

Pré-eclâmpsia em período puerperal: relato de caso

Preeclampsia during postpartum period: a case report

Raimundo Marcial de Brito Neto¹ , Alex Pereira Ramos¹ , Laíse Neves Zamai¹ ,
Taynara Antunes de Carvalho¹ , Maria Cristina Almeida de Souza² ,
João Carlos de Souza Côrtes Júnior³ 

RESUMO

A pré-eclâmpsia, uma complicação frequente da gravidez, é uma das principais causas maternas de morbidade e da mortalidade perinatal. Um grande avanço na classificação da pré-eclâmpsia foi a sua subdivisão em variantes precoces (<34 semanas de gestação) e tardias. Apesar de apresentarem maior prevalência no período gestacional, o aparecimento dessas intercorrências em período pós-parto e puerperal não deve ser negligenciado tendo em vista a sua importância clínica. Este artigo é um relato de caso de pré-eclâmpsia tardia em uma paciente de 37 anos, puérpera, que deu entrada no serviço de emergência hospitalar com quadro de edema agudo de pulmão, dispneia, estado torporoso e cianose periférica. O diagnóstico foi possível através de aferição de pressão arterial sistêmica e dosagem de proteinúria de 24h, tendo sido descartadas outras complicações possíveis após outros exames laboratoriais. O quadro foi estabilizado com uso de nitroprussiato de sódio e uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas (do inglês: continuous positive airway pressure-CPAP) para correção de cianose. Logo depois do diagnóstico de pré-eclâmpsia, foi adicionado à prescrição o sulfato de magnésio para profilaxia de eclâmpsia. Após sete dias de internação sem demais intercorrências, a paciente recebeu alta.

Palavras-chave: Pré-Eclâmpsia; Período Pós-parto; Gravidez.

ABSTRACT

Preeclampsia, a frequent complication of pregnancy, is a leading cause of maternal and perinatal morbidity and mortality. A major advance in the classification of preeclampsia was its subdivision into early- (<34 weeks of gestation) and late-onset variants. Although they present a higher prevalence in the gestational period, the appearance of these interurrences in the postpartum and puerperal period should not be neglected given their clinical importance. It is described a case of late preeclampsia: a 37-year-old patient, at the postpartum period, who went to emergency service after being dyspneic, torporous, peripheral cyanosis, and with pulmonary edema. The diagnosis was made not only based on the medical signs and patient-reported symptoms, but also after laboratory findings such as 24h proteinuria and blood pressure measure. Other diagnoses, as HELLP Syndrome, were excluded after normal laboratory results. Her clinical condition was made stable after being medicated with sodium nitroprusside and using a continuous positive airway pressure (CPAP) for cyanosis correction. After the preeclampsia diagnosis, at another medical center, it was added to the prescription magnesium sulfate as an eclâmpsia prophylaxis. After the seventh day of admission, without other complications, the patient was discharged from the hospital.

Keywords: Preeclampsia; Postpartum Period; Pregnancy.

1. Discentes do Curso de Medicina da Universidade de Vassouras, Vassouras (RJ), Brasil.
 2. Docente do Curso de Medicina e do Mestrado em Ciências Aplicadas em Saúde da Universidade de Vassouras, Vassouras (RJ), Brasil.
 3. Doutor em ginecologia e obstetrícia e Pró-reitor de Ciências da Saúde da Universidade de Vassouras, Vassouras (RJ), Brasil.
- ✉ Raimundo Marcial de Brito Neto. Universidade de Vassouras. Av. Expedicionário Oswaldo de Almeida Ramos, 280 – Centro. CEP: 27700-000. Vassouras (RJ), Brasil. marcialbrito@live.com | Recebido em: 08/03/19 | Aprovado em: 06/08/19



INTRODUÇÃO

O conhecimento sobre doenças específicas da gravidez e suas manifestações clínicas é imprescindível para a redução da mortalidade materna em período pré e pós gestacional¹. Embora seja um estado fisiológico inerente à reprodução humana, o processo gestacional leva o corpo feminino a um patamar limítrofe, pois em algumas mulheres, por motivos idiossincráticos e particulares, alterações fisiopatológicas ocasionam complicações ao processo natural da gravidez, podendo culminar em morte materna e/ou fetal².

