trombose do seio venoso cerebral, hemorragia subaracnoidea (HSA) e hemorragia intracerebral (HIC).	-
Atamamen et al. ⁹	Systematic literature review on the neonatal outcome of preeclampsia.	-	Baixo peso ao nascer (BPN) e pequeno para a idade gestacional (PIG), hemorragia intracraniana, descolamento prematuro da placenta, sepse neonatal, pequena displasia broncopulmonar.

Continua...

Quadro 1. Continuação.

Autores	Estudo	Evento adverso materno	Evento adverso fetal
Wang et al. ²	Hypertensive disorders of pregnancy and subsequent risk of premature mortality	Hipertensão crônica, doença cardiovascular (DCV), doenças infecciosas, respiratórias e do sistema nervoso e distúrbios metabólicos/imunológicos.	—
Geissler et al. ⁸	Content analysis of patient-facing information related to preeclampsia.	Insuficiência renal, função hepática prejudicada, edema pulmonar, síndrome HELLP (hemólise, enzimas hepáticas elevadas e plaquetopenia).	—
Monteiro et al. ¹²	The role of long non-coding rnas in trophoblast regulation in preeclampsia and intrauterine growth restriction.	Hipertensão crônica.	Restrição de crescimento intrauterino (RCIU) e prematuridade.
Fuenzalida et al. ¹⁰	Primary human trophoblasts mimic the preeclampsia phenotype after acute hypoxia-reoxygenation insult.	Convulsão (eclâmpsia).	Dano neurológico hipóxico-isquêmico.

Fonte: Autores, 2025.

Tabela 1. Desfechos cardiorrespiratórios da literatura contemplada relacionados à incidência materno-fetal.

Tipo de desfecho cardiorrespiratório	Incidência nos estudos base MATERNO (%)	Incidência nos estudos base FETAL (%)
Hipertensão arterial crônica	4 (8,1–17,4)	-
Doença cardiovascular não especificada	3 (6–13)	1 (3,4–20)
Acidente vascular encefálico	4 (8,1–17,4)	-
Dissecção da artéria cervical	1 (2–4,3)	-
Trombose venosa	3 (6–13)	-
Insuficiência cardíaca	1 (2–4,3)	-
Cardiomiotipatia periparto	1 (2–4,3)	-
Edema agudo de pulmão	2 (4–8,7)	-
Doença respiratória não especificada	2 (4–8,7)	4 (13,8–80)
Pneumonia por broncoaspiração	1 (2–4,3)	-
Derrame pleural	1 (2–4,3)	-

Legenda: Na primeira coluna, estão listados os tipos de desfechos cardiorrespiratórios encontrados nos estudos revisados, na segunda, quantos estudos relataram cada desfecho, seguidos, entre parênteses, da variação percentual de incidência materna encontrada nesses estudos e, na terceira, quando disponível, a incidência fetal, também com o número de estudos e a variação percentual observada.

Fonte: Autores, 2025.

Tabela 2. Desfechos endócrino-metabólicos da literatura contemplada relacionados à incidência materno-fetal.

Tipo de desfecho endócrino-metabólico	Incidência nos estudos base MATERNO (%)	Incidência nos estudos base FETAL (%)
Distúrbio metabólico não especificado	2 (4–40)	2 (6,9–100)
Diabetes mellitus	1 (2–20)	-
Dislipidemia	1 (2–20)	-
Hiperuricemias	1 (2–20)	-

Legenda: a primeira coluna apresenta os tipos de desfechos endócrino-metabólicos identificados nos estudos, a segunda mostra quantos estudos relataram cada desfecho e, entre parênteses, a variação da incidência materna encontrada, e a terceira fornece, quando disponível, o número de estudos que relataram incidência fetal, seguido da variação percentual correspondente.

Fonte: Autores, 2025.

ser novos caminhos terapêuticos para a doença como complemento para a suplementação definida pelo ácido acetilsalicílico (100 mg) e carbonato de cálcio (1–2 g) iniciada depois de 12 semanas e, preferencialmente, antes da décima sexta semana de gestação^{3,7,8}.

