

Mary Angela Parpinelli

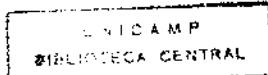
*INFLUÊNCIA DA ÉPOCA DO DIAGNÓSTICO E DURAÇÃO  
DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NA GRAVIDEZ SOBRE OS  
RESULTADOS MATERNOS E PERINATAIS*

Dissertação apresentada à  
Faculdade de Ciências Médicas  
da Universidade Estadual de  
Campinas para obtenção do  
título de Mestre em Medicina.

Orientador: Prof. Dr. Aníbal Faúndes

UNICAMP

1993



Este exemplar corresponde à versão final da tese de Mestrado, apresentada à Faculdade de Ciências Médicas, para obtenção do Título de Mestre em Tocoginecologia, pela médica Mary Angela Parpinelli.

Campinas, 03 de agosto de 1993.

Prof.Dr. *Aníbal E. Faundes Lathan*

Orientador

Então, um professor disse: "Fala-nos do ensino".

E ele disse:

"Homem algum poderá revelar-vos senão o que já está  
meio adormecido na aurora do vosso entendimento.

O mestre que caminha à sombra do templo, rodeado de  
discípulos, não dá de sua sabedoria, mas sim de sua fé e de  
sua ternura.

Se ele for verdadeiramente sábio, não vos convidará a  
entrar na mansão de seu saber, mas vos conduzirá antes ao  
limiar de vossa própria mente.

Porque a visão de um homem não empresta suas asas a  
outro homem.

E assim como cada um de vós se mantém isolado na  
consciência de Deus, assim cada um deve ter sua própria  
compreensão de Deus e sua própria interpretação das coisas  
da terra".

Gibran Khalil Gibran - O profeta.

Dedico este trabalho a:

*Tony,*  
*Júnior e Carolina*

... que souberam compreender  
tantas horas roubadas de  
nosso convívio.

e,  
*a minha mãe*  
... por todo empenho e amor.

## **OS MEUS MAIS SINCEROS AGRADECIMENTOS:**

Ao Prof. Dr. Aníbal Faúndes, pelo incentivo à minha carreira universitária e pela constante orientação.

Ao Prof. Dr. Bussâmara Neme, pela inestimável contribuição ao meu amadurecimento nesta área de conhecimento.

Ao Prof. Dr. João Luiz Pinto e Silva, pelo estímulo e auxílio na elaboração deste trabalho.

Ao Prof. Dr. José Carlos Gama, pelo constante estímulo.

À Profª Dra. Ellen Hardy pelos primeiros passos na metodologia da pesquisa.

Aos Docentes da Obstetrícia que direta ou indiretamente auxiliaram na elaboração deste trabalho:

Dr. Belmiro Gonçalves Pereira

Prof. Dr. José Guilherme Cecatti

Dra. Helaine Milanez

Dra. Fernanda Garanhani Castro

Prof.Dr. José Hugo Sabatino

Prof. Dr. Ricardo Barini

Dr. Renato Passini Jr.

Dra. Angela Maria Bacha

Dra. Eliana Amaral

Dra. Magda Loureiro Motta

Dra. Egle Cristina Couto

Aos Residentes do Departamento de Tocoginecologia e, em especial:

Dr. José Carlos Campos Torres

Dra. Fernanda Rodrigues

A Klésio Divino Palhares, pelo inestimável auxílio na digitação e editoração deste trabalho.

À Luzia Gonçalves Aguiar, pelo auxílio nas referências bibliográficas.

À Sueli Chaves, pela revisão bibliográfica.

À Neusa Nery

À Conceição Aparecida da Silva Santos

À Neonatologia

Ao CEMICAMP.

Aos acadêmicos de medicina que são a grande motivação.

Às pacientes e a seus filhos que possibilitaram a realização do estudo.

## ABREVIATURAS E SÍMBOLOS UTILIZADOS

AIG	Adequado para a idade gestacional (peso)
CAISM	Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher
DTG	Departamento de Tocoginecologia
EP	Erro-padrão
FCM	Faculdade de Ciências Médicas
FNEO	Ficha Neonatal
FO	Ficha Obstétrica
g	Gramas
GIG	Grande para idade gestacional (peso)
I	Intervalo
IG	Idade gestacional
IGD	Idade gestacionanal ao diagnóstico
Kg	Quilograma
mmHg	Milímetro de mercúrio
N	Número de casos
NS	Não significativo
p	Valor de significância estatística
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAISM	Programa de Assistência Integral à Saude da Mulher
PAS	Pressão arterial sistólica
PP	Placenta prévia
PIG	Pequeno para idade gestacional
PN	Consulta pré-natal
%	Porcentagem

RN	Recém-nascido
SDR	Síndrome desconforto respiratória
Sem	Semanas
SFA	Sofrimento fetal agudo
SFC	Sofrimento fetal crônico
SPSS/PC	Statistical package for social sciences for personal computer plus
t	Teste t-Student
TPP	Trabalho de parto prematuro
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas
r	Correlação
WHO	World Health Organization
$\chi^2$	Qui-quadrado
$\Delta$	(proporção populacional e proporção amostral)

# SUMÁRIO

Resumo	
Summary	
1. Introdução.....	01
2. Objetivos.....	22
2.1. Objetivo geral.....	22
2.2. Objetivos específicos.....	22
3. Casuística e métodos.....	24
3.1. Critérios de inclusão.....	24
3.2. Critérios de exclusão.....	25
3.3. Casuística.....	25
3.4. Desenho do estudo.....	25
3.5. Definições pertinentes .....	26
4. Definição de variáveis.....	28
4.1. Variáveis independentes.....	28
4.2. Variáveis dependentes.....	29
4.3. Variáveis de controle.....	34
4.4. Instrumentos.....	36
4.5. Processamento de dados...	37
4.6. Análise dos dados.....	38
4.7. Aspectos éticos.....	39
5. Resultados.....	40
5.1. Das variáveis de controle.....	40
5.2. Das variáveis dependentes maternas.....	46
5.3. Das variáveis dependentes perinatais.....	56
5.4. Da análise multivariada.....	68
6. Discussão.....	73
7. Conclusões.....	93
8. Referências bibliográficas.....	95
9. Anexos	

## **RESUMO**

## Resumo

A hipertensão arterial na gravidez é uma das mais importantes causas de morbimortalidade materna e perinatal em todo mundo. O prognóstico gestacional diverge, segundo diferentes aspectos e formas de hipertensão e, clinicamente, nem sempre se consegue identificar o correto fator etiológico da doença. A maior duração e a precocidade de sua instalação, entre outros, têm sido considerados como fatores de mau prognóstico materno e perinatal. Avaliou-se a influência destas duas variáveis sobre os resultados maternos e perinatais de 267 gestações de mulheres hipertensas e de 274 produtos conceptuais correspondentes. As gestantes foram divididas em três grupos, segundo a época de instalação da hipertensão (até 28, de 28,1 a 36 e após 36 semanas) e em dois grupos segundo a duração da mesma (até 30 e superior a 30 dias). Utilizou-se os testes estatísticos t de Student ou F de Senedecor para as variáveis quantitativas, Qui-quadrado para as variáveis qualitativas e, análise multivariada (por regressão logística ou regressão linear múltipla). A precocidade da instalação da hipertensão arterial relacionou-se aos maiores níveis de pressão arterial durante a gravidez e parto, à maior frequência de parto prematuro terapêutico, maior tempo de internação materna, prematuridade, retardo de crescimento intrauterino, baixo peso, sofrimento fetal crônico, depressão neonatal e mortalidade perinatal. A duração da hipertensão na gravidez não se relacionou ao prognóstico materno e perinatal.

## **SUMMARY**

## Summary

Hypertension during pregnancy is one of the most important causes of maternal and child morbidity and mortality all over the world. The evolution and outcome of pregnancy varies, according to the characteristics and types of hypertension, which etiology is not always clinically identified. Its longer duration and early occurrence, among other factors, have been proposed as indicating poor maternal and perinatal prognosis. The influence of both variables on maternal and perinatal outcomes of 267 gestations of hypertensive mothers and their 274 babies were evaluated. The pregnant women were divided in three groups, according to the time when hypertension was detected (up to 28 weeks, from 28.1 to 36 weeks and after 36 weeks), and in two groups, according to the duration of hypertension (up to 30 and over 30 days). The statistic tests "t" of Student and "F" of Senedecor were used for quantitative variables and multivariate analysis (through logistic regression or multiple linear regression). The early installation of hypertension was related to a higher blood pressure during pregnancy and delivery, a higher frequency of medically induced premature births, longer maternal hospitalization, prematurity, intrauterine growth retardation, low birth-weight, chronic fetal distress, neonatal depression and perinatal mortality. The duration of hypertension in pregnancy was not related to the maternal and perinatal outcome.

