

**RENATA GOMES DE SOUZA**

**HIPERTENSÃO ARTERIAL NA GESTAÇÃO: AVALIAÇÃO  
DOS RESULTADOS MATERNO E PERINATAIS NA  
MATERNIDADE CARMELA DUTRA DE 2002 A 2009**

**Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, como  
requisito para a conclusão do Curso  
de Graduação em Medicina.**

**Florianópolis  
Universidade Federal de Santa Catarina  
2009**

**RENATA GOMES DE SOUZA**

**HIPERTENSÃO ARTERIAL NA GESTAÇÃO: AVALIAÇÃO  
DOS RESULTADOS MATERNS E PERINATAIS NA  
MATERNIDADE CARMELA DUTRA DE 2002 A 2009**

**Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, como  
requisito para a conclusão do Curso  
de Graduação em Medicina.**

**Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Maurício José Lopes Pereima**

**Professor Orientador: Prof. Dr. Jorge Abi Saab Neto**

**Florianópolis**

**Universidade Federal de Santa Catarina**

**2009**

Souza, Renata Gomes de

Hipertensão arterial na gestação: avaliação dos resultados maternos e perinatais na maternidade Carmela Dutra de 2002 a 2009/ Renata Gomes de Souza. – Florianópolis, p. 2009.

57 p.

Orientador: Jorge Abi Saab Neto.

Monografia – Universidade Federal de Santa Catarina – Curso de Graduação em Medicina.

1. Hipertensão Arterial na Gestação 2. Pré-eclâmpsia 3. Gestação de Alto Risco. I. Título.

## AGRADECIMENTOS

Tenho grande prazer em externar minha gratidão:

A DEUS, que me permitiu chegar até esta etapa e me dá força e perseverança para continuar.

Aos meus pais, ROBERTO e VERA, pelo carinho, atenção e paciência durante esta fase de minha vida e ao longo da elaboração deste trabalho.

Ao meu namorado, LEOPOLDO, pela imensa paciência e ajuda na formatação deste estudo e pelo grande amor a mim demonstrado.

Ao professor Dr. JORGE ABI SAAB NETO, meu orientador, pelo incentivo e auxílio na escolha do tema e na elaboração deste trabalho.

À MARIA PEREIRA e ENELI DE SOUZA MATTOS, secretárias do Centro de Estudos da Maternidade Carmela Dutra, pela atenção e disponibilidade sempre demonstradas.

Ao ILMO, funcionário do Serviço de Arquivo Médico e Estatístico da mesma maternidade, pela ajuda com a coleta dos prontuários.

## RESUMO

**Introdução:** Os distúrbios hipertensivos são complicações frequentes na gestação e correspondem a uma das principais causas de morbimortalidade materna e perinatal em nosso meio.

**Objetivo:** Descrever as principais características maternas e perinatais de pacientes com hipertensão arterial na gestação.

**Métodos:** Por meio de um estudo descritivo e retrospectivo, foram analisados todos os prontuários médicos de gestantes com distúrbios hipertensivos internadas na Unidade de Gestação de Alto Risco da Maternidade Carmela Dutra (MCD), Florianópolis, de março de 2002 a fevereiro de 2009. Foram descritos dados referentes a: idade materna, número de gestações, quadro clínico na internação, tratamento e evolução durante internação, idade gestacional (IG), motivo da interrupção da gestação, peso do recém-nascido (RN), índice de Apgar, classificação pela curva de Battaglia e Lubchenco, condições de alta ou ocorrência de óbito, entre outros.

**Resultados:** Houve 235 casos de hipertensão arterial na gestação, sendo 72,34% representados por pré-eclâmpsia (PE) e 27,66% por hipertensão arterial crônica com pré-eclâmpsia sobreposta. Foram constatados dois casos de eclâmpsia e um de síndrome HELLP. A média de idade materna foi de  $28,56 \pm 7,27$  anos. A presença de sinais premonitórios de eclâmpsia foi o principal motivo de internação. Deterioração das funções orgânicas maternas representou 28,94% das causas de interrupção da gestação e 78,30% das gestantes foram submetidas à cesariana. A idade gestacional média ao nascimento foi  $36,07 \pm 3,5$  semanas. A mortalidade perinatal encontrada foi de 5,49% e a materna, nula.

**Conclusão:** Os dados analisados são compatíveis com a literatura; apresentando, alguns deles, melhoria em relação à saúde materna e fetal.

## ***ABSTRACT***

**Introduction:** The hypertensive disorders are frequent complications in the gestation and they correspond to one of the principal causes of maternal and perinatal morbidity and mortality in our environment.

**Objective:** To describe the principal maternal and perinatal characteristics of patients with arterial high blood pressure in the gestation.

**Methods:** Through a descriptive and retrospective study, all the medical handbooks of pregnant women with hypertensive disorders hospitalized at Unity of Gestation of High Risk of the Carmela Dutra Maternity, Florianópolis, from March of 2002 to February of 2009, were analysed. Referring data were described to: maternal age, number of gestations, symptoms in the admission, treatment and evolution during hospitalization, gestational age, reason of the interruption of the gestation, weigh of the newborn baby, rate of Apgar, classification for the curve of Battaglia and Lubchenco, conditions of rise or incident of death, between others.

**Results:** There were 235 cases of arterial high blood pressure in the gestation, being a 72.34% represented by preeclampsia (PE) and 27.66% by chronic hypertension with superimposed preeclampsia. Two cases of eclampsia and one of syndrome HELLP were noted. The mean of maternal age was of  $28.56 \pm 7.27$  years. The presence of premonitory signs of eclampsia was the main cause of admission. Deterioration of the organic maternal functions represented 28.94% of the causes of interruption of the gestation and 78.30 % of the pregnant women were subjected to the cesarean section. The mean gestational age to the birth was  $36.07 \pm 3.5$  weeks. The perinatal mortality was of 5.49% and the maternal mortality was null.

**Conclusion:** The analysed data are compatible with the literature; presenting, some data, improvement regarding the maternal and fetal health.

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AIG	adequado para a idade gestacional
DHL	desidrogenase láctica
DP	desvio-padrão
DUM	data da última menstruação
GIG	grande para a idade gestacional
HAC	hipertensão arterial crônica
IG	idade gestacional
MCD	Maternidade Carmela Dutra
PAD	pressão arterial diastólica
PAS	pressão arterial sistólica
PBF	perfil biofísico fetal
PE	pré-eclâmpsia
PIG	pequeno para a idade gestacional
PN	peso ao nascer
QP	queixa principal
RN	recém-nascido
TGO	transaminase glutâmico-oxalacética
TGP	transaminase glutâmico-pirúvica
USG	ultra-sonografia

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo idade. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	13
<b>Tabela 2</b> – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo número de gestações. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	13
<b>Tabela 3</b> – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo motivo da internação. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	14
<b>Tabela 4</b> – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo pressão arterial diastólica no momento da internação. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	14
<b>Tabela 5</b> – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo idade gestacional calculada pela data da última menstruação no momento da internação. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	15
<b>Tabela 6</b> – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo tempo de internação até a interrupção da gestação em dias. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	15
<b>Tabela 7</b> – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo a dose de metildopa no dia da interrupção da gestação. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	16
<b>Tabela 8</b> – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo a dose de metildopa na alta hospitalar. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	16
<b>Tabela 9</b> – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo número de gestações. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	20
<b>Tabela 10</b> – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo antecedente de pré-eclâmpsia/eclâmpsia em gestações anteriores. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	20
<b>Tabela 11</b> – Distribuição do número de consultas pré-natais dos casos de hipertensão arterial na gestação. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	21
<b>Tabela 12</b> – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo indicação da interrupção da gestação. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	21
<b>Tabela 13</b> – Distribuição dos recém- nascidos de gestantes com hipertensão arterial segundo idade gestacional calculada pela data da última menstruação, ecografia e método do Capurro somático. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	22



<b>Tabela 14</b> – Distribuição dos recém- nascidos de gestantes com hipertensão arterial segundo peso ao nascer. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	23
<b>Tabela 15</b> – Distribuição dos recém- nascidos de gestantes com hipertensão arterial segundo peso ao nascer pela curva de Battaglia e Lubchenco. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009...23	23
<b>Tabela 16</b> – Distribuição dos recém- nascidos de gestantes com hipertensão arterial segundo Apgar no 1º e 5º minutos. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	24
<b>Tabela 17</b> – Distribuição da mortalidade perinatal de gestantes com hipertensão arterial. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009.....	24

## SUMÁRIO

<b>FALSA FOLHA DE ROSTO</b> .....	i
<b>FOLHA DE ROSTO</b> .....	ii
<b>AGRADECIMENTOS</b> .....	iii
<b>RESUMO</b> .....	iv
<b>ABSTRACT</b> .....	v
<b>LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS</b> .....	vi
<b>LISTA DE TABELAS</b> .....	vii
<b>SUMÁRIO</b> .....	ix
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	1
<b>2 OBJETIVO</b> .....	5
<b>3 MÉTODOS</b> .....	6
<b>3.1 Delineamento do Estudo</b> .....	6
<b>3.2 Amostra</b> .....	6
<b>3.2.1 Critérios de Inclusão</b> .....	6
<b>3.2.2 Critérios de Exclusão</b> .....	7
<b>3.3 Procedimentos</b> .....	7
<b>3.3.1 Protocolo de Tratamento</b> .....	8
<b>3.3.2 Avaliação Fetal</b> .....	10
<b>3.3.3 Interrupção da gestação</b> .....	11
<b>3.4 Análise Estatística</b> .....	12
<b>3.5 Aspectos Éticos</b> .....	12
<b>4 RESULTADOS</b> .....	13
<b>5 DISCUSSÃO</b> .....	25
<b>6 CONCLUSÃO</b> .....	33
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	34
<b>NORMAS ADOTADAS</b> .....	39

**ANEXO.....40**  
**APÊNDICES.....43**

## 1 INTRODUÇÃO

Os distúrbios hipertensivos da gestação incidem em 7,5% das gestantes brasileiras, sendo uma das principais causas de morbimortalidade materna e perinatal no Brasil<sup>1</sup> e no mundo. A Organização Mundial de Saúde estima que, no mundo, aproximadamente 100.000 mulheres morrem por essa complicação a cada ano.<sup>2</sup> Os dados do Ministério da Saúde apontam a hipertensão como a maior causa de morte materna no país, sendo responsável por 24,9% da taxa de 54,3 mortes maternas/100.000 nascidos vivos. Os dados diferem pelas diversas regiões geográficas, mas em todas elas a hipertensão ocupa o primeiro lugar.<sup>3</sup> É o que demonstra o estudo realizado em uma maternidade-escola de Fortaleza, na qual a hipertensão, com 41,2%, foi a principal causa de morte materna.<sup>4</sup>

Algumas condições potencialmente graves associam-se frequentemente à doença hipertensiva específica da gestação – descolamento prematuro de placenta, coagulação intravascular disseminada, hemorragia cerebral, edema pulmonar, insuficiência hepática e insuficiência renal aguda. As complicações perinatais incluem prematuridade, restrição do crescimento intra-uterino, sofrimento fetal e morte perinatal.<sup>5</sup> A taxa nacional de mortalidade perinatal é de 150/1.000 partos.<sup>6</sup>

A maioria dos óbitos maternos é evitável e reflete as precárias condições socioeconômicas da população, a falta de investimentos na rede hospitalar, o despreparo de parte dos pré-natalistas e, às vezes, a iatrogenia.<sup>7</sup>

Três fatos justificam o grande interesse nos distúrbios hipertensivos da gestação: a incidência, a morbiletalidade materna e perinatal e a possível profilaxia pela assistência pré-natal adequada.<sup>8</sup>

Segundo o *National High Blood Pressure Education Program* de 2000, a hipertensão na gravidez é classificada em: pré-eclâmpsia/eclâmpsia, hipertensão arterial crônica com pré-eclâmpsia sobreposta, hipertensão arterial crônica (de qualquer etiologia) e hipertensão gestacional.<sup>9</sup>

Pré-eclâmpsia refere-se ao aumento da pressão arterial acompanhado de proteinúria após a 20ª semana de gestação em paciente previamente normotensa.<sup>10, 11</sup> Anteriormente a esse período, pode ocorrer na moléstia trofoblástica gestacional.<sup>12</sup> Define-se hipertensão arterial durante a gravidez como a pressão arterial sistólica (PAS)  $\geq$  140 mmHg e/ou pressão

arterial diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmHg em pelo menos dois registros com intervalo de, no mínimo, quatro horas, com a gestante em repouso no leito.<sup>10, 11</sup> O aumento de 30 mmHg na PAS ou de 15 mmHg na PAD, em relação aos níveis pré-gravídicos, já foi considerado patológico, mesmo na ausência de hipertensão. Entretanto, esses critérios não são mais considerados, devido à baixa sensibilidade e por não estarem associados a prognósticos gestacionais desfavoráveis. De qualquer maneira, essas elevações merecem investigação subsequente e rígido acompanhamento clínico da gestante, especialmente se ela apresentar ácido úrico superior ou igual a 6 mg/dL. A proteinúria é definida como a excreção de 300 mg ou mais de proteína em coleção de urina de 24 horas.<sup>1, 9-11</sup> Caso não seja possível o exame de urina de 24 horas, considera-se proteinúria significativa um índice de proteinúria/creatinúria  $\geq 0,5$  em amostra isolada<sup>1</sup> ou a presença de 1+ em fita reagente verificada em duas amostras simples de urina com intervalo de 4 horas.<sup>9,11</sup> O edema não é mais considerado como critério diagnóstico de pré-eclâmpsia, uma vez que pode estar presente em até 25% das gestantes. Mas, edema generalizado (face, mãos, parede abdominal e região lombossacra) associado a aumento de peso acima de 1.000 gramas por semana em uma grávida hipertensa deve levar a cuidadoso acompanhamento da paciente.<sup>1,9</sup>

A pré-eclâmpsia é considerada grave quando apresenta PAS igual ou superior a 160 mmHg e/ou PAD igual ou superior a 110 mmHg ou na presença de um ou mais dos seguintes sinais e sintomas: proteinúria  $\geq 2$  g/L em urina de 24 horas ou 3+ em fita reagente, creatinina sérica  $> 1,2$  mg/dL, oligúria (diurese inferior a 400 mL ao dia), cianose e/ou edema pulmonar, sintomas de iminência de eclâmpsia (cefaléia, epigastralgia, dor em hipocôndrio direito, distúrbios visuais ou de consciência), plaquetometria  $< 100.000/\text{mm}^3$ , anemia hemolítica microangiopática ou elevação das enzimas hepática, oligodrâmnio ou restrição do crescimento intra-uterino.<sup>1, 9, 10</sup>

A etiologia da pré-eclâmpsia ainda é desconhecida. Aspectos imunológicos, genéticos e falha na placentação são atualmente aceitos. Sua fisiopatologia envolve lesão endotelial, vasoespasmo e ativação do sistema de coagulação, levando a alterações renais, hepáticas, hematológicas, do sistema nervoso central, placentária, metabólicas, entre outras.<sup>1, 11</sup>

Entre os principais fatores de risco para esta doença estão: primigestação, hipertensão crônica ou doença renal, *diabetes mellitus* pré-gestacional e resistência à insulina, obesidade, cor negra, gestações múltiplas, extremos de idade materna ( $< 18$  anos ou  $> 40$  anos de idade), história familiar ou prévia de pré-eclâmpsia, moléstia trofoblástica gestacional, isoimunização Rh, síndrome antifosfolípide.<sup>1, 2, 5, 10, 12</sup> Segundo estudos norte-americanos e escandinavos, a

exposição prolongada ao mesmo esperma paterno representa um fator protetor<sup>13</sup>, assim como o tabagismo, em estudo brasileiro.<sup>14</sup>

Eclâmpsia, uma complicação da pré-eclâmpsia grave, é a ocorrência de convulsões tônico-clônicas generalizadas, seguidas ou não de coma, em uma paciente com pré-eclâmpsia, descartadas outras causas de crises convulsivas. Pode ocorrer antes do parto (80% dos casos, mais comum no terceiro trimestre), durante ou após (principalmente nas primeiras 24 horas). Geralmente, as convulsões são precedidas por alguns sinais premonitórios, sendo os mais comuns a cefaléia (83%) e os distúrbios visuais, como a diplopia (49%), visão turva e escotomas cintilantes. As convulsões também podem ocorrer na ausência de sinais premonitórios ou na presença de níveis pressóricos inferiores a 140 x 90 mmHg.<sup>15</sup> A incidência de eclâmpsia é variável, predominando em países em desenvolvimento. Enquanto os países desenvolvidos apresentam taxas entre 0,2 e 3,2 casos para cada 1.000 partos, naqueles em desenvolvimento as taxas são maiores, ocorrendo entre 0,5 e 21,4 casos para cada 1.000 partos.<sup>16</sup> Os movimentos convulsivos iniciam-se em torno da boca, com contrações faciais, e evoluem para contração rígida de todos os músculos do corpo. Pode ocorrer breve parada respiratória. Seguem-se movimentos tônicos e clônicos de toda a musculatura, com abertura e fechamento da mandíbula, flexão e extensão dos membros, com duração média de um minuto. Os movimentos suavizam e a grávida entra em estado de coma. As convulsões podem se repetir por horas, agravando o quadro. Nos quadros não complicados, as pacientes retomam a lucidez, com amnésia total do ocorrido. Sempre que o estado de coma da eclâmpsia se aprofundar, perdurando por longo tempo, deve-se pesquisar outras causas para o quadro neurológico, especialmente o acidente vascular cerebral hemorrágico. A eclâmpsia pode se complicar com o aparecimento de coagulopatia de consumo, insuficiência respiratória ou cardíaca, icterícia, insuficiência renal aguda, choque, coma, hemorragia cerebral e até morte.<sup>10</sup>

A síndrome HELLP (*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets*) mostra-se como uma complicação da pré-eclâmpsia grave ou da eclâmpsia e ocorre em 2% a 12% dessas gestantes.<sup>16</sup> Está associada a aumento significativo da morbimortalidade materna e perinatal, havendo relatos de mortalidade materna de até 24% dos casos e perinatal de 30% a 40%. A confirmação diagnóstica é laboratorial e utiliza parâmetros laboratoriais descritos por Sibai *et al.*<sup>16, 17</sup>: esfregaço de sangue periférico com esquizócitos, bilirrubinas totais > 1,2 mg/dL, desidrogenase lática (DHL) > 600 U/L, transaminase glutâmico-oxalacética (TGO) > 70 U/L e contagem de plaquetas inferior a 100.000/mm<sup>3</sup>. As manifestações clínicas podem ser imprecisas, sendo comuns mal-estar, náuseas, vômitos e inapetência. Dor em epigástrio ou em

hipocôndrio direito é freqüente e ocorre por distensão da cápsula hepática. Outros sinais premonitórios de eclâmpsia também podem estar presentes.

Na hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta ocorre elevação repentina dos níveis pressóricos em uma gestante sabidamente hipertensa controlada, surgimento ou piora da proteinúria.<sup>1, 9, 18</sup>

A hipertensão crônica na gestação é caracterizada por um estado hipertensivo (pressão arterial maior ou igual a 140 x 90 mmHg) presente antes da concepção, diagnosticado antes da 20ª semana de gravidez ou que persiste 12 semanas pós-parto.<sup>1, 18</sup> O risco para o aparecimento de pré-eclâmpsia sobreposta é de 15% a 25%.<sup>1, 19</sup>

Uma elevação da pressão arterial detectada após 20 semanas de gestação (mais freqüentemente próxima ao parto ou no puerpério imediato) e sem a presença de proteinúria ou de sinais de pré-eclâmpsia caracteriza a hipertensão gestacional. Os níveis pressóricos retornam ao normal dentro das primeiras 12 semanas de puerpério. As pacientes que permanecem hipertensas após esse período são classificadas como portadoras de hipertensão arterial crônica e as demais como tendo hipertensão transitória. Esta pode ocorrer nas gestações subseqüentes e prediz hipertensão arterial essencial futura.<sup>1, 9, 18</sup>

Nos últimos anos, houve uma grande mudança nas principais causas de mortalidade materna e fetal, sendo que os distúrbios hipertensivos na gestação passaram a representar o primeiro lugar na causalidade destes indicadores de saúde. Assim, o pré-natal da gestante hipertensa necessita de um controle clínico e laboratorial rigoroso. Esta propedêutica será necessária para controle do agravamento materno e fetal, como também, em algumas situações, será determinante para diagnóstico diferencial entre as várias formas de síndromes hipertensivas, possibilitando o encaminhamento precoce dos casos complicados para a atenção terciária.

Dentro dessa variada forma de apresentação clínica, o tratamento vai desde seguimento ambulatorial, mudanças na dieta e terapia medicamentosa até internação hospitalar e interrupção da gestação, que pode representar a única forma de cura em algumas situações.

## **2 OBJETIVO**

Descrever as principais características maternas e neonatais de pacientes com distúrbios hipertensivos da gestação (pré-eclâmpsia, eclâmpsia ou hipertensão arterial crônica com pré-eclâmpsia sobreposta) internadas na Maternidade Carmela Dutra; bem como a evolução, conduta adotada e o desfecho materno e perinatal.



## 3 MÉTODOS

### 3.1 Delineamento do Estudo

O presente estudo é do tipo observacional, descritivo e retrospectivo.

### 3.2 Amostra

O estudo foi realizado por meio da revisão e análise de 254 prontuários médicos de gestantes com pré-eclâmpsia, eclâmpsia e hipertensão arterial crônica com pré-eclâmpsia sobreposta, segundo a classificação adotada pelo *National High Blood Pressure Education Program* de 2000 (já descrita anteriormente no capítulo Introdução), internadas na Unidade de Gestação de Alto Risco da Maternidade Carmela Dutra de Florianópolis, Santa Catarina, de março de 2002 a fevereiro de 2009.

Dos 254 prontuários analisados, 219 foram incluídos no estudo, sendo que neste constam 235 casos de distúrbios hipertensivos específicos da gestação, pois 16 pacientes apresentaram 2 gestações com a doença no período estudado.

Os prontuários dos 237 neonatos destas pacientes, nascidos na mesma maternidade e no mesmo período, também foram analisados. O número de recém-nascidos foi superior ao de gestantes devido à ocorrência 2 gestações gemelares.

#### 3.2.1 Critérios de Inclusão

Foram incluídas no estudo todas as pacientes que apresentaram pelo menos um dos critérios de internação e cujos dados dos prontuários permitissem a caracterização do distúrbio hipertensivo ao longo de sua internação. Os critérios utilizados para internação foram:

- pressão arterial diastólica igual ou superior a 110 mmHg ( aferição da pressão arterial repetida após 20 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo);
- presença de sinais premonitórios de eclâmpsia como cefaléia, vertigens, sonolência, obnubilação (manifestações cerebrais); náuseas, vômitos, epigastralgia ou dor em hipocôndrio

direito (manifestações gastrointestinais); diplopia, escotomas, turvação visual ou amaurose (manifestações visuais) ou oligúria (manifestação renal);

- pacientes em trabalho de parto com pressão arterial diastólica  $\geq$  110 mmHg e/ou sinais premonitórios;

- gestantes com sangramento vaginal importante;

- outras queixas consideradas relevantes e que justificassem a internação.

### 3.2.2 Critérios de exclusão

Foram excluídos do estudo os prontuários médicos com dados incompletos que impossibilitaram a caracterização do distúrbio hipertensivo (14 prontuários) e prontuários de gestantes transferidas para outro hospital antes do término da gestação (21).

### 3.3 Procedimentos

Os dados do presente estudo foram obtidos por meio da revisão de prontuários médicos armazenados no Serviço de Arquivo Médico e Estatístico (SAME) da Maternidade Carmela Dutra e repassados para um protocolo de levantamento de dados (Anexo). Neste protocolo, constam informações referentes à gestante como: idade, número de gestações, quadro clínico na internação, exames laboratoriais e avaliação fetal realizados durante internação, idade gestacional calculada pela data da última menstruação (DUM) e pela ecografia, conduta adotada, uso de albumina e sulfato de magnésio, doenças associadas, história prévia de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, evolução do quadro para eclâmpsia, indicação da interrupção e via de parto. Em relação ao recém-nascido, constam dados sobre: idade gestacional calculada pela data de última menstruação, ecografia e método de Capurro somático; peso ao nascer (PN); índice de Apgar no 1º e 5º minutos; classificação do neonato pela curva de Battaglia e Lubchenco; tempo de internação; condições de alta hospitalar ou ocorrência de óbito.

O método de Capurro *et al.* leva em consideração cinco sinais somáticos ou, quando o recém-nascido é saudável e tem mais de 12 horas de vida, usa quatro critérios somáticos e dois neurológicos. No nosso meio, têm sido usados apenas os cinco critérios somáticos (formação do mamilo, textura da pele, forma da orelha, glândula mamária e pregas plantares). Somam-se os pontos obtidos no exame do recém-nascido somando-os a uma constante no valor de 204 e dividindo-os por 7, obtendo-se o número de semanas (Apêndice 1).<sup>20, 22</sup> Este

método é mais fidedigno para recém-nascidos com 32 semanas de gestação ou mais. Para os neonatos com idade inferior a 32 semanas, o método de *New Ballard* era empregado, através da análise de seis parâmetros neurológicos (postura, ângulo de flexão do punho, retração do braço, ângulo poplíteo, sinal do xale, calcanhar-orelha) e seis parâmetros físicos (pele, lanugo, superfície plantar, glândula mamária, olhos/orelhas, genital masculino ou feminino). A cada uma dessas características atribui-se uma pontuação cuja somatória determinará a estimativa da idade gestacional (Apêndice 2).<sup>21, 22</sup>

O escore de Apgar consiste na avaliação de cinco sinais objetivos do neonato no primeiro e quinto minutos de vida (Apêndice 3). Cada sinal recebe uma pontuação de 0, 1 ou 2.<sup>21, 22</sup> Os neonatos com índice de 7 a 10 foram considerados vigorosos; aqueles com índice entre 4 e 6, asfíxiados moderados; e aqueles com Apgar menor ou igual a 3; asfíxiados graves.

Utilizando-se o gráfico de Battaglia e Lubchenco (Apêndice 4), que relaciona o peso ao nascimento com a idade gestacional, classificaram-se os recém-nascidos em: pequenos, adequados ou grandes para a idade gestacional. Os pequenos para a idade gestacional (PIG) são aqueles com dois desvios-padrão (DP) abaixo da média para a idade gestacional ou que se apresentam abaixo do percentil 10 do gráfico. Os adequados (AIG) apresentam peso entre os percentis 10 e 90. E os grandes (GIG) são aqueles com peso dois desvios-padrão acima da média para a idade gestacional ou que se encontram acima do percentil 90.<sup>21</sup>

### **3.3.1 Protocolo de Tratamento**

As gestantes internadas na Unidade de Alto Risco foram submetidas à conduta de rotina adotada pela maternidade e permaneceram em repouso no leito em decúbito lateral esquerdo, com controle rigoroso da pressão arterial (a cada 4 horas após controle da crise aguda, em vigília) e com dieta hiperprotéica e normossódica (com exceção das pacientes hipertensas crônicas que recebiam dieta hiperprotéica e hipossódica).<sup>23</sup> Para o controle das crises hipertensivas, com PAD  $\geq$  a 110 mmHg, administravam-se 5 mg de hidralazina (vasodilatador de ação direta) endovenosa como droga de primeira escolha. Caso a pressão arterial diastólica não permanecesse nos valores desejados, repetia-se essa medicação na dose de 10 mg endovenosa a cada vinte minutos até se atingir nível pressórico entre 90 e 100 mmHg. Na falta de hidralazina, utilizava-se nifedipina (bloqueador do canal de cálcio) 10 mg por via oral ou sublingual, repetida a cada vinte minutos quando necessário (droga de segunda escolha).

As gestantes que permaneciam com níveis pressóricos elevados ( $\text{PAD} \geq 110 \text{ mmHg}$ ) ou sintomáticas após vinte e quatro horas de repouso no leito iniciaram com medicação anti-hipertensiva. A terapia medicamentosa inicial incluía a metildopa (alfa2-agonista de ação central) 750 mg/dia. A dose era ajustada de acordo com as variações dos níveis pressóricos e a evolução da paciente, a cada dois ou três dias, até um total de 3 g ao dia. Frente à necessidade de manter a metildopa por mais de uma semana ou aumentar a sua dose, hidralazina 100 mg/dia era associada.<sup>23</sup>

As gestantes hipertensas crônicas eram internadas nos casos de difícil controle ou se apresentavam pré-eclâmpsia sobreposta. Permaneciam com a terapêutica prévia à gestação, exceção para os inibidores da enzima conversora de angiotensina e diuréticos.

Pacientes com anasarca importante ou oligúria recebiam 50 mL de albumina endovenosa, seguida de 20 mg de furosemida também por via endovenosa. A dose de albumina era repetida ou aumentada na persistência do quadro.

Na presença de sinais premonitórios de eclâmpsia ou de crises convulsivas, administrava-se sulfato de magnésio conforme o esquema de Pritchard:<sup>15, 23</sup>

- Dose de ataque: 4 g de  $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$  a 20% endovenoso lentamente (3 minutos) adicionado a 10 g de  $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$  a 50% intramuscular (10 mL no quadrante superior externo de cada glúteo). Total de 14 g.

- Dose de manutenção: 5 g de  $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$  a 50% intramuscular (5 mL em cada glúteo) de 4 em 4 horas. Cada nova dose só era aplicada se: diurese maior ou igual a 25 mL/h, reflexos patelares preservados e frequência respiratória maior ou igual a 14 movimentos respiratórios por minuto.

Em caso de nova crise convulsiva, era aplicada uma dose adicional de 2 g a 4 g a 20% por via endovenosa lentamente. Gluconato de cálcio a 10% (10 mL endovenoso) deveria ser prescrito como antídoto do sulfato de magnésio em caso de parada respiratória.

O tratamento era mantido até 24 horas após o parto ou por 24 horas nas pacientes com sinais premonitórios de eclâmpsia.

Nos casos de eclâmpsia, após estabilização hemodinâmica materna e retorno da consciência, interrupção da gestação era indicada dentro das primeiras 4 a 6 horas.<sup>15, 23</sup>

A rotina laboratorial solicitada na internação incluía os seguintes exames: hemograma com contagem de plaquetas, glicemia de jejum, uréia, creatinina, ácido úrico, transaminase glutâmico-oxalacética, transaminase glutâmico-pirúvica (TGP), bilirrubinas totais e frações (direta e indireta), fosfatase alcalina, desidrogenase lática, parcial de urina e proteinúria de 24

horas. Alguns exames eram repetidos semanalmente ou em intervalos menores e outros também poderiam ser solicitados de acordo com a necessidade e evolução de cada paciente.

### 3.3.2 Avaliação Fetal

A partir da 32<sup>a</sup> semana de gestação, iniciou-se a avaliação do bem-estar fetal através do perfil biofísico fetal (PBF), método formado por um conjunto de 5 parâmetros observados por um período de até 30 minutos. Os parâmetros normais apresentam<sup>24</sup>:

- cardiocografia basal anteparto: ocorrência de pelo menos 2 episódios de acelerações transitórias de 15 batimentos por minuto ou mais e por 15 segundos associado a movimentos fetais.

- movimentos respiratórios fetais: ocorrência de pelo menos 1 episódio de movimentos respiratórios fetais por no mínimo 30 segundos.

- movimentos corpóreos fetais: ao menos 3 movimentos distintos de tronco/ membros.

- tônus fetal: ao menos 1 episódio de extensão ativa e flexão dos membros ou tronco.

- volume de líquido amniótico: ao menos 1 bolsão de líquido amniótico medindo 2 centímetros em 2 planos perpendiculares.

Para cada variável normal são atribuídos 2 pontos e, para as anormais, zero. Os últimos 4 itens são observados pela ultra-sonografia (USG). Com uma pontuação de zero, 2 ou 4, a interrupção da gestação é indicada por comprometimento da vitalidade fetal. Se maior ou igual a 6, a conduta é decidida de acordo com cada caso.

A avaliação fetal pode ser complementada com a cardiocografia a cada 48 horas e com a Dopplervelocimetria arterial e venosa, realizada em intervalos de 2 a 7 dias de acordo com a gravidade de cada caso, sendo muitas vezes o critério que decide pela interrupção da gravidez.

A avaliação da maturidade pulmonar foi realizada semanalmente a partir da 32<sup>a</sup> semana de gestação, através do teste de Clements e da contagem de corpos lamelares, que avaliam o líquido amniótico após punção transabdominal com agulha fina guiada por ultra-sonografia. O teste de Clements se fundamenta na propriedade do surfactante (presente no líquido amniótico) gerar espuma estável na presença de etanol.<sup>25</sup> No teste proposto por Clements, são analisadas 5 diluições diferentes de líquido amniótico em tubos de ensaio de 14 x 100 mm, limpos e previamente numerados, distribuídos os seguintes volumes de líquido amniótico (LA), solução salina (SF) a 0,9% e etanol (E) a 95%:

- Tubo 1: 1 mL LA + 1mL E

- Tubo 2: 0,75 mL LA + 0,25 mL SF + 1 mL E
- Tubo 3: 0,50 mL LA + 0,50 mL SF + 1 mL E
- Tubo 4: 0,25 mL LA + 0,75 mL SF + 1 mL E
- Tubo 5: 0,20 mL LA + 0,80 mL SF + 1 mL E

Os tubos eram fechados com tampa de borracha, vigorosamente agitados por 15 segundos e colocados verticalmente em suporte adequado por 15 minutos. O teste era interpretado da seguinte forma:

- negativo: ausência de bolhas ou bolhas apenas no tubo 1 (representa imaturidade pulmonar fetal – neste caso, 90% dos neonatos desenvolverão síndrome do desconforto respiratório grave).

- intermediário: presença de espuma estável nos tubos 1 e 2 (maturidade pulmonar incompleta – 60% dos neonatos desenvolverão síndrome do desconforto respiratório leve ou moderado).

- positivo: presença de espuma estável até o terceiro tubo (maturidade pulmonar completa – nenhum neonato apresentará síndrome do desconforto respiratório).

Como já se pode constatar maturidade pulmonar no terceiro tubo, simplificou-se o teste com a execução dos três primeiros tubos apenas.

A contagem de corpos lamelares (presentes no líquido amniótico) é feita por meio da adição de 0,5 mL de líquido amniótico a um contador hematológico. Após o processamento da amostra por 15 minutos, a leitura é feita: contagem inferior a 30.000 representa imaturidade pulmonar fetal e igual ou superior a este valor, maturidade pulmonar.<sup>25, 26</sup>

Betametasona na dose de 12 mg/dia por via intramuscular por dois dias consecutivos (dose total de 24 mg) era administrada nas pacientes com idade gestacional inferior a 34 semanas.

### **3.3.3 Interrupção da Gestação**

A interrupção da gestação foi indicada na presença de: deterioração das funções orgânicas maternas (comprometimento das funções renal e/ou hepática, síndrome HELLP, pressão arterial de difícil controle), eclâmpsia, vitalidade fetal comprometida, maturidade pulmonar fetal estabelecida, trabalho de parto espontâneo, descolamento prematuro de placenta, aminiorrexe prematura acima de 34 semanas ou óbito fetal intra-uterino.

A via de parto era determinada, por decisão médica, de acordo com o motivo da interrupção.

### **3.4 Análise Estatística**

Os dados coletados foram computados no *software Microsoft Excel 2003*<sup>®</sup> e, através deste, calcularam-se os valores absolutos e relativos, as médias e os desvios-padrão para a melhor descrição dos resultados.

### **3.5 Aspectos Éticos**

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Maternidade Carmela Dutra sob o número CAAE 0031.0.233.000-08.

## 4 RESULTADOS

**Tabela 1** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo idade\*. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Idade (anos)</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
14 - 19	19	8,08
20 - 24	72	30,64
25 - 29	45	19,15
30 - 34	35	14,89
35 - 39	50	21,28
40 - 44	13	5,53
45 - 48	1	0,43
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,00</b>

\* Média (DP) = 28,56 (7,27) anos.

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Tabela 2** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo número de gestações\*. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Número de gestações</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
I	81	34,47
II	65	27,66
III	32	13,62
IV	19	8,09
≥ V	38	16,16
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,00</b>

\* Média (DP) = 2,57 (1,77) filhos.

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.



**Tabela 3** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo motivo da internação. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Motivo da internação</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Sinais premonitórios de eclâmpsia	104	44,26
Pressão Arterial Diastólica $\geq$ 110 mmHg	55	23,4
Trabalho de parto	20	8,51
Sangramento vaginal	4	1,7
Outros	52	22,13
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,00</b>

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Tabela 4** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo pressão arterial diastólica\* no momento da internação. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Pressão Arterial Diastólica (mmHg)</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
< 80	14	5,96
80 – 90	39	16,59
90 – 100	56	23,83
100 – 110	52	22,13
110 – 120	39	16,59
120 – 130	24	10,21
130 – 140	3	1,28
$\geq$ 140	2	0,85
Ignorada	6	2,56
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,00</b>

\* Média (DP) = 97,05 (15,20) mmHg.

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Tabela 5** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo idade gestacional\* calculada pela data da última menstruação no momento da internação. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Idade gestacional (semanas completas)</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
≤ 25	4	1,70
26 - 28	10	4,25
29 - 31	30	12,76
32 - 34	41	17,45
35 - 37	60	25,53
38 - 42	56	23,83
≥ 43	3	1,28
Ignorada	31	13,20
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,00</b>

\* Média (DP) = 34,94 (4,13) semanas.

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Tabela 6** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo tempo\* de internação até a interrupção da gestação em dias. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Tempo (dias)</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
No dia	36	15,32
1 - 3	94	40,00
4 - 6	28	11,92
7 - 13	33	14,04
14 - 20	18	7,65
21 - 27	5	2,13
28 - 34	9	3,83
≥ 35	12	5,11
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,00</b>

\* Média (DP) = 7,86 (12,12) dias.

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Tabela 7** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo a dose de metildopa\* no dia da interrupção da gestação. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Dose de Metildopa na interrupção (mg/dia)</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
500	1	0,85
750	56	47,87
1000	23	19,66
1500	20	17,09
2000	17	14,53
<b>Total<sup>†</sup></b>	<b>117</b>	<b>100,00</b>

\* Média (DP) = 1106,83 (458,77) mg/dia.

<sup>†</sup> 118 (50,21%) pacientes não utilizaram Metildopa.

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

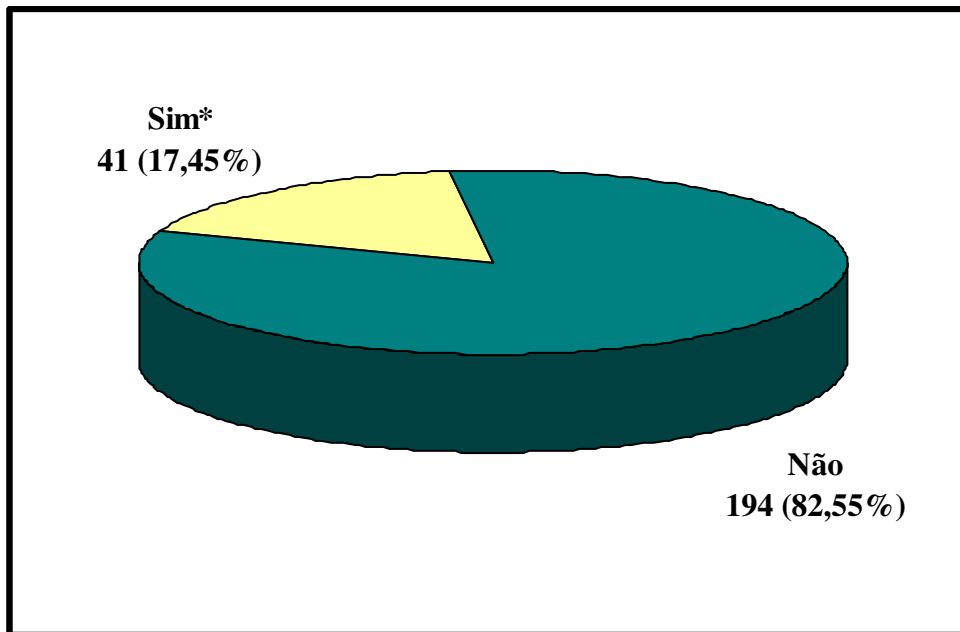
**Tabela 8** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo a dose de metildopa\* na alta hospitalar. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Dose de Metildopa na alta (mg/dia)</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
500	1	0,85
750	32	27,12
1000	28	23,73
1500	22	18,64
2000	31	26,27
≥ 2500	4	3,39
<b>Total<sup>†</sup></b>	<b>118</b>	<b>100,00</b>

\* Média (DP) = 1347,46 (575,53) mg/dia.

<sup>†</sup> 117 (49,78%) pacientes receberam alta hospitalar sem prescrição de Metildopa.

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

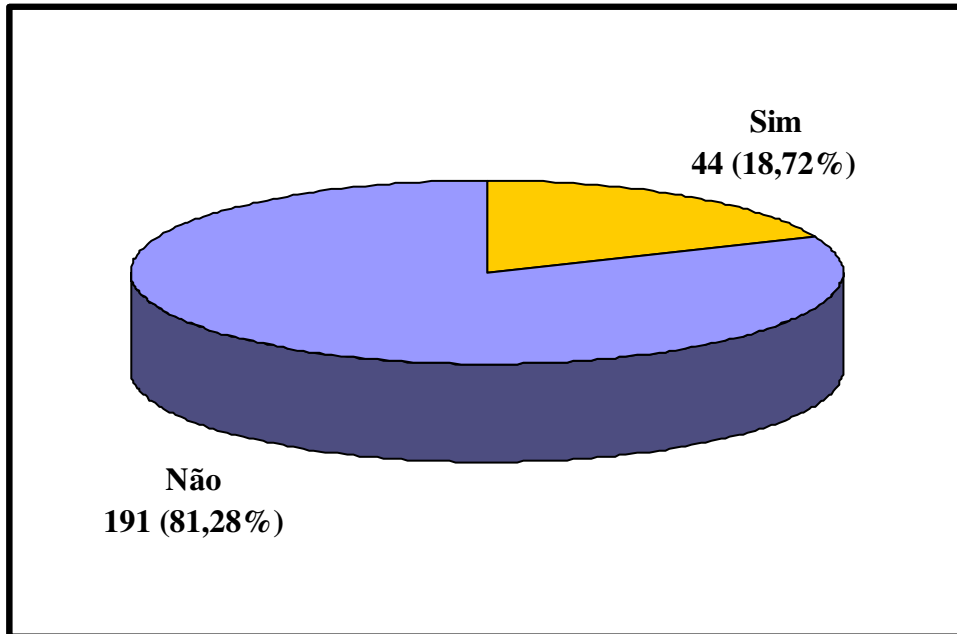


\* Média (DP) = 3,17 (2,91) frascos.

† Dose de albumina por paciente variou de 1 a 12 frascos (1 frasco = 50ml).

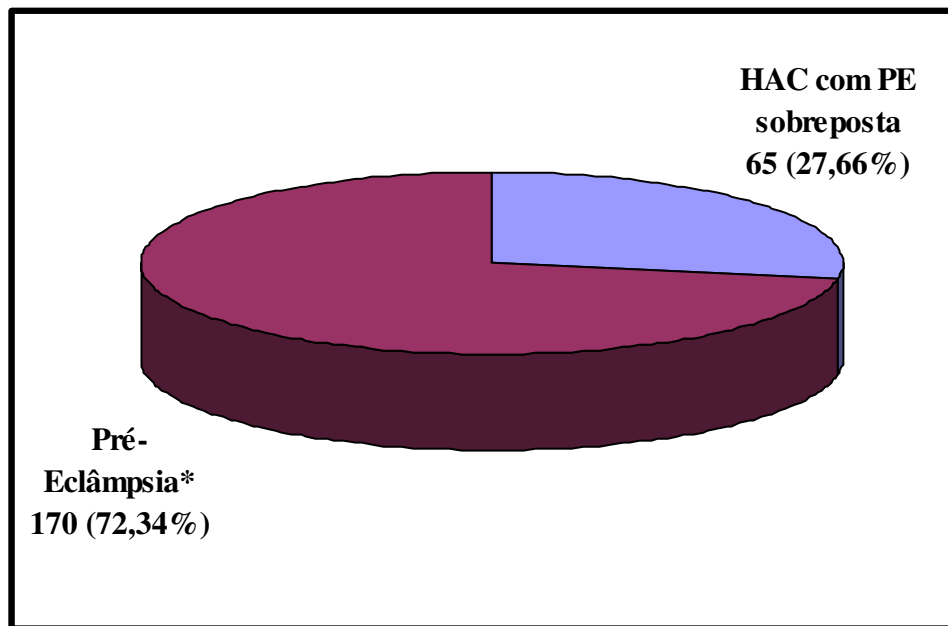
Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Figura 1** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo uso de albumina<sup>†</sup> durante internação hospitalar. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009



Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Figura 2** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo sulfatação durante internação hospitalar. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009



\* 2 casos de eclâmpsia e 1 caso de síndrome HELLP.

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Figura 3** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo presença de pré- eclâmpsia e hipertensão arterial crônica com pré- eclâmpsia sobreposta. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

Duas gestantes desenvolveram eclâmpsia durante a internação hospitalar. A primeira paciente apresentou uma convulsão antes da administração de sulfato de magnésio e uma após. Entre a crise convulsiva e a interrupção da gestação passaram-se 2 horas. A segunda paciente apresentou apenas uma convulsão e antes da sulfatação. O tempo entre esta e o nascimento foi de aproximadamente 4 horas.

Apenas uma paciente evoluiu com síndrome HELLP. Apresentava o seguinte laboratório:

- Bilirrubina total = 7,03 mg/dL
- TGO = 90 U/L
- DHL = 950 U/L
- Plaquetas = 68.000/mm<sup>3</sup>

**Tabela 9** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo número de gestações. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Número de gestações</b>	<b>Pré-eclâmpsia* Nº (%)</b>	<b>HAC c/ PE sobreposta Nº (%)</b>	<b>Total Nº (%)</b>
Primigestas	74 (31,49)	7 (2,98)	81 (34,47)
≥ 2 gestações	96 (40,85)	58 (24,68)	154 (65,53)
<b>Total</b>	<b>170 (72,34)</b>	<b>65 (27,66)</b>	<b>235 (100,00)</b>

\* 2 casos de eclâmpsia em primigestas e 1 caso de Síndrome HELLP em paciente com 2 ou mais gestações.  
Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Tabela 10** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo antecedente de pré-eclâmpsia/eclâmpsia em gestações anteriores. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Antecedente de pré- eclâmpsia/ eclâmpsia</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Sim*	72	46,75
Não	82	53,25
<b>Total†</b>	<b>154</b>	<b>100,00</b>

\* Antecedentes de Eclâmpsia = 3 casos.

† 81 primigestas (34,47%).

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Tabela 11** – Distribuição do número de consultas pré-natais\* dos casos de hipertensão arterial na gestação. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Consultas de pré-natal</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Nenhuma	1	0,43
1 - 3	22	9,36
4 - 6	92	39,15
7 - 9	84	35,74
≥ 10	11	4,68
Ignorada	25	10,64
<b>Total<sup>†</sup></b>	<b>235</b>	<b>100,00</b>

\* Média (DP) = 6,09 (2,08) consultas.

<sup>†</sup> Das 209 pacientes que realizaram pré-natal, 132 (63,16%) fizeram 6 ou mais consultas, conforme preconizado pelo Ministério da Saúde do Brasil.<sup>27</sup>

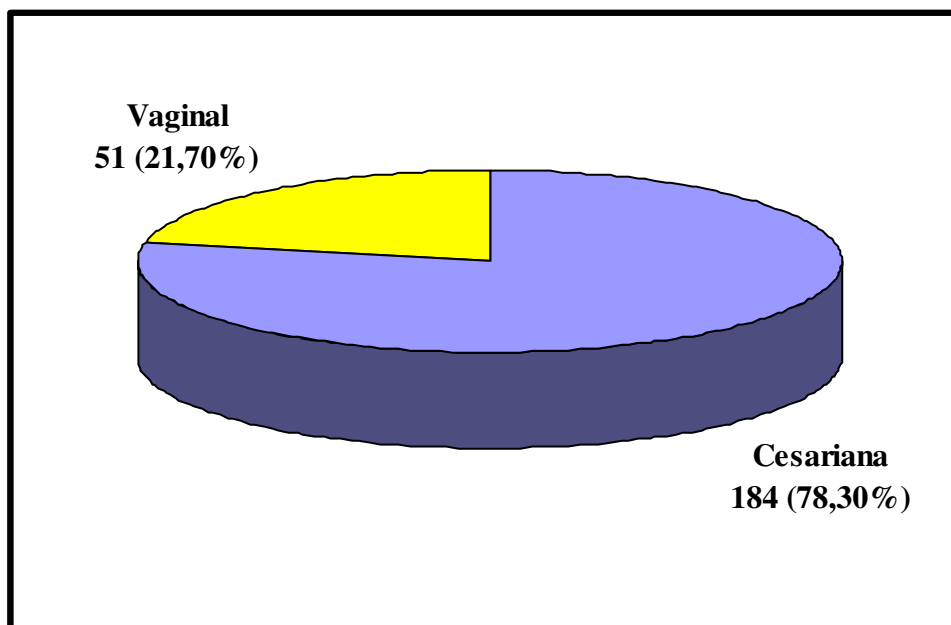
Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Tabela 12** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo indicação da interrupção da gestação. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Indicação da interrupção da gestação</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Deterioração das funções orgânicas maternas	68	28,94
Trabalho de parto espontâneo	61	25,96
Maturidade pulmonar fetal estabelecida	49	20,85
Vitalidade fetal comprometida	41	17,44
Óbito fetal	7	2,98
Descolamento prematuro de placenta	5	2,13
Eclâmpsia	2	0,85
Amniorrexe prematura	2	0,85
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,00</b>

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.





Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Figura 4** – Distribuição dos casos de hipertensão arterial na gestação segundo via de parto.  
MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

**Tabela 13** – Distribuição dos recém- nascidos de gestantes com hipertensão arterial segundo idade gestacional\* calculada pela data da última menstruação, ecografia e método do Capurro somático. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

Idade gestacional (semanas completas)	DUM Nº (%)	Ecografia Nº (%)	Capurro Nº (%)
≤ 25	1 (0,42)	1 (0,42)	0 (0,00)
26 - 28	5 (2,11)	8 (3,38)	3 (1,27)
29 - 31	16 (6,75)	22 (9,28)	15 (6,33)
32 - 34	36 (15,19)	31 (13,08)	30 (12,66)
35 - 37	77 (32,49)	108 (45,57)	119 (50,21)
38 - 42	65 (27,43)	65 (27,43)	64 (27,00)
≥ 43	6 (2,53)	0 (0,00)	0 (0,00)
Ignorada	31 (13,08)	2 (0,84)	6 (2,53)
<b>Total†</b>	<b>237 (100,00)</b>	<b>237 (100,00)</b>	<b>237 (100,00)</b>

\* Média (DP): DUM = 36,07 (3,50) semanas, Ecografia = 35,41 (4,03) semanas, Capurro = 36,15 (2,74) semanas.

† 2 gestações gemelares.

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Tabela 14** – Distribuição dos recém- nascidos de gestantes com hipertensão arterial segundo peso\* ao nascer. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Peso ao nascer (gramas)</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
≤ 999	9	3,80
1000 - 1499	25	10,54
1500 - 1999	22	9,28
2000 - 2499	42	17,72
2500 - 2999	46	19,41
3000 - 3499	46	19,41
3500 - 3999	29	12,24
≥ 4000	14	5,91
Ignorado	4	1,69
<b>Total<sup>†</sup></b>	<b>237</b>	<b>100,00</b>

\* Média (DP) = 2658,97 (918,50) gramas.

<sup>†</sup> 2 gestações gemelares.

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Tabela 15** – Distribuição dos recém- nascidos de gestantes com hipertensão arterial segundo classificação pela curva de Battaglia e Lubchenco. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Classificação de Battaglia e Lubchenco</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Pequeno para idade gestacional	29	12,24
Adequado para idade gestacional	168	70,88
Grande para idade gestacional	36	15,19
Ignorada	4	1,69
<b>Total*</b>	<b>237</b>	<b>100,00</b>

\* 2 gestações gemelares.

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Tabela 16** – Distribuição dos recém- nascidos de gestantes com hipertensão arterial segundo Apgar\* no 1º e 5º minutos. MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Apgar</b>	<b>1º minuto Nº (%)</b>	<b>5º minuto Nº (%)</b>
Zero	0 (0,00)	0 (0,00)
1 - 3	6 (2,56)	0 (0,00)
4 - 6	33 (13,93)	7 (2,95)
≥ 7	191 (80,59)	223 (94,10)
Ignorado	7 (2,95)	7 (2,95)
<b>Total†</b>	<b>237 (100,00)</b>	<b>237 (100,00)</b>

\* Média (DP): 1º min = 7,55 (1,44), 5º min = 8,70 (0,81).

† 2 gestações gemelares.

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

**Tabela 17** – Distribuição da mortalidade perinatal\* de gestantes com hipertensão arterial.

MCD, Março/2002 – Fevereiro/2009

<b>Mortalidade perinatal</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Natimorto pré-admissão	2	15,39
Natimorto pós-admissão	5	38,46
Neomorto	6	46,15
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100,00</b>

\*Mortalidade perinatal = 5,49%.

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra.

## 5 DISCUSSÃO

As síndromes hipertensivas são as complicações mais frequentes na gestação. Embora de prognóstico favorável nos casos leves, suas formas mais graves, como síndrome HELLP e eclâmpsia, constituem importantes causas de morbidade e mortalidade materna e perinatal.<sup>5</sup> A gestante de risco para essa doença pode ser identificada pela presença de fatores epidemiológicos e clínicos, como idade, paridade, história familiar ou prévia de pré-eclâmpsia, presença de hipertensão arterial crônica ou *diabetes mellitus* 1, gestações múltiplas, entre outros.<sup>2, 5, 9-11</sup> Segundo estudos de Peres *et al.*<sup>14</sup>, realizado no oeste do Paraná, e de Parazzini *et al.*<sup>28</sup>, conduzido na Itália, o tabagismo está associado com redução no risco de pré-eclâmpsia.

Em relação à idade materna, a literatura aponta que os extremos de idade são acompanhados de maior incidência de pré-eclâmpsia. A primigestação, mais frequente no limite inferior, e as alterações estruturais nos vasos, que restringem a vasodilatação e levam à maior frequência de hipertensão arterial essencial nas pacientes com idade avançada, são fatores que relacionam-se com a maior incidência da doença nessas faixas etárias.<sup>5, 10, 29</sup> Segundo Costa *et al.*<sup>30</sup>, em estudo para avaliar a idade materna igual ou superior a 40 anos como fator de risco independente, mulheres nessa faixa etária apresentam 1,4 vezes mais chance de desenvolverem hipertensão induzida pela gestação.

Em estudos com pacientes com pré-eclâmpsia grave, Gracia *et al.*<sup>31</sup> apresentaram média de idade de 29,2 anos; Haddad *et al.*<sup>32</sup> apresentaram média de 31 anos; Yücesoy *et al.*<sup>33</sup>, de 27,49 anos e Ramos *et al.*<sup>34</sup>, de 26,7 anos. Xiong *et al.*<sup>35</sup> demonstraram que 94% das pacientes com pré-eclâmpsia estavam abaixo dos 35 anos.

O presente estudo, por meio da revisão de 235 prontuários médicos, encontrou variação de idade entre 14 e 45 anos, com média de 28,56 e desvio-padrão de 7,27 anos (Tabela 1). Do total, 72,76% apresentavam idade inferior a 35 anos, valor inferior ao encontrado pela maioria dos autores.

A incidência de pré-eclâmpsia é fortemente influenciada pela paridade, sendo duas vezes mais comum em nulíparas do que em multíparas.<sup>13</sup> Segundo outra literatura<sup>5</sup>, a maioria dos casos da doença (75%) ocorre em mulheres nulíparas. Em revisão recente da literatura<sup>36</sup>, a primiparidade aumenta o risco de desenvolver pré-eclâmpsia em 2,91 vezes. Contudo, sabe-se

que a pré-eclâmpsia em paciente multigesta é revestida de maior gravidade em suas manifestações clínicas e em seu prognóstico imediato e tardio.<sup>10</sup>

Nas múltiparas, uma nova paternidade aumenta o risco da doença, sugerindo correlações imunológicas.<sup>11, 37</sup>

Em estudo de Gracia *et al.*<sup>31</sup>, as nulíparas corresponderam a 44% das pacientes e para Haddad *et al.*<sup>32</sup>, esse valor chegou a 55%. Em estudo sobre mortalidade materna por hipertensão, Bezerra *et al.*<sup>4</sup> constataram que 40,3% das pacientes eram primigestas.

O presente trabalho verificou que 34,47% das pacientes estudadas eram primigestas (Tabela 2), dado inferior aos encontrados na literatura. O número de gestações variou de 1 a 10, com média e desvio-padrão de 2,57 e 1,77 filhos, respectivamente.

Em trabalho sobre a relação entre cefaléia e pré-eclâmpsia, 62,6% das pacientes com o distúrbio apresentaram o sintoma. Este foi significativamente mais prevalente nas pacientes com pré-eclâmpsia grave.<sup>38</sup> O principal motivo de internação hospitalar no presente estudo foi a presença de sinais premonitórios de eclâmpsia como cefaléia, epigastralgia, dor em hipocôndrio direito, distúrbios visuais ou de consciência, em 44,26% dos casos (Tabela 3).

Em relação aos níveis de pressão arterial no momento da internação, Gracia *et al.*<sup>31</sup> encontraram valores de 111 mmHg e 110,2 mmHg nos grupos com pré-eclâmpsia grave e com hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta, respectivamente. Em trabalho de Haddad *et al.*<sup>32</sup>, as médias, nas pacientes com restrição do crescimento intra-uterino e sem, foram de 105 e 100 mmHg, respectivamente. Para Ramos *et al.*<sup>34</sup>, a PAD média no grupo medicado com sulfato de magnésio foi de 108 mmHg e naquele que não recebeu tal medicação foi de 102 mmHg. Valadares Neto *et al.*<sup>39</sup> obtiveram média de 110,2 mmHg no grupo que recebeu sulfato de magnésio e 109,2 mmHg no grupo medicado com fenitoína.

A média de PAD na internação neste estudo foi de 97,05 mmHg, com desvio-padrão de 15,20, valor inferior ao menor encontrado na literatura. Das pacientes estudadas, 28,93% apresentavam PAD  $\geq$  110 mmHg no momento da internação hospitalar (Tabela 4).

Segundo Valadares Neto *et al.*<sup>39</sup>, a idade gestacional média das pacientes do grupo tratado com sulfato de magnésio foi de 36,6 semanas e do grupo da fenitoína foi de 36,1 semanas. Para Ramos *et al.*<sup>34</sup>, as médias foram de 34,5 e 35,9 semanas para os grupos com e sem sulfato de magnésio, respectivamente. Em estudo que analisou gestações com hipertensão arterial entre 24 e 34 semanas, 68% das pacientes com pré-eclâmpsia apresentaram na admissão entre 29 e 33 semanas e 72% do grupo com pré-eclâmpsia sobreposta encontravam-se na mesma faixa, com prolongamento médio da gestação de 8,4 e 8,5 dias

respectivamente.<sup>31</sup> Para Haddad *et al.*<sup>32</sup>, a média de prolongamento foi de 8,2 e 7,1 dias para os grupos com e sem restrição severa de crescimento intra-uterino.

A idade gestacional média no momento da internação, calculada a partir da data da última menstruação, encontrada no presente estudo, foi de 34,94 semanas com desvio-padrão de 4,13, dado semelhante aos encontrados pela literatura descrita (Tabela 5). A menor idade gestacional encontrada foi de 22 semanas completas e a maior, de 44 semanas completas.

O tempo de prolongamento da gestação (desde a data da internação até o momento da interrupção) variou de zero (parto realizado no dia da internação) a 107 dias, com uma média de 7,86 dias  $\pm$  12,12 (Tabela 6). Uma paciente teve sua gestação prolongada por 107 dias devido à constatação de pré-eclâmpsia grave e baixa idade gestacional no momento da internação (de 20 semanas e 1 dia).

Dieta e exercício físico regular desempenham papel importante no controle da hipertensão arterial. Nos casos em que essas medidas não são suficientes, deve-se iniciar tratamento medicamentoso. O objetivo do tratamento medicamentoso da hipertensão na gravidez é reduzir o risco materno, impedindo a evolução para quadros mais graves e a escolha do medicamento visa, principalmente, à segurança do feto. Nas gestantes com hipertensão prévia, quando houver indicação, pode-se manter a medicação utilizada. A metildopa é a droga hipotensora preferida da maioria dos médicos e literaturas.<sup>9</sup> Para o tratamento da crise hipertensiva, a droga de eleição é a hidralazina endovenosa, um relaxante direto da musculatura arterial lisa. O uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina está contra-indicado na gestação por associarem-se à restrição do crescimento fetal, oligodrâmnio, insuficiência renal neonatal e morte neonatal.<sup>9, 18</sup>

No presente estudo, 117 gestantes utilizaram metildopa no dia da interrupção da gestação, com dose diária média de 1.106,83 mg (Tabela 7), e 118 pacientes receberam alta hospitalar com prescrição deste medicamento, com média de 1.347,46 mg/dia (Tabela 8). As doses diárias variaram de 500 mg a 3.000 mg no dia da alta.

A albumina humana, disponível para uso clínico há mais de 50 anos no mundo, é utilizada para repor o volume intravascular e aumentar a pressão coloidosmódica em várias situações. Segundo a portaria número 247 de julho de 2000 do Ministério da Saúde<sup>40</sup>, a albumina humana está indicada, na forma endovenosa, nos seguintes casos: choque séptico ou hipovolêmico associado à hipoalbuminemia grave, insuficiência hepática aguda, síndrome nefrótica com oligúria e edema refratário aos diuréticos, queimaduras, pré-eclâmpsia grave, entre outros. Há relatos na literatura<sup>41-43</sup> sobre o uso ou não de albumina em muitas situações, mas não foi encontrada literatura específica para o uso de albumina na pré-eclâmpsia. Apesar

disso, a albumina é usada com grande êxito na Maternidade Carmela Dutra, há alguns anos, nos casos de pacientes pré-eclâmplicas com anasarca e oligúria importantes.