A cascata inflamatória é responsável pelos eventos que constituem a clínica da pré-eclâmpsia e sua progressão em eclâmpsia e em

síndrome HELLP (hemólise, enzimas hepáticas elevadas e plaquetopenia). A elevação da pressão arterial, característica da enfermidade, dá-se, majoritariamente, pela manutenção da camada muscular das artérias uteroplacentárias extremamente reativa aos óxidos endoteliais. A ativação da porção média de músculo liso ocasiona vasoconstrição, ou seja, menor suprimento sanguíneo para o feto,

Tabela 3. Desfechos neurológicos da literatura contemplada relacionados à incidência materno-fetal.

Tipo do desfecho neurológico	Incidência nos estudos base MATERNO (%)	Incidência nos estudos base FETAL (%)
Convulsão	2 (4-25)	-
Epilepsia	1 (2-12,5)	-
Cegueira cortical	1 (2-12,5)	-
Doença neurológica não especificada	1 (2-12,5)	1 (3,4-20)
Hemorragias intracranianas	3 (6-37,5)	1 (3,4-20)
Distúrbios neuropsicomotores	-	3 (10,3-60)

Legenda: a primeira coluna apresenta os tipos de desfechos neurológicos identificados nos estudos, a segunda, quantos estudos relataram cada desfecho e, entre parênteses, a variação da incidência materna encontrada, e a terceira, quando disponível, fornece o número de estudos que relataram incidência fetal, seguido da variação percentual correspondente.

Fonte: Autores, 2025.

Tabela 4. Outros desfechos da literatura contemplada relacionados à incidência materno-fetal.

Tipo dos outros desfechos	Incidência nos estudos base MATERNO (%)	Incidência nos estudos base FETAL (%)
Insuficiência renal	2 (4-15,3)	1 (3,4-5,2)
Distúrbio imunológico não especificado	1 (2-7,6)	-
Insuficiência hepática	3 (6-23)	-
Infecção puerperal	2 (4-15,3)	-
Coagulação intravascular disseminada	3 (6-23)	-
Hemorragia pós-parto	2 (4-15,3)	-
Crescimento fetal restrito	-	6 (21-31,5)
Baixo peso ao nascer	-	3 (10,3-15,8)
Pequeno para a idade gestacional	-	3 (10,3-15,8)
Prematuridade	-	6 (21-31,5)

Legenda: a primeira coluna apresenta os tipos de outros desfechos identificados nos estudos. A segunda coluna mostra quantos estudos relataram cada desfecho e, entre parênteses, a variação da incidência materna encontrada. A terceira, por sua vez, fornece, quando disponível, o número de estudos que relataram incidência fetal, seguido da variação percentual correspondente.

Fonte: Autores, 2025.

Tabela 5. Incidência de desfechos contemplados na literatura.

Categoria/perfil	Desfecho cardiorrespiratório (%)	Desfecho endócrino-metabólico (%)	Desfecho neurológico (%)	Outros desfechos (%)
Materno	23 (82)	5 (71)	8 (61,5)	13 (43,4)
Fetal	5 (18)	2 (29)	5 (38,5)	17 (56,6)
Total	28 (100)	7 (100)	13 (100)	30 (100)

Legenda: distribuição dos desfechos identificados em quatro categorias (cardiorrespiratório, endócrino-metabólico, neurológico e outros), classificados de acordo com o perfil de ocorrência (materno ou fetal). Observa-se maior prevalência de desfechos maternos nas categorias cardiorrespiratório, endócrino-metabólico e neurológico, enquanto os desfechos classificados como “outros” ocorrem com maior frequência no perfil fetal.

Fonte: Autores, 2025.

predispondo, portanto, a restrição de crescimento intrauterino (RCIU), PIG e BPN^{1,3,12}.