# **INTRODUÇÃO**

## 1. Introdução

O reconhecimento da manifestação maior dos transtornos hipertensivos na gravidez aconteceu em 1739, quando de Sauvages\* diferenciou a convulsão aguda, que ocorria na gravidez, da epilepsia com convulsões recorrentes ao longo dos anos. A esta ocorrência denominou eclâmpsia (brilho vivo, explosão). Embora Levers' (1843) e outros tivessem reconhecido que o pulso nas mulheres eclâmpticas era cheio, duro e tenso, só em 1899 Vaquez\* verificou, por medição, o aumento da pressão arterial na presença de eclâmpsia.

Apesar de os obstetras passarem a aceitar a eclâmpsia como entidade isolada da epilepsia, permaneciam dúvidas quanto à razão da proteinúria exibida no quadro, e esta passou a ser confundida com nefrite, que se imaginava associada. Foi em 1843 que Levers sugeriu a independência destas duas patologias, ao verificar que a proteinúria da eclâmpsia desaparecia rapidamente após o parto, o que a definia como entidade clínica diferente da nefrite. Esta observação, porém, não foi aceita como válida na época.

Frerichs\* (1851) afirmou que a repetição da eclâmpsia conduzia a agravamento da nefrite crônica pré-existente e Schroeder\* (1878)

---

\* apud CHESLEY, L.C. - History and epidemiology of preeclampsia-eclampsia. Clin. Obstet. Gynecol., 27:801-20, 1984.

enfatizou que, a menos que a gravidez na mulher eclâmptica fosse interrompida rapidamente, a nefrite crônica seguiria. Ainda em 1878, Spiegelberg observou que a eclâmpsia resultava de um grave reflexo de vasoespasmo renal e, mantendo-se por muito tempo esta condição, causaria doença renal irreversível.

Allbutt\* (1896) observou hipertensão arterial isolada de doença renal, denominando-a "pletora senil". Entretanto, os obstetras da época acreditavam que este tipo de patologia não podia acometer a mulher em fase de procriação. Em 1904, Janeway reconheceu esta entidade, nomeando-a hipertensão essencial.

Entre os anos de 1926 e 1936, Herrick & Tillman\* relataram que a hipertensão essencial era freqüente na gravidez, embora extrapolassem que todos os transtornos hipertensivos da gravidez, mesmo a eclâmpsia, seriam secundários à hipertensão essencial, manifesta ou latente e, algumas vezes, a doenças renais.

Heynemann\* (1934) observou que muitas mulheres hipertensas e com eclâmpsia tornavam-se normotensas posteriormente, concluindo que este fato poderia ser atribuído à cura da lesão residual.

Somente em 1949, a primeira classificação internacional dos transtornos hipertensivos foi proposta pelo American Committee on

Maternal Welfare", que reconheceu dois grupos distintos: um originado pela gravidez (pre-eclâmpsia e eclâmpsia) e outro associado à gravidez (hipertensão crônica essencial ou secundária). Outras se seguiram e, em 1986, Davey & MacGillivray propuseram nova classificação para os transtornos hipertensivos na gravidez, adotada pelo Grupo de Estudo da Organização Mundial de Saúde (1987) e, recentemente, referendada no 8º Congresso da Sociedade Internacional para Estudo da Hipertensão Arterial na Gravidez, em Buenos Aires, (1992). Baseia-se em dados clínicos, no aumento dos níveis pressóricos e na proteinúria, e prevê uma categoria para reclassificar a hipertensão no puerpério, após seis semanas de parto, quando as modificações hemodinâmicas secundárias ao processo hipertensivo gestacional já deveriam ter desaparecido (Anexo IV).

Em todas estas tentativas de classificação existe concordância em que a hipertensão arterial é condição *sine qua non* para que se definam os transtornos hipertensivos ocorridos na gravidez. E que permanece difícil, tanto para o obstetra como para o pesquisador, que se interessa pelo assunto, a diferenciação entre as formas de hipertensão.

Não existe, também, na literatura, consenso sobre o nível a partir do qual se define hipertensão arterial na gravidez. A pressão

---

\*\* apud SCHWALM, H. & DODERLEIN, G. - Clínica Obstétrico-Ginecológica. Un tratado siempre el dia. México, Editorial Alhambra, S.A., 1969. p.255-319.

arterial diastólica é mais importante por refletir a pressão constante do sistema cardiovascular. Para ser considerada alterada, o limite deve alcançar o mínimo de 90 mmHg (Davey & MacGillivray, 1988), embora alguns estabeleçam o diagnóstico com 75 mmHg, no segundo trimestre, ou 85 mmHg no terceiro (Lindheimer & Katz, 1985). Pode-se definir, também, hipertensão na gravidez, pelo critério de aumento relativo de pressão arterial, de 30 mmHg na pressão sistólica e 15 mmHg na pressão diastólica, sobre os níveis pré gestacionais ou do primeiro trimestre.

Outra consideração é que a pressão arterial se modifica durante a gravidez, sofrendo redução de aproximadamente 5 mmHg na sistólica e de 10 a 15 mmHg na diastólica (MacGillivray et al, 1969). Estas modificações são secundárias à diminuição da resistência vascular periférica da gestante, o que acontece precocemente no segundo trimestre, voltando a se elevar para níveis pré-gestacionais, ou um pouco mais elevados, no terceiro trimestre (de Swiet, 1988).

A pré-eclâmpsia, por exemplo, é definida como doença que ocorre em mulheres previamente normotensas, que desenvolvem aumento dos níveis pressóricos, proteinúria e/ou edema patológico, a partir da vigésima semana de gestação. Esta definição, ainda que bastante clara, não resolve, por exemplo, a dificuldade em classificar a portadora de hipertensão que inicia, tardivamente, assistência

pré-natal, a que não a fez ou a que apresenta história clínica insuficiente para ser classificada como portadora de hipertensão crônica.

Diante destas dificuldades, alguns autores têm tentado se apoiar em estudos epidemiológicos para identificar critérios que possam auxiliar no diagnóstico diferencial.

É clássico considerar-se que a pré-eclâmpsia tem incidência aumentada na mulher de menor idade. Alguns investigadores registraram incidência de até três vezes mais pré-eclâmpsia severa em adolescentes menores que 15 anos (WHO, 1987); outros não confirmam estes resultados (Pinto e Silva, 1982; Motta, 1993). A pressão arterial tende a aumentar com o incremento da idade e Chesley (1985b) considera que a hipertensão na gravidez em mulheres acima dos trinta anos de idade, de qualquer paridade, reflete provavelmente hipertensão arterial latente.

No que diz respeito à paridade, os autores são unânimes ao afirmar que a pré-eclâmpsia é patologia de primigestas. No entanto, estudos referentes à correlação entre o diagnóstico clínico e histopatológico têm mostrado que aproximadamente 10 a 20% das primíparas apresentam algum substrato de patologia renal (Fisher et al, 1981; Barros, 1987), principalmente glomerulonefrite crônica, muitas vezes subclínica. Fisher et al (1981) encontraram endoteliose glomerular, lesão característica da pré-eclâmpsia, em

18% das biópsias renais realizadas em multíparas. Sendo assim, em relação à paridade, seria mais correto afirmar ser a pré-eclâmpsia patologia que acomete, preferencialmente, a primeira gestação, se bem que pode ocorrer, mesmo em proporção muito inferior, em mulheres multíparas.

O diagnóstico de hipertensão arterial, (medida maior ou igual a 140/90 mm Hg) durante os primeiros 140 dias de amenorréia, aponta para a presença de hipertensão arterial crônica. Contudo, cerca de um terço das mulheres com hipertensão crônica também apresenta queda na pressão arterial, precocemente, na gravidez, sobretudo no segundo trimestre, entre 16 e 20 semanas, sendo, com frequência, de maior magnitude que de mulher normotensa. Nestes casos é usual que a pressão arterial se apresente reduzida ou normal no curso da gravidez inicial, retornando para níveis pré-gestacionais no início do terceiro trimestre (Bryans, 1966; MacGillivray et al, 1969). Tais características podem levar ao diagnóstico errôneo de pré-eclâmpsia.

Uma forma de tornar mais acurado o diagnóstico diferencial é o exame de fundo de olho, que pode confirmar o diagnóstico de hipertensão crônica ao revelar a presença de angioesclerose, com vasos estenosados, hemorragias ou exsudatos. Contudo, não será demais recordar que a ausência destas alterações não exclui o diagnóstico de hipertensão crônica.

A amostra simples de urina, com hematúria microscópica, pode auxiliar no diagnóstico diferencial dos transtornos hipertensivos. Failey & Birch (1982) mostraram que o dismorfismo eritrocitário apresenta alta especificidade e sensibilidade para o diagnóstico de hipertensão arterial crônica, secundária a glomerulonefrite.

Quanto à proteinúria, Chesley (1985b) observou que ela muito raro se desenvolve previamente à hipertensão na pré-eclâmpsia e, comumente, a precede na hipertensão de causa secundária.

