

DISGRAVIDIILE DE PRIM TRIMESTRU. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ASOCIATĂ SARCINII

Disgravidia de prim trimestru

Epidemiologie: Grețurile și vărsăturile sunt simptome extrem de frecvente în sarcină, apar la 50-90% din cazuri. De obicei încep la 9-10 săptăm. și dispar în majoritatea cazurilor până la 12-14 săptăm. În 1-10% pot persista până la 20-22 săptăm. și chiar până la termen.

Hiperemesis gravidarum este forma cea mai severă, (0.3-2% din sarcini) se caracterizează prin grețuri și vărsături persistente asociate cu cetoză și scădere ponderală (>5% din greutate), deshidratare și modificări electrolitice și acido-bazice, deficiențe nutriționale și chiar deces.

Etiologie: Etiologia disgravidiei emetizante este incomplet elucidată, unele afecțiuni medicale cum ar fi hipertiroidia, afecțiuni psihiatrice, gastrointestinale, diabetul, astmul bronșic ar putea fi asociate cu forme severe de hiperemeză.

Factori de risc

- Hiperemeză la sarcini anterioare
- Obezitatea
- Sarcina multiplă
- Boala trofoblastică gestațională în antecedente
- Nuliparitatea și vârsta tânără
- Hipertiroidia
- Boli psihiatrice
- Boli gastrointestinale
- Diabetul pregestațional

Fiziopatologie: Mecanismul fiziopatologic este încă controversat, apare ca o interacțiune complexă între factori biologici, psihologici și socioculturali. Există mai multe teorii:

Modificări hormonale: gravidele cu hiperemeză au frecvent niveluri crescute de hCG care determină hipertiroidism tranzitor, prin stimularea receptorilor tiroidieni de TSH. Unele paciente prezintă hipertiroidie clinică, dar marea proporție (50-70%) au TSH suprimat tranzitoriu și FT4 crescut, fără semne clinice de hipertirodie, iar funcția tiroidiană se normalizează până în trimestrul II fără tratament.

Disfuncții gastrointestinale: pacemaker-ul stomacului determină contracții peristaltice ale stomacului. Disritmiile gastrice ar fi cauzate de nivelurile crescute de estrogeni sau progesteron, afectare tiroidiană, tonus simpatic și vagal modificat, secreția de vasopresină ca răspuns la depleție vasculară.

Disfuncții hepatice: funcția hepatică anormală s-a observat la aproximativ 3% din sarcini și au specificitate de trimestru. Hepatocitoliza apare la 50% din cazurile de hiperemesis gravidarum. În patogenia bolii hepatice materne asociate cu hiperemeza este incriminată alterarea oxidării mitocondriale a acizilor grași. La gravidele cu defecte heterozigote în metabolismul acizilor grași, deficitul nutrițional duce la o lipoliză periferică și o încărcare cu acizi grași a circulației materno-fetale, care, combinat cu deficiența oxidării mitocondriale a acestora produc hiperemeză.

Infecția: cu *Helicobacter pylori* ar putea agrava grețurile și vărsăturile

Aparatul vestibular și olfactiv: hiperacuitatea olfactivă poate contribui la agravarea hiperemezei, iar asemănarea dintre răul de mișcare și hiperemesis gravidarum sugerează o decompensare a unei afecțiuni vestibulare subclinice.

Modificări psihologice: stresul psihologic asociat sarcinii poate interacționa și exacerba hiperemeza.

Diagnostic

Ptialismul izolat: hipersecreția salivară ce poate ajunge la $> 1 \frac{1}{24}$ ore.

Nu influențează starea generală a gravidei, dar determină disconfort fizico-psihic, izolând-o la domiciliu. Poate dura mai mult decât emeza gravidică, până la 28 săptămâni sau chiar până la termen.

Hiperemeza – forma simplă: apar vărsături inconstante, ce nu influențează starea de nutriție a gravidei, vărsăturile apar matinal, postprandial, sunt întotdeauna parțiale. Se caracterizează prin ușurința evacuatorie a stomacului (apar fără efort) și sunt însoțite de fenomene vegetative (sialoree, palpitații, sincope, accelerarea tranzitului, pulsului, dureri epigastrice, crampe digestive).