Durante a internação hospitalar, 17,45% das pacientes utilizaram a infusão intravenosa de albumina humana, com dose média de 3,17 frascos ou 158,5 mL (Figura 1). A dose de albumina variou de 50 mL a 600mL por paciente, com doses diárias de, no máximo, 150 mL. A infusão era feita antes ou após o parto, de acordo com a situação clínica de cada paciente.

O sulfato de magnésio é droga utilizada em pacientes com crises convulsivas ou sinais iminentes de eclâmpsia. O risco de surgimento de eclâmpsia e sua associação com aumento da morbidade e mortalidade materna e perinatal, principalmente nos países em desenvolvimento, justifica a larga utilização da terapia anticonvulsivante na prevenção de crises convulsivas em gestantes com pré-eclâmpsia. Para Ramos *et al.*<sup>34</sup>, das 489 gestantes com diagnóstico de hipertensão arterial, em 353 (72,19%) foi necessário o uso de sulfato de magnésio durante o trabalho de parto como tratamento ou profilaxia das convulsões, e em 136 (27,81%) não houve tal necessidade. Em 6 pacientes (27,3%) das 22 eclâmpcias deste estudo, houve recorrência dos episódios de convulsão após instituição da terapia anticonvulsivante. O tempo médio entre o uso do sulfato de magnésio e o parto foi de 10,2 horas. Segundo Valadares Neto *et al.*<sup>39</sup>, no grupo tratado com fenitoína, 36,1% das pacientes apresentaram recidiva das convulsões, ao passo que no grupo tratado com sulfato de magnésio, somente 19,5% das mulheres tiveram novas crises. Em outro estudo sobre a recorrência de crises convulsivas após administração de sulfato de magnésio, 10% das pacientes apresentaram recidiva, e verificou-se que, neste grupo, as complicações maternas foram significativamente mais freqüentes (síndrome HELLP: 33,3% *versus* 12,5%, edema agudo de pulmão: 16,7% *versus* 2,9%, coma: 16,7% *versus* 0,9%).<sup>44</sup>

Durante a internação hospitalar, entre as gestantes estudadas, 44 pacientes ou 18,72% receberam sulfato de magnésio (Figura 2). O procedimento era realizado em Unidade de Cuidados Intensivos e repetido somente na presença de boa diurese ( $\geq 25$  mL/h), freqüência respiratória adequada ( $\geq 14$  movimentos respiratórios por minuto) e preservação dos reflexos patelares.

A hipertensão arterial crônica é fator de risco importante para o aparecimento de pré-eclâmpsia sobreposta em 15% a 25% dos casos.<sup>1, 19</sup> Já, a pré-eclâmpsia ocorre em aproximadamente 3% a 14% de todas as gestações no mundo, e 10% dos casos de pré-eclâmpsia afetam gestações com menos de 34 semanas.<sup>36</sup>

Em um grupo de 255 casos de desordens hipertensivas da gravidez, Yücesoy *et al.*<sup>33</sup> encontraram 54,12% de pré-eclâmpsia grave, 34,51% de pré-eclâmpsia leve e 11,37% de

hipertensão crônica. Das pacientes com pré-eclâmpsia grave, 28 (11% do total de casos) apresentaram eclâmpsia e 28 (11%) foram diagnosticadas com síndrome HELLP. Em estudo com gestações entre 24 e 34 semanas<sup>31</sup>, 77,52% dos casos eram de pré-eclâmpsia grave e 22,48% de pré-eclâmpsia sobreposta. Do total de pacientes, 8,52% evoluíram com síndrome HELLP. Em trabalho de Haddad *et al.*<sup>32</sup>, os grupos com e sem restrição de crescimento intra-uterino desenvolveram pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica em 7% e 20% dos casos, respectivamente, e síndrome HELLP ocorreu em 16,73% dos casos analisados. Segundo Peraçoli *et al.*<sup>45</sup>, num período de 4 anos de estudo, a incidência de síndrome HELLP foi de 0,3% e a recorrência da mesma aconteceu em 16,7% dos casos (2 casos).

No presente trabalho, pré-eclâmpsia foi diagnosticada em 72,34% e hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta em 27,66% (Figura 3). Houve 2 casos de eclâmpsia (0,84%) e nenhuma crise convulsiva ocorreu antes da internação das pacientes, pois somente foram consideradas gestantes internadas na Unidade de Alto Risco. A primeira paciente apresentou duas convulsões, uma antes e outra após administração da terapia anticonvulsivante. A segunda paciente apresentou apenas uma convulsão que ocorreu antes da sulfatação. O tempo médio entre a crise convulsiva e o nascimento foi de 3 horas, tempo inferior ao encontrado na literatura. Em trabalho de Saab Neto<sup>46</sup>, realizado na mesma maternidade no período de 1991 a 2002, ocorreram 22 casos de eclâmpsia, sendo que 8 já apresentavam quadro instalado na admissão. Essa grande diferença se deu pois, na literatura supracitada, as pacientes que chegavam à admissão com história de crise convulsiva e eram encaminhadas diretamente para a Unidade de Cuidados Intensivos para sulfatação também foram analisadas. Segundo este mesmo autor, 5 pacientes evoluíram com síndrome HELLP.

Apenas 1 paciente (0,42%) evoluiu com síndrome HELLP neste estudo, valor inferior ao encontrado por Saab Neto<sup>46</sup> (1,40%). Esta diminuição pode ser explicada por uma postura mais intervencionista adotada nos últimos anos na maternidade onde estes estudos foram realizados.

Dos casos de pré-eclâmpsia do presente estudo, 74 (31,49% do total) ocorreram em primigestas e 96 (40,85%) em pacientes com 2 ou mais gestações (Tabela 9). Os dois casos de eclâmpsia acometeram primigestas e o único caso de Síndrome HELLP aconteceu em mulher com gestação prévia. Em relação à hipertensão arterial crônica com pré-eclâmpsia sobreposta, 7 (2,98%) eram primigestas e o restante era de pacientes com 2 ou mais gestações (58 casos ou 24,68%).

A incidência de doença hipertensiva da gestação e de suas formas graves é maior nas múltiparas com história prévia da doença quando comparadas às nulíparas.<sup>47</sup> Assim, essas



mulheres merecem atenção especial em uma nova gestação. Segundo Haddad *et al.*<sup>32</sup>, 12,97% da população estudada apresentava antecedente de pré-eclâmpsia em gestação anterior.

Das pacientes analisadas no presente estudo, 69 possuíam história prévia de pré-eclâmpsia e 3 de eclâmpsia (Tabela 10).

A assistência pré-natal não previne as principais complicações do parto na maioria das mulheres, mas algumas intervenções durante a gravidez podem, certamente, alterar e favorecer o prognóstico materno e fetal<sup>48</sup>, como no caso dos distúrbios hipertensivos. Uma assistência pré-natal adequada nestas situações possibilita determinar o risco gestacional, facilitando o encaminhamento das gestantes que necessitam de atenção terciária. Bezerra *et al.*<sup>4</sup>, analisando a mortalidade materna por hipertensão, constatou que a assistência pré-natal não foi realizada em 61,4% dos casos e apenas 6,1% tiveram seis ou mais consultas, número mínimo preconizado pelo Ministério da Saúde como uma adequada assistência pré-natal. Segundo Valadares Neto *et al.*<sup>39</sup>, a média de consultas de pré-natal no grupo que recebeu sulfato de magnésio foi de 3,5 consultas, com desvio-padrão de 2,7.

A média de consultas apresentadas neste estudo foi de 6,09, com desvio-padrão de 2,08 (Tabela 11) e 132 pacientes realizaram 6 ou mais consultas, valor compatível com o estabelecido pelo Ministério da Saúde (como número mínimo para o pré-natal). Do total estudado, apenas 1 (0,43%) não realizou pré-natal e em 25 (10,64%), este dado não foi mencionado.

Entre as principais indicações de interrupção da gestação no estudo de Gracia *et al.*<sup>31</sup> estão: hipertensão arterial de difícil controle, síndrome HELLP, sinais premonitórios de eclâmpsia, descolamento prematuro de placenta, situação não tranquilizadora do feto e gestação com menos de 34 semanas. Cesariana foi realizada em 75,97% das gestantes deste estudo. Em trabalho com 255 casos de desordens hipertensivas da gestação<sup>33</sup>, 41,2% das pacientes tiveram parto vaginal e 58,8% foram submetidas à cesariana. Situação não tranquilizadora do feto foi a principal indicação de parto por via abdominal. De acordo com Cabral *et al.*, as chances de cesárea foram aumentadas em 3,4 vezes na síndrome hipertensiva.<sup>49</sup>

Deterioração das funções orgânicas maternas como hipertensão arterial de difícil controle, síndrome HELLP e comprometimento das funções renal e/ou hepática, foi a principal indicação de interrupção da gestação deste trabalho, com 28,94% dos casos. Vitalidade fetal comprometida ocorreu em 17,44% das pacientes (Tabela 12). A principal via de parto foi a abdominal com 78,30% (Figura 4). Percebe-se diminuição da taxa de cesariana em relação ao estudo de Saab Neto<sup>46</sup> (84%). Esta redução pode ser explicada por uma melhor

conscientização da população e dos profissionais médicos em relação aos riscos inerentes a um procedimento cirúrgico, visto que o protocolo de tratamento das pacientes com distúrbios hipertensivos não sofreu alterações durante os períodos estudados.

Sabe-se que a morbidade e mortalidade perinatal são fortemente influenciadas pelas desordens hipertensivas durante a gestação, principalmente nas suas formas mais graves. Estas levam à restrição do crescimento fetal, asfixia fetal, prematuridade e morte perinatal. Acarretam ainda, grande número de recém-nascidos com seqüelas, devido aos danos da hipóxia perinatal.

Para Haddad *et al.*<sup>32</sup>, a idade gestacional média no dia da interrupção foi de 30,6 semanas para o grupo com restrição de crescimento fetal e de 30,3 naquele sem restrição. Ocorreram 19 mortes perinatais, sendo 6 natimortos e 13 recém-nascidos que vieram a falecer alguns dias após o nascimento. A idade gestacional média e o peso médio de nascimento entre os óbitos neonatais foram de 26,2 semanas e 650 gramas, respectivamente. Entre os natimortos, a idade gestacional média foi de 27,3 semanas e peso médio de nascimento de 590 gramas.

No estudo de Yücesoy *et al.*<sup>33</sup>, a idade gestacional média no grupo com pré-eclâmpsia severa foi de 33,72 semanas. Ocorreram 34 natimortos, sendo que 24 já eram conhecidos no momento da admissão da paciente e 10 ocorreram durante a internação hospitalar, e 5 mortes após o nascimento, resultando em 39 mortes perinatais (14,44%). A idade gestacional média e o peso dos natimortos foram, respectivamente, 28 semanas e 1.000 gramas. Apgar inferior a 7 no primeiro e quinto minutos foram encontrados em 27,78% e 7,78% dos recém-nascidos, respectivamente. Em trabalho de Valadares Neto *et al.*<sup>39</sup>, entre as pacientes que receberam sulfato de magnésio, 38,5% e 5,1% dos recém-nascidos apresentaram índice de Apgar menor que sete no primeiro e quinto minuto de vida, respectivamente.

Para Xiong *et al.*<sup>35</sup>, peso igual ou superior a 4.200 gramas foi encontrado em 5% das pacientes com pré-eclâmpsia e em 7,3% das com hipertensão gestacional. Isto mostra um risco 1,44 vezes maior de conceberem recém-nascidos com alto peso ao nascimento em relação àquelas com pressão arterial normal. Já, 26% das pacientes com pré-eclâmpsia tiveram neonatos com peso inferior a 2.500 gramas. Desse mesmo grupo, 4,7% tiveram crianças grandes para a idade gestacional e 7,4% tiveram pequenos para a idade gestacional.

Em estudo de Gracia *et al.*<sup>31</sup>, ocorreram 6 mortes fetais e 3 neonatais, com taxa de mortalidade perinatal de 7%.

No presente estudo, as idades gestacionais médias dos recém-nascidos pela data da última menstruação, ecografia e Capurro somático foram, respectivamente, de 36,07 semanas,

35,41 semanas e 36,15 semanas (Tabela 13), valores superiores aos encontrados na literatura. A média de peso ao nascer foi de 2.658,97 gramas (Tabela 14). Peso inferior a 2.500 gramas ocorreu em 41,34% e peso superior ou igual a 4.000 gramas em 5,91% dos casos. Os pesos variaram de 575 a 5.080 gramas. Segundo a classificação de Battaglia e Lubchenco<sup>21</sup>, 12,24% dos recém-nascidos foram considerados pequenos para a idade gestacional e 15,19%, grandes para a idade gestacional (Tabela 15). Esses dados são superiores aos encontrados na literatura. Os neonatos grandes para a idade gestacional correlacionaram-se, na maior parte, à presença de *diabetes mellitus* gestacional. Índice de Apgar inferior a 7 no primeiro e quinto minutos de vida ocorreram em 16,49% e 2,95% dos recém-nascidos, com média de 7,55 e 8,70 respectivamente (Tabela 16). Esses resultados mostraram-se melhores que os encontrados na literatura. Apgar igual a zero não foi dado a nenhum recém-nascido do presente estudo. Morte perinatal ocorreu em 5,49%, ou seja, em 13 casos (Tabela 17). Destes, 2 casos foram de óbitos antes da admissão, 5 de natimortos durante a internação e 6 de mortes após alguns dias do nascimento. A idade gestacional dos 6 casos de mortalidade neonatal variou de 27 a 38 semanas de gestação, e o peso de nascimento variou de 575 a 3490 gramas.

As desordens hipertensivas da gestação encontram-se entre as principais causas de morbidade e mortalidade materna. Dependendo da região e da população estudadas, pode representar a primeira causa de morte materna.<sup>4, 50, 51</sup> Segundo Andrade *et al.*<sup>52</sup>, em estudo em uma maternidade escola de Minas Gerais, hemorragia representou a causa mais freqüente de morte materna.

Mortalidade materna não ocorreu em nenhum caso deste estudo. Isto pode ser explicado por uma melhor assistência pré-natal, por uma conduta mais intervencionista nos casos mais graves e pelo adequado tratamento instituído durante a internação hospitalar das pacientes estudadas.

## 6 CONCLUSÃO

- Das pacientes estudadas, a média de idade foi de 28,56 anos.
- A presença de sinais premonitórios de eclâmpsia representou o principal motivo de internação com 44,26% e pressão arterial diastólica igual ou superior a 110 mmHg estava presente em 28,93% no momento da internação.
- 72,34% das gestantes apresentaram pré-eclâmpsia, sendo 2 casos de eclâmpsia (0,84% do total) e 1 de síndrome HELLP (0,42%). Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta foi diagnosticada em 27,66% das pacientes.
- Deterioração das funções orgânicas maternas foi a principal indicação de interrupção da gestação com 28,94%.
- A principal via de parto foi a cesariana (78,30%).
- A idade gestacional média dos recém-nascidos foi de 36,07 semanas.
- A média de peso ao nascimento foi de 2.658,97 gramas.
- O índice de Apgar médio no primeiro minuto foi de 7,55 e no quinto, de 8,70.
- A mortalidade perinatal encontrada foi de 5,49% e a materna, nula.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martins-Costa SH, Ramos JGL, Stuczynski JV, Brietzke E, Barros E. Doença hipertensiva na gravidez. In: Freitas F, Martins-Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA, editores. Rotinas em Obstetrícia. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. p. 389-406.
2. Soydemir F, Kenny L. Hypertension in pregnancy. *Curr Obstet Gynaecol.* 2006;16:315-20.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Mortalidade materna. In: Estudo da mortalidade de mulheres de 10 a 49 anos, com ênfase na mortalidade materna: relatório final. Brasília, DF: MS; 2006. p. 71-80.
4. Bezerra EHN, Alencar Júnior CA, Feitosa RFG, Carvalho AAA. Mortalidade materna por hipertensão: índice e análise de suas características em uma maternidade-escola. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2005 Set;27(9):548-53.
5. Bittar RB, Pereira PP, Liao AW. Doença hipertensiva específica da gestação. In: Zugaib. *Obstetrícia.* Barueri, SP: Manoli; 2008. p. 600-27.
6. Vasconcellos MJA, Almeida MVL, Kahhale S, Peraçoli JC, Sass N, Ramos JG. Hipertensão na gravidez. In: Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. Projeto Diretrizes. [periódico na Internet]. 2002 Jul [acessado em 2009 Fev 17]. p. 277-86. Disponível em: [http://www.projetoDiretrizes.org.br/projeto\\_diretrizes/061.pdf](http://www.projetoDiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/061.pdf)
7. Rezende CAL, Bacha CA, Abrão LJ. Pré-eclâmpsia/ Eclâmpsia/ Síndrome HELLP. In: Sociedade de Obstetrícia e Ginecologia de Minas Gerais. *Ginecologia e Obstetrícia: manual para concursos/SOGIMIG.* 3ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p. 591-9.
8. Neme B. Doença hipertensiva específica da gestação: pré-eclâmpsia/eclâmpsia. In: Rezende J. *Obstetrícia.* 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 703-48.
9. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000 Jul; 183 (1): Suppl:S1-21.
10. Vasconcellos MJA. Pré-eclâmpsia. In: Netto HC. *Obstetrícia Básica.* São Paulo: Atheneu; 2004. p. 247-57.
11. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet.* 2005 Feb 26; 365:785-96.

12. Kakhale S, Zugaib M. Síndromes hipertensivas na gravidez. In: Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia. Tratado de Obstetrícia FEBRASGO. Rio de Janeiro: Revinter; 2000. p. 524-33.
13. Esplin MS, Fausett MB, Fraser A, et al. Paternal and maternal components of predisposition to preeclampsia. *N Engl J Med*. 2001 apud Orcy RB, Pedrini R, Piccinini P, Schroeder S, Martins-Costa SH, Ramos JGL, et al. Diagnóstico, fatores de risco e patogênese da pré-eclâmpsia. *Rev HCPA*. 2007;27(3):43-6.
14. Peres LAB, Oliveira MP, Cardoso MP, Souza FS, Woitexen APL, Bortolaz RT, *et al*. Influência do tabagismo no desenvolvimento da pré-eclâmpsia. *J Bras Nefrol*. 2007 Dez;29(4):240-4.
15. Martins-Costa SH, Ramos JGL. Eclâmpsia. In: Freitas F, Martins-Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA, editores. Rotinas em Obstetrícia. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. p. 414-23.
16. Peraçoli JC, Parpinelli MA. Síndromes hipertensivas da gestação: identificação de casos graves. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2005 Out;27(10):627-34.
17. Ramos JGL, Martins-Costa SH, Valério EG. Síndrome de HELLP. In: Freitas F, Martins-Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA, editores. Rotinas em Obstetrícia. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. p.407-13.
18. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Área Técnica de Saúde da Mulher. Hipertensão arterial na gestação e eclâmpsia. In: Manual Técnico Pré-natal e Puerpério: Atenção qualificada e Humanizada. Brasília, DF: MS; 2006. p. 94-101.
19. Vasconcellos MJA. Doença hipertensiva vascular crônica. In: Netto HC. Obstetrícia Básica. São Paulo: Atheneu; 2004. p. 365-9.
20. Procianoy RS. Assistência ao recém-nascido na sala de parto. In: Freitas F, Martins-Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA, editores. Rotinas em Obstetrícia. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. p.331-7.
21. Lee KG. Identifying the high-risk newborn and evaluating gestational age, prematurity postmaturity, large-for-gestational-age and small-for-gestational-age infants. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. Manual of neonatal care. 5ª ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2004. p. 41-58.
22. Miura E. Avaliação da idade gestacional do recém-nascido. In: Miura E, Procianoy RS, editores. Neonatologia- Princípios e prática. 2ªed. Porto Alegre: Artes Médicas;1997. p. 103-14.
23. Saab Neto JA. Hipertensão arterial na gravidez. In: Saab Neto JA, Silveira SK. Manual de rotinas de ginecologia e obstetrícia da Maternidade Carmela Dutra. Florianópolis; 2006. p. 24-30.

24. Magalhães JA, Jiménez MF, Freitas F, Müller LL, Dias RP. Avaliação da saúde fetal. In: Freitas F, Martins-Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA, editores. Rotinas em Obstetrícia. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. p.141-66.
25. Gil BMK, Souza E. Maturidade pulmonar fetal. In: Grando LB. Manual de terapêutica em ginecologia e obstetrícia – Associação Catarinense de Medicina. Blumenau: Nova Letra; 2006. p. 331-6.
26. Martins-Costa SH, Ramos JGL, Pilla C, Cunha Filho JSL. Avaliação da maturidade pulmonar fetal. In: Freitas F, Martins-Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA, editores. Rotinas em Obstetrícia. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2003. p.153-60.
27. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Área Técnica de Saúde da Mulher. Pré-natal. In: Manual Técnico Pré-natal e Puerpério: Atenção qualificada e Humanizada. Brasília, DF: MS; 2006. p. 25-34.
28. Parazzini F, Ricci E, Chatenoud L, Tozzi L, Rosa C, Nicolosi AE, et. al. Maternal and perinatal smoking and pregnancy-induced hypertension. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003 Aug 15;109(2):141-4.
29. van Kartwijk C, Peeters LLH. Clinical aspects of pregnancy after the age of 35 years: a review of the literature. *Hum Reprod Update.* 1998;4(2):185-94.
30. Costa HLFF, Costa CFF, Costa LOBF. Idade materna como fator de risco para a hipertensão induzida pela gravidez: análise multivariada. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2003;25(9):631-5.
31. Gracia PV, Rueda CM, Ruiz J. Expectant management of severe preeclampsia and preeclampsia superimposed on chronic hypertension between 24 and 34 weeks' gestation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003 Mar 26;107(1):24-7
32. Haddad B, Kayem G, Deis S, Sibai BM. Are perinatal and maternal outcomes different during expectant management of severe pré-eclâmpsia in the presence of intrauterine growth restriction? *Am J Obstet Gynecol.* 2007 Mar;196:237e1-e5.
33. Yücesoy G, Özkan S, Bodur H, Tan T, Çaliskan E, Vural B, *et al.* Maternal and perinatal outcome in pregnancies complicated with hypertensive disorder of pregnancy: a seven years experience of a tertiary care center. *Arch Gynecol Obstet.* 2005 Apr;273:43-9.
34. Ramos JGL, Martins-Costa SH, Francisco MA, Almeida AG, Machado MF, Borowski C. É seguro não utilizar sulfato de magnésio nas pacientes com pré-eclâmpsia? *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2000 Fev;22(1):13-7.
35. Xiong X, Demianczuk NN, Buekens P, Saunders LD. Association of preeclampsia with high birth weight for gestation age. *Am J Obstet Gynecol.* 2000 Jul;183(1):148-55.

36. August P, Sibai BM. Clinical features, diagnosis and long-term prognosis of preeclampsia. UpToDate [periódico na Internet]. 2009 Jan 12 [acesso em 2009 Abr 17]. Disponível em: <http://www.uptodateonline.com>
37. Walker JJ. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2000 Oct 17;356:1260-5.
38. Facchinetti F, Allais G, Amico RD, Benedetto C, Volpe A. The relationship between headache and preeclampsia: a case-control study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2005 Aug 1;121(2):143-8.
39. Valadares Neto JD, Bertini AM, Taborda WC, Parente JV. Tratamento da eclâmpsia: estudo comparativo entre o sulfato de magnésio e a fenitoína. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2000 Out;22(9):543-9.
40. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Portaria nº 247 – Albumina Humana. 2000 Jul 14 [acesso em 2008 Ago 18] [2 p.] Disponível em: [http://sna.saude.gov.br/legisla/legisla/albumina/SAS\\_P247\\_00albu\\_hu.doc](http://sna.saude.gov.br/legisla/legisla/albumina/SAS_P247_00albu_hu.doc)
41. Magalhães FA, Chini LSN. Indicações duvidosas ou infundadas observadas no tratamento com albumina: estudo em hospital universitário do estado do Rio de Janeiro. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2007 Jun;19(2):192-6.
42. Matos GC, Rozenfeld S. Avaliação do uso de albumina humana em hospital do Rio de Janeiro, Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2005 Ago;21(4):1224-33.
43. Anvisa.gov [homepage na Internet]. Brasília, DF: Resolução RDC nº 115. 2004 Mai 10 [acesso em 2009 Abr 17] Disponível em: <http://e-legis.anvisa.gov.br/leisref/public/showAct.php?id=11025&word=Albumina#>
44. Amorim MMR, Santos LC, Porto AMF, Martins LKD, Vieira V. Recorrência da crise convulsiva após terapia anticonvulsivante com sulfato de magnésio em pacientes com eclâmpsia. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2000 Abr;22(3):159-65.
45. Peraçoli JC, Rudge MVC, Calderon IMPC, Maestá I, Sgarbosa F. Síndrome HELLP recorrente: relato de dois casos. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 1998 Abr;20(3):165-7.
46. Saab Neto JA. Hipertensão arterial na gravidez:avaliação de um protocolo de tratamento [dissertação]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina; 2004.
47. Hnat MD, Sibai BM, Caritis S, Hauth J, Lindheimer M, MacPherson C, *et al*. Perinatal outcome in women with recurrent preeclampsia compared with women develop preeclampsia as nulliparas. *Am J Obstet Gynecol*. 2002 Mar;186(3):422-6.
48. Calderon IMP, Cecatti JG, Veja CEP. Intervenções benéficas no pré-natal para prevenção da mortalidade materna. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2006 Mai;28(5):310-5.
49. Cabral SALCS, Costa CFF, Cabral Júnior SF. Correlação entre a idade materna, gemelaridade, síndrome hipertensiva e ruptura prematura de membranas e a indicação de parto cesáreo. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2003 Dez;25(10):739-44.