O aumento na dosagem de ácido úrico sérico reflete o fluxo plasmático renal diminuído, e é a mais freqüente alteração bioquímica que acompanha a pré-eclâmpsia, segundo a maioria dos investigadores. O incremento na concentração de ácido úrico, em geral, se correlaciona com a severidade da doença e o resultado perinatal (Redman, 1976; Bittar et al, 1991; O'brien, 1992). Contudo, não se tem definido com precisão quais os níveis de ácido úrico que permitem diferenciar a pré-eclâmpsia da hipertensão crônica (WHO, 1987).

O diagnóstico de certeza sobre o tipo de hipertensão que complica a gravidez, pode ser favorecido pela biópsia renal. Apesar de bastante difundido nas últimas décadas, este procedimento é invasivo, requer especialista experiente e não é isento de riscos, relatando-se hemorragias, hematoma peri-renal e outras (Slotkin & Madsen, 1962). Estas complicações são mais freqüentes na gravidez

e, portanto, sua prática não tem sido indicada neste período (Schewitz et al, 1965; Altchek et al, 1978). Outro aspecto que dificulta a sistematização do diagnóstico histopatológico é a disponibilidade de recursos técnicos, nem sempre acessíveis em países em desenvolvimento, como é o caso do Brasil.

A preocupação em buscar formas precisas de diagnóstico e classificação da síndrome hipertensiva baseia-se na necessidade de se estabelecer melhor planejamento para o acompanhamento e tratamento clínico de cada forma de hipertensão que acomete a mulher.

Esta preocupação se justifica porque a hipertensão arterial, nas suas diversas formas, constitui-se na mais importante complicação do ciclo grávido-puerperal, em todo o mundo, tanto pela sua freqüência como pelas consequências para a mãe e o seu filho (WHO, 1987).

No que concerne aos transtornos hipertensivos na gravidez, sua incidência real não é conhecida, pois não há na literatura, consenso sobre os critérios e definições. Por outro lado, não existem estudos epidemiológicos de incidência ou prevalência que abranjam fatores geográficos, raciais e étnicos. Os dados de incidência correspondem apenas aos de diferentes serviços isolados. Nos Estados Unidos, calcula-se que a incidência e prevalência combinadas dos transtornos hipertensivos na gravidez sejam de 6%

(Chesley, 1985a) coincidentes aos dados da Holanda (Zeeman & Dekker, 1992). Em nosso meio, Neme & Mathias, em 1982, descrevem incidência de 11%; e Zubaib et al, em 1986, de 37.2%, no mesmo Serviço.

Em se tratando da mortalidade materna, a hipertensão arterial, senso lato, complicando a gravidez, é a segunda causa de morte materna nos Estados Unidos, sendo responsável por aproximadamente 20% dos casos (Kaunitz et al, 1985), enquanto no Reino Unido, foi a primeira causa entre os anos de 1979 a 1981 (Coake, 1986). No Brasil, em estudo sobre saúde materna no Estado de São Paulo, entre os anos de 1980 e 1984, a hipertensão arterial foi responsável por cerca de 32% das mortes maternas, configurando-se como a primeira causa (Tanaka et al, 1989). Uma avaliação recentemente realizada no município de Campinas, no período de 1985 a 1991, evidenciou uma vez mais, a hipertensão arterial como a primeira causa de morte, com 30.6% dos casos (Cecatti, 1992).

Os reflexos da hipertensão arterial materna poderão, também, ser verificados sobre o feto, através do incremento da morbimortalidade perinatal, que chega a ser até vinte vezes superior à da população geral, podendo ser responsabilizado por aproximadamente 12% de toda a mortalidade perinatal, nos Estados Unidos (Druzin, 1988) e 20 a 25%, na Holanda (Zeeman & Dekker, 1992).

A mortalidade perinatal está diretamente associada ao nível sócio-econômico da população, bem como às condições de assistência médico-hospitalar de cada região, estando nitidamente aumentada com a gravidade do quadro materno e a idade gestacional ao término da gestação. Em países em desenvolvimento, como a Colômbia, a porcentagem total de natimortalidade na eclâmpsia foi de 25.4% (Neutra, 1975).

Em nosso meio, a mortalidade perinatal decorrente da eclâmpsia e da hipertensão arterial crônica com pré-eclâmpsia superposta atinge cifras de até 20% (Freire et al, 1986; Zugaib et al, 1986; Kahlale et al, 1991; Taborda et al, 1991).

A fisiopatogenia da morte materna por hipertensão se vincula, principalmente, a complicações da eclâmpsia, da emergência hipertensiva, da síndrome HELLP e do descolamento prematuro de placenta.

A eclâmpsia é complicação das mais severas, pois traz consigo risco de morte materna em até 15% dos casos, segundo a literatura contemporânea (Zuspan & Ward, 1964; Harbert et al, 1968; Hibbard, 1973; Pritchard & Pritchard, 1975; Lopez-Llera et al, 1976; Zugaib et al, 1985). Nestas mulheres, a principal razão da morte são os danos cerebrais, provocados por edema e hemorragia. Em alguns

casos, o óbito é desencadeado pela somatória de complicações que vão se sucedendo ou que ocorrem de modo simultâneo (Lopez-Llera, 1982).

Entre os fatores que contribuem para as cifras elevadas de óbito materno, segundo a maioria dos autores, encontram-se a idade materna superior aos trinta anos, a multiparidade elevada, os altos níveis tensionais, antecedentes mórbidos prévios à gestação, como a hipertensão arterial crônica e nefropatias, além de início dos sinais e sintomas com idade gestacional inferior a 30 semanas. O número de convulsões, o tempo transcorrido entre a primeira convulsão e a assistência médica, além da qualidade desta assistência, também contribuem para a maior morbimortalidade materna.

Barros et al, (1986) propuseram classificação clínica prognóstica à eclâmpsia, denominando descompensados os casos com risco mais elevado de óbito, definidos como aqueles que, no momento da admissão ao hospital, se apresentavam em choque, em coma prolongado, portando hemorragia cerebral ou demonstrando necessidade de assistência ventilatória mecânica.

Em 1984, o National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, propôs classificação para urgência e emergência hipertensiva. Definidas como a presença de pressão arterial diastólica de 115 mmHg ou mais, foi considerada de

altíssimo risco, necessitando ser controlada em período não superior a uma hora. Todavia, este mesmo Comitê reviu este conceito e concebeu, como mais importante que o valor absoluto da pressão arterial diastólica, o incremento abrupto do nível pressórico, ainda que a diferenciação entre a urgência e a emergência hipertensiva nem sempre seja reconhecida (Ferguson & Vlasses, 1986).

O aumento abrupto da pressão arterial provoca alterações severas na circulação cerebral. Sabe-se, com precisão, que o fluxo cerebral é mantido constante por um mecanismo de auto-regulação de sua circulação. Toda vez que há aumento agudo da pressão arterial sistêmica, com diastólica superior a 120 mm Hg, poderão ocorrer encefalopatia hipertensiva, hemorragia e edema cerebral, situações mórbidas de muito risco e de difícil controle clínico, que poderão evoluir para danos irreparáveis aos tecidos cerebrais e até a morte (Barton & Sibai, 1992).

Nos últimos anos, técnicas sofisticadas de microscopia eletrônica permitiram a demonstração de que, na pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia, há dano da camada íntima dos vasos, consequente ao vasoespasmo acentuado. Esta condição, localizada ou sistêmica, favoreceria a ativação e destruição das plaquetas a nível periférico e maior liberação de substância vasoconstritora (tromboxane). A passagem das hemácias por estes pequenos vasos estenosados causaria alteração de parede e modificação na sua

morfologia, caracterizando o que se convencionou chamar anemia hemolítica microangiopática. Com a fibrinólise, ficaria favorecida a deposição de fibrina na microcirculação, principalmente a nível dos sinusóides hepáticos, surgindo necrose hepatocelular periportal ou focal e elevação de enzimas. Estas alterações, embora verificadas há muitos anos por Pritchard et al (1954), foram reunidas e descritas por Weinstein, em 1982, como síndrome, a qual chamou HELLP, atualmente aceita como complicador dos transtornos hipertensivos da gravidez, determinando elevada morbimortalidade materna (MacKenna et al, 1983; Schwartz & Brenner, 1985; Pillay & Moodley, 1985; Weinstein, 1985; Aarnoudse et al, 1986; Sibai et al, 1986; Romero et al, 1988; Van Dam et al, 1989; Yannoulopoulos et al, 1992).

As mulheres com síndrome HELLP apresentam maior predisposição à hemorragia hepática e hematoma subcapsular, que pode sofrer rotura. Este acontecimento, embora raro, é de altíssimo risco para a morte materna, atingindo cifras de letalidade de até 75% (Manas et al, 1985).

Outra patologia associada aos estados hipertensivos durante a gestação, e que contribui para a fisiopatogenia da morte materna, é o descolamento prematuro de placenta (DPP). Abdella et al (1984) verificaram que a incidência de descolamento prematuro de placenta em mulheres hipertensas foi cerca de cinco vezes maior que a da população geral de gestantes. E, dentre as hipertensas, esta

complicação foi mais freqüente nas mulheres com eclâmpsia. A coagulação intravascular disseminada e a insuficiência renal, complicações potencialmente fatais, foram as associações mais verificadas no DPP.

