



## ***Pré-eclâmpsia: a obesidade como indicador***

Matheus de Oliveira Barbosa Pontes Namen

 <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n9p3700-3714>  
Artigo recebido em 04 de Agosto e publicado em 24 de Setembro

### RELATO DE CASO

#### RESUMO

**Objetivo:** relatar um caso de uma gestante do serviço Hospital Regional de Sorocaba (HRS) com diagnóstico de Pré-Eclâmpsia correlacionando à obesidade e seus mecanismos preditivos e causadores **Método:** as informações foram obtidas por meio do diálogo com a paciente e acompanhante, e análise do prontuário diante de uma visita ao leito, com subsequente análise da literatura correlata. **Considerações finais:** o caso relatado se propõe a trazer à luz a discussão sobre os distintos campos a serem abordados no paciente com diagnóstico de Pré-Eclâmpsia, com enfoque na obesidade.

**Palavras-chave:** gestante, Pré-Eclâmpsia, diagnóstico, obesidade



## Pre-eclampsia: obesity as an indicator

### ABSTRACT

**Objective:** to report a case of a pregnant woman at the Hospital Regional de Sorocaba (HRS) service with a diagnosis of Pre-Eclampsia correlating to obesity and its predictive and causative mechanisms **Method:** the information was obtained through dialogue with the patient and companion, and analysis of the medical record before a bedside visit, with subsequent analysis of related literature. **Final considerations:** the reported case purposes of bringing said discussion under a brighter light about the different areas to be addressed in patients diagnosed with Pre-Eclampsia, with a focus on obesity.

**Keywords:** pregnant woman, Pre-Eclampsia, diagnosis, obesity

**Instituição afiliada** – Pontifícia Universidade Católica de São Paulo - Sorocaba

**Autor correspondente:** *Matheus de Oliveira Barbosa Pontes Namen* [namenmatheus@gmail.com](mailto:namenmatheus@gmail.com)

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



## **INTRODUÇÃO**

A Pré-Eclâmpsia (PE) é, com grande destaque, integrante do grupo das doenças típicas da gestação. Tida, por conseguinte, como doença hipertensiva específica da gravidez; da segunda metade desta, mais especificamente. (1)

Presente em pouco menos de 5% do total de gestações em todo o mundo, com notórios índices de morbimortalidade para o binômio materno-fetal, a PE é uma doença multifacetada que, em seu caráter multifatorial, bem como multissistêmico, apresenta uma clínica pautada em Hipertensão Arterial associada à proteinúria, ou mesmo, Hipertensão Arterial em concomitância à Lesão de Órgão Alvo (LOA) materno. Em ambas as possibilidades, porém, é mandatório que tais aferições surjam a partir da 20ª semana de gestação em uma gestante que, até então, mostrava-se normotensa. (2,3)

Em uma visão mais minuciosa, pontua-se que os valores pressóricos necessários para se enquadrar de fato na PE são de PAS  $\geq 140$  e /ou PAD  $\geq 90$  mmHg. Cabendo ressaltar que deve haver a aferição em dois momentos distintos com espaçamento de, pelo menos, 4 horas entre estas. (4)

Quanto à proteinúria, tem-se que, em 24h, deve haver depuração  $\geq 300$ mg e/ou relação proteinúria/creatinina  $\geq 0,3$  mg/dL. E, no que se refere às LOA, as alterações são diversas; indo desde trombocitopenia, passando por alterações renais e hepáticas, além de edema agudo de pulmão, até alterações neurológicas, caracterizadas, sobretudo por cefaleia, escotomas ou epigastralgia. (4)

A PE é, em termos fisiopatológicos gerais, uma alteração do endotélio materno. Tal circunstância se efetiva na medida em que a invasão trofoblástica das arteríolas espiraladas uterinas se dá de forma ineficiente. Este mecanismo se correlaciona, assim, ao aumento da resistência vascular periférica em concordância à ativação do sistema de coagulação. (5,6)