Hiperemesis gravidarum – forma gravă: are repercursiuni asupra stării generale, respectiv relativ rapid apare o stare de denutriție cu o deshidratare considerabilă, cu o accelerare a pulsului și a respirației, oligurie marcată, icter, hipoglicemie, acidoză metabolică, hemoconcentrație, hipopotasemie

Diagnostic de laborator

- Ex. Urină pentru evaluarea corpurilor cetonice
- Ionograma serică: hipopotasemie, hiponatremie, alcaloză sau acidoză metabolică hipercloremică, evaluarea funcției renale
- Funcția hepatică: hepatocitoliză în 50% din cazuri, hiperbilirubinemie, pot constitui și semne de boală hepatică preexistentă (hepatită virală, ischemică, autoimună)
- Amilaza/lipaza, amilaza este crescută în 10% din cazuri, combinația lor crește specificitatea pentru etiologia pancreatică
- TSH, FT4 poate arăta o hipertiroidie tranzitorie cu TSH supresat și FT4 normal în 50-60% din cazuri sau un FT4 crescut necesitând teste suplimentare și medicație
- Calcemia: poate apărea hipercalcemie în cadrul unui hiperparatiroidism
- HLG: poate arăta hemoconcentrație pe fond de deshidratare
-

Diagnostic diferențial

Se va face cu alte afecțiuni însoțite de grețuri și vărsături, mai ales în formele refractare la tratament:

- Boala trofoblastică gestațională
- Hipertiroidia, tireotxicoza
- Ulcer gastric
- Tumori SNC
- Migrene
- Leziuni vestibulare
- Pancreatita acută
- Apendicită acută
- Colecistită acută
- Cetoacidoza diabetică
- Pielonefrita
- Hiperparatiroidism

Complicații

Fără tratament hiperemesis gravidarum prezintă următoarele complicații:

Faza emetizantă - faza de slăbire

- Vărsăturile precedate de grețuri, în număr de 10 - 15/zi, antrenează deshidratarea mamei, constipație, oligurie;
- Gravidă scade în greutate prin modificările metabolice în sens catabolic și acidoză (manifestată prin acetonurie).
- Faza este reversibilă sub tratament.

Faza de denutriție - faza febrilă

- Alterarea progresivă a stării generale prin vărsături incoercibile se însoțește de inanție (aproximativ 1/5 din greutatea corporală pierdută)
- Gravidă prezintă astenie, hipotensiune arterială, constipație, oligurie marcată, tahicardie și stare febrilă;
- Apar elemente patologice în urină (debutul insuficienței hepato - renale)
- Faza este încă reversibilă sub tratament intensiv.

Faza nervoasă - faza terminală

- Vărsăturile cedează dar gravidă este emaciată, iar complicațiile metabolice sunt ireversibile
- Se instalează insuficiența hepato - renală (subicter-icter, oligurie, anurie)
- Apare diaree profuză, polinevrită, abolirea reflexelor, psihoze confabulatorii, coma și deces
- Faza este ireversibilă.

Tratament

Formele ușoare nu necesită tratament. Se monitorizează corpii cetonici urinari și greutatea. Uneori doar simpla extragere din mediu familial prin internare în spital poate duce la ameliorare simptomatologiei

În anumite cazuri severe, refractare la tratament intensiv se recomandă întreruperea sarcinii.

Formele severe necesită medicație parenterală și reechilibrare hidroelectrolitică.

Medicamentele utilizate sunt (oral sau parenteral):

- Extract de ghimbir, capsule orale
- Vitamina B6 (piridoxina), 10-25 mg de 3-4 ori/zi
- Doxilamina (antihistaminic, sedativ) 12.5 mg, 3-4/zi
- Diclegis (combinația doxilamină/piridoxină)
- Metocloramid 5-10mg la 8 ore
- Prometazina (antihistaminic, sedativ) 12.5 mg la 4 ore
- Ondansetron sau granisetron
- Metilprednisolon sau HHC – este în ultima linie de tratament, poate creșterea apariției defectelor de palat la administrare înainte de 10 săptăm.

Hipertensiunea arterială asociată sarcinii

Definiție

HTA gestațională

- TAS \geq 140 mmHg și/sau TAD \geq 90 mmHg apărută pentru prima dată pe parcursul sarcinii la >20 de săptămâni de amenoree, de obicei aproape de termen, la o pacientă cunoscută anterior ca fiind normotensivă.
- nu este însoțită de proteinurie sau alte semne de preeclampsie.
- dispăre în mai puțin de 42 de zile postpartum.