Sob o ponto de vista do conceito, a análise da mortalidade perinatal, decorrente da hipertensão arterial materna, mostra, como fatores intermediários, a prematuridade e suas complicações, o retardamento do crescimento intrauterino e o sofrimento fetal derivados da hipóxia crônica ou anóxia aguda, como ocorre no DPP.

A prematuridade decorrente dos transtornos hipertensivos atinge, em nosso meio, cifras superiores a 30% (Cunha et al, 1981; Zugaib et al, 1986; Kahhale et al, 1991; Taborda et al, 1991), seguida da presença de retardamento de crescimento intrauterino, com incidência aproximada de 15%. O sofrimento fetal, avaliado através do índice de Apgar ao 1º e 5º minutos de vida, não tem sido relatado por muitos autores. Kahhale et al, (1991) descrevem incidência de 13%, enquanto Taborda et al (1991) encontraram incidência de 26.7%.

Ainda que alguns autores sustentem a hipótese de que a hipertensão arterial provoca trabalho de parto prematuro espontâneo (Neutra, 1975; Galery, 1985), motivado por maior irritabilidade da fibra muscular uterina, a grande maioria considera a prematuridade como consequência de interrupção terapêutica da gestação, para

salvaguardar os interesses maternos ou fetais, frente às complicações mais severas da hipertensão.

Outro fator que contribui para maior mortalidade perinatal é o retardo de crescimento intrauterino, justificado por alterações vasculares no leito placentário, quer por conversão inadequada da artéria espiralada em artérias útero-placentárias, verificadas na hipertensão "pura" da gravidez, quer pela maior resistência vascular da artéria radial nas situações de hipertensão crônica. Estas condições favorecem a redução do fluxo sanguíneo uteroplacentário e acarretam aporte reduzido de nutrientes e oxigênio, tanto para o desenvolvimento da placenta (insuficiência placentária), quanto para o feto, resultando em retardo de crescimento (Fox, 1988).

Alguns pesquisadores só admitem a presença de baixo peso fetal quando a hipertensão arterial é severa (Hendricks & Brenner, 1971). Outros admitem esta condição quando ocorre associação da hipertensão com proteinúria significativa (WHO, 1987).

Em certo grupo de mulheres, com hipertensão arterial severa e proteinúria significativa, o peso do recém-nascido é adequado para idade gestacional, e alguns autores atribuem a presença do retardo de crescimento ao período gestacional em que se manifesta o processo hipertensivo (Long et al, 1980; Lin et al, 1982; Sibai et al, 1983).

Recentemente, está se investigando o retardo de crescimento intra útero como secundário às alterações da hemodinâmica materna, medidas pela dopplerfluxometria. Estes estudos sugerem que mulheres com hipertensão arterial com elevada resistência vascular periférica apresentam maior risco de retardo de crescimento intrauterino ou de óbito fetal intra útero (Easterling et al, 1991).

A reduzida perfusão de oxigênio para o espaço interviloso pode resultar em sofrimento fetal anteparto ou intraparto (Slomka & Phelan, 1981; Lenox et al, 1990; Acién et al, 1990). Esta situação é agravada na presença de hipertensão arterial severa, motivando maiores índices de cesárea por indicação fetal (Lenox et al, 1990).

A insuficiência placentária predispõe, ainda, a maior risco de infartos e descolamento prematuro de placenta (Naeye & Friedman, 1979) os quais contribuem para a mortalidade por hipóxia fetal crônica e aguda.

Diante das graves complicações que podem decorrer dos transtornos hipertensivos para a saúde da mulher e de seu filho, o seguimento da gestante com transtorno hipertensivo tem sido feito, não enfatizando o possível diagnóstico etiológico, mas sim o clínico, através da abordagem dos níveis alterados da pressão arterial, dos sintomas (neurológicos, hepáticos, renais), dos controles laboratoriais (nível de proteinúria, hemoconcentração,

plaquetopenia, elevação de enzimas hepáticas, indícios de insuficiência renal), alterações todas que sinalizam para a gravidade da doença e o comprometimento do bem-estar fetal.

Uma adequada assistência pré-natal que busque minimizar os efeitos deletérios da hipertensão arterial deve ser o primeiro passo no acompanhamento dessas mulheres, uma vez que a verdadeira etiologia da pré-eclâmpsia permanece desconhecida, o tratamento para os estados hipertensivos na gravidez é empírico, e a cura definitiva só acontece com o parto.

Apesar de existirem múltiplos métodos descritos na literatura para predizer ou prevenir a hipertensão arterial na gravidez, o interesse é muito mais acadêmico, com pouca aplicação clínica, já que os resultados ainda não têm suficiente precisão, além de evidente que todo método, para ser útil, deverá ser aplicado durante o pré-natal. Desse modo, parece que a assistência pré-natal minuciosa e especializada permanece como a melhor forma de controle das complicações (Zuspan, 1978; Neme & Mathias, 1982; Horvath et al, 1985; Sibai et al, 1986; WHO, 1987 e outros).

A este respeito, Bryans (1966) considerou que a eclâmpsia seria sempre resultado de longa exposição, negligência e progressão gradual da pré-eclâmpsia. Na opinião de Zuspan (1978), a melhoria nos cuidados obstétricos previne, virtualmente, todos os casos de eclâmpsia. Outros porém, como Moller & Lindmark (1986) e Sibai

(1988), consideram que cerca de um terço dos casos de eclâmpsia não pode ser evitado, apesar de adequada assistência pré-natal e obstétrica.

Horvath et al, em 1985, em estudo comparativo de seguimento de mulheres com hipertensão precoce na gravidez, descreveram melhoria nos resultados maternos e perinatais quando o seguimento materno foi realizado em centro especializado, com equipe multidisciplinar. O prognóstico também foi tão melhor se o seguimento foi iniciado tão logo a doença se instalou, do que quando esta mesma assistência se iniciou tardeamente.

O tratamento clínico e obstétrico da mulher com transtorno hipertensivo objetiva o término da gravidez com o menor trauma para a mãe e para o feto, o nascimento de criança com grande perspectiva de sobrevida e de bom desempenho intelectual, e o completo restabelecimento da saúde materna. A literatura, no entanto, desconhece os limites a partir dos quais a manutenção da gravidez passa a ferir estas assertivas.

A precocidade da manifestação do processo hipertensivo na gestação, ou o maior tempo de exposição da mulher e do feto a este processo, talvez exerça influência negativa sobre o resultado materno e perinatal, independentemente da boa assistência obstétrica.

Já em 1954, Taylor et al referiam que o prolongamento da gravidez com pré-eclâmpsia aumentava o dano no sistema vascular materno, resultando em maiores níveis pressóricos, maior risco de morte fetal e de eclâmpsia.

Sibai et al, em 1985, demonstraram que a tentativa de prolongar a gestação para melhorar o prognóstico neonatal, na presença de pré-eclâmpsia grave, manifestando-se precocemente, resultou em maior morbidade materna, com risco de vida, por descolamento prematuro de placenta, plaquetopenia, coagulação intravascular disseminada e síndrome HELLP, com hematoma hepático. A sobrevida intraútero não melhorou com esta conduta, pelo grau avançado de insuficiência placentária, combinada à severidade da doença materna, resultando em alta incidência de retardo de crescimento intrauterino e mortalidade perinatal (Goodlin, 1976; Martin & Tupper, 1979; Weinstein, 1982; Benedetti et al, 1982; Lin et al, 1982; Moore & Redman, 1983).

Estes resultados foram encontrados, entretanto, na ocorrência de doença severa. Existem, na literatura, poucos trabalhos que analisam os resultados da gravidez, com diagnóstico de hipertensão iniciada em diferentes períodos gestacionais e que também compararam os resultados maternos e perinatais entre as diferentes fases.

Ihle et al (1987), observaram maiores complicações maternas, como exacerbação da pressão arterial, maiores índices de proteinúria e

coagulopatia materna, além de incidência aumentada de retardo de crescimento intrauterino e mortalidade perinatal, quando a manifestação da hipertensão ocorreu previamente à 37ª semana comparada à manifestação mais tardia da doença. Estes autores concluíram que a manifestação precoce do processo hipertensivo está relacionada à doença renal subclínica. Lin et al (1982), avaliaram, também, com confirmação do diagnóstico etiológico através de biópsia renal, que os altos níveis de proteinúria, bem como o aumento na incidência de retardo de crescimento intrauterino, estiveram diretamente relacionados ao tempo de exposição da mulher e do feto à hipertensão arterial, com pressão diastólica igual ou superior a 90 mm Hg.

Não parece claro, nos estudos anteriores, se a manifestação precoce do processo hipertensivo por si só define um mau prognóstico materno e perinatal imediato, talvez condicionado pela patologia renal de base, que se torna manifesta na gravidez, ou se o importante é o maior tempo de exposição da mulher aos danos do sistema vascular causado pela hipertensão, considerando que a precocidade da hipertensão já condiciona, obrigatoriamente, a maior duração da doença.