Muito embora a maioria dessas intercorrências ocorra no período gestacional, há a necessidade de um acompanhamento das mulheres também no período do pós-parto, incluindo o puerpério^{2,3}. Este seguimento deve começar o mais precocemente possível e só deverá ser encerrado após o 42º dia do período puerperal³.

Entre as intercorrências prevalentes estão a Pré-Eclâmpsia (PE) e a Eclâmpsia (EC), doenças que envolvem em sua fisiopatologia uma síndrome de vasoconstrição com redução de perfusão. A PE é constatada pelo surgimento de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) após a 20ª semana de gestação – caracterizada pelo aumento do nível pressórico: sistólico > 140 mm Hg e/ou diastólico > 90 mm Hg em gestante previamente não hipertensa – e proteinúria em 24 horas > 3 g/dia ou +, verificado por meio de exame de urina. É uma complicação geralmente associada a gestantes nulíparas ou a gestações múltiplas¹⁻⁶. A PE é uma desordem epitelial muito prevalente entre as gestantes no Brasil⁶. Em alguns casos, há evolução para a EC, uma desordem hipertensiva obstétrica, caracterizada por convulsões tônico-clônicas generalizadas não associadas à doença epiléptica ou a outras doenças que precipitem a manifestação^{4,5}.

Apesar de apresentarem maior prevalência no período gestacional^{1,4}, o aparecimento dessas intercorrências em período pós-parto e puerperal não deve ser negligenciado. Manifestações do quadro que surgem entre 48 horas e quatro semanas após o parto recebem o nome de PE tardia⁶.

De fisiopatogenia desconhecida, a EC se manifesta por convulsões ou coma inexplicáveis

em gestantes com sinais ou sintomas de PE. Pode ocorrer na gestação, no momento do parto e no puerpério. Neste último grupo encontra-se a EC puerperal tardia, cuja manifestação se dá entre 48 horas e quatro semanas pós-parto. Ainda não há estudos que tenham comprovado com certeza qual é a etiologia da EC. Entre alguns dos mecanismos etiológicos estão a vasoconstrição cerebral ou vasoespasmo na encefalopatia hipertensiva, o edema cerebral ou infarto, a hemorragia cerebral e a encefalopatia metabólica, porém, não se sabe ao certo se os fatores citados são causa ou reflexo das convulsões eclâmpticas⁷.

A EC tardia pode acometer tanto pacientes previamente normotensas como as que apresentem história de pré-eclâmpsia durante a gravidez. Proteinúria e HAS podem - ou não - estar presentes, além de existirem sinais e sintomas considerados prodrômicos que podem auxiliar no diagnóstico de eclâmpsia tardia, como cefaleia intensa, distúrbios visuais, epigastralgia intensa, apreensão e hiperreflexia. Porém, nem sempre todos esses sintomas se encontram presentes. Essa variabilidade na apresentação da EC tardia também se reflete em relação aos exames laboratoriais, que podem estar normais ou com alterações semelhantes aquelas presentes na PE e na EC clássica, como hemoconcentração, trombocitopenia, hipoalbuminemia, elevados níveis de creatinina e ácido úrico e anormalidades na função hepática, que em alguns casos sugerem alterações associadas à síndrome HELLP⁷. A síndrome HELLP é um transtorno específico da gravidez, de prognóstico reservado, caracterizado por hemólise (H), elevação de enzimas hepáticas (EL) e baixa contagem de plaquetas (LP).

Na literatura científica, há relatos de EC tardia (ou eclâmpsia pós-parto)^{8,9} registradas após o diagnóstico diferencial com doenças que cursam com convulsões. Entretanto, em se tratando de PE tardia, são poucos os artigos publicados que elucidam este importante diagnóstico diferencial, podendo isso estar relacionado à ausência de convulsões, o que ratifica o diagnóstico de EC como fundamental para diagnóstico diferencial¹⁰.