Preeclampsia

- TAS \geq 140 mmHg și/sau TAD \geq 90 mmHg apărută pentru prima dată pe parcursul sarcinii la >20 de săptămâni de amenoree, de obicei aproape de termen, la o pacientă cunoscută anterior ca fiind normotensivă.

ȘI

- proteinurie $\geq 0,3$ g/24 ore sau raportul albumină/creatinină urinară $\geq 0,3$ sau 1+ pe dipstick (dacă celelalte metode nu sunt disponibile).

SAU

- HTA >20 de săptămâni de amenoree fără proteinurie, apariția oricărui element de mai jos este diagnostic pentru preeclampsie (**aceste elemente constituie și criterii de severitate**):
 - Trombocite $<100000/\text{mm}^3$
 - Creatinina serică > 1.1 mg/dl sau dublarea ei în absența unei boli renale
 - Creșterea transaminazelor cel puțin dublu față de limita superioară a normalului sau durere în hipocondrul drept sau durere epigastrică, necorelate cu alte afecțiuni medicale și refractare la tratament
 - Edem pulmonar
 - Simptome vizuale sau neurologice

Eclampsia

- apariția convulsiilor tonico-clonice, focale sau multifocale, la o pacientă cunoscută cu preeclampsie, în absența altor condiții patologice ce asociază crize convulsive, precum: epilepsia, ischemia sau infarctul arterial cerebral, hemoragia intracraniană sau consumul de droguri.

HTA cronică

TAS \geq 140 mmHg și/sau TAD \geq 90 mmHg ce poate fi:

- preexistentă sarcinii

SAU

- diagnosticată pe parcursul sarcinii, dar înainte de 20 de săptămâni de amenoree

SAU

- diagnosticată la mai mult de 20 de săptămâni de amenoree, dar care persistă mai mult de 12 săptămâni postpartum.

Preeclampsia suprapusă pe HTA cronică

- apariția pentru prima dată pe parcursul sarcinii a unei proteinurii $>0,3$ g/24 ore la o pacientă cunoscută cu HTA cronică, la vârsta gestațională >20 de săptămâni de amenoree

SAU

- creșterea bruscă a TA (TAS \geq 160 mmHg și/sau TAD \geq 110 mmHg) sau a proteinuriei ($> 0,3$ g/24 ore) sau scăderea trombocitelor $\leq 100000/\text{mm}^3$ la o pacientă cunoscută cu HTA și proteinurie înainte de 20 de săptămâni de amenoree.

Sindromul HELLP hemoliză + creșterea enzimelor hepatice + trombocitopenie (Criteriile Mississippi)

- Hemoliza (cel puțin 2 criterii din 5):
 - Frotiu din sânge periferic (prezența schizocitelor)
 - Bilirubina serică $\geq 1,2$ mg/dL
 - Haptoglobina serică scăzută
 - Anemie severă necorelată cu hemoragia
 - Lactat dehidrogenaza (LDH) ≥ 2 ori decât limita superioară a normalului;
- Enzime hepatice crescute: AST sau ALT \geq de 2 ori decât limita superioară a normalului;
- Trombocite $< 100000/\text{mm}^3$

HTA neclasificabilă antenatal

- Hipertensiunea arterială diagnosticată prin măsurarea tensiunii pentru prima dată după vârsta de 20 de săptămâni de gestație. Reevaluarea după 42 de zile postpartum stabilește tipul de hipertensiune.

Epidemiologie: Hipertensiunea arterială asociată sarcinii (cu subcategoriile ei: HTA gestațională, Preeclampsie, Eclampsie, Preeclampsie suprapusă pe HTA cronică), este una dintre complicațiile importante ce pot surveni pe parcursul sarcinii
Preeclampsia complică 2-8% din numărul total de sarcini
Aproximativ 2% dintre gravidele cu preeclampsie vor dezvolta eclampsie.
Constituie o cauză importantă de mortalitate și morbiditate materno-fetală

Factori de risc

- preeclampsie la o sarcină anterioară
- boală cronică de rinichi
- boală autoimună (lupus eritematos sistemic, sindrom antifosfolipidic)
- nuliparitate
- diabet zaharat de tip 1 sau 2
- HTA cronică
- nuliparitatea
- vârsta > 40 ani / < 18 ani
- IMC $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ la primul consult prenatal
- antecedente familiale de preeclampsie
- sarcină multiplă
- stări trombofilice
- RCIU anterioară neexplicată
- Moarte fetală in utero
- Sarcină obținută prin fertilizare in vitro.

Fiziopatologie: Preeclampsia este caracterizată printr-o disfuncție endotelială, astfel există posibilitatea ca această patologie să contribuie la o viitoare boală cardiovasculară a femeii, fiind numeroase studii care au observat asocierea dintre un risc de HTA crescut de 4 ori la femeii care au avut o sarcină complicată cu preeclampsie și de 2 ori cel de boală cardiacă ischemică și tromboembolism venos. Mecanismul efectelor în timp ale preeclampsiei sunt complexe și probabil multifactoriale. Cele care contribuie la riscul cardiovascular sunt: disfuncția endotelială, obezitatea, hipertensiunea, hiperglicemia, rezistența la insulină, dislipidemia, practic *sindromul metabolic*.

Mecanisme: deși hipertensiunea este cel mai comun simptom al preeclampsiei, ea nu trebuie văzută ca și proces patogenic inițial. Cele mai frecvente mecanisme implicate sunt:

- Intoleranța imunologică maternă

- Implantarea placentară anormală
- Factori genetici, nutriționali și ambientali
- Modificările cardiovasculare și inflamatorii

Factori imunologici în preeclampsie: au fost considerați factori cheie în apariția preeclampsiei, dar nu se cunoaște exact cum se realizează toleranța maternă la antigenele placentare paterne și fetale, astfel că deficitul adaptativ materno-fetal determină modificări histologice similare rejetului acut de organ.

Placentația în preeclampsie: la sarcinile normale, citotrofoblastul invadează tunica medie a arterelor spiralate matrne, proces numit pseudovascularizație, rezultând transformarea arteriolelor spiralate din mici și musculare în vase cu rezistență scăzută, permițând creșterea fluxului sanguin către interfața materno-fetală. Această remodelare începe în trimestrul I și se finalizează pe la 18-20 de săptăm.

Dacă trofoblastul nu erodează tunica medie a arteriolelor spiralate, acestea rămân musculare și capabile de vasoconstricție. Rezultă o hipoperfuzie placentară care determină eliberarea unor substanțe vasoactive sistemice care vor cauza un răspuns inflamator exagerat, vasoconstricție, leziuni endoteliale, hiperpermeabilitate capilară, hipercoagulabilitate și disfuncție plachetară, toate contribuind la realizarea diverselor forme ale bolii. Mecanismul nu este elucidat, fiind incriminați factori imunologici, genetici, injuria precoce hipoxică. Volumul sanguin circulant este crescut la femeia gravidă cu aproape 1500 ml. În preeclampsie acest exces de volum tipic gravidei sănătoase nu este regăsit în sistemul circulator. El se distribuie în spațiile interstițiale ca urmare a extravazării plasmatică secundare creșterii permeabilității vasculare. În realitate gravida preeclampsică este hipovolemică și de aceea administrarea diureticelor este contraindicată.

Disfuncția endotelială: datele arată că dezechilibrul dintre factorii proangiogenetici și antiangiogenetici produși de placenta joacă un rol major în medierea disfuncției endoteliale. Au fost evidențiați mai mulți markeri de injurie endotelială crescuți la gravidele care vor dezvolta preeclampsie înainte de a deveni simptomatice: endotelina, fibronectina, PAI-1. S-a observat și un raport alterat prostaciclina (vasodilatator)/tromboxan (vasoconstrictor). Stresul oxidativ, inflamația, factori metabolici contribuie la disfuncția endotelială și la patogeneza preeclampsiei.

Dintre factorii angiogenetici importanță practică au PlGF (placental growth factor) și sFlt-1 (soluble fms-like tyrosine kinase I receptor). PlGF scade la pacientele care vor face preeclampsie iar sFlt-1 crește, existind și un test screening pentru preeclampsie utilizând acești marker. A fost demonstrat faptul că raportul dintre cei 2 markeri poate să identifice sarcinile cu risc crescut de a dezvolta preeclampsie în următoarele 2 săptămâni de la prezentare, dar și să excludă sarcinile cu risc scăzut. În acest sens, un raport sFLT/PlGF mai mare de 85 la prezentare are o valoare predictivă pozitivă de 85% pentru complicații materne severe determinate de preeclampsie. Valoarea predictivă negativă este de 87,3% în a exclude preeclampsia în următoarele 2 săptămâni.

Factori genetici: s-au descris multiple gene implicate, dar este improbabil să găsim o singură genă care să joace un rol cheie în apariția preeclampsiei.