Logo, por mais que a fisiopatologia remonte-nos ao início da gestação, visto a relevância do trofoblasto que corrobora estímulos antigênicos, as manifestações clínicas só aparecem após a vigésima semana. (6,7)

A ocorrência da PE, porém, recai em fatores de risco também de caráter diverso, que podem ser listadas como:

- História prévia de PE
- Nuliparidade
- História familiar de PE em parente de primeiro grau

Condições clínicas preexistentes, como:

- Diabetes mellitus
- Hipertensão Arterial Crônica
- Lúpus Eritematoso Sistêmico
- Síndrome Antifosfolípide
- Índice de Massa Corporal (IMC) > 30
- Doença Renal Crônica

E ainda:

- Gestação múltipla
- Idade materna avançada,  $\geq 35$

(8)

Assim, uma vez sabendo-se dos distintos fatores de risco, mostra-se imprescindível a prevenção de PE para essas gestantes. Nessa perspectiva, a triagem de daquelas com risco de desenvolver PE se baseia justamente na múltipla avaliação materna; seja avaliando pela história clínica, seja pela história obstétrica.

Para as grávidas com fatores de risco importantes, perceptíveis desde a primeira consulta do Pré-Natal, preconiza-se a administração tanto de ácido acetilsalicílico (AAS), quanto de cálcio. Por um lado, tem-se o uso do AAS em baixa dose, de 100 a 150 mg/dia antes da 16ª semana de gestação e, por outro, a suplementação de cálcio, tanto através da maior ingestão de alimentos ricos no elemento, seja pelo acréscimo de 1,5g a 2g/dia, podendo ser dividido ao longo de 3 refeições. (9–11)

Portanto, prevenir antes que se vislumbre o diagnóstico de PE é de suma importância a fim de se evitar as complicações do quadro.

Destarte, complicações obstétricas ou clínicas podem ser iminentes, e estas podem determinar o risco de vida da gestante e do feto. Sabe-se que de 10% a 15% das mortes maternas diretas associam-se justamente à PE; sendo assim, ocorre uma morte



materna por PE por 100.000 nascidos vivos, com taxa de mortalidade de 6,4 óbitos por 10.000 casos (12)

Muitas das complicações, senão mortes, maternas recaem no andamento patológico dos órgãos possivelmente afetados pela PE. E, quanto as complicações fetais, destaca-se restrição de seu crescimento, oligoâmnio, trabalho de parto prematuro (TPP) e, por fim, um índice maior de morbimortalidade perinatal

Não obstante, vê-se que por mais que haja tanto mecanismos indicadores de risco que se desenvolvem durante a gestação, quanto possíveis complicações neonato-puerperais, muitas comorbidades prévias dessa gestante são consideradas fortes fatores de risco; tal qual a obesidade.

Assim, com a progressiva intensificação no número de pessoas obesas, a prevalência de graus elevados de IMC em gestantes, por consequência, também o é. (12)

Logo, trago à luz a discussão de uma paciente gestante obesa que, mesmo com prescrição medicamentosa e orientação dietética prévia, não seguiu o andamento do PN, encontrando-se, hoje, internada e diagnosticada com PE.

## **METODOLOGIA**

A partir do diálogo entre interno-paciente, concomitantemente à análise prévia do prontuário da respectiva gestante, assim como das informações repassadas pelo acompanhante, visou-se elucidar o quadro de PE.

A obtenção destas informações mostrou-se apenas como uma abordagem inicial dentro do processo formativo sequencial do internato de medicina; que se deu através de uma visita a um dos leitos do andar de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital Regional de Sorocaba.

A análise bibliográfica correlata pautou-se nos dados de *USA National Library of Medicine* (PubMed), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e na biblioteca eletrônica *Scientific Electronic Library Online* (SciELO).



