

**SHEILA KOETTKER SILVEIRA**

**RESULTADOS MATERNOS E PERINATAIS DE  
GESTANTES HIPERTENSAS CRÔNICAS  
ATENDIDAS NA MATERNIDADE DO HOSPITAL  
UNIVERSITÁRIO NO PERÍODO DE 2 ANOS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal de  
Santa Catarina, para a obtenção do Título de  
Mestre do Curso de Pós-Graduação em Ciências  
Médicas.**

**FLORIANÓPOLIS – SANTA CATARINA**

**2000**

**SHEILA KOETTKER SILVEIRA**

**RESULTADOS MATERNOS E PERINATAIS DE  
GESTANTES HIPERTENSAS CRÔNICAS  
ATENDIDAS NA MATERNIDADE DO HOSPITAL  
UNIVERSITÁRIO NO PERÍODO DE 2 ANOS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal de  
Santa Catarina, para a obtenção do Título de  
Mestre do Curso de Pós-Graduação em Ciências  
Médicas.**

**Coordenador do Curso: Prof. Dr. Armando José d'Acampora**

**Orientador: Prof. Dr. Armando José d'Acampora**

**Co-Orientador: Prof. Jorge Abi Saab Neto**

**FLORIANÓPOLIS – SANTA CATARINA**

**2000**



Universidade Federal de Santa Catarina  
Centro de Ciências da Saúde  
Mestrado em Ciências Médicas

*Sheila K. Silveira*  
SHEILA KOETTKER SILVEIRA

ESSA DISSERTAÇÃO FOI JULGADA ADEQUADA PARA A OBTENÇÃO DO TÍTULO DE  
**MESTRE EM CIÊNCIAS MÉDICAS**

COM ÁREA DE CONCENTRAÇÃO EM CLÍNICA CIRÚRGICA E APROVADA EM SUA  
FORMA FINAL PELO PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS

*Armando José d'Acampora*  
Prof. Armando José d'Acampora  
Coordenador do Curso

Banca Examinadora:

*Armando José d'Acampora*  
Prof. Armando José d'Acampora  
Orientador

*Wladimir Taborda*  
Prof. Wladimir Taborda  
Membro

*Gilberto do Nascimento Galego*  
Prof. Gilberto do Nascimento Galego  
Membro

*Luiz Flávio de Andrade Gonçalves*  
Prof. Luiz Flávio de Andrade Gonçalves  
Membro

Florianópolis, 22 de setembro de 2000.





Universidade Federal de Santa Catarina  
 Centro de Ciências da Saúde  
 Mestrado em Ciências Médicas

**ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO**

**CANDIDATA: SHEILA KOETTKER SILVEIRA**

A partir das nove horas do dia vinte e dois de setembro do ano dois mil, na sala de aulas do Curso de Mestrado em Ciências Médicas da Universidade Federal de Santa Catarina, a Comissão Examinadora, constituída pelos Professores Armando José d'Acampora, Wladimir Taborda, Gilberto do Nascimento Galego, Luiz Flávio de Andrade Gonçalves e Afonso Márcio Batista da Silva, como suplente, procedeu ao exame da Dissertação de Mestrado apresentada pela **Dra. SHEILA KOETTKER SILVEIRA**, intitulada "**RESULTADOS MATERNOS E PERINATAIS DE GESTANTES HIPERTENSAS CRÔNICAS ATENDIDAS NA MATERNIDADE DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO NO PERÍODO DE DOIS ANOS**". Após explanação feita pela candidata, a mesma foi argüida pela Comissão Examinadora, sendo aprovada com os seguintes conceitos, nos termos da Resolução 010/CUn/97 e Regimento Interno do Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas.

NOME:	ASSINATURA	CONCEITO
Prof. Armando José d'Acampora .....		A
Prof. Wladimir Taborda .....		A
Prof. Gilberto do Nascimento Galego.....		A
Prof. Luiz Flávio de Andrade Gonçalves.....		A

Florianópolis, 22 de setembro de 2000.

**Prof. Armando José d'Acampora**  
 Presidente da Comissão Examinadora



## **AGRADECIMENTOS**

Ao meu orientador, Dr. Armando José d'Acampora, pelo seu incentivo, apoio e sugestões construtivas.

Ao meu co-orientador, Dr Jorge Abi Saab Neto, pelo seu incessante empenho na confecção do trabalho.

À Dr<sup>a</sup> Ana Luiza de Lima Curi Hallal, pelo auxílio na realização dos métodos estatísticos.

Aos médicos e funcionários da maternidade pelo empenho no atendimento das pacientes.

Aos funcionários do mestrado pelo seu prestativo atendimento.

Aos funcionários do SAME pelo incessante manuseio dos prontuários.

Aos meus pais e irmãos pelo incentivo à confecção desta dissertação.

# ÍNDICE

RESUMO	1
SUMMARY	2
INTRODUÇÃO	3
OBJETIVO	6
MÉTODO	7
RESULTADOS	16
DISCUSSÃO	26
CONCLUSÕES	39
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	40
APÊNDICE	53

## RESUMO

**Objetivo:** Estudar as complicações obstétricas e os resultados perinatais de gestantes hipertensas crônicas.

**Desenho:** Estudo descritivo, prospectivo.

**Local:** Maternidade do Hospital Universitário da UFSC.

**População de estudo:** 44 gestantes hipertensas crônicas e seus conceptos.

**Método:** as gestantes e seus conceptos foram acompanhados durante o pré-natal, parto e puerpério imediato neste serviço no período de janeiro de 1998 à dezembro de 1999. Foram analisados as complicações maternas e os resultados perinatais. Foram calculados proporções e valores médios para as variáveis estudadas e utilizado o teste t de student para comparação de médias

**Resultados:** A idade média das gestantes foi de 33,4 anos  $\pm$  5,5 anos sendo 50,0% com mais de 35 anos. Trinta e cinco pacientes (79,6%) apresentavam peso acima do normal. Apenas 8 gestantes (18,2%) eram primigestas. Todas tinham hipertensão de causa primária, 4 hipertensão grave e 23 (52,3%) foram consideradas como de alto risco para complicações obstétricas. A exacerbação da pressão foi a complicação mais encontrada ocorrendo em 40,9% dos casos. A pré-eclâmpsia comprometeu 11,4% das gestantes. A operação cesariana foi indicada em 52,3% das gestantes. A média de peso dos recém nascidos foi de 3300g e a idade gestacional média foi de 38 semanas e 4 dias. Não houve diferença entre os recém-nascidos de mães de alto ou baixo risco. Quatro recém-nascidos foram pré-termo e 2 pequenos para idade gestacional. Quatro recém-nascidos necessitaram de internação em unidade de terapia intensiva neonatal. Houve 1 natimorto e 1 neomorto.

**Conclusões:** A hipertensão crônica ocorreu mais em pacientes em idade avançada, múltiparas, obesas e com antecedente obstétrico desfavorável. As complicações obstétricas e resultados perinatais foram semelhantes em pacientes classificadas como sendo de alto ou baixo risco, excetuando-se a pré-eclâmpsia.

## SUMMARY

**Objectives:** To study the obstetric and perinatal outcomes in pregnancies accompanied by chronic hypertension.

**Study design:** descriptive and prospective study

**Setting:** University Hospital Maternity, UFSC.

**Population studied:** 44 pregnant women with chronic hypertension and their concepts.

**Method:** The pregnant women and their concepts were accompanied throughout pregnancy, labor and puerperium from January 1998 through December 1999. Obstetrics complications and perinatal outcomes were analyzed. We calculated the proportions and the mean values of the variables studied and used the t test to compare averages.

**Results:** The median age of the patients was  $33.4 \pm 5.5$  years and 50.0% were older than 35 years. Thirty-five patients (79.6%) were overweight or obese. Only 8 were primigest. All pregnant women had essential hypertension, 4 had severe hypertension and 23 (52.3%) were classified as high-risk for other obstetric complications. Blood pressure exacerbation was the most frequent complication (40.9%). Superimposed preeclampsia occurred in 11.4% of the patients. Cesarean section was performed in 52.3% of the cases. The mean birth weight was 3300 grams and the mean gestational age at delivery was 38 weeks and 4 days. There were no differences between newborns from mothers of high or low risk. Four newborns were prematures and 2 small-for-gestational-age. Four newborns required neonatal intensive care admission. There was one stillbirth and one neonatal death.

**Conclusion:** Chronic hypertension occurred more in patients with advanced age, multiparous, obese and bad obstetric history. The obstetrics complications and perinatal results were similar between patients classified as high or low risk except for preeclampsia.



# 1. INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial Crônica é considerada como um problema de saúde pública em todo mundo pela sua alta morbi-mortalidade.

Nos Estados Unidos da América atinge cerca de 50 milhões de indivíduos <sup>1</sup>. No Brasil, estima-se que 15 a 20% da população adulta seja hipertensa, sendo em grande parte mulheres em idade reprodutiva <sup>2</sup>.

Sua prevalência em mulheres com idade entre 18 e 29 anos varia de 0,9 a 2,2%; entre 30 e 39 anos de 4,4 à 11,2%; chegando à 10,5 a 33,2% entre os 40 e 49 anos, dependendo da raça <sup>3</sup>.

A hipertensão arterial é a entidade clínica mais frequentemente associada à gravidez comprometendo até 10 % das gestantes <sup>4-6</sup> dependendo dos critérios de classificação, sendo a hipertensão arterial crônica responsável por 30 à 50 % dos casos de hipertensão na gestação nos países desenvolvidos e por até 80 % no nosso meio <sup>7-9</sup>. Atualmente, esta associação tende a aumentar devido ao maior número de gestações em idade mais avançada.

No Brasil, a taxa de mortalidade materna é de 140/100.000 nascidos vivos e a de mortalidade fetal e neonatal precoce, de 150‰ <sup>10</sup>. A hipertensão representa a principal causa de óbito materno, bem como de internações na Unidade de Gestação de Alto Risco <sup>11-14</sup>. Segundo dados da Secretaria Estadual de Saúde de Santa Catarina de 1993, a hipertensão foi responsável por 26,1% dos casos de óbito materno <sup>15</sup>. Nos Estados Unidos, os quadros hipertensivos representam a segunda maior causa de mortalidade materna <sup>16</sup>.

O diagnóstico precoce e preciso, assim como a instituição do tratamento adequado, são fundamentais para diminuir as complicações maternas, fetais e neonatais <sup>17</sup>. Entretanto, seu diagnóstico nem sempre é fácil devido às adaptações fisiológicas da mãe ao conceito durante a gestação.

Desde o início do primeiro trimestre, há um aumento progressivo do volume plasmático pela maior retenção de sódio e da massa de células vermelhas para o suporte adequado de oxigênio. Pela ação de substâncias vasodilatadoras, ocorre uma diminuição da resistência vascular periférica com conseqüente redução da pressão arterial. A diminuição da pressão também se deve ao fato da placenta funcionar como fístula artério-venosa a partir do segundo trimestre. A frequência cardíaca aumenta progressivamente com a evolução da gestação<sup>18,19</sup>. O débito cardíaco aumenta em 40 à 60% na gravidez<sup>20</sup>. No último trimestre ocorre um aumento da resistência periférica com conseqüente retorno da pressão aos níveis iniciais.

A queda progressiva da pressão arterial ocorre desde o início da gestação atingindo um nadir no segundo trimestre, período durante o qual muitas mulheres iniciam o pré-natal. Ocorre um decréscimo de 7 a 10 mm/Hg na pressão arterial diastólica, podendo ser mais acentuado na gestante hipertensa crônica<sup>21,22</sup>. Neste período, a pressão arterial encontra-se geralmente abaixo de 140/90, mesmo em paciente grávida previamente hipertensa. Assim sendo, pode ocorrer um erro na classificação entre gestantes hipertensas crônicas e não hipertensas quando esta consulta ocorre pela primeira vez no pré-natal em idade gestacional avançada<sup>23</sup>. Além disto, algumas pacientes hipertensas podem ser portadoras de uma doença renal assintomática que só é exacerbada durante a gestação pelas alterações metabólicas características deste período. Com o retorno da pressão arterial aos níveis iniciais no final da gestação, pode-se novamente incorrer em erro diagnóstico e rotular uma paciente hipertensa crônica com nefropatia prévia não diagnosticada como sendo complicada por pré-eclâmpsia caso se desconheça a pressão arterial inicial. Por outro lado, a pré-eclâmpsia que normalmente acomete a gestação após a vigésima semana, pode, em alguns casos de gestação molar e gestação múltipla, comprometer a gestação em idade precoce dificultando seu diagnóstico<sup>24</sup>.