A hipoxemia na vida fetal é a principal causa de mortalidade intrauterina. O mecanismo fisiopatológico consiste na elevação da pressão, em aumento da excitabilidade neuronal, redução da atividade inibitória do neurotransmissor GABA, tremor e perda de consciência materna (convulsões tônico-clônicas generalizadas). Esse evento compromete os níveis de O₂ no útero, o que pode levar à asfixia perinatal e a danos neurológicos ao feto por lesões cerebrais hipóxico-isquemiantes. Além disso, a PE aumenta a probabilidade

de desfechos clínicos graves, a exemplo do descolamento prematuro da placenta normoinserida (DPPNI)⁶.

A asfixia perinatal é definida por condição crítica em que o recém-nascido enfrenta dificuldades para adequada oxigenação durante o parto ou logo após o nascimento. A eclâmpsia também é fator de gravidade, uma vez que provoca convulsões, impede o fluxo sanguíneo para a placenta e o feto e aumenta a demanda de oxigênio da mãe⁶. Ainda como defende o autor, a patologia está ligada ao processo de compressão do cordão, o que reduz mais ainda o fluxo uteroplacentário.

Ademais, fatores de risco, como início precoce (<34 semanas), idade materna maior ou igual a 35 anos, comorbidades prévias (diabetes *mellitus*, hipertensão arterial e doença autoimune), plaquetopenia e primigesta estão associados aos piores desfechos, os quais estão ligados à morte binomial. A desnutrição também é ressaltada como fator crítico, pois as deficiências de nutrientes, como cálcio, magnésio e vitaminas, influenciam diretamente na função endotelial e no processo de placentação e modificam o risco de PE³.

Os sinais neurológicos, reconhecidos como indicadores de complicações da pré-eclâmpsia, explicam-se pela disfunção da barreira encefálica em razão do aumento de sua permeabilidade. Essa alteração leva ao surgimento de edema encefálico, ao aumento da pressão intracraniana e à manifestação de sinais e sintomas neurológicos, como cefaleia, hiperêmese, turvamento visual e escotomas cintilantes. Não há clareza sobre o mecanismo de ação que culmina na permeabilidade da barreira, embora associe-se à neuroinflamação com o aumento circulante dos marcadores séricos de inflamação, incluindo proteína C-reativa, ativação plaquetária e do complemento e citocinas pró-inflamatórias elevadas, incluindo a interleucina-1 beta (IL-1 β), o fator de necrose tumoral (TNF- α) e a interleucina 17 (IL-17)¹³.

Eventos adversos pré-parto/intraparto

Os principais eventos maternos evidenciados pelos estudos implicam em condições que ameaçam a vida fetal, ocasionando o processo de SFA. Na literatura contemplada, foi observada a prevalência de distúrbios cardiorrespiratórios em mulheres com pré-eclâmpsia em cerca de 47% dos estudos, em que os mais recorrentes foram acidente vascular encefálico (17,4%) e o edema agudo de pulmão (8,7%). Além desses eventos, insuficiência hepática, CIVD, hemorragias intracranianas por aumento da pressão intracraniana (PIC) e convulsões foram abordadas como complicações incidentes nesse grupo, com frequência de aparecimento de 6% dos desfechos imediatos da pré-eclâmpsia. Nesse sentido, tais complicações incidem na inviabilização da manutenção da gestação, associando-se ao aumento dos níveis de morbimortalidade materno-fetal e de prematuridade.

Sequelas maternas

Dos eventos cardiorrespiratórios, o mais citado na literatura foi a hipertensão arterial crônica (17,4%) como sequela preponderante em mulheres que desenvolveram PE. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) nessas mulheres está associada à maior sensibilidade aos níveis de sal circulantes, advindos das fontes alimentares. O sal é responsável pela retenção dos líquidos e pelo aumento do volume dos vasos, aumentando, assim, sua pressão. Os autores defenderam também o risco de HAS por lesão renal e menor tolerância à angiotensina II (ANG II), com maior descarga simpática e disfunção endotelial^{1,14}.

Ademais, as pesquisas destacaram que as respostas pressóricas são significativamente aumentadas pela ingestão de sódio por mulheres até mesmo com mais de uma década do evento pré-natal. Os principais mecanismos para explicar a fisiopatologia da HAS em pacientes com história pessoal positiva para pré-eclâmpsia baseiam-se no processo inflamatório multissistêmico, que cursa com liberação contínua de mediadores inflamatórios (citocinas), disfunção endotelial na vasoconstrição e na vasodilatação, bem como no desequilíbrio angiogênico gerado pela presença de tromboxano A2^{1,14}.