A identificação do valor prognóstico destas duas variáveis adquire importância à medida que seu conhecimento permitirá melhor orientação às condutas durante o seguimento pré-natal. Por exemplo, se for identificado um limite de duração da hipertensão acima do

qual o prognóstico materno-fetal piora significativamente, resultaria evidente a necessidade de não ultrapassar esse período, interrompendo oportunamente a gestação. Se, de início, fosse apenas a idade gestacional que se associasse ao prognóstico, independente da duração do quadro, a conduta seria apenas a de acentuar os cuidados quanto mais precocemente se fizesse o diagnóstico da hipertensão na gravidez.

O presente estudo pretende contribuir, por meio da análise da associação da idade gestacional no diagnóstico da hipertensão e a duração da mesma, para a resposta da questão apresentada acima, com os resultados maternos e perinatais, controlando os efeitos das variáveis independentes (idade gestacional ao início e duração da hipertensão) entre si.

Acredita-se que esta análise possa trazer mais informações que permitam aprimorar o acompanhamento clínico da mulher com transtorno hipertensivo na gravidez.

## **OBJETIVOS**

## **2. Objetivos**

### **2.1. Geral**

Avaliar a influência da idade gestacional na época do diagnóstico da hipertensão arterial e do período transcorrido até o parto, como indicadores de morbimortalidade materna e perinatal, em gestantes normotensas no início do pré-natal.

### **2.2. Específicos**

2.2.1. Comparar os resultados maternos imediatos, segundo a fase da gestação em que, pela primeira vez, se registrou a hipertensão arterial.

2.2.2. Comparar os resultados maternos imediatos, conforme a duração da hipertensão arterial até o parto.

2.2.3. Comparar os resultados perinatais imediatos, segundo a fase da gestação em que, pela primeira vez, se registrou a hipertensão arterial.

2.2.4. Comparar os resultados perinatais imediatos, conforme a duração da hipertensão arterial até o parto.

2.2.5. Avaliar a influência de fatores como: idade, paridade, intervalo interpartal, antecedentes mórbidos, peso materno pré gestacional, gemelaridade, local da assistência pré-natal, sobre a época de manifestação da hipertensão arterial.

2.2.6. Avaliar a influência dos mesmos fatores acima sobre a duração da hipertensão arterial.

# **CASUÍSTICA E MÉTODOS**

### **3. Casuística e Métodos**

Selecionou-se, dentre os 15.000 partos consecutivos ocorridos no DTG/CAISM/UNICAMP, no período de abril de 1986 a novembro de 1991, as pacientes com diagnóstico de hipertensão arterial, a partir da vigésima semana de idade gestacional.

#### **3.1. Critérios de Inclusão**

Foram incluídas gestantes que realizaram pré-natal nos diversos ambulatórios do DTG/CAISM/UNICAMP, na rede básica, ou em cidades da região, com as seguintes características, na ocasião da primeira consulta de pré-natal:

- data da última menstruação conhecida e confiável ou avaliada, ultrassonograficamente, no primeiro trimestre da gestação;
- idade gestacional menor ou igual a 16 semanas;
- pressão arterial sistólica menor ou igual a 130 mmHg e/ou pressão arterial diastólica menor ou igual a 80 mmHg;
- não estar fazendo uso de medicação anti-hipertensiva.

### **3.2. Critérios de exclusão**

Após aplicados os critérios de inclusão ainda, foram excluídos do estudo os casos com:

- idade gestacional somática do recém nascido, avaliada pelo método de Capurro (1978) discordante de tempo de amenorréia em mais ou menos duas semanas.

### **3.3. Casuística**

Inicialmente, identificaram-se 1468 gestantes hipertensas, o que correspondeu à incidência de 9,8% do total de partos no período.

A casuística foi formada por 267 mulheres com hipertensão, que cumpriram os critérios de inclusão estabelecidos, e pelos 274 produtos da concepção dessas mesmas mulheres (7 gestações gemelares).

### **3.4. Desenho do estudo**

Constituiu-se em estudo clínico de coorte de gestantes hipertensas, onde dados maternos e perinatais foram coletados, prospectivamente.

### **3.5. Definições pertinentes**

- **Diagnóstico de hipertensão:** por critério clínico, com presença de pressão arterial sistólica maior ou igual a 140 mmHg e pressão diastólica maior ou igual a 90 mmHg em, pelo menos, duas consultas de pré-natal. Ou ainda, pelo acréscimo de 30 mmHg na pressão sistólica e/ou 15 mmHg na pressão diastólica, a partir dos níveis obtidos na primeira consulta.
  
- **Padronização de medida da pressão arterial:** nos ambulatórios do CAISM/UNICAMP, a tomada é feita com a paciente em decúbito lateral esquerdo, após 5 minutos de repouso, com o esfigmomanômetro no braço direito. A pressão arterial diastólica é dada pelo 5º som de Korotkoff. Não se pode afirmar que, com as mulheres provenientes dos demais serviços da rede básica e da região, foram tomados os mesmos cuidados na forma de medir a pressão arterial. No entanto, todas, independentemente do serviço de origem, ao serem admitidas no CAISM/UNICAMP, tiveram a pressão arterial tomada conforme se descreve acima.

- **Seguimento e tratamento** :todas as gestantes incluídas na pesquisa, realizaram exames clínicos e laboratoriais, segundo o protocolo estabelecido no DTG/CAISM/UNICAMP para os casos de hipertensão arterial na gravidez. As drogas anti-hipertensivas padronizadas foram a alfametildopa, a hidralazina e o sulfato de magnésio para a pré-eclâmpsia grave e a eclâmpsia.

## 4. Definição de Variáveis

### 4.1. Variáveis independentes

- **idade gestacional ao diagnóstico (IGD)** : dias de amenorréia quando se registrou o primeiro aumento na pressão arterial. Tais dias foram contados a partir da data da última menstruação, ou estimados por exame ultrassonográfico.

Para a análise univariada foram estabelecidos três grupos:

- . até 196 dias ou 28 semanas de amenorréia;
- . de 197 a 252 dias ou de 28.1 semanas e um dia a 36 semanas de amenorréia;
- . após 252 dias ou 36.1 semanas e um dia de amenorréia.

Para algumas variáveis dependentes, pelo número reduzido de casos, foram estabelecidos dois grupos:

- . até 252 dias ou 36 semanas;
- . após 252 dias ou 36 semanas e um dia de amenorréia

- **duração da hipertensão arterial**: período transcorrido desde a ocorrência do primeiro aumento da pressão arterial até o parto, contado em dias.

Para a análise univariada, foram estabelecidas dois grupos (o ponto de corte foi baseado nos dados de freqüência da variável e considerando a mediana).

- menor ou igual a 30 dias;
- maior que 30 dias.

Para a análise multivariada, tanto a idade gestacional ao diagnóstico como a duração da hipertensão foram consideradas como variáveis contínuas.

## 4.2. Variáveis dependentes

### 4.2.1. Variáveis dependentes maternas

- nível máximo de pressão arterial: considerou-se o maior nível de pressão arterial sistólica e diastólica, durante as diversas consultas de pré-natal, independente do tratamento realizado. Para esta variável não se considerou a pressão arterial no momento da admissão da mulher para parto. Analisou-se, separadamente, as pressões arteriais sistólica e diastólica.

Para a análise por regressão logística ou regressão linear múltipla, esta variável também foi considerada como variável independente.

- **nível de pressão arterial na admissão para o parto:** considerou-se o nível de pressão arterial sistólica e diastólica, no momento da admissão da mulher para o parto. Analisou-se, separadamente, as pressões arteriais sistólica (PAS parto) e diastólica (PAD parto).
- **forma de início de trabalho de parto:** considerou-se a forma como se iniciou o trabalho de parto e, admitiu-se duas categorias:
  - . espontâneo: quando a gestante, ao ser admitida para a sala de pré-parto, apresentava contratilidade uterina característica de trabalho de parto;
  - . terapêutico: quando a paciente, sem estar em trabalho de parto, apresentava indicação para resolução da gravidez, seja por indução ocitócica ou por cesárea eletiva.
- **forma de término do parto:** maneira como se ultimou o parto. Admitiu-se duas categorias:
  - . vaginal: parto normal espontâneo ou fórceps;
  - . cesárea: parto por via abdominal.
- **trabalho de parto prematuro (TPP):** considerou-se a presença de diagnóstico clínico de trabalho de parto, anterior às trinta e sete semanas de amenorréia.

- **morbidade** : considerou-se a presença de estado mórbido materno no período pré-natal, intra-parto ou puerpério imediato. Uma mesma paciente poderia apresentar, portanto mais de uma forma de morbidade.