A hipertensão crônica é uma doença severa, principalmente na gestação onde, habitualmente, duas vidas estão envolvidas. Alguns estudos têm demonstrado um significativo aumento da morbi-letalidade materna e perinatal que pode estar associada à deteriorização da função cardíaca e renal, acidente vascular encefálico, descolamento de retina, pré-eclampsia, descolamento prematuro de placenta , prematuridade e retardo de crescimento intra-uterino <sup>24-28</sup> .

Devido à gravidade da doença, sua alta prevalência e a falta de dados em nosso serviço sobre a evolução da gestação em pacientes hipertensas crônicas, decidiu-se pela realização deste estudo.

## **2. OBJETIVO**

Estudar as complicações obstétricas e os resultados perinatais de gestantes hipertensas crônicas atendidos na Maternidade do Hospital Universitário de Florianópolis no período de janeiro de 1998 à dezembro de 1999.

## **3. MÉTODO**

### **3.1. AMOSTRA**

Trata-se de estudo descritivo, prospectivo, de 44 gestantes hipertensas crônicas acompanhadas durante o pré-natal, o parto e o puerpério imediato, no período compreendido entre janeiro de 1998 a dezembro de 1999, na Maternidade do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina.

### **CRITÉRIOS DE INCLUSÃO**

Foram incluídas neste estudo todas as gestantes hipertensas crônicas cuja primeira consulta de pré-natal ocorreu antes da vigésima semana de gestação e que acompanharam o pré-natal e parto neste serviço .

Foram consideradas hipertensas crônicas as gestantes :

1. que apresentavam níveis tensionais iguais ou maiores à 140 milímetros de mercúrio (mm Hg) para pressão arterial sistólica (PAS) e 90 mm Hg para pressão arterial diastólica (PAD), antes da vigésima semana de gestação em 2 medidas com intervalo de 6 horas.
2. com história de hipertensão prévia ao início da gestação.

Os dados foram colhidos conforme protocolo elaborado especialmente para este fim (apêndice 1).

## **CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO**

Foram excluídas as pacientes que apresentavam :

1. diabetes mellitus insulino dependente
2. tireoidopatia
3. gestações que terminaram antes da 22<sup>a</sup> semana de gestação.
4. gestações múltiplas

## **3.2. PROCEDIMENTOS**

### **3.2.1 MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL**

A nível ambulatorial, a pressão arterial (PA) foi obtida com a paciente sentada após pelo menos cinco minutos de repouso, com o braço esticado ao nível do coração. Nas pacientes internadas, a PA foi medida em repouso em decúbito lateral esquerdo, no antebraço esquerdo <sup>29</sup>.

Foi utilizado esfigmomanômetro de Mercúrio, com manguito para adultos colocado firmemente cerca de 2 a 3 cm acima da fossa antecubital do antebraço direito ou esquerdo.

A PAS aproximada era inicialmente sentida pelo desaparecimento do pulso radial. O manguito era reinflado até 20 a 30 mmHg acima da PAS determinada pela palpação e desinsuflado lentamente (dois à três mm Hg/s).

A PAS foi determinada pela primeira de duas batidas consecutivas ouvidas (primeiro som de KOROTKOFF) e a PAD pela última batida ouvida (quinto som de KOROTKOFF). Nos casos em que não havia o desaparecimento das batidas ,a PAD foi considerada pelo quarto som de KOROTKOFF.

A medida da PA era repetida após 30 segundos e realizado média das 2 aferições <sup>30</sup>.

### 3.2.2 AVALIAÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA

A hipertensão arterial crônica (HAC) foi classificada :

1. Quanto à etiologia em:

a . primária

b . secundária

2. Quanto ao nível tensional em:

a . HAC leve: PAS de 140 a 159 mm Hg e PAD de 90 a 109 mm Hg.

b . HAC grave: PAS igual ou maior a 160 mm Hg ou PAD igual ou maior a 110 mm Hg

3. Quanto ao risco de complicações obstétricas em:

a .Baixo risco: HAC leve sem lesão de órgão alvo ou doença cardíaca

b. Alto risco:

b.1. HAC grave em idade gestacional menor que 20 semanas

b.2. HAC leve associada à :

1. perda perinatal ou pré-eclampsia prévia

2. idade materna maior que 40 anos

3. tempo de doença maior ou igual a 4 anos

4. doença renal

5. cardiomiopatia

6. doença vascular renal

7. presença de anticorpo anti-fosfolípídeo

8. coarctação da Aorta

9. e retinopatia.

## **AValiação Materna Inicial:**

As variáveis maternas foram observadas na seguinte ordem:

1. idade
2. paridade
3. antecedentes obstétricos
4. índice de massa corporal (IMC)
5. ganho ponderal.

O índice de massa corporal foi calculado através da divisão do peso pela altura ao quadrado sendo as pacientes classificadas <sup>31</sup> em:

- a. baixo peso quando o IMC foi menor que 19,8 Kg/m<sup>2</sup>;
- b. peso adequado quando o IMC foi de 19,9 a 26 Kg/m<sup>2</sup>;
- c. sobrepeso quando o IMC variou de 26,1 a 29 Kg/m<sup>2</sup>; e,
- d. obesa quando o IMC foi maior que 29,1 Kg/m<sup>2</sup>.

### **3.2.4 AValiação Materna Durante o Pré-Natal**

As consultas de pré natal foram agendadas a cada 15 a 30 dias até a trigésima quarta semana de gestação e a cada 7 a 15 dias até o parto dependendo da gravidade da doença.

Além dos exames de rotina de pré-natal, foram solicitados a dosagem sérica de plaquetas, uréia, creatinina, clearance de creatinina e ácido úrico e proteinúria de 24 horas no primeiro e terceiro trimestre (ou antes em caso de suspeita de pré- eclampsia).

Foram considerados valores normais: plaquetas acima de 100.000/mm<sup>3</sup>, uréia menor ou igual a 20 mg/dl; creatinina menor ou igual a 0,8 mg/dl; clearance de creatinina maior que 110 ml/min; ácido úrico menor ou igual a 4,5 mg/dl <sup>32</sup>; proteinúria até 300 mg em amostra de vinte e quatro horas.



O teste de tolerância oral à glicose simplificado com 50 g de dextrose foi solicitado a todas as pacientes com idade gestacional entre 24 e 28 semanas. Caso a glicemia fosse maior ou igual a 135 mg/dl no sangue total, era realizado curva glicêmica com 100 g de dextrose e interpretada conforme os critérios de O' SULLIVAN (glicemia plasmática de jejum de 105 mg/dl e de 195, 165 e 145 após 1, 2 e 3 horas da ingestão de dextrose, respectivamente) . Na presença de 2 ou mais pontos alterados, as gestantes eram consideradas como diabéticas gestacionais <sup>33</sup>.

O eletrocardiograma e ecocardiograma foram solicitados na primeira consulta de pré-natal , assim como o exame de fundo de olho.

Foram avaliadas a ocorrência de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, exacerbação da hipertensão, descolamento prematuro de placenta, retardo de crescimento intra-uterino, oligoâmnio, parto prematuro, diabetes gestacional, a necessidade de internação hospitalar antes do parto e a utilização de medicação anti-hipertensivo.

Pré-eclâmpsia foi diagnosticada quando ocorreu um aumento de 30 mm Hg na PAS ou 15 mm Hg na PAD ou 20 mm Hg na pressão arterial média (PAM) associado ao aparecimento de proteinúria (valores acima de 300 mg de proteína em amostra de 24 horas) ou edema generalizado ou medida de ácido úrico maior ou igual a 4,5 mg/dl <sup>24</sup>. Em pacientes com proteinúria no início da gestação, foi considerado pré-eclâmpsia quando houve um aumento súbito da proteinúria ou da pressão arterial em paciente com pressão previamente controlada, trombocitopenia, aumento das transaminases oxaloacética e pirúvica (TGO e TGP) <sup>16</sup>.

Como exacerbação da hipertensão foi considerado o aumento dos níveis tensionais sem proteinúria.

### **3.2.5 AVALIAÇÃO FETAL**

Para a avaliação fetal, foram realizados exames ultra-sonográficos seriados, num mínimo de 3, sendo o primeiro antes da vigésima semana de gestação e repetidos entre 22 e 26 semanas e entre 32 e 36 semanas para determinar a idade gestacional, a morfologia e o crescimento fetal, respectivamente<sup>34</sup>.

A *dopplervelocimetria* foi realizada com 20 semanas de gestação e repetida com 26 semanas caso a primeira apresentasse incisura protodiastólica ou alteração da relação S/D em artéria uterina.

A cardiocografia e avaliação do índice de líquido amniótico foram realizados semanalmente após a trigésima sétima semana de gestação para avaliação de vitalidade fetal.

O retardo de crescimento intra-uterino foi conceituado quando o peso fetal se encontrava abaixo do percentil 10 na avaliação ultra-sonográfica seriada e oligoâmnio quando o índice de líquido amniótico estava abaixo do percentil 5 para cada idade gestacional de acordo com tabela de MOORE e CAYLE (apêndice 2)<sup>35</sup>.

### **3.2.6 PROTOCOLO DE TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA**

Quanto ao tratamento da hipertensão, todas as pacientes foram orientadas a repousar por pelo menos 2 horas durante o dia. A dieta recomendada era hipossódica com 4 g de sal a não ser em gestantes que faziam dieta prévia com 2 g de sal. A utilização de fumo e álcool eram desencorajados.

O uso de medicação anti-hipertensiva foi indicado quando a gestante persistia com níveis de PAD iguais ou maiores a 100 mm Hg ou iguais ou

maiores a 90 mm Hg em presença de lesão de órgão alvo . A droga de escolha foi a alfa metildopa em dose inicial de 750 mg/dia, fracionada em 3 tomadas, até o máximo de 2 g/dia.

Nos casos de difícil controle após atingir-se o limite estabelecido da dose da alfa metildopa era associado uma segunda droga, a hidralazina, em dose inicial de 100 mg/dia fracionados em 2 tomadas até o máximo de 200 mg/dia.

Nas pacientes que já usavam medicação prévia à gestação e que eram classificadas como de baixo risco, a droga era suspensa no início do pré-natal e reiniciada posteriormente caso os níveis pressóricos apresentassem níveis ascendentes ou se paciente apresentasse sintomas conseqüentes a hipertensão. Nas gestantes classificadas como de alto risco que faziam uso de outras medicações anti-hipertensivas, tentava-se trocar a medicação para alfa metildopa associada ou não a hidralazina. Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina e o propranolol tinham contra-indicação absoluta e os diuréticos, relativa.

Nos casos de hipertensão de difícil controle, pré-eclâmpsia sobreposta ou oligoâmnio, as pacientes eram mantidas em regime de internação hospitalar, para melhor avaliação e controle materno e fetal. Nas crises hipertensivas (PA igual ou maior a 160/110 mm Hg), a droga de escolha era a hidralazina na dose de 5 mg EV de 20 em 20 minutos até atingir uma pressão diastólica entre 90 e 100 mm Hg, sendo limitado a 80 mg o seu uso diário.

Nos casos suspeitos de pré-eclâmpsia, os exames da função renal (uréia, creatinina, ácido úrico e proteinúria) e hepática (transaminase oxaloacética e pirúvica, desidrogenase láctica e bilirrubinas) eram repetidos a cada 3 à 7 dias, assim como os exames para avaliação da vitalidade fetal.