Além disso, a literatura científica ilustra que o risco de recorrência da PE é de quase 20%. Ngene e Moodley⁷ destacam que, se houver complicações anteriores na gestação de mulheres com pré-eclâmpsia, o risco de desenvolver na próxima será de quase 35%, caso o parto prévio tenha ocorrido antes de 37 semanas, ou seja, parto prematuro.

Os autores destacam também a importância de essas mulheres, depois do parto, passarem por testes físicos para doença cardiovascular, laboratoriais de glicemia, hemoglobina glicada, perfil lipídico, bem como monitorização e avaliação da pressão arterial para prevenir sequelas e realizar manejo clínico em tempo oportuno. Ainda de acordo com os referidos autores, a cura do distúrbio ocorria com a expulsão da placenta, haja vista que a condição pode se manifestar no período puerperal e pelo resto da vida dessas mulheres, ainda sem fatores associados¹³.

Sequelas infantis

As principais sequelas neonatais dizem respeito aos distúrbios do crescimento na vida intrauterina, sendo apontados principalmente o RCIU (21%), o baixo peso ao nascer e o pequeno para a idade gestacional (10,3%).

Esses valores denotam os prejuízos da PE no processo de nutrição e desenvolvimento durante o período gestacional, associando-se com a hipótese fisiopatológica da doença ligada à má invasão trofoblástica, a manutenção da camada média das artérias uteroplacentárias, responsivas a aminas vasoativas e, por conseguinte, a diminuição do suprimento fetal.

Nesse sentido, a baixa quantidade de sangue com nutrientes essenciais para o desenvolvimento do feto predispõe a maior incidência de recém-nascidos PIG, BPN e RCIU. Ademais, pelos dados obtidos, foi percebida a prematuridade como um dos desfechos típicos da PE, apontada em 21% dos estudos analisados.

A prematuridade nos casos de pré-eclâmpsia ainda não tem etiologia clara definida, mas os pesquisadores ligam tal desdobramento principalmente à interrupção obstétrica da gestação antes de 37 semanas, por aumento do risco de mortalidade materno-fetal e, secundariamente, ao fenômeno de insuficiência placentária.

Outro desfecho bem relatado no escopo da revisão foram os distúrbios respiratórios do recém-nascido (13,8%) envolvidos com a deficiência de surfactante, responsável pela diminuição da tensão alveolar e consequente permeabilidade para as trocas gasosas. A citada com mais recorrência foi a doença da membrana hialina, denominada atualmente de síndrome do desconforto respiratório do RN (SDRRN). A justificativa para isso está intrinsecamente presente no mecanismo inflamatório da PE, na resolução precoce da gravidez por risco à vida materno-fetal, a qual não acompanha a maturação adequada dos pulmões^{13,15}.

De desfechos tardios, os distúrbios endócrino-metabólicos foram citados em 6,9% dos artigos, abordados na literatura como maior predisposição para o desenvolvimento de obesidade e sobrepeso na infância e na adolescência, bem como de DM2 e HAS. Os distúrbios neurológicos também foram mencionados, o mais apontado diz respeito aos distúrbios do desenvolvimento neuropsicomotor (DNPMs), com 10,3% dos filhos de mães com PE. Apesar dos dados, ainda não é possível assegurar que apenas a PE, com a hipóxia crônica de tecido neurológico, cause tais desfechos, os quais estão relacionados a condições ambientais de estímulo do bebê e questões genéticas.

Turberville e Sasser¹ discutem que a exposição do feto a um ambiente adverso na vida intrauterina, pelo déficit nutricional e sanguíneo, responde com alterações significativas na expressão genética, resultando em mudanças no perfil metabólico e mecanismos subjacentes de resposta ao estresse. Os pesquisadores ainda alertam que os prejuízos não são restritos apenas aos filhos daquela gestação, ocorrendo também disfunções para os irmãos de filhos de mãe com pré-eclâmpsia.