Insuficiența utero-placentară determină o nutriție deficitară a fătului care duce la restricție de creștere intrauterină (RCIU), asimetrică. Pe măsură ce se accentuează hipoperfuzia, fătul se adaptează prin redistribuția circulației, irigându-se preferențial inima, creierul și glandele suprarenale cu vasoconstricție periferică și la nivel intestinal, fenomen numit "centralizarea circulației". Aceste mecanisme de adaptare funcționează o perioadă limitată, când se decompensează, apare acidoza și se produce decesul intrauterin al fătului, dar chiar dacă este extras în această fază, riscul de deces postpartum este mare, mai ales prin enterocolită necrotică, pe fondul ischemiei intestinale. Aceste modificări pot fi evaluate prin ecografie.

Diagnostic

Deoarece manifestările clinice ale preeclampsiei pot fi heterogene, diagnosticul poate să nu fie evident.

Diagnostic clinic: Pentru a diagnostica o hipertensiune trebuie măsurată tensiunea!

Preeclampsia fără criterii de severitate poate fi asimptomatică, multe cazuri fiind descoperite la controalele prenatale. Cele severe prezintă simptome în funcție de organele afectate.

Simptomatologie: cazurile severe pot prezenta

- Cefalee frontală, occipitală, în cască
- Tulburări vizuale (diplopie, vedere încețoșată, scotoame)
- Dezorientare, obnubilare
- Cecitate tranzitorie
- Dispnee
- Edeme (membre inferioare, faciale, generalizate)
- Epigastralgie, durere în hipocondrul drept – cauzată de distensia capsulei hepatice
- Oboseală, stare generală influențată (poate fi semn de anemie hemolitică)
- Clonus – poate indica risc crescut de apariție a convulsiilor

Diagnostic paraclinic și de laborator

Se efectuează pentru a evalua impactul bolii asupra organismului matern:

- Hemoleucogramă completă (inclusiv numărul trombocitelor)
- Proteinurie pe 24 ore sau raport proteine/creatinină urinară
- Creatinină serică, acid uric
- Transaminaze, LDH, bilirubină
- Coagulogramă (APTT, INR, fibrinogen)

Teste care evaluează starea de bine a fătului și impactul bolii asupra acestuia sunt:

Cardiotocografia (TNS – test non-stress - evaluează modificări fetale acute)

- TNS reactiv (normal):
 - frecvență cardiacă între 110-160b/min
 - variabilitate de la o bătaie la alta de 5-25b
 - cel puțin 2 accelerații cu 15b/min cu durată de cel puțin 15sec în 20 min (>32s)
 - cel puțin 2 accelerații cu 10b/min cu durată de cel puțin 10sec în 20 min (<32s)
 - fără decelerații
- TNS patologic
 - Modificări de frecvență cardiac (bradicardie, tahicardie)
 - Absența accelerațiilor normale în unitatea de timp
 - Decelerații tardive sau variabile
 - Absența variabilității pe termen scurt

Ecografia (evaluează modificări fetale cronice adaptative la insuficiența utero-placentară)

- Evaluarea greutateii fetale – a restricției de creștere intrauterine
- Evaluare a IP (indicii de pulsilitate) pe Ao (artera ombilicală), MCA (artera cerebrală medie) – evaluează fenomenul de centralizare a circulației (raport cerebro-placentar $IP\ MCA / IP\ Ao < 1$) și stabilește momentul extracției fătului.
- Evaluează fluxul diastolic pe Ao care normal e pozitiv, poate deveni absent sau inversat - semnifică afectare fetală severă
- Evaluarea cantității de lichid amniotic (AFI – indice de lichid amniotic) – oligohidramniosul fiind semn de afectare fetală severă
- Evaluarea aspectului ecografic al placentei

Complicații

Materne:

- Sindrom HELLP: poate fi asociat cu un risc crescut de decolare de placentă normal inserată, hematom subcapsular hepatic, insuficiența renală, edem pulmonar, coagulare intravasculară diseminată, hemoragii postoperatorii.
- Eclampsia: se manifestă prin convulsii tonico-clonice și/sau stare comatoasă. De regulă apare la o gravidă în trimestrul al treilea sau în primele 24 h după naștere. Se poate asocia cu decolarea de placentă normal inserată, accident vascular cerebral cu deficit motor, pneumonie de aspirație, edem pulmonar, stop cardiac, insuficiența renală și deces
- Apoplexia utero-placentară
- Insuficiența renală acută
- Accident vascular cerebral