### 3.2.7 ACOMPANHAMENTO DO PARTO

A gestação era mantida até no máximo a quadragésima primeira semana se apresentasse evolução normal e interrompida a qualquer momento em caso de complicações maternas como pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia, crise hipertensiva de difícil controle, deterioração da função renal, síndrome de HELPP (anemia hemolítica, plaquetopenia e alterações de enzimas hepáticas) ou fetais como retardo de crescimento intra-uterino, oligoâmnio severo e sofrimento fetal.

Foram avaliados a via de parto e a indicação.

### 3.2.8 AVALIAÇÃO DO RECÉM-NASCIDO

Critérios de avaliação do recém-nascido:

1. peso ao nascer
2. idade gestacional calculada pelo método do CAPURRO somático (apêndice 3)<sup>36</sup>.
3. índice de APGAR do primeiro e quinto minuto (apêndice 4)<sup>37</sup>.
4. relação peso/ idade gestacional de acordo com o gráfico de BATTAGLIA e LUBCHENCO (apêndice 5)<sup>38</sup>.
5. indicação para admissão na Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal .

Foi considerado recém-nascido pré-termo aquele com idade gestacional menor que 37 semanas calculada pelo CAPURRO somático e pós termo aquele com idade gestacional maior que 42 semanas <sup>36</sup>.

Quanto ao índice de APGAR, foi considerado vigoroso o recém-nascido com índice de 7 a 10; anoxiado moderado com índices de 4 a 6; e anoxiado grave com índice menor ou igual a 3 <sup>37</sup>.

Quanto à relação peso/idade gestacional, foram classificados em grande para a idade gestacional (GIG) se o peso estivesse acima do percentil 90; adequado para idade gestacional (AIG) se o peso estivesse entre percentil 10 e 90; e pequeno para idade gestacional (PIG) se o peso estivesse abaixo do percentil 10 para cada idade gestacional <sup>38</sup>.

### **3.2.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA**

Para descrição e análise dos resultados foram calculados proporções e valores médios para as variáveis estudadas. Os cálculos foram realizados por meio do programa computacional Epi-info®.

Para comparação de médias, foi utilizado o teste t de student. Admitiu-se significância estatística quando a probabilidade desta ter ocorrido por acaso foi menor que 5%, ou seja,  $p \leq 0,05$ .

## 4. RESULTADOS

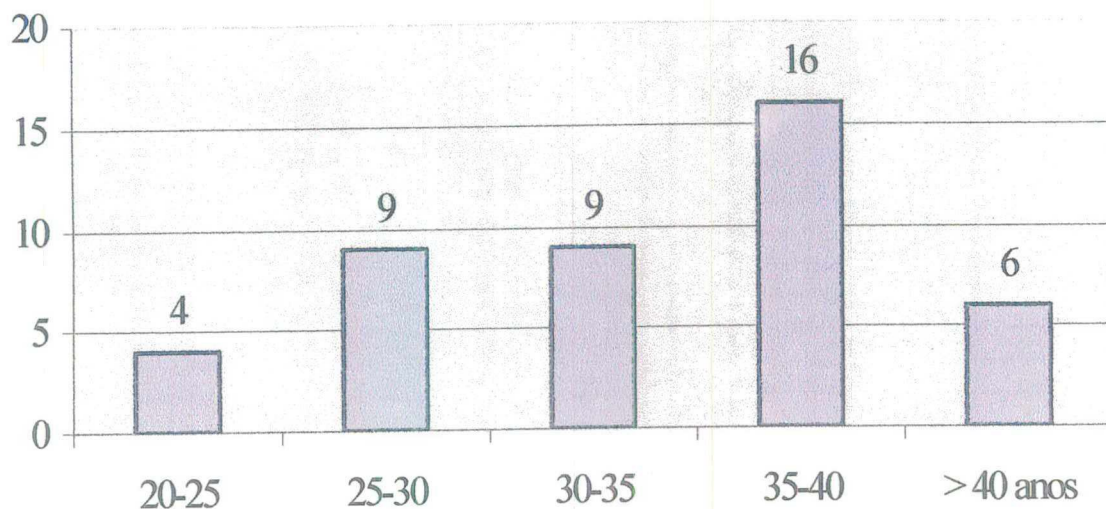


FIGURA I: Distribuição das gestantes hipertensas crônicas segundo a faixa etária. HU, 1998-99.

TABELA I: Distribuição das gestantes hipertensas crônicas segundo o número de gestações prévias. HU, 1998-99

Nº de gestações	N	%
Primigesta	8	18,2
Secundigesta	9	20,5
Tercigesta	12	27,2
4 ou mais gestações	15	34,1
Total	44	100,0

TABELA II: Distribuição dos antecedentes obstétricos desfavoráveis entre as 36 gestantes hipertensas crônicas. HU, 1998-99.

Antecedentes obstétricos	N	%
Com antecedentes obstétricos *		
Pré-eclâmpsia	5	13,9
Óbitos perinatais	6	16,7
Aborto(s)	17	47,2
Sem antecedentes obstétricos	11	29,7

\* ocorrência de mais de uma complicação anterior na mesma gestante

TABELA III: Distribuição das gestantes hipertensas crônicas segundo os antecedentes clínicos. HU, 1998-99.

Antecedente clínico	N	%
Hipertrofia ventricular esquerda	7	15,9
Nefropatia	1	2,3
Acidente vascular encefálico	1	2,3
Sem antecedentes clínicos	35	79,5
Total	44	100,0

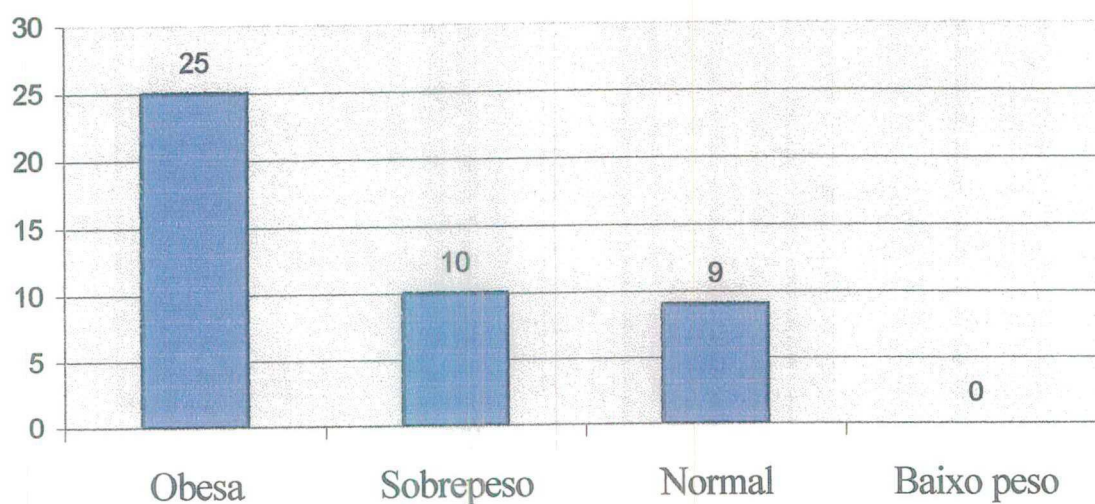


FIGURA II: Distribuição das gestantes hipertensas crônicas segundo o IMC. HU, 1998-99.

TABELA IV: Distribuição das gestantes hipertensas crônicas segundo o tempo de doença. HU, 1998-99.

Tempo de doença (anos)	N	%
Diagnóstico durante o pré-natal	6	13,7
< 4 anos	26	59,0
≥ 4 anos	12	27,3
Total	44	100,0

TABELA V: Classificação das gestantes hipertensas crônica segundo a etiologia. HU, 1998-99.

Classificação	N	%
Primária	44	100,0
Secundária	0	0,0
Total	44	100,0



TABELA VI: Classificação das gestantes hipertensas crônica segundo o nível tensional. HU, 1998-99.

Classificação	N	%
Hipertensão leve	40	90,9
Hipertensão grave	4	9,1
Total	44	100,0

TABELA VII: Classificação das gestantes hipertensas crônica segundo o risco de complicações obstétricas. HU, 1998-99.

Classificação	N	%
Alto risco	23	52,3
Baixo risco	21	47,7
Total	44	100,0

TABELA VIII: Distribuição das gestantes que iniciaram o pré-natal sem uso de medicação anti-hipertensiva segundo a necessidade de uso de droga. HU, 1998-99.

Necessidade de iniciar medicação	N	%
Necessária	6	28,6
Não necessária	15	71,4
Total	21	100,0

TABELA IX: Distribuição das gestantes que faziam uso prévio de medicação anti-hipertensiva segundo a necessidade de manutenção. HU, 1998-99.

Necessidade de medicação	N	%
Suspensão		
sem necessidade de reiniciar a medicação	6	26,0
com necessidade de reiniciar a medicação	2	8,9
Substituição da terapêutica prévia	9	39,1
Manutenção da terapêutica prévia	6	26,0
Total	23	100,0

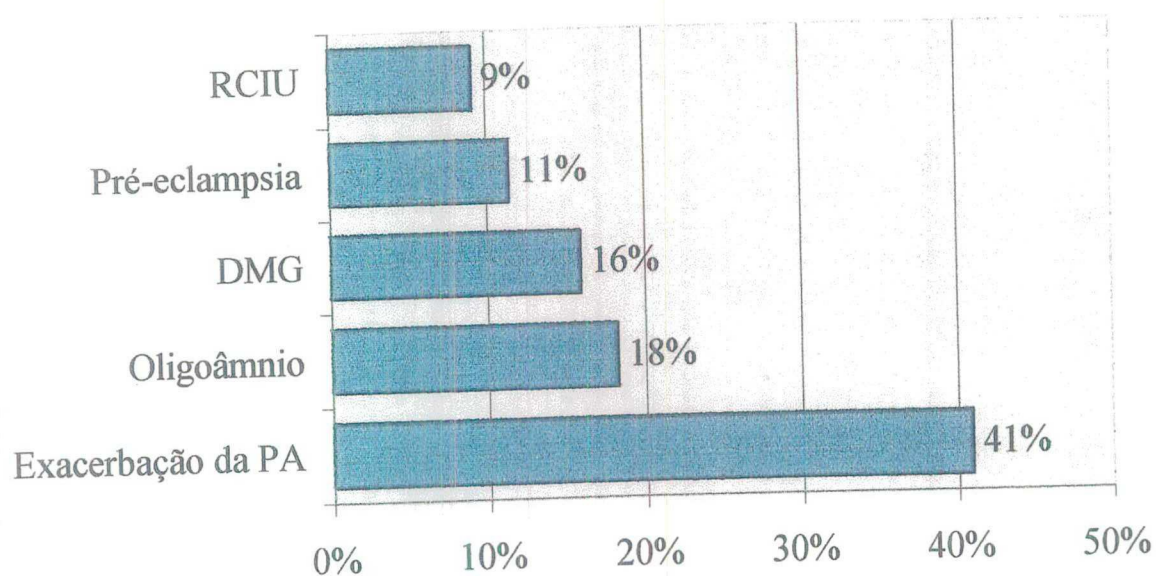


FIGURA III: Distribuição das complicações obstétricas em gestantes hipertensas crônicas. HU, 1998-99.

TABELA X: Distribuição das gestantes hipertensas crônicas segundo os achados na *dopplervelocimetria* das artérias uterinas. HU, 1998-99

Achados na <i>dopplervelocimetria</i>	N	%
Normal	35	79,5
Incisura protodiastólica unilateral	6	13,7
Incisura protodiastólica bilateral	3	6,8
Total	44	100,0

TABELA XI: Distribuição das gestantes hipertensas crônicas segundo a necessidade de internação hospitalar. HU, 1998-99.