Os distúrbios do metabolismo, desencadeados posteriormente, têm relação direta com o aumento dos níveis circulantes de testosterona logo no início da puberdade em meninas e meninos filhos de mães com a patologia. Essa modificação diminui os níveis de sulfato desidroepiandrosterona e aldosterona circulante no sexo masculino, além da redução do volume testicular, denotando que a PE pode ter algum mecanismo no atraso e na progressão da puberdade e no desenvolvimento de doenças cardiovasculares nessas crianças com histórico materno de pré-eclâmpsia^{1,16}.

Fortalezas

O presente estudo apresenta como fortaleza a realização de uma revisão integrativa sistematizada segundo o protocolo PRISMA, permitindo a seleção criteriosa de evidências recentes e de qualidade científica acerca dos desfechos maternos e fetais relacionados à pré-eclâmpsia. Outro ponto positivo foi a abrangência temática, contemplando tanto repercussões imediatas quanto tardias para o binômio materno-infantil, o que conferiu maior robustez à análise e contribuiu para uma visão ampla da problemática.

Limitações

Entre as limitações, destaca-se a restrição da busca em única base de dados (PubMed), o que pode ter reduzido a diversidade de achados, bem como a exclusão de artigos em outros idiomas, restringindo a observação dos resultados. A heterogeneidade metodológica dos estudos incluídos e o número relativamente reduzido de trabalhos selecionados também se configuram como limitações, podendo interferir na extração dos dados para diferentes contextos clínicos.

CONCLUSÃO

Concluiu-se, portanto, que a pré-eclâmpsia se configura como uma importante enfermidade do período gestacional, sendo responsável pelo aumento das perdas materno-fetais e estando associada a hábitos comportamentais, como a obesidade e o tabagismo, embora sua etiopatogenia não esteja completamente clara e elucidada dentro das comunidades científicas.

Ademais, o estudo permitiu uma visualização ampliada dos principais desfechos da doença para o binômio materno-fetal, explorando os principais efeitos adversos da pré-eclâmpsia no período pré e intraparto, bem como ao recém-nascido e à mãe de forma precoce e tardia. Desta forma, ficou evidente que os eventos mais recorrentes na literatura destacam complicações do sistema cardiovascular, como acidente vascular encefálico (17,4%) e edema agudo de pulmão (8,7%) de forma precoce, culminando com a interrupção obstétrica de urgência para preservar a vida da mãe e do feto.

Nesse sentido, a alta taxa de complicações inerentes à PE produz efeitos imediatos para o neonato, revisados na literatura, cujos principais estão relacionados à prematuridade, ou seja, a síndrome do desconforto respiratório do RN e o baixo peso ao nascer. Outros desfechos para o RN dizem respeito à má placentação, resultando em crescimento fetal restrito e pequeno para a idade gestacional. Os estudos também reforçam que a cura da pré-eclâmpsia não se dá em sua totalidade pela dequitação da placenta, sendo permanentes seus efeitos em longo prazo para a mãe (desenvolvimento de disfunção cardiovascular, como a hipertensão arterial crônica e distúrbios metabólicos) e para o neonato (distúrbios do desenvolvimento neuropsicomotor, metabólicos e hormonais), quiçá para fases vindouras da vida da criança.

Participação de cada autor

Os autores declararam que todos os autores contribuíram igualmente.

JPMF: Conceitualização, Curadoria de dados. TRGR: Conceitualização, Curadoria de dados.

REFERÊNCIAS

1. Turberville HR, Sasser JM. Preeclampsia beyond pregnancy: long-term consequences for mother and child. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2020;318(6):F1315-F1326. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00071.2020>
2. Wang YX, Arvizu M, Rich-Edwards JW, Wang L, Rosner B, Stuart JJ, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and subsequent risk of premature mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(10):1302-12. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.01.018>
3. Kokori E, Aderinto N, Olatunji G, Komolafe R, Babalola EA, Isarinade DT, et al. Prevalence and materno-fetal outcomes of preeclampsia/eclampsia among pregnant women in Nigeria: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Med Res*. 2024;29(1):482. <https://doi.org/10.1186/s40001-024-02086-x>
4. Dixit P, Mishra TK, Nargawe D, Singh S. Maternal and perinatal outcome in patients with eclampsia: a study done at a tertiary care centre. *Cureus*. 2023;15(9):e45971. <https://doi.org/10.7759/cureus.45971>
5. Frey HA, Ashmead R, Farmer A, Kim YH, Shellhaas C, Oza-Frank R, et al. A prediction model for severe maternal morbidity and mortality after delivery hospitalization. *Obstet Gynecol*. 2023;142(3):585-93. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000005281>
6. Duarte JL, Souza MGG, Moraes GCM, Falcão IP, Queiroz IS, Franco CC, et al. Sequelas de eclâmpsia no pós-parto: revisão sistemática. *Revista CPAQV – Centro de Pesquisas Avançadas em Qualidade de Vida*. 2024;16(2):1-8. <https://doi.org/10.36692/V16N2-12R>
7. Ngene NC, Moodley J. Preventing maternal morbidity and mortality from preeclampsia and eclampsia particularly in low- and middle-income countries. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2024;94:102473. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2024.102473>
8. Geissler KH, Evans V, Cooper MI, Shaw SJ, Yarrington C, Attanasio LB. Content analysis of patient-facing information related to preeclampsia. *Womens Health Issues*. 2023;33(1):77-86. <https://doi.org/10.1016/j.whi.2022.09.003>
9. Atamamen TF, Naing NN, Oyetunji JA, Wan-Arfah N. Systematic literature review on the neonatal outcome of preeclampsia. *Pan Afr Med J*. 2022;41:82. <https://doi.org/10.11604/pamj.2022.41.82.31413>
10. Fuenzalida B, Kallol S, Zaugg J, Mueller M, Mistry HD, Gutierrez J, et al. Primary human trophoblasts mimic the preeclampsia phenotype after acute hypoxia-reoxygenation insult. *Cells*. 2022;11(12):1898. <https://doi.org/10.3390/cells11121898>
11. Varagic J, Desvigne-Nickens P, Gamble-George J, Hollier L, Maric-Bilkan C, Mitchell M, et al. Maternal morbidity and mortality: are we getting to the «heart» of the matter? *J Womens Health (Larchmt)*. 2021;30(2):178-86. <https://doi.org/10.1089/jwh.2020.8852>
12. Monteiro LJ, Peñailillo R, Sánchez M, Acuña-Gallardo S, Mönckeberg M, Ong J, et al. The role of long non-coding rnas in trophoblast regulation in preeclampsia and intrauterine growth restriction. *Genes (Basel)*. 2021;12(7):970. <https://doi.org/10.3390/genes12070970>
13. Miller EC, Vollbracht S. Neurology of preeclampsia and related disorders: an update in neuro-obstetrics. *Curr Pain Headache Rep*. 2021;25(6):40. <https://doi.org/10.1007/s11916-021-00958-z>
14. Bucher V, Mitchell AR, Gudmundsson P, Atkinson J, Wallin N, Asp J, et al. Prediction of adverse maternal and perinatal outcomes associated with pre-eclampsia and hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine*. 2024;76:102861. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102861>
15. Hannola K, Hoppu S, Mennander S, Huhtala H, Laivuori H, Tiintonen K. Obstetric early warning system to predict maternal morbidity of pre-eclampsia, postpartum hemorrhage and infection after birth in high-risk women: a prospective cohort study. *Midwifery*. 2021;99:103015. <https://doi.org/10.1016/j.midw.2021.103015>
16. Jummaat F, Adnan AS, Ab Hamid SA, Hor JN, Mustofar NNN, Asri NAM, et al. Foetal and maternal outcomes in hyperuricaemia pre-eclampsia patients in Hospital Universiti Sains Malaysia. *J Obstet Gynaecol*. 2021;41(1):38-43. <https://doi.org/10.1080/01443615.2019.1679731>