Fetale:

- Restricția de creștere intrauterină
- Prematuritatea
- Hipoxia
- Mortalitatea perinatală

Tratament

Tratamentul etiologic este **nașterea!**

Atitudinea terapeutică trebuie să țină cont de:

- forma preeclampsiei
- starea de sănătate a mamei și a fătului
- vârsta gestațională a sarcinii
- prezența travaliului și starea membranelor
- sângerarea vaginală

Conduita în formele ușoare:

Inducerea nașterii se recomandă pacienților > 37 săptămâni de amenoree, modul nașterii fiind în funcție de indicația obstetricală

Amânarea nașterii se face în interes fetal la paciențele cu sarcină <37 săptămâni de amenoree, pentru a preveni complicațiile induse de prematuritate, cu monitorizare atentă maternă și fetală

Conduita în formele severe:

Amânarea nașterii se face în interes fetal la paciențele < 34 săptămâni de amenoree, în funcție de starea gravidei și a fătului

Criterii pentru naștere în caz de preeclampsie severă

TNS patologic	Oligurie
Ao cu flux diastolic persistent absent sau inversat	Creatinina > 1.5 mg/dl
Membrane rupte	Edem pulmonar
TA necontrolabilă	Dispnee, durere toracică, saturație < 94%
Oligoamnios AFI < 5	Cefalee severă și persistentă
RCIU severă	Durere în hipocondrul drept
Sindrom HELLP	Trombocitopenie < 100000
Apoplexie utero-placentară	Coagulopatie
	Eclampsie
	Vârsta sarcinii > 37săpt

Tratament antihipertensiv:

Are următoarele scopuri:

- De a reduce riscurile materne
- De a controla valorile tensionale
- De a fi sigur pentru făt.

Medicamente indicate	Medicamente contraindicate
labetalol (de primă intenție) metildopa nifedipin, verapamil	diureticele (permise doar în edem pulmonar) inhibitori ai enzimei de conversie antagoniști ai receptorilor de angiotensină inhibitori direcți ai renine betablocante

Criza eclamptică reprezintă o urgență obstetricală care poate pune în pericol viața mamei și a fătului

Conduita în criza eclamptică

- eliberarea de secreții a căilor respiratorii și menținerea permeabilității lor cu ajutorul unei pipe Guedel
- menținerea pacientei în decubit lateral stâng pentru a scădea riscul de aspirație pulmonară
- oxigenarea pacientei pe mască/sondă nazală
- monitorizarea TA
- sondă urinară pentru măsurarea exactă a diurezei.

Sulfatul de Magneziu este tratamentul de elecție pentru:

- prevenirea apariției convulsiilor
- tratamentul convulsiilor
- prevenirea recurențelor convulsive

Protocol Pritchard:

- Doza inițială de încărcare: 4g (20 ml soluție 20%) iv lent, în timp de 4 min, urmată de: câte 5g (10 ml soluție 50%) injectabil i.m. profund, în fiecare fesă.
- În cazul în care convulsiile persistă, după 15 min. de la administrarea dozei de încărcare, se administrează din nou o doză de 2g în decurs de 2 min.
- Doza de întreținere: 5g (10 ml soluție 50%) i.m. la interval de 4 ore, alternativ.

În cazul în care convulsiile nu sunt controlate prin administrarea Sulfatului de Magneziu se indica administrarea următoarelor medicamente: Diazepam, Amobarbital, Fenitoin

Profilaxie: La efectuarea screening-ului pentru aneuploidii (11-13s+6z) se va efectua concomitent și screening-ul pentru preeclampsie

Testul folosește regresia logistică pentru a combina:

- indicele de pulsilitate al arterelor uterine
- presiunea arterială medie
- dozarea biomarkerilor materni (PAPP-A - proteina plasmatică asociată sarcinii și PIGF)
- indicele de masă corporală (IMC)
- date din istoricul pacientei (nuliparitatea și istoricul de preeclampsie).

Pentru o valoare prag a testului de 1:100, rata de detecție a preeclampsiei precoce este de 76,7% și a preeclampsiei tardive de 43,1%.

La sarcinile cu risc crescut de preeclampsie, pentru prevenția preeclampsiei precoce, se recomandă ca administrarea de acid acetilsalicilic (Aspirină - 150 mg/zi) să fie începută înainte de 16 săptămâni de amenoree și continuată până la 36 de săptămâni de amenoree.