Número de internações hospitalares	N	%
Nenhuma internação	22	50,0
1 internação	15	34,1
2 internações	5	11,4
3 ou mais internações	2	4,5
Total	44	100,0

TABELA XII: Distribuição das gestantes hipertensas crônicas segundo a via de parto. HU, 1998-99.

Via de Parto	N	%
Cesariana	23	52,3
Parto normal	21	47,7
Total	44	100,0

TABELA XIII– Indicação de cesariana nas gestantes hipertensas crônicas.  
HU, 1998-99.

Indicação de cesariana	N	%
Desproporção céfalo-pélvica	6	26,1
Pré-eclâmpsia	3	13,0
Cesarianas prévia	3	13,0
Apresentação pélvica	3	13,0
Falha de indução	3	13,0
Oligoâmnio	2	8,8
Distócia cervical	2	8,8
Sofrimento fetal	1	4,3
Total	23	100,0

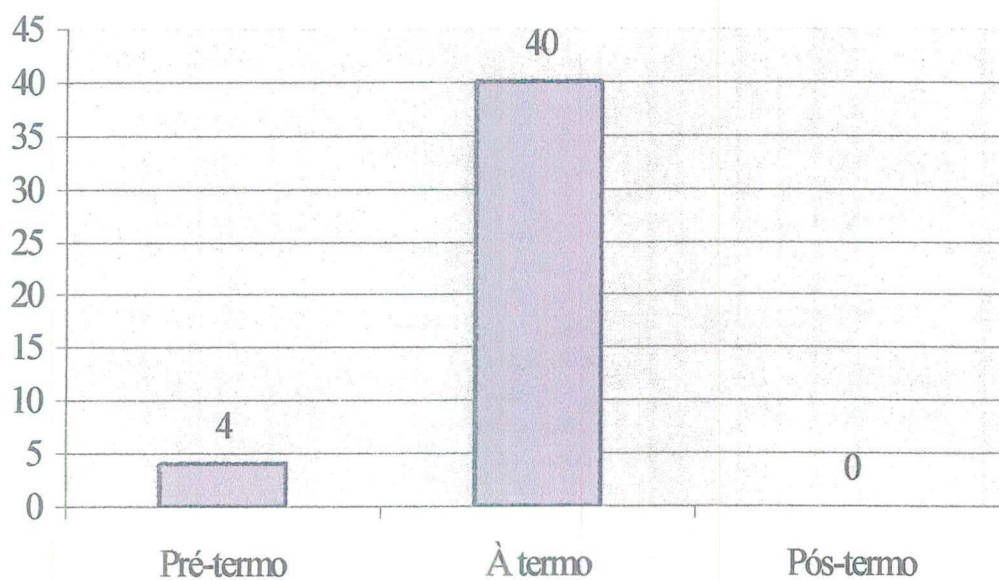


FIGURA IV: Distribuição dos recém-nascidos de mães hipertensas crônicas segundo a idade gestacional calculada pelo CAPURRO somático. HU, 1998-99.

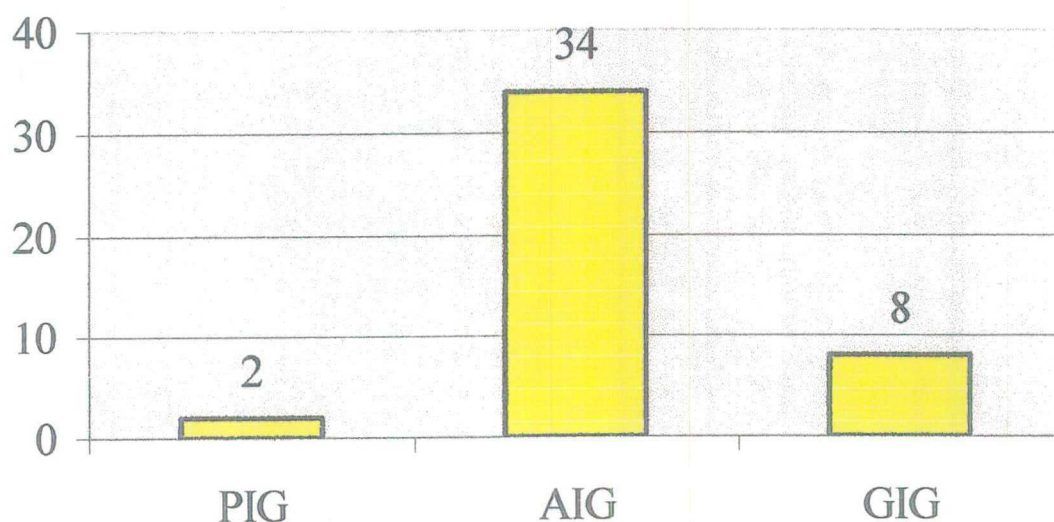


FIGURA V- Distribuição dos recém-nascidos de mães hipertensas crônicas segundo a relação peso/idade gestacional segundo o Gráfico de BATTAGLIA E LUBCHENCO. HU, 1998-99.

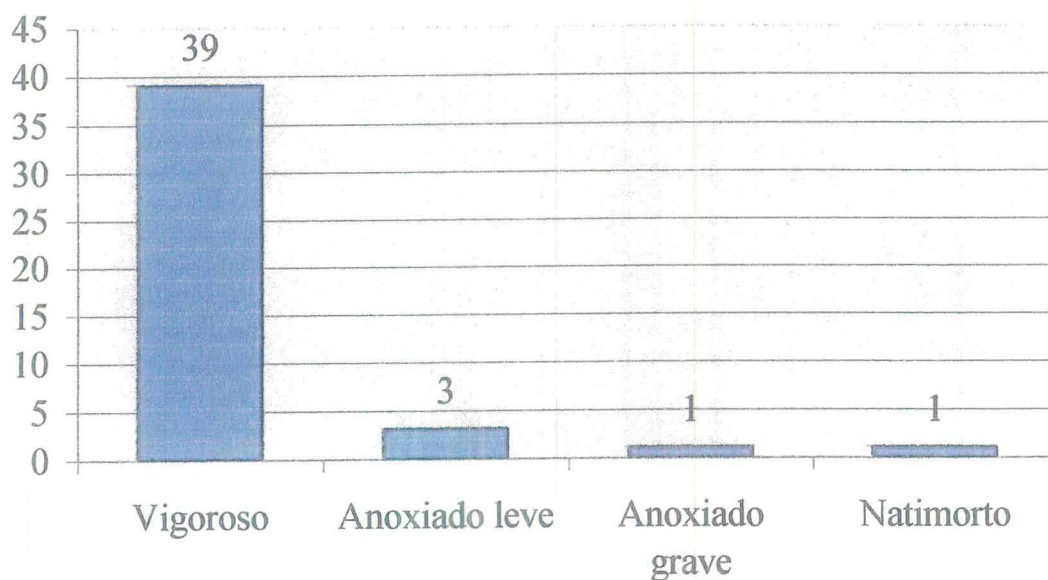


FIGURA VI: Distribuição dos recém-nascidos de mães hipertensas crônicas segundo o índice de APGAR do primeiro minuto. HU, 1998-99.

TABELA XIV: Necessidade de internação dos recém-nato de mães hipertensas crônicas em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN). HU, 1998-99.

Indicação de UTIN	N	%
Prematuridade	2	4,6
Mal formação do sistema nervoso central	1	2,3
Desconforto respiratório	1	2,3
Sem necessidade de internação em UTIN	39	90,8
Total	43*	100,0

\* Houve 1 natimorto

## COMENTÁRIO DOS RESULTADOS:

A idade média foi de  $33,4 \pm 5,5$  anos, variando 23 à 43 anos.

O ganho médio de peso observado foi de 12,1 Kg.

O tempo médio da doença foi de 3,3 anos sendo o máximo de 24 anos.

A ocorrência de pré-eclâmpsia sobreposta no presente estudo foi de 11,4%. Das 5 gestantes que apresentaram a pré-eclâmpsia sobreposta, 4 eram classificadas como de alto risco e 1 como de baixo risco para complicações obstétricas. Todas eram múltiparas e 4 apresentavam mais de 35 anos de idade. Uma paciente tinha hipertensão grave, 4 apresentavam antecedentes de pré-eclâmpsia e 1 de perda perinatal. Não tivemos nenhum caso de eclâmpsia. Quatro gestantes que evoluíram com pré-eclâmpsia sobreposta tinham alteração do exame de *dopplervelocimetria* das artérias uterinas.

O oligoâmnio ocorreu em 8 pacientes (18,2%), estando associado ao RCIU em 2 casos e à exacerbação da pressão em outros 3 casos.

Não houve diferença no número de cesareana entre pacientes de alto ou baixo risco.

O peso dos recém-nascidos variou de 750 à 5100g sendo o peso médio de 3300 g. Não houve diferença estatisticamente significativo no peso dos recém-nascidos entre hipertensas crônicas de baixo e alto risco (3259g x 3288g) ( $p>0,05$ ). Entre as hipertensas crônicas complicadas por pré-eclâmpsia, o peso dos recém-nascidos foi menor do que entre as sem pré-eclâmpsia (2642g x 3309g), porém esta diferença não foi estatisticamente significativa ( $p>0,05$ ).

Dos 2 recém nascidos PIG ,1 foi de mãe com pré-eclâmpsia sobreposta. Nos 2 casos as mães tinham hipertensão leve e 1 era classificada como de alto risco.

A idade gestacional calculada pelo CAPURRO Somático foi de 38 semanas e 4 dias . Dos 4 recém-nascidos pré-termo, 2 eram de pacientes de baixo risco e 2 de alto risco; 2 de mães com pré-eclâmpsia sobreposta. Não houve diferença da idade gestacional dos recém nascidos de mães hipertensas crônicas complicadas ou não por pré- eclâmpsia ( $p>0,05$ ) nem entre hipertensas crônicas de alto ou baixo risco.

Dos 2 recém nascidos PIG , 1 foi de mãe com pré-eclâmpsia sobreposta. Nos 2 casos as mães foram classificadas como de baixo risco.

Quanto ao índice de APGAR, 4 (9,1%) recém-nascidos apresentaram algum grau de asfixia no primeiro minuto, sendo 3 de mães hipertensas crônicas sem pré-eclâmpsia e 1 com pré-eclâmpsia sobreposta e 2 de alto e 2 de baixo risco para complicações obstétricas. Já no quinto minuto apenas 1 recém-nascido apresentava APGAR menor que 7 em gestante hipertensa crônica.

Houve 1 natimorto em gestação de 24 semanas complicada por toxoplasmose e 1 neomorto em recém-nascido à termo com malformação de sistema nervoso central extensa.

Dos 4 recém-nascidos que foram admitidos em UTIN, 2 necessitaram de ventilação mecânica.

## 5. DISCUSSÃO

A hipertensão arterial crônica é definida como a presença de níveis de pressão sistólica igual ou maior a 140 mm Hg e/ou diastólica igual ou maior a 90 mm Hg ou cifras inferiores com a paciente em uso de medicação anti-hipertensiva <sup>1</sup>.

É classificada de acordo com o *Sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* <sup>1</sup> em:

- estágio 1 (hipertensão arterial crônica leve): quando a pressão sistólica (PAS) encontra-se entre 140 e 159 mm Hg ou pressão diastólica (PAD) entre 90 e 99 mm Hg .
- estágio 2 (hipertensão arterial crônica moderada): quando PAS encontra-se entre 160 e 179 mm Hg ou PAD entre 100 e 109 mm Hg.
- estágio 3 (hipertensão arterial crônica grave): quando PAS for igual ou maior a 180 mm Hg ou PAD for igual ou maior a 110 mm Hg em indivíduos sem medicação.

A hipertensão arterial crônica pode ou não estar complicada por doenças de órgão alvo (acidente vascular cerebral, ataque isquêmico transitório, nefropatia, retinopatia hipertensiva, doença vascular arterial periférica) ou por doença cardíaca (hipertrofia de ventrículo esquerdo, angina, infarto agudo do miocárdio, revascularização coronariana prévia, insuficiência cardíaca) <sup>1</sup>. Em 90 % dos casos é de causa essencial podendo ser secundária a diversas doenças tais como feocromocitoma, hiperaldosteronismo secundário, coarctação da aorta, doenças do colágeno e renovascular, nefropatias , entre outras <sup>39,40</sup>.