Admitiu-se quatro categorias:

- descolamento prematuro da placenta: presença de coágulo retro-placentário, diagnosticado ou confirmado no intra e pós-parto;
  - eclâmpsia: presença de crise convulsiva generalizada durante a gravidez, parto ou puerpério imediato, na ausência de epilepsia ou de outros distúrbios convulsivos;
  - síndrome "HELLP": confirmado laboratorialmente, pela presença de plaquetopenia, elevação de enzimas hepáticas e hemólise;
  - sem nenhuma destas complicações.
- **tempo de internação da mulher**: considerou-se o tempo (em dias) de permanência da mulher, no CAISM, a partir da internação e até a sua alta.

#### **4.2.2. Variáveis dependentes perinatais**

- **sofrimento fetal**: ao diagnóstico de sofrimento fetal obtido a partir da monitorização da freqüência cardíaca fetal, por cardiotocografia; pela presença de oligoâmnio clínico e/ou ecográfico; pelo aspecto do líquido amniótico com presença de

mecônio espesso ou antigo, e pelo índice de Apgar ao 1º minuto de vida menor que 7.

Admitiu-se três categorias:

- sofrimento fetal crônico (SFC): definido para os casos com cardiotocografia basal de repouso com desaceleração, prova de Pose positiva ou suspeita, oligoâmnio clínico e/ou ecográfico, no período pré-parto, e pela presença de meconio antigo no líquido amniótico durante o parto;
  - sofrimento fetal agudo (SFA): definido, no trabalho de parto, pela presença de DIP II ou bradicardia sustentada na monitorização cardíaca fetal; presença de líquido amniótico com meconio espesso e índice de Apgar ao 1º minuto de vida menor que 7;
  - sem sofrimento: na ausência das situações anteriores.
- idade gestacional pediátrica: considerou-se a duração da gravidez calculado pelo método de Capurro (1978) para nativos de 32 a 42 semanas, e pela amenorréia para os demais casos.

- **peso do recém-nascido:** considerou-se o peso expresso em gramas, medido em balança antropométrica, logo após o nascimento.

Admitiu-se duas categorias:

- . menor de 2500 g.;
- . 2500 g. ou mais.

- **adequação do peso do recém-nascido para idade gestacional:** utilizou-se a classificação do peso do recém-nascido para idade gestacional, segundo a curva de Lubchenco (1972) expressa em percentil.

Admitiu-se, para análise, três categorias:

- . menor que o 10º percentil;
- . do 10º ao 90º percentil;
- . além de 90º percentil.

- **Apgar de 5º minuto:** considerou-se o índice de vitalidade do recém-nascido, medido através da escala de pontuação, de Apgar (1953).

Admitiu-se, para análise, duas categorias:

- . menor que 7;
- . de 7 a 10.

- **morbidade do recém-nascido:** correspondeu ao estado mórbido do recém-nascido, diagnosticado a partir do nascimento e até sua alta.

Admitiu-se quatro categorias:

- . ausência de morbidade;
- . distúrbios respiratórios (SDR): diagnóstico de membrana hialina, taquipnéia transitória, crises de apnéia;
- . policitemia;
- . hiperbilirrubinemia.

- **condições de alta do recém-nascido:**

Admitiu-se duas categorias:

- . vivos: recém-nascidos que tiveram alta em boas condições clínicas ou enfermos;
  - . mortes perinatais: natimortos e mortes neonatais ocorridas até 28 dias de vida extra-uterina.
- 
- **tempo de internação do recém-nascido:** considerou-se o tempo de permanência do recém-nascido desde o nascimento e até a alta.

#### 4.3. Variáveis de controle

- **idade:** considerou-se a idade referida pela mulher, em anos completos, no momento da admissão para o parto.

- **paridade:** considerou-se o número de partos anteriores, referidos pela mulher, independente da vitalidade dos recém-nascidos.

Admitiu-se, para análise, duas categorias

- . sem parto anterior;
- . com um ou mais partos.

- **intervalo interpartal:** considerou-se o intervalo entre o parto da gravidez atual e o último, referido pela mulher e contado em meses.

Admitiu-se, para análise, duas categorias:

- . até 48 meses;
- . maior 48 meses.

- **local da assistência pré-natal:** correspondeu ao local onde a paciente realizou o seguimento pré-natal.

Considerou-se três categorias:

- . nos ambulatórios CAISM/UNICAMP;
- . nos postos de saúde;
- . nos consultórios particulares.

Agrupou-se, para análise:

- . nos ambulatórios CAISM/UNICAMP;
- . outros.

- **antecedentes mórbidos maternos:** considerou-se presença de estado mórbido, referido pela mulher, prévio à gravidez. Assim, a mesma paciente poderia apresentar mais de uma morbidade.

Admitiu-se quatro categorias:

- . diabetes: gestacional ou insulino-dependente;
  - . hipertensão: crônica ou nas gestações anteriores;
  - . cardiopatia: de qualquer etiologia;
  - . sem nenhum destes antecedentes.
- 
- **gemelaridade:** considerou-se sua presença na gravidez atual.
- 
- **peso materno ou peso habitual:** considerou-se peso da mulher anterior à gestação, referido por ela e expresso em quilogramas completos.

Admitiu-se três categorias:

- . até 50 kg;
- . 51 - 60 kg;
- . além 60 kg.

#### 4.4. Instrumento

Realizou-se, prospectivamente, a coleta dos dados nas fichas pré-codificadas utilizadas pelo Setor de Obstetrícia (F.O.), que são preenchidas sistematicamente pelos internos e residentes do Setor, desde a internação da mulher até a alta. As F.O. contêm

variáveis de pré-parto, parto e puerpério. Estas fichas são, posteriormente, revisadas e corrigidas por um docente e, logo digitadas (Anexo I). Os dados perinatais foram coletados a partir de fichas pré-codificadas do Setor de Neonatologia (F. Neo.). Estas fichas, também, são preenchidas, revisadas, corrigidas e digitadas, como as F.O. (Anexo II). A partir destes procedimentos, transcreveu-se, apenas, os dados necessários para a análise em ficha pré-codificada, elaborada e preenchida pelo autor deste estudo. (Anexo III).

#### **4.5. Processamento de dados**

Fez-se, manualmente, uma revisão quanto à consistência dos dados, das fichas contendo as variáveis para o estudo destas pacientes. Depois disto, elas foram introduzidas em arquivo de dados, em programa SPSS-PC. Após a digitação, também este arquivo foi revisado quanto à consistência, sendo confrontado com as fichas do estudo. E em caso de inconsistência em algumas variáveis, foram revistas as fichas obstétricas e neonatais.

#### **4.6. Análise dos dados**

Para as variáveis dependentes quantitativas, analisou-se a distribuição percentual, comparando-se a média e o erro padrão pelo teste t de Student, ou pelo teste F de Snedecor, quando existiam três classes. Para as variáveis dependentes qualitativas utilizou-se o teste Qui-quadrado ( $\chi^2$ ). Esta mesma análise foi feita para as variáveis de controle.

Avaliou-se a interação de variáveis independentes na sua associação às variáveis dependentes, utilizando-se a análise por regressão logística (Cox, 1970) quando se incluíam variáveis dicotômicas e, por regressão linear múltipla, quando se incluíam apenas as variáveis contínuas.

Calculou-se o tamanho amostral para os níveis de significância  $\alpha$  0,05,  $\Delta$  (proporção populacional e proporção amostral) 0,04 para P 0,10.

Considerou-se como 5% ( $p < 0,05$ ) o limite de significação estatística. Nas tabelas, só se indicam as diferenças que resultaram estatisticamente significativas.

#### **4.7 Aspectos éticos**

Este estudo não envolveu nenhum tipo de manipulação de gestantes ou de seus recém-nascidos. Respeitou-se o sigilo da fonte de informação, identificando-se cada caso, somente pelo número de sua ficha.

## **RESULTADOS**

## **5. Resultados**

Os resultados apresentam-se divididos em 4 sub-capítulos. Apresentar-se-á, inicialmente, a associação das variáveis de controle com a idade gestacional ao diagnóstico e com a duração da hipertensão arterial. Virão, a seguir, as correlações das variáveis dependentes maternas qualitativas, com a época do diagnóstico e a duração da hipertensão. Continuando, será apresentada a associação das variáveis dependentes maternas quantitativas com a idade gestacional ao diagnóstico e com o tempo de hipertensão. O terceiro sub-capítulo compreenderá as mesmas correlações com as variáveis dependentes perinatais. E, por último, a análise multivariada por regressão logística e regressão linear múltipla dos fatores que mais se relacionaram aos resultados maternos e perinatais.

### **5.1. Influência das variáveis de controle sobre a idade gestacional ao diagnóstico e a duração da hipertensão arterial.**

A época de aparecimento da hipertensão arterial e sua duração não se correlacionaram com a idade materna, ainda que, tenha havido maior tendência da hipertensão apresentar-se mais precocemente em mulheres acima de 30 anos em relação às de até 19 anos. A distribuição das mulheres de acordo com o peso prévio à gravidez, não apresentou diferença estatisticamente significativa segundo as variáveis independentes (Tabela 1).