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de PE tardia, descrevendo as manifestações sistêmicas.

RELATO DE CASO

Paciente, sexo feminino, 37 anos, deu entrada no setor de emergência do Hospital Municipal Luiz Gonzaga (HMLG) no município de Miguel Pereira/RJ, devido a um quadro de Dispneia Franca (saturação de O₂ em ar ambiente: 78%) associada à Edema Agudo de Pulmão (EAP). Ao exame clínico, a paciente encontrava-se orientada em tempo e espaço, torporosa, normocorada, hidratada, afebril e anictérica. Apresentava grau de cianose (1+/4), evidente esforço respiratório com visualização de tiragem subcostal e pressão arterial 220/110 mmHg. A exemplo de casos semelhantes relatados na literatura⁷, a conduta terapêutica incluiu a prescrição de medicação anti-hipertensiva nitroprussiato de sódio 0,5 mg/kg/min por via endovenosa e foi indicada a ventilação mecânica não invasiva – CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) a fim de corrigir o quadro de emergência hipertensiva e de hipóxia, respectivamente.

Após atendimento emergencial, identificou-se a paciente como sendo puérpera (parto tipo cesariana realizado 14 dias anteriores à internação. Idade gestacional 38 semanas e 2 dias), sem histórico de abortos prévios e cujo pré-natal foi realizado de acordo com protocolo do Ministério da Saúde (MS), não havendo relato de intercor-

rências durante todo o período gestacional. A justificativa para realização do parto por via alta foi devido a um possível sofrimento fetal agudo.

O agravamento do quadro clínico demandou a transferência da paciente para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital Universitário de Vassouras (HUV), referência regional em média e alta complexidade, onde foi instituída conduta para casos de PE Grave e síndrome HELLP.

Alguns estudos recomendam considerar inicialmente as pacientes com história de convulsão 48 após o parto associada à hipertensão e/ou alterações visuais ou proteinúria como pacientes com quadro de EC, que deve ser inicialmente tratado como tal, enquanto outras possíveis causas são avaliadas.⁷

Foi mantido o uso de nitroprussiato de sódio 5 mg/kg/min e como prevenção a possíveis convulsões recorrentes, foi prescrito sulfato de magnésio, no esquema de Zuspan (dose de ataque: 4 g por via endovenosa lentamente com e dose de manutenção de 1 g/h por via endovenosa) como profilaxia à eclâmpsia. Realizados exames laboratoriais hepatograma (Tabela 1) e coagulograma (Tabela 2), cujos resultados não evidenciaram alterações de transaminases, mostraram normalidades das taxas, favorecendo o prognóstico, descartando presença de síndromes clínicas mais graves, como síndrome HELLP.

Tabela 1

Resultados de hepatograma

Hepatograma	Resultado na Entrada	Valores de Referência*
TGO/AST	20 U/L	11 a 39 U/L
TGP/ALT	11 U/L	5 a 39 U/L
Fosfatase Alcalina	87 U/L	65 a 300 U/L
Gama GT	12 U/L	< 38 U/L
Proteínas Totais (Albumina e Globulinas)	5,5 g/dl (3,3 g/dl - 2,2 g/dl)	6,1 a 7,9 g/dl (3,3 a 4,5 g/dl - 2,8 a 3,4 g/dl)

*: valores padronizados pelo laboratório.

Para realização de diagnósticos diferenciais, foi feito o exame de forma seriada dos valores séricos de função renal da paciente (Tabela 3), que por se apresentar com valores normais, ratificou a hipótese diagnóstica.

O resultado do teste de proteinúria por urina de 24 horas (resultado: valor 316,8 mg/24h) foi superior ao valor limite de 300 mg/24h, evi-

denciando uma alteração importante para o diagnóstico, uma vez que, juntamente com o tempo de apresentação do quadro e a presença de HAS não-crônica (acima de 140/90 mmHg), permitiu a confirmação da hipótese diagnóstica de PE tardia.