Alguns autores argumentam que rotular como hipertensa a gestante com pressão arterial igual ou maior a 140/90 mm Hg é arbitrário. Em estudo realizado em primíparas, foi observado que a pressão média no primeiro



trimestre é de  $103 \pm 11 / 56 \pm 10$  mm Hg. Sugerem um controle rigoroso da paciente que apresentar um PAD maior ou igual a 75 mm Hg no segundo trimestre ou igual ou maior a 85 mm Hg no terceiro trimestre ou PAM igual ou maior que 85 mm Hg no segundo trimestre <sup>41-43</sup>.

Na gestação existem diversas causas de hipertensão. O *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy* recomenda a classificação do *American College of Obstetricians and Gynecologists* de 1972 <sup>44</sup> que divide a hipertensão em:

1• Pré-eclâmpsia/eclâmpsia: a presença de PAS igual ou maior que 140 mm Hg ou PAD igual ou maior que 90 mm Hg ou um aumento da PAS em 30 mm Hg ou da PAD em 15 mm Hg ou da PAM em 20 mm Hg em relação aos níveis tensionais iniciais na gestação acompanhado de proteinúria e/ou edema generalizado. Ocorre geralmente após a vigésima semana de gestação. A presença de convulsão caracteriza o diagnóstico de eclâmpsia.

2• Hipertensão crônica: é considerada hipertensa crônica a gestante que apresenta PAS igual ou maior que 140 mm Hg ou PAD igual ou maior que 90 mm Hg em duas tomadas consecutivas prévia à gestação, ou antes da vigésima semana de gestação ou a persistência destes valores após a sexta semana de puerpério. Devido às alterações fisiológicas da gestação previamente descritas, alguns estudos têm simplificado sua classificação em HAS leve (PA menor que 160/110 mm Hg) e grave (PA igual ou maior que 160/110 mm Hg) <sup>45,46</sup>.

3• Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia/eclâmpsia sobreposta: aumento de 30 mm Hg na PAS ou 15 mm Hg na PAD ou 20 mm Hg na PAM associado à proteinúria ou edema generalizado em paciente previamente hipertensa.

4• Hipertensão transitória: aumento da pressão no final da gestação ou nas primeiras 24 horas de puerpério sem outros sinais de pré-eclâmpsia ou antecedente de hipertensão crônica.

Em relatório publicado este ano pela mesma instituição <sup>16</sup>, preconiza que o diagnóstico de pré-eclampsia deve se basear apenas na presença de pressão arterial igual ou maior a 140/90 mm Hg e proteinúria.

Alguns estudos <sup>16,47,48</sup> têm demonstrado um maior número de complicações maternas, fetais e neonatais em pacientes portadoras de hipertensão crônica, principalmente nos casos de hipertensão grave com lesão de órgão alvo ou de pré-eclampsia sobreposta. São consideradas pacientes hipertensas crônicas como de alto risco para complicações obstétricas aquelas com hipertensão crônica grave antes da vigésima semana de gestação ou com hipertensão crônica leve associada a perda perinatal ou pré-eclâmpsia prévia, idade materna maior que 40 anos, tempo de doença igual ou maior à 4 anos, e presença de doença renal, diabetes mellitus classe B a F, cardiomiopatia, doença vascular renal, anticorpo anti-fosfolípido, coarctação de Aorta e retinopatia <sup>46</sup>.

Alguns estudos <sup>49,50</sup> têm demonstrado um aumento das complicações obstétricas e um maior risco de cromossomopatia em gestantes com mais de 35 anos de idade. Com maior frequência, a hipertensão crônica ocorre mais em pacientes com idade avançada, múltipara e obesa. Estes resultados também foram encontrados neste estudo. Observamos que 50 % das gestantes tinham mais de 35 anos de idade, 84,1% tinham pelo menos uma gestação prévia e 79,6% apresentavam excesso de peso. Nas pacientes com gestação prévia, muitas tinham um antecedente obstétrico desfavorável devido a alta incidência de óbito fetal e de aborto anterior. No entanto, a hipertensão crônica também pode ocorrer entre gestantes abaixo de 35 anos e primigestas.

O tratamento da hipertensão crônica na gestação visa proteger a mãe dos riscos da hipertensão, especialmente da hemorragia cerebral, e melhorar os resultados perinatais sem causar efeitos deletérios sobre o feto <sup>51</sup>. Há um consenso quanto à necessidade de tratamento das crises hipertensivas (PA  $\geq$  160/110 mm Hg). Entretanto ainda é controverso quando obtemos níveis

pressóricos inferiores<sup>52,53</sup>. Em 1990 o “Consenso Americano para Tratamento da Hipertensão em Gestantes”<sup>44</sup> recomendou que o tratamento anti-hipertensivo fosse iniciado quando a PAD fosse maior que 100 mm Hg. Em 1997, o “Consenso Canadense”<sup>54</sup> recomendou o seu uso se PA  $\geq$  140/90 mm Hg em doença hipertensiva da gestação sem proteinúria ou em hipertensa crônica com idade gestacional menor que 28 semanas, e em pacientes com pré-eclâmpsia sobreposta, sintomáticas, com hipertensão crônica secundária ou com lesão de órgãos alvos em qualquer idade gestacional. Em outras circunstâncias deve-se iniciar o tratamento quando a pressão arterial for igual ou maior que 150/95 mm Hg. Alguns estudos<sup>46,55-59</sup> têm demonstrado que a diminuição da pressão nos casos de hipertensão crônica de baixo risco apenas controla mais adequadamente os níveis tensionais sem alterar a incidência de complicações obstétricas, principalmente a pré-eclâmpsia, e os resultados perinatais. Estes autores recomendam que o tratamento seja mantido ou iniciado apenas nas pacientes de alto risco ou com lesão de órgão alvo e que seja suspenso nas pacientes de baixo risco que faziam uso de medicação anti-hipertensiva prévia e reiniciados apenas quando PA igual ou maior que 160/110 mm Hg.

O tratamento da crise hipertensiva, objetiva manter níveis diastólicos entre 90 e 100 mm Hg, pois a redução acentuada da PAD reduz drasticamente a perfusão útero-placentária. Pode-se utilizar a hidralazina 5 mg endovenosa (EV) de 20 em 20 minutos, nifedipina 10 mg via oral (VO) ou sublingual (SL) ou diazóxido 30 mg EV em bolo de 20 em 20 minutos obtendo-se bons resultados com todas elas<sup>42,60</sup>. Tanto a nifedipina quanto o diazóxido podem causar uma hipotensão acentuada deletéria ao feto. No nosso estudo optamos por utilizar a hidralazina, um vasodilatador artério-seletivo, como droga de primeira escolha pelo seu fácil manejo e por aumentar a perfusão útero-placentária<sup>61</sup> até dose máxima de 80 mg/dia. Nos países em que o labetalol

está disponível, este também pode ser empregado <sup>62</sup>. O nitroprussiato de sódio está contra-indicado pelo risco de intoxicação fetal por cianeto <sup>4</sup>.

Quanto da necessidade do uso de medicação anti-hipertensivas de manutenção, a alfa metildopa continua sendo a droga de primeira escolha em todo mundo pelo seu controle adequado da pressão e estudo a longo prazo sobre a segurança de seu uso sobre o feto, recém-nascido e crianças acompanhadas até os 7,5 anos após exposição intra-útero <sup>63</sup>. A dose recomendada é de 750 a 4000 mg/dia. Em estudo da dopplervelocimetria, não altera o fluxo útero-placentário quando usado em doses habituais <sup>64,65</sup>. Os principais efeitos colaterais são sedação, congestão nasal, depressão, alterações hepáticas, anemia hemolítica, hipotensão postural e teste de Coombs falso positivo <sup>66,67</sup>. A clonidina, outra droga de ação central, também parece ser eficaz durante a gestação <sup>68</sup>. Em razão da possibilidade de ocasionar hipertensão de rebote, não é preconizada como droga de primeira escolha <sup>45</sup>.

Estudos iniciais com beta bloqueadores sugeriram uma associação com retardo de crescimento intra-uterino, parto prematuro, bradicardia fetal, hipoglicemia neonatal, desconforto respiratório e óbito neonatal quando do uso do propranolol e do atenolol no início da gestação <sup>69-71</sup>. Estudos posteriores com atenolol no final da gestação demonstraram ser seguro o seu emprego assim como do pindolol <sup>60,72</sup>. No entanto, devido aos seus riscos potenciais, não são considerados como drogas de primeira escolha na gestação. A administração do labetalol, um alfa e beta bloqueador, mostrou ter resultados semelhantes a alfa metildopa e ser seguro e eficaz durante a gestação <sup>58,73</sup>. Suas doses estão descritas a seguir: pindolol 5-20 mg/dia, atenolol 100 mg/dia e labetalol 300-2400 mg/dia. Os principais efeitos colaterais são bradicardia, cefaléia, tremores e formigamento.

Entre os antagonistas do canal de cálcio, a nifedipina e o verapamil são os mais utilizados. São considerados por alguns autores como droga de

segunda escolha para o tratamento de hipertensão crônica em gestantes pela sua eficácia e segurança comprovadas. Não parecem causar efeitos teratogênicos sobre o feto nem alterar o fluxo útero-placentário. A posologia da nifedipina é de 30 à 120 mg/dia e do verapamil, de 240 à 320 mg/dia. Dentre os efeitos colaterais, destacam-se cefaléia, palpitação e rubor <sup>74-79</sup>.

A hidralazina é um vasodilatador arterial geralmente empregado com segurança em associação com a alfa metildopa ou beta bloqueador. Em doses elevadas ocasiona taquicardia além de palpitação, rubor, cefaléia e vômito. A dose oral não deve ultrapassar 300 mg/dia <sup>80</sup>.

Os diuréticos devem ser usados com cautela por causarem uma redução da expansão do volume plasmático necessário ao desenvolvimento fetal podendo levar ao retardo de crescimento intra-uterino <sup>81-82</sup>. Entretanto, um estudo de SIBAI e cols (1984) <sup>83</sup> não demonstrou um pior resultado perinatal apesar da menor expansão volumétrica. Seu emprego deve ser reservado aos casos de insuficiência cardíaca congestiva, edema agudo de pulmão e oligúria após reposição de volume adequada. É recomendado a sua suspensão no início do pré-natal quando de seu uso prévio à gestação.

Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina são contraindicados pela sua associação com malformação fetal, oligoâmnio, insuficiência renal e hipotensão neonatal <sup>84,85</sup>.

No presente estudo, as drogas de escolha foram a alfa metildopa e a hidralazina. Em 21 gestantes não houve a necessidade de tratamento farmacológico devido, provavelmente, a diminuição fisiológica da pressão arterial durante a gestação.

A *dopplervelocimetria* realizada na vigésima semana de gestação parece servir como rastreamento para identificar as gestantes de risco de desenvolver pré-eclâmpsia sobreposta e de complicações perinatais. A principal alteração pesquisada é a presença de alteração na relação S/D e a persistência da incisura protodiastólica após a 26<sup>a</sup> semana de gestação,

principalmente se for bilateral <sup>86-89</sup>. PÓGERE e cols <sup>90</sup> observaram que o aumento da relação S/D e a persistência de incisura proto-diastólica das artérias uterinas observados através deste exame apresentavam um valor preditivo positivo de 83%, valor preditivo negativo de 64,5%, sensibilidade de 45,5% e especificidade de 91,7% em hipertensas crônicas. KOFINAS e cols (1992) <sup>91</sup> encontraram resultados semelhantes, principalmente quando a alteração ocorria na artéria no lado da implantação da placenta. CARUSO e cols (1996) <sup>92</sup> encontraram uma relação entre a diminuição do índice de resistência e o aparecimento de pré-eclâmpsia e baixo peso ao nascimento. Em nosso estudo observou-se a presença de incisura em 9 pacientes sendo em 6 unilateral e em 3 bilateral. Das 5 pacientes que evoluíram com pré-eclâmpsia, 3 tinham incisura unilateral e apenas 1 com bilateral, dados estes diferentes da literatura pesquisada. Obtivemos um valor preditivo positivo de 78%, valor preditivo negativo de 50%, sensibilidade de 80% e especificidade de 87,1% para este exame.