**TABELA 1**

**Distribuição percentual da IGD e duração da hipertensão arterial, segundo a idade e o peso da mulher**

Variáveis	Idade (anos)			Peso (Kg)		
	≤19	20 a 29	≥30	≤50	51 a 60	>60
<b>IGD</b>						
Até 196	10	13	15	14	12	14
197 a 252	44	44	41	41	45	42
253 ou mais	46	43	44	45	43	44
<b>Duração</b>						
(dias)						
Até 30	60	60	61	64	61	56
31 ou mais	40	40	39	36	39	44
(N)	48	139	80	84	103	80

**TABELA 2**

**Distribuição percentual da IGD e duração da hipertensão arterial, segundo a paridade e o intervalo interpartal**

Variáveis	Paridade		I.interpartal (meses)	
	0	≥1	≤48	>48
<b>IGD</b>				
Até 196	14	12	8	16
197 a 252	37	50	51	49
253 ou mais	49	38	41	35
<b>Duração (dias)</b>				
Até 30	65	56	61	52
31 ou mais	35	44	39	48
(N)	<b>141</b>	<b>126</b>	<b>61</b>	<b>65</b>

O número de mulheres sem parto anterior e com paridade 1 ou mais foi mais ou menos homogêneo. A distribuição das mulheres, segundo a idade gestacional ao diagnóstico e a duração da hipertensão arterial, não mostrou diferença estatisticamente significativa. O mesmo ocorreu para os grupos de intervalo interpartal considerados. Todavia, a percentagem de início precoce da hipertensão entre mulheres com intervalo maior que 48 meses foi duas vezes maior que entre as gestantes com intervalo gestacional menor, e próximo ao observado entre nulíparas (Tabela 2).

**TABELA 3**

**Distribuição percentual do antecedente de hipertensão,  
segundo a IGD e duração da hipertensão**

Variáveis	Antecedente de hipertensão	
	Sim	Não
<b>IGD</b>		
Até 196	34	10 <sup>1</sup>
197 a 252	43	43
252 ou mais	23	47
<b>Duração (dias)</b>		
Até 30	31	65 <sup>2</sup>
31 ou mais	69	35
(N) *	35	228

\* Excluídos 4 casos ignorados; (1)p= 0,0001

(2)p= 0,0003

O grupo de mulheres com antecedente de hipertensão apresentou, com mais freqüência, elevação precoce da pressão arterial nesta gravidez, além de maior duração e estas diferenças foram estatisticamente significativas (Tabela 3).

TABELA 4

Distribuição percentual dos antecedentes de cardiopatia, diabetes e presença de gemelaridade, segundo a IGD e a duração da hipertensão arterial

Variáveis	Cardiopatia*		Diabetes*		Gemelaridade	
	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
<b>IGD</b>						
Até 252	90	55 <sup>1</sup>	50	57	57	56
253 ou mais	10	45	50	43	43	44
<b>Duração</b>						
(dias)						
Até 30	70	60	75	60	71	60
31 ou mais	30	40	25	40	29	40
(N) *	10	253	4	259	7	260

\* Excluídos 4 casos ignorados; (1) p= 0.02

O antecedente de cardiopatia se correlacionou positivamente com o aparecimento da hipertensão arterial prévia à 36<sup>a</sup> semana. Esta diferença foi estatisticamente significativa. Não houve, contudo, associação significativa com a duração. A presença de gestação gemelar e o antecedente de diabetes não interferiram com a época de manifestação da hipertensão, nem tampouco com a duração (Tabela 4).

**TABELA 5**

**Distribuição percentual do local de assistência pré-natal,  
segundo a IGD e duração da hipertensão**

Variáveis	Local de Assistência Pré-Natal	
	UNICAMP	Outros
<b>IGD</b>		
Até 196	10	15
197 a 252	40	45
252 ou mais	50	40
<b>Duração (dias)</b>		
Até 30	66	57
31 ou mais	34	43
(N) *	100	158

\* Excluídos 9 casos ignorados

Houve tendência à manifestação mais precoce da hipertensão e à maior duração da doença, no grupo de mulheres que realizou assistência pré-natal em outros serviços, embora estas diferenças não tenham sido estatisticamente significativas (Tabela 5).

## **5.2. Correlação da idade gestacional à época do diagnóstico e duração da hipertensão arterial com as variáveis dependentes maternas.**

Os níveis de pressão arterial sistólica e diastólica se mostraram, durante as diversas consultas pré-natal, tanto mais elevados quanto mais precocemente se manifestou a hipertensão na gravidez. Tais diferenças foram estatisticamente significativas. Não houve correlação estatística entre a duração da hipertensão e os níveis tensionais (Tabelas 6 e 7). As mesmas observações puderam ser feitas quanto aos níveis pressóricos da mulher na admissão para o parto (Tabelas 8 e 9).

**TABELA 6**

**Média de pressão arterial sistólica máxima, durante o pré natal, segundo a IGD e duração da hipertensão**

Variáveis	Média			
	PAS máxima	E.P.	N	p
<b>IGD</b>	<b>&lt;0,001</b>			
Até 196	155,6	3,3	35	
197 a 252	152,6	1,7	115	
253 ou mais	145,0	1,2	117	
<b>Duração</b> <b>(dias)</b>				
Até 30	148,3	1,2	162	
31 ou mais	151,8	1,9	105	

**TABELA 7**

**Média de pressão arterial diastólica máxima, durante o pré natal, segundo  
a IGD e duração da hipertensão**

Variáveis	Média		N	p
	PAD máxima	E.P.		
<b>IGD</b>				<b>0,01</b>
Até 196	103,0	2,2	35	
197 a 252	101,0	1,1	115	
253 ou mais	97,2	1,0	117	
<b>Duração</b> <b>(dias)</b>				
Até 30	98,5	0,9	162	
31 ou mais	101,3	1,3	105	

**TABELA 8**

**Média de pressão arterial sistólica, na internação para parto, segundo IGD  
e duração da hipertensão**

Variáveis	Média			
	PAS parto	E.P.	N	p
<b>IGD</b>				<b>0,01</b>
Até 196	154,8	3,1	35	
197 a 252	152,8	2,0	115	
253 ou mais	146,2	1,7	117	
<b>Duração</b>				
(dias)				
Até 30	150,3	1,6	162	
31 ou mais	150,1	2,0	105	

**TABELA 9**

Média de pressão arterial diastólica, na internação para parto, segundo a IGD e duração da hipertensão

Variáveis	Média		N	p
	PAD parto	E.P.		
<b>IGD</b>				<b>0,008</b>
Até 196	101,1	2,7	35	
197 a 252	97,0	1,4	115	
253 ou mais	93,1	1,2	117	
<b>Duração</b>				
(dias)				
Até 30	95,2	1,2	162	
31 ou mais	96,8	1,6	105	

**TABELA 10**

**Distribuição percentual da forma de início e de término do parto, segundo a IGD e duração da hipertensão**

Variáveis	IGD			Duração (dias)	
	≤196	197 a 252	>252	≤30	>30
<b>Início</b>					
Espontâneo	20 <sup>1</sup>	32	47	40	33
Terapêutico	80	68	53	60	67
<b>Término</b>					
Vaginal	46	43	56	48	50
Cesárea	54	57	44	52	50
(N)	35	115	117	162	105

(1)p= 0,005

O grupo de mulheres com diagnóstico de hipertensão arterial antes de 28 semanas de amenorréia, apresentou freqüência quase duas vezes maior de indicação de parto terapêutico que o grupo com hipertensão após a 36<sup>a</sup> semana, e esta diferença foi estatisticamente significativa. Apesar da maior frequência de parto terapêutico, o parto cesárea não apresentou diferença estatisticamente significativa nos diversos grupos (Tabela 10).

Apesar de a percentagem com morbidade materna ter sido mais de quatro vezes maior no grupo em que a hipertensão se manifestou precocemente na gravidez que no grupo de início tardio, esta diferença não foi estatisticamente significativa. A presença de TPP ocorreu em número muito reduzido de casos e não se identificou diferença estatisticamente significativa entre os grupos de idade gestacional ao diagnóstico, nem com a duração da doença (Tabelas 11 e 12).

**TABELA 11**

**Distribuição percentual da morbidade materna, segundo a IGD e duração da hipertensão**

Morbidade	IGD			Duração (dias)	
	≤196	197 a 252	>252	≤30	>30
Sim	11	9	3	7	5
Não	89	91	97	93	95
(N)	35	115	117	162	105

**TABELA 12**

**Distribuição percentual do TPP, segundo a IGD e duração da hipertensão**

TPP	IGD		Duração (dias)	
	≤252	>252	≤30	>30
Sim	3	2	2	3
Não	97	98	98	97
(N)	150	117	162	105

**TABELA 13**

**Média de dias de internação da mulher, segundo IGD e duração da hipertensão**

Variáveis	Média de dias	E.P.	N	p
<b>IGD</b>				<b>0,001</b>
Até 196	5,4	0,7	35	
197 a 252	4,3	0,2	115	
253 ou mais	3,6	0,2	117	
<b>Duração (dias)</b>				
Até 30	4,1	0,2	162	
31 ou mais	4,2	0,3	105	

As mulheres com manifestação precoce da hipertensão apresentaram maior tempo de internação, com diferenças estatisticamente significativas. A duração da hipertensão não se correlacionou ao tempo de internação da mulher (Tabela 13).