## RELATO DE CASO

**PACIENTE:** R.A.S.; gestante, branca, costureira, solteira.

**IDADE:** 26 anos

**QUEIXA PRINCIPAL E DURAÇÃO NA ADMISSÃO:** Dor de cabeça há 2 dias

**HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL:** Paciente refere cefaleia de moderada intensidade, graduando de 4 a 5 em uma escala máxima de 10, caráter persistente, compressivo e holocraniana.

Início das dores pela manhã há dois dias, perdurando durante todo o dia com leve melhora; sem uso de qualquer medicação. Retorno abrupto da sensação compressiva no dia seguinte, caráter mais focal (porção temporal bilateral), novamente sem demais sintomas. Na origem, Iperó, procurou ajuda médica, encaminhando-a ao nosso Serviço.

Nega demais comemorativos, pródromos e ocorrências prévias de eventos semelhantes.

Nega ter notado regiões edemaciadas.

Fez apenas uma consulta de Pré-Natal, não aderindo à nenhuma suplementação e medicação indicada.

**ANTECEDENTES PESSOAIS:** Nega qualquer comorbidade, cirurgias, medicações ou alergias

**ANTECEDENTES FAMILIARES:** mãe HAS e hipotireoidismo; desconhece quaisquer alterações nas gestações de familiares

### **ANTECEDENTES GINECOLÓGICOS:**

→ Menstruais: menarca aos 13, ciclos regulares 29/4/1, dismenorreia ++/++++

→ Sexuais: coitarca 17 anos, VSA, nega uso MAC, libido preservada, nega dispareunia, nega sinusiorragia, parceiro fixo há 4 anos

### **GESTAÇÃO ATUAL:**

G1POA0, DUM 22/12/2023, IG 23 4/7, DPP: 29/09/24



**EXAME FÍSICO:**

- Na admissão
- PA 150/90 mmHg
- Sutil edema em mãos, +/++++
- À visita:
- PA 124/82 mmHg
- Sem sinais de edema e demais alterações
- Peso 102kg (refere ganho de 8kg)
- Altura 1,63m
- IMC 38,39 kg/m<sup>2</sup>

**EXAME OBSTÉTRICO:**

- BCF 140 bpm
- Altura Uterina: 25 cm
- Difícil mensuração

**EXAME LABORATORIAIS (alguns):**

- Hemoglobina: 9,3
- Plaquetas: 347.000
- Urinálise: sem alterações
- Bilirrubina Total: 0,07
- Bilirrubina Direta: 0,03
- Bilirrubina Indireta: 0,02
- Creatinina: 0,67
- DHL: 396
- TGO: 22
- TGP: 18
- Ureia:16
- Razão Proteína/Creatinina:



- Proteína: 27,51
- Creatinina: 29,28
- Relação proteína/creatinina: 0,94

#### **DIAGNÓSTICOS EM OBSTETRÍCIA:**

**DON:** Gestante, primigesta, G1P0A0, IG 23 4/7, feto único e vivo, sexo masculino

**DOPA:** PE

**DOPP:** N.D.N

**DCC:** obesidade grau II

**DG:** N.D.N

#### **CONDUTAS INICIAIS:**

- Internação (MgSO<sub>4</sub> + coleta exames laboratoriais)

Após estabilização:

- Dieta geral hipossódica
- Metildopa 250mg 2cp VO 8/8h
- OBS: aferir PA 2/2h
- Atentar-se PAS  $\geq$  160 e/ou PAD  $\geq$  110
- Atentar-se retorno cefaleia, ou surgimento náuseas, escotomas, epigastralgia, ou escotomas.

#### **HIPÓTESE DIAGNÓSTICA:**

Pré-Eclâmpsia → Iminência de Eclâmpsia

#### **DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS**

Por mais que análise clínica e laboratorial do referido caso nos direcione firmemente ao diagnóstico de PE, poderíamos considerar algumas nuances:

- Caso ocorresse antes da 20ª semana de gestação; pensar na possibilidade de



mola hidatiforme

- Caso ocorresse convulsão (típica da eclâmpsia; complicação da PE, com crises convulsivas tônico-clônica) não relacionada à gravidez pode haver:

- Anormalidades anatômicas

- Anormalidades metabólica

## **EVOLUÇÃO**

Após sulfatação, com subsequente estabilização do quadro pressórico e álgico, a administração de anti-hipertensivos de manutenção, Metildopa VO, era iminente; visando-se o posterior controle de PA da gestante.