Quanto às complicações obstétricas, sua incidência depende da gravidade da hipertensão crônica, de sua etiologia e das doenças associadas. Segundo a literatura, os casos leves, idiopáticos, tendem a ter uma boa evolução, semelhante à de pacientes normotensas <sup>45</sup>. Nos casos graves, com lesão de órgão alvo ou de hipertensão secundária, o prognóstico é mais reservado. Nesta casuística, apesar de muitas gestantes serem classificadas como de alto risco para complicações obstétricas, a maior parte delas tinham hipertensão leve, de etiologia idiopática.

A pré-eclâmpsia é a complicação mais temida. Compromete de 1 a 5% das gestações de pacientes normotensas. Nas hipertensas crônicas, as incidências relatadas variam de 4,8 a 15,6% nos casos leves e de 4,8 a 52% nos graves <sup>46</sup>. Neste estudo, a pré-eclâmpsia sobreposta comprometeu 5 gestantes (11,4%), sendo 4 de alto risco e 1 de baixo risco para complicações obstétricas.

SINAI e cols (1986)<sup>93</sup> encontraram uma incidência de 52% quando acompanharam 44 gestantes hipertensas graves (PA igual ou maior que 160/110 mmHg no primeiro trimestre de gestação). O mesmo autor, em 1983<sup>57</sup>, encontrou uma incidência de 10% de pré-eclâmpsia entre 211 hipertensas crônicas leves e em 1990<sup>58</sup> uma incidência de 15,6 a 18,4% em 263 gestantes hipertensas leves. Esta diferença também foi encontrada por outros autores. McCOWAN e cols (1996)<sup>94</sup> obtiveram 14% de pré-eclâmpsia entre hipertensas crônicas leves e de 46% entre graves.

REY e cols (1994)<sup>95</sup> em estudo de coorte, acompanharam 337 hipertensas crônicas. Em sua casuística, 93,8% das gestantes tinham hipertensão de causa primária, 96,7% apresentavam PAD menor que 110 mmHg no início do pré-natal, 10,4% tinham antecedente de pré-eclâmpsia e 6,2% de perdas perinatais, 46% eram obesas e 24% apresentavam mais de 35 anos de idade. Em seu estudo, a incidência pré-eclâmpsia foi de 21,2% entre as hipertensas crônicas e de 2,3% na população geral. Esta foi mais elevada quando a PAD foi igual ou maior que 110 mmHg no início do pré-natal e em pacientes de raça negra. Não foi observada diferença quanto a paridade.

SIBAI e cols (1998)<sup>96</sup> acompanharam 763 gestantes com hipertensão crônica sendo 81 com proteinúria no início da gestação e 682 sem proteinúria. A pré-eclâmpsia comprometeu 25% das gestantes sendo mais elevada quando havia uma história de pré-eclâmpsia em gestação anterior, hipertensão crônica há mais de 4 anos e PAD inicial entre 100 e 110 mm/Hg. Não houve influência da idade materna, raça e presença de proteinúria no início da gestação.

Muita pesquisa tem sido realizada para buscar uma alternativa terapêutica capaz de prevenir a pré-eclâmpsia nas gestantes hipertensas crônicas. O controle adequado da pressão arterial com medicação anti-hipertensiva apenas protege a mãe dos efeitos deletérios da hipertensão em curto prazo sem modificar a incidência de pré-eclâmpsia conforme comentado

anteriormente. O uso de aspirina em baixas doses também não parece prevenir as gestantes desta complicação<sup>97-102</sup>. A suplementação de cálcio e o emprego de óleo de peixe e ácido linoleico ainda necessitam de mais estudos<sup>103-106</sup>. Nenhum tipo de profilaxia, específica para pré-eclâmpsia, foi utilizada neste estudo.

A exacerbação da pressão arterial foi a complicação mais freqüente ocorrendo em 40,9% das nossas gestantes, provavelmente devido ao grande número de gestantes classificadas como de alto risco. Esta complicação, apesar de ser habitualmente tratada com repouso e medicação anti-hipertensiva, foi responsável por um grande número de internações hospitalares aumentando o custo do pré-natal. Em pacientes em que a primeira internação ocorreu no início do pré-natal e que não conseguiram um controle adequado da pressão a nível ambulatorial, houve a necessidade outras internações durante a gestação. Outro estudo<sup>95</sup> também demonstrou um aumento na necessidade de internação destas pacientes e observou que 28,2% das hipertensas crônicas necessitaram de pelo menos 1 internação hospitalar durante o pré-natal e 7,8% necessitaram de 2 ou mais internações para o controle da pressão arterial. A internação hospitalar é considerada por muitos como um arsenal terapêutico importante para o tratamento destas pacientes já que permite uma monitorização materna e fetal e uma segurança de que a paciente está seguindo as orientações recomendadas nos casos onde há uma maior dificuldade de controle dos níveis tensionais com conseqüente diminuição das complicações obstétricas e melhora dos resultados perinatais<sup>79</sup>.

Neste estudo, o retardo de crescimento intra-uterino (RCIU) foi diagnosticado pela ultra-sonografia em 4 (9,1%) gestantes. Entretanto, ao nascimento, apenas 1 destes recém-natos de mãe com pré-eclâmpsia sobreposta foi classificado como PIG. No estudo de SIBAI e cols (1983)<sup>57</sup>, houve a suspeita de RCIU em 13 gestantes. Ao nascimento, apenas 8 recém-



nascidos foram considerados FIG. Por outro lado, em 185 gestações, não foi realizado o diagnóstico em 8 pacientes cujos recém-nascidos foram considerados FIG.

O oligoâmnio apresenta diversas etiologias, sendo algumas delas o RCIU e a pré-eclâmpsia. Neste estudo, o oligoâmnio ocorreu em 8 pacientes (18,2%) concordando com os achados de FARAH e cols <sup>107</sup> que encontraram o oligoâmnio em 11,4% de suas pacientes.

Quanto à incidência de diabetes mellitus gestacional (DMG), REY e cols <sup>95</sup> encontraram uma diferença estatisticamente significativa entre as gestantes hipertensas e não hipertensas (33,1% e 12%) . Neste estudo, o achado de DMG foi de apenas 15,9%. Esta alta incidência talvez se deva à associação entre hipertensão crônica e obesidade, idade materna avançada e antecedentes obstétricos desfavoráveis que são fatores de risco para o aparecimento de diabetes mellitus gestacional.

O descolamento prematuro de placenta (DPP) é outra complicação que parece estar associada à hipertensão. Compromete aproximadamente 0,7 à 1,5% das gestações normais e até 10% entre hipertensas crônicas <sup>108,109</sup>. Neste estudo não tivemos nenhum caso. MORGAN e cols (1994) <sup>110</sup>, estudando casos de DPP entre hipertensas crônicas e não hipertensas, encontraram um maior número de casos de descolamento mais extensos entre as hipertensas, porém sem diferença nos resultados perinatais . ANANTH e cols (1996) <sup>111</sup>, em estudo de meta-análise, demonstraram que as hipertensas crônicas têm 3 vezes mais chance de apresentar um DPP quando comparadas com gestantes normotensas (OR de 3,13, 95% de intervalo de confiança).

Alguns estudos têm demonstrado um aumento no número de casos de DPP na presença de pré-eclâmpsia sobreposta a hipertensão crônica. Mc COWAN e cols (1996) <sup>94</sup> observaram uma incidência de 2 % em pacientes sem pré-eclâmpsia e de 12% em pacientes com pré-eclâmpsia sobreposta.

SIBAI e cols (1998) <sup>96</sup> encontraram resultados semelhantes e obtiveram uma incidência de 1 e 3% entre pacientes sem e com pré-eclâmpsia sobreposta.

A cesariana foi a via de parto indicada em 52,3% das nossas pacientes. Esta incidência encontra-se acima da média desta maternidade que é de 31%. Outros estudos também têm demonstrado uma maior necessidade de cesariana neste grupo de pacientes <sup>59,112</sup>.

Muitos estudos têm demonstrado um pior resultado perinatal em gestantes hipertensas crônicas principalmente nos casos graves ou com pré-eclâmpsia sobreposta. SIBAI e cols (1983) <sup>93</sup> estudando 44 hipertensas graves, obtiveram uma incidência de prematuros de 70% , de neonatos PIG de 43% e de óbito perinatal de 25%.

REY e cols (1994) <sup>95</sup>, em estudo descrito anteriormente, encontraram uma incidência estatisticamente significativa de recém-nascidos prematuros (34,4 x 15,0%) (RR 1,6), PIG (15,5 x 6,3%) (RR2,4), com APGAR menor que 7 no primeiro minuto (27,1 x 8,2%) (RR 3,3), peso fetal (2877g x 3346g), necessidade de internação em UTIN, hemorragia cerebral e mortalidade perinatal (45 x 12%) em hipertensas crônicas comparado com a população em geral, respectivamente. Quando ocorreu a pré-eclâmpsia sobreposta, houve um aumento do risco relativo de recém-nascidos prematuros (60 x 14,5%) e PIG (35,4 x 10,5%) e de complicações neonatais entre os 2 grupos. Mesmo nas pacientes com gestação não complicada, a hipertensão sozinha gerou um aumento dos óbitos perinatais e recém-nascidos PIG.

VELENTGAS e cols (1994) <sup>113</sup>, em estudo de coorte retrospectivo onde foram comparadas 4014 gestantes hipertensas crônicas com 12947 gestantes normais, observaram que entre as hipertensas a chance de ter um recém-nascido PIG era 3,9 vezes maior do que nas pacientes normais. Esta chance permanecia alta mesmo sem pré-eclâmpsia sobreposta.

McCOWAM e cols (1996)<sup>94</sup>, em estudo de coorte retrospectivo, acompanharam 155 gestantes hipertensas crônicas. Obtiveram um aumento na frequência de recém-nascidos PIG (13,8 x 4,1%) quando comparadas com gestantes normotensas. Este aumento ocorreu mesmo em pacientes sem pré-eclâmpsia sobreposta (10,9 x 19,2%). A frequência de recém-nascidos com idade gestacional menor que 37 semanas e de perdas neonatais também foi mais elevada entre as hipertensas crônicas. No entanto, este aumento não ocorreu quando analisado apenas as hipertensas sem pré-eclâmpsia sobreposta.

HAELTERMAN e cols (1997)<sup>114</sup>, em estudo de coorte prospectivo com 82 gestantes hipertensas crônicas leve não complicada, observaram um aumento do risco de neonatos PIG (OR=2,0, 95% intervalo de confiança), principalmente nas multigestas e em idade mais avançada e uma diminuição do peso médio dos recém nascidos em gestantes acima de 30 anos de idade quando comparado com a população em geral .

MEIS e cols (1998)<sup>115</sup>, em estudo de predição de parto prematuro, observaram que a hipertensão crônica era um dos fatores de risco para o parto prematuro (OR de 4.06, 95% de intervalo de confiança). CLAUSSON e cols (1998)<sup>116</sup>, observaram também um aumento no risco de recém-nascidos considerados PIG (OR de 4,2, 95% de intervalo de confiança) entre as hipertensas crônicas.