A paciente permaneceu internada por 6 dias, sendo monitorizada e recebendo terapêutica adequada e conservadora para portadores de PE puerperal.

Tabela 2

Resultados do coagulograma

Coagulograma	Resultado na Entrada	Valores de Referência
INR	1,10	< 1,3
Ativ. Protromb. Paciente	83%	70 a 100%
Tempo de Protrombina	14,3s	13,0 segundos*
Tempo de Tromboplastina	40s	24 a 39 segundos
Plaquetas	408.000/mm ³	150.000-450.000

*: referente ao tempo de controle padronizado no exame pelo laboratório.

Tabela 3

Resultados de exames séricos de função renal

	03/8/2018	04/8/2018	05/8/2018	06/8/2018	Valores de Referência*
Creatinina (mg/dL)	1,00	0,90	1,00	1,00	0,4 a 1,4
Ureia (mg/dL)	32	40	41	52	15 a 40
Potássio (mEq/L)	4,1	3,5	4,1	4,2	3,5 a 5,0
Sódio (mEq/L)	139	137	136	137	135 a 145

*: referente ao tempo de controle padronizado no exame pelo laboratório.

Tendo em vista sinais clínicos e laboratoriais de melhora, a paciente recebeu alta hospitalar após dois dias na UTI e cinco dias de internação na enfermaria de ginecologia e obstetrícia, iniciando seguimento ambulatorial.

DISCUSSÃO

Afecções e agravos associados à elevação pressórica são as complicações mais frequentes na gestação e constituem-se no Brasil, na primeira causa de morte materna, principalmente quando se instalam nas suas formas graves, compreendendo duas entidades distintas: a HAS e a PE^{7,11}.

Não há informações precisas sobre a incidência de PE em todo o mundo, mas estima-se que ocorra em 3-5% de todas as gravidezes. Especificamente no Brasil, por meio de uma revisão sistemática, pesquisa relatou incidência identificada de 1,5% para PE e de 0,6% para EC¹². No caso descrito, o quadro de EAP hipertensivo ocorreu 15 dias após a realização de uma cesariana por indicação obstétrica, estando então em período puerperal tardio⁶, semelhante ao descrito em outros estudos^{1-3,5-8,13,14}. Durante o evento do EAP,

a paciente não apresentou outras intercorrências, descartando a possibilidade de uma eclampsia tardia no momento do diagnóstico pela ausência de episódio convulsivo.

Diante da elevação pressórica e da franca dispneia, considerou-se a possibilidade de ocorrência da síndrome HELLP, que ocorre na PE e na EC, caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas associados à hemólise microangiopática, trombocitopenia e alterações nos testes de função hepática, em consonância assim ao informado por Louis Weinstein, em 1982¹³. Sua terminologia é representada pelas letras iniciais, em inglês, dos exames séricos utilizados na análise da etiologia: Hemólise, Elevação de Enzimas Hepáticas e Plaquetopenia. Entretanto, conforme evidenciado no relato e nas tabelas com resultados dos exames, a paciente cujo caso aqui se relata, possuía valores de transaminases hepáticas dentro dos padrões de normalidade, bem como os níveis de plaquetas plasmáticas, descartando assim, a ocorrência de síndrome HELLP.

O teste de proteinúria por urina de 24 horas, com um valor de 316,8 mg/24h, confirmou a hipótese diagnóstica de PE tardia – juntamente com o tempo de apresentação do quadro e presença de

HAS não crônica, a exemplo do relatado pelo American College of Obstetricians and Gynecologists.

Algumas cautelas devem ser tomadas frente a uma paciente apresentando quadro de PE. Uma das complicações possíveis é a evolução para EC, quando a paciente apresenta quadro convulsivo associado à HAS e proteinúria de 24h superior a 300 mg^{4,7-10}. Diversos sinais e sintomas são conhecidos como preditores de gravidade, como dor abdominal em barra, cefaleia intensa, turvamento da visão, edema agudo de pulmão, dentre outros⁷, levantando ao médico a possibilidade de se estabelecer a profilaxia de EC com o uso de sulfato de magnésio, terapêutica utilizada no caso relatado.