Uma vez com a PA controlada, foi-se reassegurado a necessidade de R.A.S. retornar ao plano do PN a fim de se evitar qualquer desfecho ruim, mantendo um acompanhamento de perto. E, por conseguinte, alta da paciente após 3/4 dias de internação.

## **DISCUSSÃO**

É de suma importância a busca por sinais de alerta para a possibilidade de PE e, para tal, ratifica-se a devida relevância atribuída ao acompanhamento correto feito no Pré-Natal (PN).

O PN configura-se como modelo assistencial inicial para o parto, sendo, portanto, imprescindível para a prevenção e detecção precoce de patologias não só maternas, mas também fetais. Nessa perspectiva, o American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) estabelece situações que demandam maior atenção quando a possível patologia em questão é a PE. (13)

Assim, tecendo uma relação entre os critérios de risco preconizados pela ACOG, e as características da paciente, percebemos a presença de algum desses tópicos:

- Nulípara

- IMC acima de 30 kg/m<sup>2</sup>

Por mais que haja mais critérios, a presença de um único fator de risco já é suficiente para a gestante receber maior atenção. E, norteado pela elucidação desses



riscos, o PN é, sim, uma necessidade. (14)

Necessidade esta que não fora atendida na gestação de R.A.S. tendo em vista que a gestante não fizera o acompanhamento correto sob diversas justificativas que se resumiam em; “eu não tinha tempo” (sic). Sendo assim, o rastreio da predisposição dessa gestante para o desenvolvimento de PE nunca foi feito, corroborando a possibilidade diagnóstica; como o fora.

Não se sabe ao certo os motivos exatos que levam a primigesta ser enquadrada como alto risco de desenvolver PE, mas postula-se que, diante da primeira gestação, haja uma ausência de tolerância materna frente aos antígenos paternos, o que poderia incitar alguma alteração endotelial.

Soma-se à nuliparidade de R.A.S., a obesidade. Sabe-se que a o acréscimo de 5 a 7 kg/m<sup>2</sup> no IMC antes da gestação, assim como, o ganho de peso durante a gravidez, dobra a chance da mulher desenvolver PE. (15)

Pormenorizando a relação entre obesidade e PE, pontua-se de imediato que há proporcionalidade entre os índices da condição ao grau de obesidade; logo, quanto maior o peso, maior o risco. Assim, como esperado, há uma crescente na porcentagem de ocorrências na relação peso/PE, colocando que gestantes com o peso dentro da faixa de normalidade apresentam taxa de PE de 3,3%; aquelas com IMC grau I, em 7,7%; grau II, em 9,5% e, IMC grau III, em 10,9%. (16)

Como dito, tanto o peso elevado previamente à gestação, quanto o aumento exacerbado já enquanto gestante, favorece o surgimento de PE. Salienta-se, contudo, que a presença do chamado fator de crescimento placentário (PIGF) nos direciona a tal possibilidade patológica, sobretudo quando analisado no início do segundo trimestre; tem-se o P1GF, então, como preditor de PE. (17)

Tal biomarcador, quando apresentando valores inferiores a 144 pg/mL, demonstra maior chance da respectiva gestante desenvolver PE no decorrer da gravidez. Foi isso que *Ghosh et al.* propôs ao analisar tais valores em gestantes com sobrepeso e obesidade, pontuando que o valores de P1GF, dosados entre a 20<sup>a</sup> e 22<sup>a</sup> semana, podem ser um marcador eficaz para prever a PE precoce nesse grupo de gestantes, IG que se aproxima muito de R.A.S.; 23 semanas,

(17,18)



Ressalta-se, no entanto, que, por mais que o PIGF seja um marcador de PE, sua presença independe do peso, mas seus valores reduzem diante de uma gestante com maior massa corporal. (18)

Em seu trabalho, *Ghosh et al.* delimita a obesidade como fator de risco para a PE a partir de dois mecanismos que, em linhas gerais, pautam-se na; inflamação.

Em meio a um quadro de obesidade, visualiza-se adipócitos hipertróficos que corroboram a liberação sistêmica de proteínas inflamatórias, tal qual a Proteína C Reativa (PCR), IL-6 e TNF-alfa. Tais proteínas atuam como mediadores responsáveis por alterar a função endotelial dos vasos, dentre eles, os uterinos e, ademais, incitando a ocorrência da PE. (18)

Uma outra possibilidade, que pode tanto ser uma via que se soma à anterior, quanto ocorrer independentemente de qualquer outro mecanismo, postula que o vasto tecido adiposo visto em obesos pode alterar a função hepática e, assim, aumentar os índices de gordura livre e espécies reativas de oxigênio (EROs), bem como, a redução de agentes antioxidantes. Assim, o estresse oxidativo é iminente e a placenta não é imune a tal alteração.

Em nível placentário, ademais, haveria aumento na produção de TNF-alfa e IL-1 que, assim como no mecanismo anteriormente citado, atuariam na alteração da plena função endotelial dos vasos, favorecendo chances de PE. (18)

Por fim, cabe ressaltar que apesar da diminuição do polipeptídeo angiogênico endotelial P1GF, o estresse oxidativo promove o aumento de um antagonista; o sF1t-1. Este se conecta ao P1GF, culminando justamente na redução deste, que é notada ao se analisar os ditos valores < 144 pg/mL vistos nas gestantes obesas entre a 20ª e 22ª semana.(18,19)

Corroborar-se, assim, um desbalanço entre fatores angiogênicos e antiangiogênicos que acabam por reforçar o valor preditivo que a análise sérica dos biomarcadores tem para elucidação de um possível caso de PE. (20)

A obesidade de R.A.S., portanto, enquadrando-se no grau II, visto ter IMC 38,39, apresenta um caráter multifacetado e, dentro da diversidade de manifestações sistêmicas, o risco de PE é uma afirmativa. Logo, o peso elevado favorece a ocorrência da patologia pelos mecanismos citados e, por mais que se tenha marcadores preditivos,



a dosagem destes não é rotina, sendo, por outro lado, imprescindível a realização do PN que, caso o feito, só de se constatar o peso aumentado da gestante, já teríamos, junto à nuliparidade, indicadores suficientes para R.A.S. enquadrar-se como gestante de risco para desenvolver, nesse caso, PE.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O avanço em caráter epidêmico da população com obesidade favorece uma maior possibilidade de mulheres na menacme integrarem esse grupo e, por consequência,

maior probabilidade de gestantes também pertencerem a esse grupo.

Nessa perspectiva, o caso relatado traz à luz a discussão centrada em R.A.S. acerca da relação PE/obesidade enquanto um importante problema de saúde pública correlacionando aos mecanismos e valores que corroboram tanto o surgimento, quanto favorecem a predição de quadro de PE, respectivamente. Fatores que se somam à má aderência ao plano de PN e, assim, das suplementações e rastreios preconizados que poderiam preparar a gestante, reduzindo a possibilidade do quadro.

Logo, seja pela obesidade grau II e nuliparidade, seja pelo rastreio e acompanhamento limitado, senão falho, na gestação de R.A.S., percebe-se que é de suma importância o seguimento correto por parte da gestante indo às consultas de PN e utilizando, metodicamente, os fármacos, suplementos indicados visando-se uma gestação com o menor risco possível para o binômio materno-fetal..