No presente estudo, obtivemos resultados perinatais adequados apesar do grande número de gestações consideradas como sendo de alto risco para complicações obstétricas. Não encontramos diferença estatisticamente significativa entre a média de peso e da idade gestacional calculada pelo método do CAPURRO somático entre recém-nascidos de gestantes classificadas como de alto ou baixo risco e entre gestantes com ou sem pré-eclâmpsia associada, diferindo da literatura pesquisada. Apenas 4 (9,1%) recém-nascidos foram considerados prematuros e 2 (4,5%) pequenos para a

idade gestacional. A necessidade de internação em UTIN ocorreu em 4 (9,1%) neonatos sendo necessário o emprego da ventilação mecânica em apenas 2 destes casos.

Apesar da pequena amostra analisada, obtivemos resultados semelhantes aos da literatura pesquisada. A hipertensão crônica é uma patologia freqüente em nosso meio e que necessita de um manejo adequado durante o pré-natal para evitar as complicações maternas e melhorar os resultados perinatais.

## 6. CONCLUSÕES

- A hipertensão arterial crônica ocorreu mais em gestantes com gestação prévia, com idade materna avançada, com excesso de peso e com antecedente obstétrico desfavorável.
- A classificação de gestantes de alto risco para complicações obstétricas serviu apenas como rastreamento para o aparecimento de pré-eclâmpsia não estando relacionada com as outras complicações obstétricas e com os resultados perinatais nesta casuística.

## 7. REFERÊNCIAS

1. The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997;177:2413.
2. III Consenso brasileiro de hipertensão arterial. Sociedade brasileira de hipertensão, sociedade brasileira de cardiologia, sociedade brasileira de nefrologia.; 1998.
3. He J, Whelton PK. Epidemiology and prevention of hypertension. Med Clin North Am 1997;81(5):1077-97.
4. Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. Hypertension 1993; 22(1): 127-37.
5. Cunningham FG. Hypertensive disorders in pregnancy. In: Willians obstetrics. 19 ed. East Norwalk: Appleton & Lange; 1993. p. 763-817.
6. Mounier-Vehier C, Equine O, Valat-Rigot AS, Devos P, Carre A. Syndromes hypertensifs de la femme enceinte. Physiopathologie, définitions et complications évolutives materno-foetale. Presse Med 1999;28(16):880-5.
7. Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. Clin Perinatol 1991;18(4):833-44.
8. Tabora WC, El-Kadre D, Bertini AM, Camano L. Morbidade e mortalidade perinatais dos estados hipertensivos na gestação. RBGO 1991(2):49-55.
9. Jain L. Effect of pregnancy-induced and chronic hypertension on pregnancy outcome. J Perinatol 1997;17(6):425-7.
10. <http://www.saude.gov.br/programas/mulher/dados.htm>.

11. Melo VH. Quando interromper a gestação numa paciente com síndrome hipertensiva? *Femina* 1995;23(5):395-400.
12. Sass N, Mattar R, Rocha NSC, Camano L. Coeficientes de mortalidade materna geral e decorrentes de hipertensão arterial na Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo no período de 1983 a 1993. *RBGO* 1995;17(10):989-98.
13. Martins costa S, Ramos JG, Cericatto R, Schlatter D, Petry Sm. Causas de mortalidade materna no Hospital de Clínicas de Porto Alegre- RS: análise de 15 anos. *RBGO* 1997;19(7):507-13.
14. Paller MS. Hypertension in pregnancy. *J Am Soc Nephrol* 1998;9(2):314-21.
15. Peixoto HCG. Relatório da gerência de estatística e informática da Secretaria de Estado da Saúde de Santa Catarina. 1994.
16. Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183(1):S1-S22.
17. Sass N, Rocha NSC, Mattar R, Camano L. Pré-natal: a melhor arma na prevenção da mortalidade materna por hipertensão arterial. *Femina* 1995;23(9):851-56.
18. Soares Jr JM, Lopes CA, Liberatori Filho AW, Evêncio-Neto J, Simões MJ, Baracat EC. Alterações adaptativas fisiológicas do sistema circulatório materno no decorrer do ciclo gravídico puerperal. *Femina* 1997;25(9):801-6.
19. Borges VTM, Rudge MVC, Matsubara BM, Calderon IMP. Mecanismos envolvidos na adaptação cardiocirculatória durante a gravidez. *Femina* 1998;26(5):423-6.
20. Maikranz P, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *Med Clin North Am* 1987;71(5):1031-43.

21. Robert JM. Pregnancy related hypertension. In: Creasy RK, Resnik R, editors. Maternal fetal medicine: principles and practice. 3 ed: W B Saunders Company; 1994. p. 804-43.
22. Sibai BM. Treatment of hypertension in pregnant women. *N Engl J Med* 1996;335(4):257-65.
23. Sibai BM. Diagnosis and management of chronic hypertension in pregnancy . *Obstet Gynecol* 1991;78(3 Pt 1):451-61.
24. Sibai BM. Hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992;19(4):615-32.
25. Lenox JW, Uguru V, Cibils LA. Effects of hypertension on pregnancy monitoring and results. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163(4 Pt 1):1173-9.
26. Barrow WM. Hipertensão. In: Barrow WM, Lindheimer MD, editors. *Complicações médicas na gravidez*. Porto Alegre: Artes médicas; 1993. p. 1-27.
27. Tumbridge RDG. The management of pregnancy in hypertensive patients. *Postgrade Med J* 1994;70:790-7.
28. Consenso brasileiro sobre cardiopatia e gravidez: diretrizes da sociedade brasileira de cardiologia para gravidez e planejamento familiar da mulher portadora de cardiopatia. Sociedade brasileira de cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 1999;72(sup 3):1-26.
29. Goldkrand JW, Jackson MJ. Blood pressure measurement in pregnant women in the left lateral recumbent position. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176(3):642-3.
30. Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich EP, Hill M, McDonald M, et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation* 1993;88(5):2460-7.
31. Brown JE, Kahn ESB. Maternal nutrition and the outcome of pregnancy: a renaissance in research. *Clin Perinatol* 1997;24(2):433-49.



32. Lim KH, Friedman SA, Ecker JL, Kao L, Kilpatrick SJ. The clinical utility of serum uric acid measurements in hypertensive diseases of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178(5):1067-71.
33. Bertini am. Diabetes mellitus e gravidez. In: Isfer EV, Saito M, Sanches RC, editors. III Encontro internacional de especialistas em medicina fetal. São Paulo: Frôntis editorial; 1997. p. 31-49.
34. Devoe LD, Ramos-Santos E. Antepartum fetal assessment in hypertensive pregnancies. *Clin Perinatol* 1991;18(4):809-32.
35. Moore TR, Cayle JE. The amniotic fluid index in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1168-73.
36. Jorge SM, Gonçalves , Gonçalves AP. Avaliação da idade gestacional pelo exame clínico do recém-nascido. In: Alves Filho N, Correa MD, editors. Manual de perinatologia. São Paulo: Medsi; 1990. p. 497-12.
37. Fanaroff AA, Martin RJ, Miller MJ. Identification and management of high-risk problems in the neonate. In: Creasy RK, Resnik R, editors. *Maternal-fetal medicine: principles and practice*. Philadelphia: Saunders;1994.p.1135-72.
38. Orlandi OV, Duarte JLB. O recém-nascido prematuro. In: Rezende J, editor. *Obstetrícia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA;1991.p.1016-24.
39. Lindheimer MD, Katz AI. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1985;313(11):675-80.
40. Brown MA, Whitworth JA. Management of hypertension in pregnancy. *Clin Exp Hypertens* 1999;21(5-6):907-16.
41. Chesley LC, Sibai BM. Clinical significance of elevated mean arterial pressure in the second trimester. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159(2):275-9.
42. Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992;326(4):927-37.

43. Caritis S, Sibai B, Hauth J, Lindheimer M, VanDorsten P, Klebanoff M, et al. Predictors of pre-eclampsia in women at high risk. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179(4):946-51.
44. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163(5 Pt 1):1691-712.
45. Neerhof MG. Pregnancy in the chronically hypertensive patient. *Clin Perinatol* 1997;24(2):391-406.
46. Haddad B, Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. *Ann Med* 1999;31(4):246-52.
47. Ferrazzani S, Caruso A, De Carolis S, Martino IV, Mancuso S. Proteinuria and outcome of 444 pregnancies complicated by hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(2):366-71.
48. Sibai BM, Villar MA, Mabie BC. Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy. Pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(3):777-83.
49. Mabie WC. Hypertensive states of pregnancy. In: De Cherney AH, Pernoll ML, editors. *Current obstetric & gynecologic: diagnoses & treatment*. 8 ed. East Norwalk: Appleton & Lange; 1994. p. 380-97.
50. Probst BD. Hypertensive disorders of pregnancy. *Em Med Clin North Am* 1994;12(1):73-89.
51. Chari RS, Frangieh AY, Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. *Compr Ther* 1995;21(5):227-34.
52. Cunningham FG, Pritchard JA. How should hypertension during pregnancy be managed. *Med Clin North Am* 1984;68(2):505-26.

53. Magee LA, Ornstein MP, von Dadelszen P. Fortnightly review: management of hypertension in pregnancy. *BMJ* 1999;318(7194):1332-6.
54. Rey E, LeLorier J, Burgess E, Longe IR, Leduc L. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 3. Pharmacologic treatment of hypertensive disorders in pregnancy. *Can Med Assoc J* 1997;157(9):1245-54.
55. Arias F, Zamora J. Antihypertensive treatment and pregnancy outcome in patients with mild chronic hypertension. *Obstet Gynecol* 1979;53(4):489-94.
56. Mabie WC, Pernoll ML, Biswas MK. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1986;67(2):197-205.
57. Sibai BM, Abdella TN, Anderson GD. Pregnancy outcome in 211 patients with mild chronic hypertension. *Obstet Gynecol* 1983;61(5):571-6.
58. Sibai BM, Mabie WC, Shamsa F, Villar MA, Anderson GD. A comparison of no medication versus methyldopa or labetalol in chronic hypertension during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(4):960-7.
59. Gruppo di Studio Ipertensione in Gravidanza. Nifedipine versus expectant management in mild to moderate hypertension in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105(7):718-22.
60. Svensson A. Hypertension in pregnancy. *Clin Exp Hypertens* 1993;15(6):1353-61.
61. Bolte AC, van Eyck J, van Schijndel RJMS, van Geijn HP, Dekker GA. The haemodynamic effects of ketanserin versus dihydralazine in severe early-onset hypertension in pregnancy. *Br J Obstet Gyneacol* 1998;105:723-31.

62. Mabie WC, Gonzalez AR, Sibai BM, Amon E. A comparative trial of Labetalol and Hydralazina in the acute management of hypertension complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 1987;70:328-32.
63. Khedun SM, Moodley J, Naicker T, Maharaj B. Drug management of hypertensive disorders of pregnancy. *Pharmacol Ther* 1997;74(2):221-58.
64. Rey E. Effects of methyldopa on umbilical and placental artery blood flow velocity waveforms. *Obstet Gynecol* 1992;80(5):783-7.
65. Montan s, Anandakumar C, Arulkumaran S, Ingermarsson I, Ratnam S. Effects on methyldopa on uteroplacental and fetal hemodynamics in pregnancy-induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:152-6.
66. Smith GN, Piercy WN. Methyldopa hepatotoxicity in pregnancy: a case report. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172(1 Pt 1):222-4.
67. Witlin AG, Sibai BM. Outline summary of studies outpatient management, antihypertensive studies, antihypertensive medications, maternal management, fetal assessment conclusions. *Clin Obstet Gynecol* 1998;4:533-44.
68. Horvarth JS, Phippard A, Korda A, Henderson-Smart DJ, Child AG, Tiller DJ. Clonidine hydrochloride: a safe and effective antihypertensive agent in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1985;66:634-8.
69. Pruyn SC, Phelan JP, Buchanan GC. Long-term propranolol therapy in pregnancy: maternal and fetal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1979;135(4):485-9.
70. Rubin PC. Beta-blockers in pregnancy. *N Engl J Med* 1981;305(22):1323-6.
71. Butters L, Kennedy S, Rubin PC. Atenolol in essential hypertension during pregnancy. *BMJ* 1990;31:587-9.