50. Costa AAR, Ribas MSSS, Amorim MMR, Santos LC. Mortalidade materna na cidade do Recife. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2002 Ago;24(7)455-62.
51. Ramos JGL, Martins-Costa SH, Vettorazzi-Stuczynski J, Brietzke E. Morte materna em hospital terciário do Rio Grande do Sul – Brasil: um estudo de 20 anos. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2003 Jul;25(6)431-6.
52. Andrade ATL, Guerra MO, Andrade GN, Araújo DAC, Souza JP. Mortalidade materna: 75 anos de observações em uma Maternidade Escola. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2006 Jul;28(7)380-7.

## **NORMAS ADOTADAS**

Trabalho redigido segundo a normatização para redação de Trabalhos de Conclusão do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, do ano de 2005.

**ANEXO**

**PROTOCOLO DE LEVANTAMENTO DE DADOS:**

Registro: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ Gesta: \_\_\_\_\_ Para: \_\_\_\_\_ Cesárea: \_\_\_\_\_ Aborto: \_\_\_\_\_

Internação: QP: \_\_\_\_\_ Data: \_\_/\_\_/\_\_ PA: \_\_\_\_\_

IG DUM: \_\_\_\_\_ IG USG: \_\_\_\_\_

Data Exames							
Hb							
Ht							
Plaquetas							
Glicemia jejum							
Uréia							
Creatinina							
Ac. Úrico							
TGO							
TGP							
Bilirrubina Total							
Bilirrubina Direta							
Bilirrubina Indireta							
DHL							
Fosfatase alcalina							
Proteína Total							
Albumina							
Globulina							
A/G							
Prot. 24h							
PU							

Conduta: Medicação: \_\_\_\_\_

Patologias associadas: \_\_\_\_\_

Drogas: ( ) Não ( ) Sim Quais? \_\_\_\_\_

Fumo: ( ) Não ( ) Sim \_\_\_\_\_ cigarros/dia

História prévia de: Pré-eclâmpsia: ( ) Não ( ) Sim

Eclâmpsia: ( ) Não ( ) Sim

Pré-Natal: \_\_ consultas

Albumina:  Não  Sim Quantidade: \_\_\_\_\_

Sulfatação:  Não  Sim

Número de convulsões: pré-sulfato: \_\_\_\_\_ pós-sulfato: \_\_\_\_\_

Horário da última crise: \_\_\_\_\_

Horário do nascimento: \_\_\_\_\_

Dias	Dia internação				
Pico PA					
Aumento dose					
Mudança da droga					
PBF					
Teste Clements/ Corpos Lamelares					

Interrupção: Data: \_\_/\_\_/\_\_ IG DUM: \_\_\_\_\_ IG USG: \_\_\_\_\_  
 Espontânea  Indicada Motivo: \_\_\_\_\_  
 Parto normal  Cesárea  
 Óbito inta-útero

Alta hospitalar: Data: \_\_/\_\_/\_\_

### NEONATO:

IG: Capurro Somático: \_\_\_\_\_ USG: \_\_\_\_\_ DUM: \_\_\_\_\_

Peso ao nascer: \_\_\_\_\_ Apgar: 1º min: \_\_\_\_/ 5º min: \_\_\_\_\_

PIG  AIG  GIG

Óbito Data: \_\_/\_\_/\_\_

Alta Hospitalar: Data: \_\_/\_\_/\_\_

Sem medicação  Com medicação Qual? \_\_\_\_\_

## **APÊNDICES**

## APÊNDICE 1: Método do Capurro Somático

### Textura da Pele

- 0- muito fina
- 5- fina e lisa
- 10- algo mais grossa e discreta descamação superficial
- 15- grossa, sulcos superficiais, descamação de mãos e pés
- 20- grossa, enrugada com marcas profundas

### Forma da Orelha

- 0- chata, disforme, pavilhão não encurvado
- 8- pavilhão parcialmente encurvado no bordo
- 16- pavilhão parcialmente encurvado em toda parte superior
- 24- pavilhão totalmente encurvado

### Glândula Mamária

- 0- não palpável
- 5- palpável menor que 5 mm
- 10- entre 5 e 10 mm
- 15- maior que 10 mm

### Pregas Plantares

- 0- sem pregas
- 5- marcas mal definidas sobre a parte anterior da planta
- 10- marcas bem definidas sobre a metade anterior e sulcos no terço anterior da planta
- 15- sulcos na metade anterior da planta
- 20- sulcos em mais da metade anterior da planta

### Formação do Mamilo

- 0- apenas visível, sem aréola
- 5- aréola visível com discreta pigmentação e diâmetro menor que 7,5 mm
- 10- aréola pigmentada com bordo visível, não levantado e diâmetro menor que 7,5 mm
- 15- aréola pigmentada com bordo levantado e diâmetro maior que 7,5 mm

**Idade Gestacional =  $(204 + \text{escore}) \div 7 = \text{___ semanas e ___ dias}$**

## APÊNDICE 2: *New Ballard*

	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Flexão do Punho	> 90°	90°	60°	45°	30°	0°	
Flexão do Braço	180°	140°-180°	110°-140°	90°-110°	< 90°		
Ângulo Poplíteo	180°	160°	140°	120°	100°	90°	< 90°
Sinal do Xale							
Calcanhar Orelha							

Escore	Idade em Semanas
-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

	-1	0	1	2	3	4	5
Pele	Pegajosa Friável Transparente	Gelatinosa Vermelha Transparente	Lisa rósea Veias Visíveis	Descamação superficial e/ou erupção poucas veias	Fendentes áreas pálidas Raras veias	Apergaminhada fendas profundas Sem veias	Fendas profundas Enrugada
Lanugo	Nenhum	Esparso	Abundante	Delgado	Áreas calvas	Sem lanugo	
Superfície plantar	Calcanhar hálux: 40-50mm-1 <40mm-2	> 50mm Sem rugas	Tênues marcas	Sulco transversal anterior	Sulcos nos 2/3 anteriores	Sulcos em toda a área	
Seio	Imperceptível	Mal perceptível	Aréola plana sem botão	Aréola pontilhada Botão mamário: 1-2mm	Botão mamário: 2-4mm	Aréola bem formada Botão mamário: 5-10mm	
Olho/Orelha	Pálpebras fundidas frouxamente-1 firmemente-2	Pálpebras abertas Pavilhão liso permanece dobrado	Pavilhão levemente encurvado, desdobra lentamente	Pavilhão encurvado desdobra facilmente	Pavilhão bem formado desdobra imediatamente	Cartilagem grossa Orelha firme	
Genitais ♂	Escroto plano liso	Escroto vazio sem rugas	Testículos no canal superior Raras rugas	Testículos descendo Poucas rugas	Testículos na bolsa Rugas	Testículos pendentes Rugas profundas	
Genitais ♀	Clitóris proeminente: lábios planos	Clitóris proeminente: pequenos lábios menores	Clitóris proeminente: aumento dos lábios menores	Pequenos e grandes lábios proeminentes	Grandes lábios maiores, pequenos lábios menores	Clitóris e pequenos lábios cobertos pelos maiores	

Fonte: Neonatologia: Princípios e práticas.<sup>22</sup>

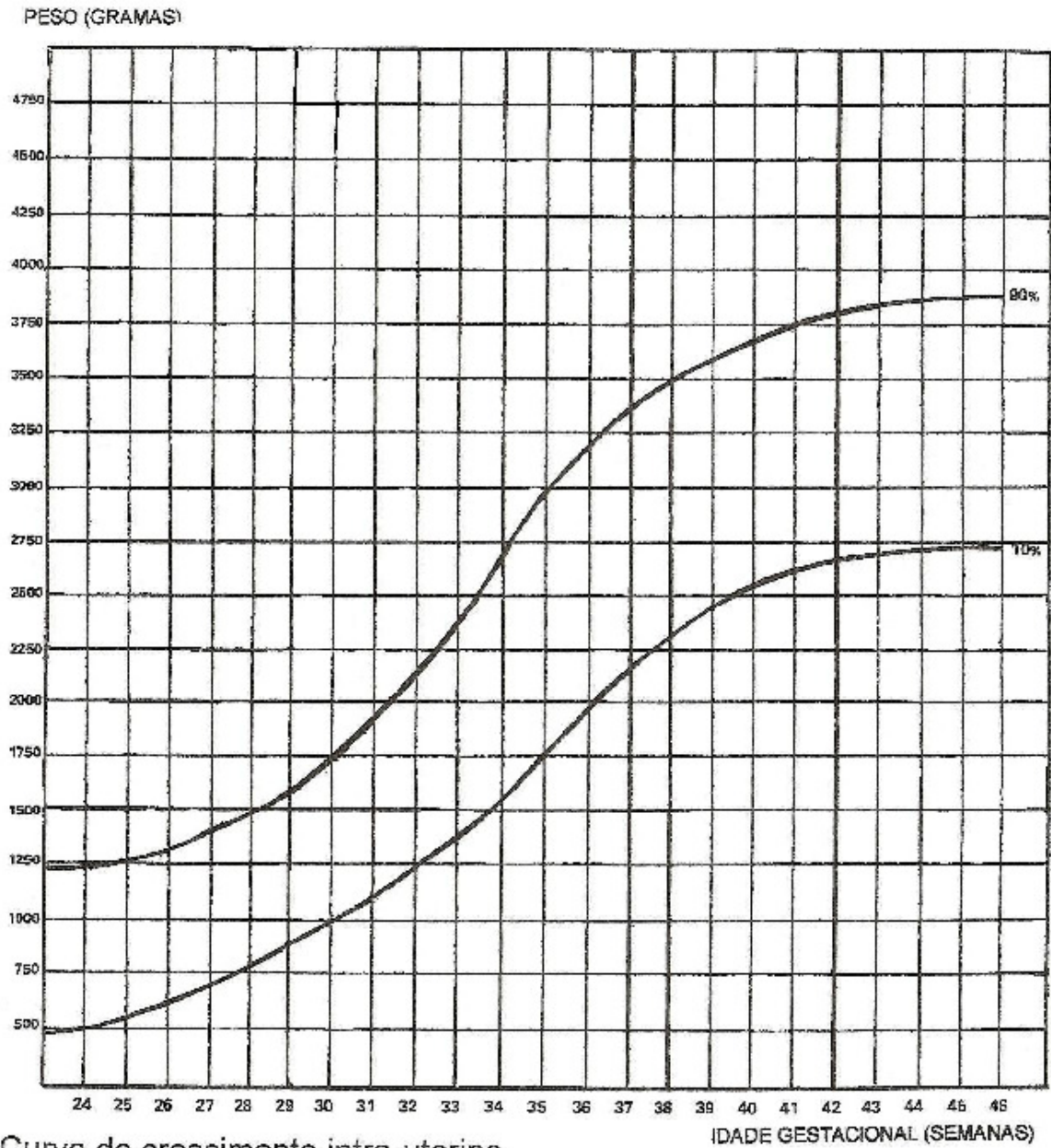


### APÊNDICE 3: Escore de Apgar

SINAL	ESCORE		
	0	1	2
Frequência Cardíaca	Ausente	< 100 bpm	> 100 bpm
Esforço Respiratório	Ausente	Lento, irregular	Forte, choro
Tônus Muscular	Flacidez	Alguma flexão	Boa flexão
Iritabilidade reflexa	Ausente	Algum movimento	Espirros, choro
Cor	Palidez, cianose generalizada	Cianose de extremidades	Rosado

Fonte: Neonatologia: Princípios e práticas.<sup>22</sup>

### APÊNDICE 4: Curva de Crescimento Intra-uterino de Lubchenco



Curva de crescimento intra-uterino.

Lubchenco, LO et al. *Pediatrics* 1963;32:793.

Fonte: Neonatologia: Princípios e práticas.<sup>22</sup>