O método de administração da droga geralmente segue um de dois protocolos preconizados: Esquema de Zuspan ou Esquema de Pritchard⁵. A maioria dos centros de saúde no mundo utiliza o Esquema de Zuspan, criado em 1966, que preconiza a administração endovenosa de 4 g de sulfato de magnésio com manutenção de 1-2 g/h em bomba de infusão. Já o esquema de Pritchard, criado em 1955, preconiza a manutenção por aplicações intramusculares de sulfato de magnésio a cada 4 horas, o que causa muita dor e ocorrência de hematomas nas pacientes. Atualmente, a complicação mais temida na administração do sulfato de magnésio é a intoxicação pela droga, que se manifesta pela abolição do reflexo patelar, diurese <25 ml/h e frequência respiratória <14irpm. Como propedêutica, se estabelece suspensão da próxima dose da droga para reavaliação do quadro e administração, se necessário, em casos mais graves, de gluconato de cálcio 10%, 10 ml por via endovenosa lentamente¹⁴.

O caso de PE tardia apresentado neste artigo resultou de um descompasso entre a oferta de nutrientes pela mãe e as demandas metabólicas do feto após a 34ª semana da gestação, podendo ir até a quarta semana do período puerperal. Normalmente, a placenta é de peso normal¹⁵ e, por isso, é menos provável que tenham lesões vasculares maternas de baixa perfusão, se comparadas com a placenta na doença de início precoce^{16,17}.

As meta-análises sobre PE têm mostrado que a forma que se inicia tardiamente é mais prevalente nas primigestas, como no caso aqui apresentado, em contraste com aquela de acometimento precoce, na qual a presença de outros fatores de risco maternos também é mais frequente^{18,19}.

CONCLUSÃO

Ainda não existe total conhecimento sobre a gênese da PE em momento de puerpério tardio, muito embora haja fatores de risco conhecidos para seu surgimento, como a cirurgia tipo cesárea. A EC é ainda um episódio comumente identificado no período pós-parto por apresentar sinal clínico evidente e que geralmente motiva a procura pelo atendimento médico imediato. A PE, por sua vez, tem etiologia silenciosa no puerpério por não ocasionar uma sintomatologia exuberante, salvo alguns casos que cursam como complicação da HAS, como foi a apresentação do edema agudo de pulmão da paciente do caso aqui informado.

O diagnóstico se deu como fator de exclusão, sendo pertinente a consideração de outras entidades etiológicas mais comuns que cursam com surgimento de edema agudo pulmão na puerpera. Entretanto, tendo a mesma apresentado valores de exames laboratoriais normais, como hemograma, plaquetas e hepatograma – bem como normalidade de outros exames e ausência de outros sinais (crise convulsiva, eletrocardiograma normal, raios-X de tórax sem aumento de área cardíaca) –, a possibilidade da apresentação de outras entidades clínicas se faz comum, sendo a pré-eclâmpsia uma delas. Após a constatação de pressão arterial sistêmica elevada e pesquisa de proteinúria, a hipótese diagnóstica de PE tardia foi levantada, tendo sido ratificada após a paciente responder bem à terapêutica executada.

REFERÊNCIAS

1. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2010;21;376(9741):631-44. Disponível em: <[https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(10\)60279-6/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(10)60279-6/fulltext)> Acesso em 12 out.2018
2. Brasil. Ministério da Saúde. Gestação de alto risco: manual técnico. 5. ed. Brasília (DF), 2012. Disponível em <http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.htm> Acesso em 30 dezembro de 2018.
3. Rodrigues ARM. Gravidez de alto risco: análise dos determinantes de saúde. *SANARE*. 2017;16(1):23-8. Disponível em <<https://sanare.emnuvens.com.br/sanare/article/viewFile/1135/620>> Acesso em: 08 nov.2018
4. Souza JP, Gülmezoglu AM, Vogel J. Moving beyond essential interventions for reduction of maternal mortality