72. Rubin PC, Butters L, Clark D, Sumner D, Belfield A, Pledger D, et al. Obstetric aspects of the use in pregnancy-associated hypertension of the B-adrenoceptor antagonist Atenolol. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:389-92.
73. Plouin PF, Breart G, Maillard F, Papiernik E, Relier JP, Group TLS. Comparison of antihypertensive efficacy and perinatal safety of Labetalol and Methyldopa in the treatment of hypertension in pregnancy: a randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:868-76.
74. Constantine G, Beevers DG, Reynolds AL, Luesley DM. Nifedipine as a second line antihypertensive drug in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1987;94:1336-42.
75. Lindow SW, Davies N, Davey DA, Smith JA. The effect of sublingual Nifedipine on uteroplacental blood flow in hypertensive pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:1276-81.
76. Levin AC, Doering PL, Hatton RC. Use of nifedipine in the hypertensive diseases of pregnancy. *Ann Pharmacother* 1994;28(12):1371-8.
77. Benedetto C, Zonca M, Giarola M, Maula V, Chiarolini L, Carandente F. 24-hour blood pressure monitoring to evaluate the effects of nifedipine in pre-eclampsia and in chronic hypertension in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104(6):682-8.
78. Vasconcellos M, Chaves Neto H, Kahale S. Razões para o uso do Verapamil em gestantes com hipertensão crônica. *Femina* 2000;28(6):335-40.
79. Vasconcellos MJA, Chaves Netto H, Kahale S, Almeida PJ. Uso de Verapamil em gestantes hipertensas crônicas. *Análise do fluxo das Artérias Uterinas e Umbilicais*. *RBGO* 2000;22(5):265-74.
80. Perloff D. Hypertension and pregnancy-related hypertension. *Card Clin* 1998;16(1):79-101.

81. Collins R, Yusuf S, Peto R. Overview of randomised trials of diuretics in pregnancy. *BMJ* 1985;290:17-23.
82. Sibai BM, Abdella TN, Anderson GD, Dilts PV. Plasma volume findings in pregnant women with mild hypertension: therapeutic considerations. *Am J Obstet Gynecol* 1983;145:539-44.
83. Sibai BM, Grossman RA, Grossman HG. Effects of diuretics on plasma volume in pregnancies with long-term hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:831-5.
84. Scott AA, Purohit DM. Neonatal renal failure: a complication of maternal antihypertensive therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:1223-4.
85. Mastrobattista JM. Angiotensin converting enzyme inhibitors in pregnancy. *Semin Perinatol* 1997;21(2):124-34.
86. Fleischer A, Schulman H, Farmakides G, Bracero L, Grunfeld L, Rochelson B, et al. Uterine artery Dopplervelocimetry in pregnant women with hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154(4):806-13.
87. Harrington K, Cooper D, Lees C, Hecker K, Campbell S. Doppler ultrasound of the uterine arteries: importance of bilateral notching in the prediction of preeclampsia, placental abruption or delivery of small for gestacional age baby. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;7:182-8.
88. Montenegro CAB, Rezende Filho J. *Doppler* na doença hipertensiva materna. In: Isfer EV, Sanchez RC, Saito M, editors. *Medicina fetal: diagnóstico pré-natal e conduta*. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter Ltda; 1996. p. 315-8.
89. Frusca T, Soregaroli M, Zanelli S, Danti L, Guandalini F, Valcamonico A. Role of uterine artery Doppler investigation in pregnant women with chronic hypertension. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998;79(1):47-50.

90. Pógere A, Vitorello D, Parente LMM, Saab Neto JA, Gonçalves LF. Uterine artery dopplervelocimetry in pregnancies complicated by chronic hypertension. Anais do Sixth world congress of ultrasound in obstetrics and gynecology, Abstract # 192 1996.
91. Kofinas AD, Penry M, Simon NV, Swain M. Interrelationship and clinical significance of increased resistance in the uterine arteries in patients with hypertension or preeclampsia or both. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166(2):601-6.
92. Caruso A, Caforio L, Testa AC, Ferrazzani S, Mastromarino C, Mancuso S. Chronic hypertension in pregnancy: color Doppler investigation of uterine arteries as a predictive test for superimposed preeclampsia and adverse perinatal outcome. *J Perinat Med* 1996;24(2):141-53.
93. Sibai BM, Anderson GD. Pregnancy outcome of intensive therapy in severe hypertension in first trimester. *Obstet Gynecol* 1986;67(4):517-22.
94. McCowan LM, Buist RG, North RA, Gamble G. Perinatal morbidity in chronic hypertension. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103(2):123-9.
95. Rey E, Couturier A. The prognosis of pregnancy in women with chronic hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171(2):410-6.
96. Sibai BM, Lindheimer M, Hauth J, Caritis S, VanDorsten P, Klebanoff M, et al. Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *N Engl J Med* 1998;339(10):667-71.
97. Dekker GA, Sibai BM. Low-dose aspirin in the prevention of preeclampsia and fetal growth retardation: rationale, mechanisms, and clinical trials. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:214-27.

98. Italian Study of Aspirin in Pregnancy . Low-dose aspirin in prevention and treatment of intrauterine growth retardation and pregnancy-induced hypertension. *Lancet* 1993;341(8842):396-400.
99. Viinikka L, Hartikainen-Sorri AL, Lumme R, Hiilesmaa V, Ylikorkala O. Low dose Aspirin in hypertensive pregnant women: effect on pregnancy outcome and Prostacyclin-thromboxane balance in mother and newborn. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:809-15.
100. CLASP. A randomised trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. *Lancet* 1994; 343:619-29
101. ECPPA. Randomised trial of low dose aspirin for the prevention of maternal and fetal complications in high risk pregnant women. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103(1):39-47.
102. Caritis S, Sibai BM, Hauth J, Lindheimer M, Klebanoff M, Thom E, et al. Low-dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk. *N Engl J Med* 1998;338:701-5.
103. Olsen SF, Soresen JD, Secher NJ. Randomized controlled trial of fish-oil supplementation on pregnancy duration. *Lancet* 1992;339:1003-7.
104. Carroli G, Duley L, Bellizan JM, Villar J. Calcium supplementation during pregnancy: asystematic review of randomized controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:753-8.
105. Levine RJ, Hauth JC, Curet LB. Trial of calcium to prevent preeclampsia. *N Engl J Med* 1997;337:69-75.
106. Herrera JA, Arevalo-Herrera M, Herrera S. Prevention of pré-eclampsia by linoleic acid and calcium supplementation: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 1998;91:585-90.
107. Farah AL, Moreira Filho C. Complicações nas gestações de pacientes com hipertensão crônica. *Arq Cat Med* 1996;25(4):334-8.



108. Abdella TN, Sibai BM, Hays JM Jr., Anderson GD. Relationship of hypertensive disease to abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 1984;63(3):365-70.
109. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observational studies. *Obstet Gynecol* 1999;93(4):622-8.
110. Morgan MA, Berkowitz KM, Thomas SJ, Reimbold P, Quilligan EJ. Abruptio placentae: perinatal outcome in normotensive and hypertensive patients. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170(6):1595-9.
111. Ananth CV, Savitz DA, Williams MA. Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodologic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1996;88(2):309-18.
112. Sass N, Moron AF, el-Kadre D, Camano L, de Almeida PA. Contribuição ao estudo da gestação em portadoras de hipertensão arterial crônica. *Rev Paul Med* 1990;108(6):261-6.
113. Velentgas P, Benga-De E, Williams MA. Chronic hypertension, pregnancy-induced hypertension, and low birthweight. *Epidemiology* 1994;5(3):345-8.
114. Haelterman E, Breart G, Paris-Llado J, Dramaix M, Tchobroutsky C. Effect of uncomplicated chronic hypertension on the risk of small-for-gestational age birth. *Am J Epidemiol* 1997;145(8):689-95.
115. Meis PJ, Goldenberg RL, Mercer BM, Iams JD, Moawad AH, Miodovnik M, et al. The preterm prediction study: risk factors for indicated preterm births. Maternal-Fetal Medicine Units Network of the National Institute of Child Health and Human Development. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178(3):562-7.

116. Clausson B, Cnattingius S, Axelsson O. Preterm and term births of small for gestational age infants: a population-based study of risk factors among nulliparous women. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:1011-7.



Necessidade de medicação: \_\_\_\_\_

Necessidade de internação: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

ECG: \_\_ / \_\_ / \_\_ \_\_\_\_\_

Ecocardiograma: \_\_ / \_\_ / \_\_ \_\_\_\_\_

Fundo de olho: \_\_ / \_\_ / \_\_ \_\_\_\_\_

USG: \_\_ / \_\_ / \_\_ \_\_\_\_\_

USG: \_\_ / \_\_ / \_\_ \_\_\_\_\_

USG: \_\_ / \_\_ / \_\_ \_\_\_\_\_

Doppler: \_\_ / \_\_ / \_\_ \_\_\_\_\_

Doppler: \_\_ / \_\_ / \_\_ \_\_\_\_\_

Doppler: \_\_ / \_\_ / \_\_ \_\_\_\_\_

CTG: \_\_ / \_\_ / \_\_ \_\_\_\_\_

CTG: \_\_ / \_\_ / \_\_ \_\_\_\_\_

Data			
Ht/ Hg			
glicemia/ TTOG			
Uréia			
Creatinina			
Ácido Úrico			
Proteinúria			
Plaquetas			

Via de Parto: ( ) parto normal ( ) cesárea \_\_\_\_\_ Data

\_\_ / \_\_ / \_\_

Puerpério: ( ) Normal ( ) Alterado \_\_\_\_\_

Complicações obstétricas: ( ) Pré-eclampsia/ Eclampsia ( ) RCIU

( ) Exacerbação da PA ( ) DMG

( ) Oligoâmnio ( ) DPP

( ) Malformação fetal

( ) Trabalho de parto prematuro

Recém-nascido:

Peso: \_\_\_\_\_ CAPURRO: \_\_\_\_\_ APGAR : 1 Min: \_\_\_ 5 Min: \_\_\_

Classificação RN: ( ) PIG ( ) AIG ( ) GIG

Complicações: \_\_\_\_\_

UTI: \_\_\_\_\_

## APÊNDICE 2: ÍNDICE DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Idade Gestacional (semanas)	percentil 5 (mm)	percentil 50 (mm)	percentil 95 (mm)
22	97	145	216
23	98	146	218
24	98	147	219
25	97	147	221
26	97	147	223
27	95	146	226
28	94	146	228
29	92	145	231
30	90	145	234
31	88	144	238
32	86	144	242
33	83	143	245
34	81	142	248
35	79	140	249
36	77	138	249
37	75	135	244
38	73	132	239
39	72	127	226
40	71	123	214
41	70	116	194
42	69	110	175

## APÊNDICE 3: CAPURRO SOMÁTICO:

### 1. Mamilo:

- 0 – apenas visível
- 5 – aréola visível com discreta pigmentação
- 10 – aréola pigmentada com bordo apenas visível
- 15 – aréola pigmentada com bordo saliente

### 2. Textura da pele:

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

### 3. Forma da orelha:

- 0 – chata, disforme, pavilhão não encurvado
- 8 – pavilhão parcialmente enrugado na borda
- 16 – pavilhão parcialmente enrugado na parte superior
- 24 – pavilhão totalmente encurvado

### 4. Glândula mamária:

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

### 5. Pregas plantares:

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

## APÊNDICE 4: BOLETIM DE APGAR:

Sinal	Escore		
	0	1	2
Frequência cardíaca	ausente	< 100 bpm	>100 bpm
Esforço respiratório	ausente	lento/irregular	bom/choro forte
Tônus muscular	flácido	alguma flexão de extremidades	movimento ativo
Irritabilidade reflexa	ausente	caretas	choro forte tosse/ espirros
Cor	cianose/palidez generalizada	cianose de extremidades	rosado



# APÊNDICE 5: GRÁFICO DO PESO/ IDADE GESTACIONAL DE BATTAGLIA e LUBCHENCO:

