

ESTRATÉGIAS DE RASTREAMENTO PRECOCE DA PRÉ-ECLÂMPSIA: EVIDÊNCIAS ATUAIS E ABORDAGENS CLÍNICAS

Strategies for early detection of pre-eclampsia: current evidence and clinical approaches

Larissa Silva Barbosa¹, Maria Eduarda Rocha Mesquita¹, Milena Ramos Silva¹,
Talitha Araújo Veloso Faria²

¹Centro Universitário Atenas - UniAtenas, Paracatu, Minas Gerais, Brasil

*Endereço para correspondência: Avenida Joaquim Murinho, nº266, Apt. 208, Bairro Centro, Paracatu, Minas Gerais, Brasil. CEP: 38.600-206. Telefone: + 55 64 996467316. E-mail: larissa03barbosa@gmail.com. **Declaração de conflitos de interesses:** Os autores declaram que não possuem conflitos de interesse.

doi: [10.29327/2343584.9.1-5](https://doi.org/10.29327/2343584.9.1-5)

Submetido: 18/12/2025

Aceito: 23/04/2026

RESUMO

A pré-eclâmpsia acomete entre 2% e 8% das gestações e, no Brasil, é a principal causa de mortalidade materna, sobretudo em suas formas graves, como a eclâmpsia e a síndrome HELLP. Além de elevar o risco de óbito perinatal, pode deixar sequelas decorrentes da hipóxia. Seus efeitos ultrapassam a gestação, aumentando a probabilidade de doenças cardiovasculares na mulher e de síndromes metabólicas e hipertensão precoce nos filhos. Entre os fatores de risco destacam-se a nuliparidade, antecedentes pessoais ou familiares de pré-eclâmpsia, hipertensão crônica, diabetes, doença renal, trombofilias, obesidade e gestação múltipla. A metodologia utilizada trata-se de uma revisão da literatura, com busca nas bases Scielo, Lilacs, Portal de Periódicos da CAPES, PubMed e Google Acadêmico. Incluiu-se estudos que abordassem diretamente fatores envolvidos na pré-eclâmpsia, utilizando 15 artigos. O diagnóstico da disfunção placentária ainda depende de sinais clínicos, exames laboratoriais inespecíficos e avaliação ultrassonográfica, o que evidencia a importância de métodos complementares mais sensíveis. A dosagem de fatores angiogênicos circulantes mostra-se promissora, pois suas alterações ocorrem precocemente, antecedendo as manifestações clínicas. A prevenção dos agravos da pré-eclâmpsia e a redução da mortalidade materna são desafios relevantes para a saúde pública. Nesse cenário, a atenção primária assume papel estratégico ao assegurar pré-natal de qualidade e monitoramento dos riscos. Políticas públicas como a Rede Cegonha abrangem desde o planejamento reprodutivo até os dois primeiros anos de vida da criança.

Palavras-chave: Eclâmpsia. Pré-eclâmpsia. Hipertensão materna.

ABSTRACT

Preeclampsia affects between 2% and 8% of pregnancies and, in Brazil, it is the main cause of maternal mortality, especially in its severe forms, such as eclampsia and HELLP syndrome. In addition to increasing the risk of perinatal death, it can leave hypoxia-related sequelae. Its effects go beyond pregnancy, increasing the probability of cardiovascular diseases in women and metabolic syndrome and early hypertension in children. Among the risk factors are nulliparity, personal or family history of preeclampsia, chronic hypertension, diabetes, kidney disease, thrombophilia, obesity and multiple gestation. This study consists of a literature review, with searches conducted in Scielo, Lilacs, the CAPES Periodicals Portal, PubMed and Google Scholar databases. Studies that directly addressed factors involved in preeclampsia were included, a total of 16 articles were included. The diagnosis of placental dysfunction still depends on clinical signs, nonspecific laboratory tests, and ultrasound evaluation, which highlights the importance of more sensitive complementary methods. The measurement of circulating angiogenic factors is promising, as their alterations occur early, preceding the clinical manifestations. The prevention of complications of preeclampsia and the reduction of maternal mortality are relevant challenges for public health. In this context, primary care assumes a strategic role in ensuring quality prenatal care and monitoring risk factors. Public policies such as the "Rede Cegonha" (Stork Network) range from reproductive planning to the first two years of a child's life.

Keywords: Eclampsia. Preeclampsia. Maternal hypertension.

INTRODUÇÃO

As síndromes hipertensivas que ocorrem na gravidez, como a pré-eclâmpsia, representam fatores que podem impactar a mortalidade materna, fetal e neonatal, além de poder induzir partos prematuros. Essa patologia é capaz de levar à insuficiência renal, ao edema pulmonar e à coagulopatia, por exemplo¹. Nesse sentido, percebe-se a importância da abordagem da pré-eclâmpsia na atualidade, bem como o papel dos marcadores angiogênicos no rastreio precoce dessa patologia. Nesse contexto, é relevante destacar que o cuidado precoce da pré-eclâmpsia vai muito além de evitar consequências no período gestacional. Isso porque mulheres que apresentaram quadros hipertensivos na gestação possuem chances de desenvolver problemas cardiovasculares, tromboembólicos e renais crônicos, no futuro. Além das implicações físicas, há também o bem-estar psicológico e emocional das gestantes que nos períodos gestacional e puerperal enfrentam medos e ansiedades constantes acerca de sua saúde e a de seu filho. Dessa forma, a pré-eclâmpsia, por ser uma patologia que impede o desenvolvimento adequado da gravidez, pode agravar esse estado mental².

Assim, devido à relevância clínica da pré-eclâmpsia e às suas possíveis complicações maternas e fetais, é válido analisar as estratégias atuais de rastreio para esse quadro, a sua fisiopatologia, os biomarcadores angiogênicos para rastreio precoce de disfunção endotelial e as implicações políticas dessa patologia. Nesse sentido, o presente estudo busca compreender os métodos diagnósticos e os processos envolvidos nessa patologia hipertensiva gestacional.

MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo é uma revisão da literatura. Para tal, foram consultadas as bases de dados Scielo, Lilacs, Portal de Periódicos da CAPES, PubMed e Google Acadêmico. As palavras-chave utilizadas foram: “*pré-eclâmpsia*”, “*eclâmpsia*” e “*hipertensão maternal*”.

O período de buscas ocorreu entre os meses de junho a agosto de 2025, sendo incluídos artigos publicados nos últimos 10 anos, disponíveis na íntegra, em português ou inglês, que abordassem diretamente fatores envolvidos na pré-eclâmpsia. Foram excluídos estudos que não tratavam diretamente do tema. Ao final, foram selecionados 15 artigos para a análise, os quais foram utilizados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia e caracterização da pré-eclâmpsia

A pré-eclâmpsia tem prevalência de 2% a 8% em todas as gestações e constitui, no Brasil, a primeira causa de morte materna, principalmente quando se instala nas suas formas graves, como a eclâmpsia e a síndrome HELLP¹. A moléstia hipertensiva representa a entidade clínica que se configura como a de maior obituario perinatal, acarretando o substancial número de neonatos vitimados, quando sobrevivem aos danos da hipóxia perinatal.

A pré-eclâmpsia caracteriza-se como uma doença multissistêmica, hipertensiva e relacionada especificamente à gestação. Desse modo, há um aumento significativo do risco materno-fetal, assim como uma maior possibilidade de desenvolver coagulação intravascular disseminada (CIVD), insuficiência renal aguda (IRA), edema agudo de pulmão, hemorragia intracraniana, eclâmpsia, síndrome HELLP e, em casos mais raros, rotura hepática³. Vale mencionar ainda que a principal diferença entre pré-eclâmpsia e a eclâmpsia em si é o fato de essa última condição ser uma emergência clínica, a qual apresenta episódios convulsivos, por exemplo, e que pode ser evitada com o tratamento precoce da pré-eclâmpsia. A doença em questão representa um agravo para a saúde não apenas durante a gestação, mas também a longo prazo, aumentando o risco cardiovascular para a mulher e para as

crianças. Essas crianças apresentam maior probabilidade de desenvolver síndromes metabólicas, doenças cardiovasculares e hipertensão sistêmica mais cedo em suas vidas. Os principais fatores de risco são: nuliparidade; pré-eclâmpsia ou eclâmpsia e síndrome hellp em gestação anterior; história familiar de pré-eclâmpsia; doenças preexistentes, como hipertensão crônica, diabetes, doença renal e trombofilias; obesidade; gestação gemelar e moléstia trofoblástica gestacional. A incidência dessa patologia tem se elevado com o aumento global da idade materna, obesidade e técnicas de reprodução assistida, por exemplo³.

Ademais, tal condição é acompanhada de evidências de comprometimento de órgãos maternos, como proteinúria, de início recente, $\geq 300\text{mg}/\text{dia}$, ou outros sinais de insuficiência renal, associada a alterações hematológicas, como trombocitopenia e disfunção hepática, ou ainda a manifestações clínicas neurológicas, como alterações visuais. Além disso, sabe-se que o edema generalizado e persistente, mesmo com repouso, também deve ser levado em consideração, visto que é um sinal clínico de importância notável, embora não seja obrigatório para a confirmação diagnóstica, assim como a proteinúria³.

Fisiopatologia e biomarcadores

A fisiopatologia da pré-eclâmpsia está relacionada à falha na placentação, à disfunção endotelial e ao desequilíbrio angiogênico, fatores que estão envolvidos na sua patogênese. A hipoperfusão placentária e a isquemia constituem agravos da placentação anormal, isso se dá devido ao diâmetro menor das artérias espirais, vasos sanguíneos encontrados no endométrio, uma vez que, com o calibre vascular diminuído, em razão da necrose fibrinoide resultante da invasão superficial do citotrofoblasto, há menor irrigação uterina e aumento na pressão com que o sangue percorre o vaso⁴.

Em mulheres que desenvolvem pré-eclâmpsia, a invasão do trofoblasto não acontece de forma profunda, levando ao

inadequado desenvolvimento angiogênico e à liberação de mediadores antiangiogênicos circulantes. Isso resulta em hipóxia e estresse placentário, caminhos para o desenvolvimento anormal da placenta⁵.

Há também lesões endoteliais generalizadas em gestantes que apresentam pré-eclâmpsia, fato esse que advém do desequilíbrio angiogênico, que causa a disfunção endotelial. Esse processo é mediado principalmente pelo sFLT1 (fator solúvel de tirosina quinase-1), que inibe a atividade do VEGF (fator de crescimento endotelial vascular) e do PlGF (fator de crescimento placentário) nos vasos sanguíneos, através de sua interação com essas moléculas, impedindo que elas se liguem aos seus receptores nos vasos sanguíneos. Consequentemente, há maior liberação de fatores pró-inflamatórios e liberação de fatores coagulantes. Logo, o predomínio de fatores anti-angiogênicos (sFLT1) sobre os pró-angiogênicos (VEGF e PlGF) resulta em um quadro anti-angiogênico, que impede o desenvolvimento fisiológico da vasculatura uterina, característico da pré-eclâmpsia⁴.

Assim, níveis anormais de sFLT1 e de PlGF estão presentes quando a placentação acontece de forma disfuncional. O aumento excessivo de sFLT1 prematuro (antes do primeiro trimestre) na gravidez ocasiona diminuição no fator PlGF pró angiogênico. Dessa forma, o desequilíbrio entre sFLT1 e PlGF permite que a razão sFLT1/PlGF aumente e, após cerca de 5 semanas, que haja o aparecimento dos primeiros sintomas⁶.