- (theWHOMulticountrySurveyonMaternalandNewbornHealth): a cross-sectional study. *Lancet*. 2013;381:1747-55. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23683641>> Acesso em 18 dez. 2018
5. American College of Obstetricians and Gynecologists, and the Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013;122:1122-31. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24150027>> Acesso em 08 outubro de 2018.
 6. Krettli WSC, Catae MA, Rocha PM, Coelho RA, Madeira RA, Leao TM, et al. Late eclampsia. *RevMed Minas Gerais*. 2011;21(2 Supl 4):S1-S113. Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/rsbmt/v36n4/16734.pdf>> Acesso em 18 outubro de 2018.
 7. Hitti J, Sienas L, Walker S, Benedetti TJ, Easterling T. Contribution of hypertension to severe maternal morbidity. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2018;219(4):405.e1-405.e7. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30012335>> Acesso em 15 dezembro de 2018.
 8. Hirshfeld-Cytron J, Lam C, Karumanchi SA, Lindheimer M. Late postpartum eclampsia: examples and review. *Obstet Gynecol Surv*. 2006;61(7):471-80. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16787550>> Acesso em 29 novembro de 2018.
 9. Sibai BM, Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;200(5):481.e1-7. Disponível em <[https://www.ajog.org/article/S0002-9378\(08\)00866-1/abstract](https://www.ajog.org/article/S0002-9378(08)00866-1/abstract)> Acesso em 09 dez. 2018
 10. Kahhale S, Francisco R, Zugaib M. Pré-eclampsia. *revistadc [Internet]*. 15jun.2018 [citado 3jan.2019];97(2):226-34. Available from: <http://www.revistas.usp.br/revistadc/article/view/143203>
 11. Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *Eur J ObstetGynecolReprodBiol*. 2013;170(01):1-7. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23746796>> Acesso em 02 de novembro de 2018.
 12. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1982;142:159-67. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7055180>> Acesso em 28 dez. 2018
 13. Ruano R, Alves EA, Zugaib M. Sulfato de magnésio (MgSO₄) no tratamento e prevenção da eclâmpsia: qual esquema adotar? *Rev. Assoc. Med. Bras*. 2004;50(3):241-2. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302004000300018&lng=en&nrm=iso. Acesso em 02 Jan.2019.
 14. Yung HW, Atkinson D, Smith T, Olovsson M. Differential activation of placental unfolded protein response pathways implies heterogeneity in causation of early- and late-onset pre-eclampsia. *J. Pathol*. 2014;262-276. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24931423>> Acesso em 18 nov. 2018
 15. Grill S, Rusterholz C, Zanetti-Dällenbach R. Potential markers of preeclampsia—a re-view. *ReprodBiolEndocrinol*2009;7:70. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19602262>> Acesso em 11 out. 2018
 16. Alensise H, Vasapollo B, Gagliardi G, Novelli GP. Early and late preeclampsia: two different maternal hemodynamic states in the latent phase of the disease. *Hypertension* 2008;52:873-880. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18824660>> Acesso em 19 novembro de 2018
 17. Ogge G, Chaiworapongsa T, Romero R, Hussein Y, Kusanovic JP, Yeo L et al. Placental lesions associated with maternal underperfusion are more frequent in early-onset than in late-onset preeclampsia. *J PerinatMed* 2011;39:641-52. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21848483>> Acesso em 01 jan. 2019.
 18. Mori T, Watanabe K, Iwasaki A, Kimura C, Wakatsuki A. Vascular reactivity and carotid artery intima media thickness (IMT) in women with early and late-onset preeclampsia and chronic hypertension. *PregnancyHypertens*. 2015;5:147. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4713258/>> Acesso em 01 janeiro 2019.
 19. Utsch PR, Freitas LR, Caetano O. Pré-Eclâmpsia puerperal: um relato de caso. *Revista de Saúde* 2017;8(1):137-138. Disponível em <<http://editora.universidadedevassouras.edu.br/index.php/RS/article/view/975>> Acesso em 2 de Janeiro de 2019.