## **REFERÊNCIAS**

1. Novo JLVG. Hipertensão arterial induzida pela gravidez no Conjunto Hospitalar de Sorocaba. Aspectos maternos e perinatais. Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba [Internet]. 30º de março de 2011 [citado 24º de julho de 2023];12(4). Disponível em: <https://revistas.pucsp.br/index.php/RFCMS/article/view/4377>
2. Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. setembro



de 2013;170(1):1–7.

3. Kahhale S, Francisco RPV, Zugaib M. Pré-eclâmpsia. *Rev Med.* 15 de junho de 2018;97(2):226.
4. Steegers EA, Von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclâmpsia. *The Lancet.* agosto de 2010;376(9741):631–44
5. Li F, Hagaman JR, Kim HS, Maeda N, Jennette JC, Faber JE, et al. eNOS Deficiency Acts through Endothelin to Aggravate sFlt-1–Induced Pre-Eclâmpsia–Like Phenotype. *J Am Soc Nephrol.* abril de 2012;23(4):652–60.
6. Amaral LM, Wallace K, Owens M, LaMarca B. Pathophysiology and Current Clinical Management of Preeclâmpsia. *Curr Hypertens Rep.* agosto de 2017;19(8):61.
7. Dusse LM, Rios DRA, Pinheiro MB, Cooper AJ, Lwaleed BA. Pre-eclâmpsia: Relationship between coagulation, fibrinolysis and inflammation. *Clin Chim Acta.* janeiro de 2011;412(1–2):17–21.
8. Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG. Clinical risk factors for pre-eclâmpsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ.* 19 de abril de 2016;i1753.
9. Ayala DE, Ucieda R, Hermida RC. Chronotherapy With Low-Dose Aspirin for Prevention of Complications in Pregnancy. *Chronobiol Int.* março de 2013;30(1–2):260–79.
10. Rolnik DL, O’Gorman N, Roberge S, Bujold E, Hyett J, Uzan S, et al. Early screening and prevention of preterm pre-eclâmpsia with aspirin: time for clinical implementation. *Ultrasound Obstet Gynecol.* novembro de 2017;50(5):551–6.
11. World Health Organization. Guideline: calcium supplementation in pregnant women [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2013 [citado 24 de julho de 2023]. Disponível em: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/85120>
12. Misra A, Khurana L. Obesity and the Metabolic Syndrome in Developing Countries. *J Clin Endocrinol Metab.* novembro de 2008;93(11\_supplement\_1):s9–30.
13. Dias RA. A importância do Pré-natal na atenção básica. Universidade Federal de Minas Gerais. Faculdade de Medicina. Núcleo de Educação em Saúde Coletiva. Teófilo Otoni, 2014. 29f. Monografia (Especialização em Atenção Básica em Saúde da Família).
14. Committee Opinion No. 638: First-Trimester Risk Assessment for Early-Onset Preeclâmpsia. *Obstet Gynecol.* setembro de 2015;126(3):e25–7.
15. O’Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal Body Mass Index and the Risk of Preeclâmpsia: A Systematic Overview: *Epidemiology.* maio de 2003;14(3):368–74.



16. Alexandra P, Vassilios B, Alexandra V, George K, Vassiliki L, Chryssa B. Population-Based Trends of Pregnancy Outcome in Obese Mothers: What Has Changed Over 15 Years. *Obesity*. setembro de 2011;19(9):1861–5.
17. Mbah A, Kornosky J, Kristensen S, August E, Alio A, Marty P, et al. Super-obesity and risk for early and late pre-eclampsia: Super-obesity and risk of pre-eclampsia. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. julho de 2010;117(8):997–1004.
18. Ghosh SK, Raheja S, Tuli A, Raghunandan C, Agarwal S. Serum placental growth factor as a predictor of early onset preeclampsia in overweight/obese pregnant women. *J Am Soc Hypertens*. março de 2013;7(2):137–48.
19. De Vivo A, Baviera G, Giordano D, Todarello G, Corrado F, D’anna R. Endoglin, PlGF and sFlt-1 as markers for predicting pre-eclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand*. janeiro de 2008;87(8):837–42.