Os testes com esses biomarcadores mencionados são utilizados especialmente quando os dados clínicos não estão sendo claros. A utilização deles pode reduzir a internação para monitoramento da pressão arterial, uma vez que possuem sensibilidade para descobrir possíveis mulheres que podem desenvolver ou estão desenvolvendo pré-eclâmpsia⁷.

Além disso, é necessário mencionar que os fatores genéticos estão relacionados à predisposição materna na invasão trofoblástica, de forma que resulte em placentação anormal, e na regulação dos

fatores angiogênicos, os quais terão sobreposição dos fatores antiangiogênicos. Desse modo, os aspectos genéticos atuam como base para o desenvolvimento das alterações estruturais e angiogênicas observadas na pré-eclâmpsia.

Diagnóstico

O diagnóstico da pré-eclâmpsia (PE) baseia-se em parâmetros que devem ser monitorados, a fim de evitar uma evolução inesperada do estado geral da paciente. Dessa forma, além de mensurar a pressão arterial e de pesquisar uma proteinúria, é fundamental diagnosticar e definir a gravidade do quadro da paciente, por meio da avaliação de sinais de comprometimento sistêmico materno-fetal. Nesse viés, a crise hipertensiva, caracterizada por pressão arterial igual ou superior a 160×110 mmHg confirmada em um intervalo de 15 minutos, deve ser reconhecida prontamente. Os sinais de iminência de eclâmpsia, que incluem manifestações neurológicas e digestivas, como cefaleia, fotofobia, escotomas, hiperreflexia, náuseas, vômitos e dor epigástrica ou em hipocôndrio direito, também se relacionam a um agravamento⁸.

Outrossim, a ocorrência de crises convulsivas tônico-clônicas define a eclâmpsia, podendo ser a primeira manifestação da doença em algumas circunstâncias. Outro critério relevante é a síndrome HELLP, que se baseia na presença de hemólise, aumento de enzimas hepáticas e plaquetopenia, definida, laboratorialmente, por achados como esquizócitos, LDH > 600 UI/L, bilirrubina indireta $> 1,2$ mg/dL, haptoglobina $\leq 0,3$ g/L e níveis de AST/ALT superiores ao dobro do valor de referência. Vale ressaltar também que fatores como oligúria (< 500 mL/24h), insuficiência renal aguda (creatinina sérica $\geq 1,2$ mg/dL), dor torácica (associada a comprometimento cardíaco ou pulmonar) e edema pulmonar (decorrente de disfunção endotelial grave, com ou sem insuficiência cardíaca) precisam ser considerados no processo diagnóstico, visto que refletem deterioração clínica e aumento do risco materno-fetal⁸.

Com a crescente compreensão do papel da placenta, especialmente na PE de início precoce (< 34 semanas de gestação), estudos têm avançado nas últimas décadas, demonstrando que as concentrações plasmáticas de fatores pró-angiogênicos/antiangiogênicos liberados pela placenta (sinciotrofoblasto) podem refletir os riscos de progressão da doença. Proteínas antiangiogênicas, como a tirosina quinase 1 solúvel semelhante à fms (sFlt-1), e fatores de crescimento placentários pró-angiogênicos (PlGF), correlacionam-se direta e inversamente, respectivamente, com o início da doença⁹.

Além disso, os testes para biomarcadores angiogênicos, junto à análise clínica da paciente, permitem o diagnóstico precoce e melhor prognóstico materno e fetal. Os fatores angiogênicos alterados são indicativos de disfunção endotelial e a análise deles ao longo da gravidez, seja pela razão sFLT-1/PlGF ou pelo PlGF sozinho, permite reduzir morbidade e mortalidade materna e perinatal advindas de alterações angiogênicas placentária¹⁰.

Perspectivas atuais e futuras

A prevenção das complicações decorrentes da pré-eclâmpsia, bem como a redução da mortalidade materna, configura-se como um dos principais desafios para a saúde no país, uma vez que exige a integração dos serviços de assistência e a garantia da continuidade do cuidado. Para tal, vê-se a necessidade de envolvimento da atenção primária à saúde, enfatizando a realização de um pré-natal adequado, além de uma avaliação contínua, considerando os riscos imediatos e tardios de uma hipertensão¹¹. Nesse contexto, a fim de evitar tais adversidades e de proporcionar à mãe acolhimento e acompanhamento durante a gestação, foram criadas políticas públicas de saúde. Dentre elas, pode-se ressaltar a Rede Cegonha que é definida como um conjunto de cuidados que abrange desde o planejamento reprodutivo, passando pelo pré-natal, parto, puerpério, até os primeiros 2 anos de vida da criança, baseando-se na humanização do

atendimento a famílias que visam à gestação como um todo. Dessa forma, a detecção de sinais de risco, por meio da realização de exames sistemáticos, encaminhamentos adequados e humanização de serviços, é facilitada¹².

Ademais, a Política Nacional de Atenção Integral à Saúde das Mulheres (PNAISM) estabelece diretrizes e objetivos que visam oferecer os melhores cuidados à saúde feminina, de modo a valorizar sua autonomia e a integração das mulheres nos âmbitos social, político e comunitário, por meio de ações de promoção, prevenção, assistência e recuperação da saúde. Para isso, esse programa tem como objetivo melhorar as condições de vida e saúde das mulheres brasileiras através da garantia de direitos legalmente constituídos e da ampliação do acesso a serviços de promoção, prevenção, assistência e recuperação da saúde, focando no cuidado integral e contextualizado da gestante¹³.

Deve-se enfatizar ainda a existência da Caderneta da Gestante que é um documento completo e fundamental para que o profissional da saúde acesse todos os exames e procedimentos realizados pela gestante, de modo a permitir a monitorização da evolução gestacional e o

bem-estar materno-infantil. Diante disso, estarão presentes nesse documento conteúdo como identificação da gestante, registro das consultas de pré-natal, exames realizados, vacinação da gestante, orientações educativas e informações sobre puerpério e saúde do recém-nascido. Além disso, inclui-se a medição e o registro frequente da pressão arterial, o acompanhamento do ganho de peso e o controle dos exames de urina, medidas que podem favorecer o diagnóstico precoce de condições que surgem durante a gestação, como a pré-eclâmpsia¹⁴.

A Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO) recomenda suplementação de aspirina - 100 mg / dia, por via oral, iniciada entre 12 e 16 semanas de gestação. Ademais, o uso do cálcio também pode funcionar como fator de proteção contra a PE, todavia, é importante ressaltar que os resultados só foram significativos quando esse mineral foi usado em gestantes com fatores de risco para PE e que não possuíam uma ingestão de cálcio adequada (> 800mg/dia). Dessa forma, o uso de cálcio e o uso de aspirina, nas situações supracitadas, são as alternativas que mostraram eficácia em ensaios clínicos randomizados¹⁵.

angiogênicos, com excesso de sFLT-1 e diminuição de PIGF, são parâmetros que podem ser utilizados para análise de disfunção endotelial antes do aparecimento dos sintomas clínicos, ou seja, de forma precoce e para, consequentemente, definir tratamentos mais eficazes. Dessa forma, as políticas de saúde pública voltadas à saúde materna, por exemplo a Rede Cegonha, a PNAISM e a Caderneta da Gestante, devem ser fortalecidas para ampliar o acesso ao rastreio e ao diagnóstico precoce. Assim, as estratégias de busca precoce podem contribuir para a redução das complicações e da morbimortalidade associadas à pré-eclâmpsia no Brasil.

CONCLUSÃO

A análise da literatura evidencia que a pré-eclâmpsia requer diagnóstico precoce, a fim de reduzir os danos maternos e fetais associados a essa doença. Nesse contexto, o desequilíbrio angiogênico, a placentação anormal e a pré-disposição genética são fatores importantes da fisiopatologia da pré-eclâmpsia.

No que se refere ao diagnóstico, há métodos tradicionais baseados em critérios clínicos e laboratoriais clássicos, como a aferição da pressão arterial e a detecção de proteinúria. Todavia, os biomarcadores

REFERÊNCIAS

1. Ramos JGL, Sass N, Costa SHM. Preeclampsia. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2017;39(9):496-512. doi:10.1055/s-0037-1604471.
2. Silva TC, et al. Pré-eclâmpsia e doença de placenta: repercussões clínicas. *Rev Ibero-Am Humanid Cienc Educ*. 2024;10(8):3913-3924.
3. Kakhale S, Francisco RPV, Zugaib M. Pré-eclampsia. *Rev Med (São Paulo)*. 2018;97(2):226-234. doi:10.11606/issn.1679-9836.v97i2p226-234.
4. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nat Rev Nephrol*. 2019;15(5):275-289. doi:10.1038/s41581-019-0119-6.
5. Rana S, Burke SD, Karumanchi SA. Imbalances in circulating angiogenic factors in the pathophysiology of preeclampsia and related disorders. *Am J Obstet Gynecol*. 2022;226(2):S1019-S1034. doi:10.1016/j.ajog.2020.10.039.
6. Stepan H, Galindo A, Hund M, Schlembach D, Sillman J, Surbek D, et al. Clinical utility of sFlt-1 and PlGF in screening, prediction, diagnosis and monitoring of pre-eclampsia and fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2023;61(2):168-180. doi:10.1002/uog.26032.
7. MacDonald TM, Walker SP, Hannan NJ, Tong S, Kaitu'u-Lino TJ. Clinical tools and biomarkers to predict preeclampsia. *eBioMedicine*. 2022;75:103780. doi:10.1016/j.ebiom.2021.103780.
8. Peraçoli JC, Borges VTM, Ramos JGL, Cavalli RC, Costa SHAM, Oliveira LG, et al. Pre-eclampsia/Eclampsia. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2019;41(5):318-332. doi:10.1055/s-0039-1687859.
9. Powe CE, Levine RJ, Karumanchi SA. Preeclampsia, a disease of the maternal endothelium: the role of antiangiogenic factors and implications for later cardiovascular disease. *Circulation*. 2011;123(24):2856-2869. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.853127.
10. Stepan H, Hund M, Andrzejczak T. Combining biomarkers to predict pregnancy complications and redefine preeclampsia: the angiogenic-placental syndrome. *Hypertension*. 2020;75(4):918-926. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13763.
11. Braga A, Marinho PS, Nakamura-Pereira M, Peraçoli JC, Mello C. Prediction and secondary prevention of preeclampsia from the perspective of public health management: the initiative of the State of Rio de Janeiro. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2024;46:e-rbgoedt3. doi:10.61622/rbgo/2024EDT03.
12. Brasil. Ministério da Saúde. Rede Cegonha [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; [data desconhecida] [citado 2025 ago 18]. Disponível em: https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-nordeste/mco-ufba/saude/rede-cegonha.
13. Brasil. Ministério da Saúde. Política Nacional de Atenção Integral à Saúde da Mulher [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; [data desconhecida] [citado 2025 ago 18]. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/s/saude-da-mulher/pnaism(https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/s/saude-da-mulher/pnaism).
14. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Caderneta da gestante [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2016 [citado 2025 ago 18]. 84 p. Disponível em: http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderneta_gestante.pdf(http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderneta_gestante.pdf).
15. Oliveira LG, Karumanchi A, Sass N. Pre-eclampsia: universal screening or universal prevention for low and middle-income settings? *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2021;43(1):61-65. doi:10.1055/s-0040-1721393.