**TABELA 14**

**Indicadores de morbidade materna significativamente correlacionados à IGD da hipertensão arterial**

Variáveis	IGD			p
	≤196	197 a 252	>252	
Média PAS máxima	155,6	152,6	145,0	<0,001
Média PAD máxima	103,0	101,0	97,2	0,01
Média PAS parto	154,8	152,8	146,2	0,01
Média PAD parto	101,1	97,0	93,0	0,008
Parto terapêutico (%)	80,0	67,8	53,0	0,005
Média de internação	5,4	4,3	3,6	0,001

A Tabela 14 resume as variáveis dependentes maternas que estiveram significativamente associadas à época de manifestação da hipertensão arterial na gravidez.

### **5.3 Correlação da idade gestacional à época do diagnóstico e a duração da hipertensão arterial com as variáveis dependentes perinatais**

Aproximadamente 70% das mulheres com hipertensão prévia à 36ª semana de gravidez apresentaram parto prematuro e esta proporção foi tanto maior quanto mais precoce a manifestação da hipertensão. A presença de SDR foi maior quanto mais precocemente se iniciou a hipertensão durante a gravidez. Não houve associação com outras morbilidades neonatais, nem entre a duração da hipertensão e as variáveis neonatais analisadas (Tabela 15).

**TABELA 15**

**Distribuição percentual da idade gestacional pediátrica e da morbidade do RN, segundo IGD e duração da hipertensão**

Variáveis	IGD			Duração (dias)	
	≤196	197 a 252	>252	≤30	>30
<b>IG pediátrica</b>					
Até 258	43	27	1 <sup>1</sup>	20	13
259 ou mais	57	73	99	80	87
(N)	35	119	120	167	107
<b>Morbidade SDR</b>					
Sim	26	12	2 <sup>2</sup>	10	8
Não	74	88	98	90	92
<b>Outras</b>					
Sim	52	61	54	61	51
Não	48	39	46	39	49
(N)*	31	116	120	163	104

\* Excluídos 7 natimortos; (1) p <0,00001; (2) p =0,00005

**TABELA 16**

Distribuição percentual do peso do RN e da adequação do peso, segundo a IGD e duração da hipertensão

Variáveis	IGD			Duração (dias)	
	≤196	197 a 252	>252	≤30	>30
<b>Peso</b>					
Até 2499	49	45	8 <sup>1</sup>	28	30
2500 ou mais	51	55	92	72	70
<b>Adequação</b>					
Até 10	28	32	10 <sup>2</sup>	21	23
10 a 90	69	65	83	74	73
91 ou mais	3	3	7	5	4
(N)	35	119	120	167	107

(1) p <0,00001; (2) p =0,0009

Ocorrendo precocemente na gravidez, a hipertensão arterial correlacionou-se à maior proporção de recém nascidos de baixo peso e com retardo de crescimento intrauterino, apresentando altos níveis de significação estatística. Não houve, porém, associação entre estas variáveis neonatais e a duração da hipertensão durante a gravidez (Tabela 16).

Apenas a presença de sofrimento fetal crônico ou ante-parto se correlacionou positivamente à hipertensão arterial prévia à 36ª semana de gestação. Não houve associação de sofrimento fetal agudo e índice de Apgar ao 5º minuto menor que 6 com a precocidade ao início da hipertensão. Também, nenhuma destas variáveis mostrou associação com duração da hipertensão (Tabela 17 e 18).

**TABELA 17**

**Distribuição percentual de sofrimento fetal agudo e crônico, segundo IGD e duração da hipertensão**

Variáveis	IGD			Duração (dias)	
	≤196	197 a 252	>252	≤30	>30
<b>SFA</b>					
Sim	23	31	26	28	28
Não	77	69	74	72	72
<b>SFC</b>					
Sim	26	14	5 <sup>1</sup>	10	13
Não	74	86	95	90	87
(N) *	<b>31</b>	<b>116</b>	<b>120</b>	<b>163</b>	<b>104</b>

\* Excluídos 7 natimortos; (1) p=0,002

**TABELA 18**

**Distribuição percentual do índice de Apgar ao 5º minuto  
de vida, segundo IGD e duração da hipertensão**

<b>Apgar 5º minuto</b>	<b>IGD</b>		<b>Duração (dias)</b>	
	$\leq 252$	$> 252$	$\leq 30$	$> 30$
Até 6	4	2	3	3
7 ou mais	96	98	97	97
(N) *	<b>147</b>	<b>120</b>	<b>163</b>	<b>104</b>

\* Excluídos 7 natimortos

As Tabelas 19 e 20 apresentam as médias de idade gestacional pediátrica e de peso do recém-nascido, respectivamente, e confirmam a relação entre a maior prematuridade e o menor peso do RN, e à maior precocidade do início do processo hipertensivo, sem associação à duração da hipertensão.

**TABELA 19**

Média de idade gestacional pediátrica, segundo a IGD e a duração da hipertensão

Variáveis	IGD pediátrica	E.P.	N	p
<b>IGD</b>				<0,001
Até 196	254,0	5,2	35	
197 a 252	267,4	1,6	119	
253 ou mais	281,5	0,7	120	
<b>Duração</b> <b>(dias)</b>				
Até 30	272,2	1,5	167	
31 ou mais	271,4	1,7	107	

**TABELA 20**

**Média de peso do RN, segundo a IGD e a duração da hipertensão**

Variáveis	Média de peso	E.P.	N	p
<b>IGD</b>				<0,001
Até 196	2330,0	176,8	35	
197 a 252	2633,0	68,1	119	
253 ou mais	3180,8	44,5	120	
<b>Duração</b>				
(dias)				
Até 30	2847,1	60,2	167	
31 ou mais	2815,1	71,6	107	

**TABELA 21**

**Média de tempo de internação do RN, segundo IGD e duração da hipertensão**

Variáveis	Média de internação	E.P.	N	p
				<0,001
<b>IGD</b>				
Até 196	13,6	3,3	35	
197 a 252	9,2	0,9	119	
253 ou mais	4,4	0,2	120	
<b>Duração</b>				
(dias)				
Até 30	7,2	0,7	167	
31 ou mais	8,4	1,2	107	

\* excluídos 7 natimortos

O maior tempo de internação do RN foi diretamente proporcional à época de manifestação da hipertensão arterial e não à duração da mesma (Tabela 21).

**TABELA 22**

**Distribuição percentual na condição de alta do RN, segundo a IGD e duração da hipertensão**

Condição na alta	IGD			Duração (dias)	
	≤196	197 a 252	>252	≤30	<30
Morto	20	5	0 <sup>1</sup>	5	5
Vivo	80	95	100	95	95

(1) p=0,00001

A mortalidade perinatal esteve presente apenas quando a mulher apresentou hipertensão prévia à 36ª semana de gravidez, sendo quatro vezes maior no grupo de mulheres com hipertensão arterial até 28 semanas que entre aquelas em que o início da hipertensão aconteceu da 28ª a 36ª semana de gestação (Tabela 22).

**TABELA 23**

**Indicadores de morbimortalidade perinatal significativamente correlacionados à IGD da hipertensão arterial**

Variáveis	IGD			p
	≤196	197 a 252	>252	
Prematuro (%)	42,9	26,9	0,8	<0,00001
Baixo peso (%)	48,6	44,5	7,5	<0,00001
PIG (%)	28,6	31,9	10,0	0,0009
SFC (%)	25,8	13,8	5,0	0,002
SDR (%)	25,8	12,1	1,7	0,00005
Média de internação	13,6	9,2	4,4	<0,001
Mortalidade perinatal (%)	20,0	5,4	0	0,00001

A Tabela 23 resume as associações entre morbimortalidade perinatal e a época de manifestação da doença materna, e que resultaram estatisticamente significativas.

**Tabela 24**

**Características maternas pre - gestacionais e gestacionais para os casos de natimortalidade**

Id	Paridade	Ant.Norbidos	IG - PA inicial	IG - PA maxima	IG - PA parto	Parto	Peso (g)	Observações
			Sem. - mmHg	Sem. - mmHg	Sem. - mmHg			
43	G10A9P0	----	12 - 110/80	35 - 140/110	39 - 130/100	PN	2390	----
25	G4C1A2	E.A.	15 - 110/70	29 - 165/110	30 - 165/110	PC	0950	PP + Sifilis tta
17	G1P0A0	----	14 - 130/80	35 - 140/110	35 - 140/110	PC	2000	DPP
21	G1P0A0	Cardiopatia	12 - 100/70	26 - 170/100	27 - 130/90	PK	0750	----
27	G1P0A0	----	10 - 130/80	27 - 200/120	27 - 200/120	PN	0590	Anencefalia
34	G3P0A2	E.A. + cardiopatia	14 - 130/80	30 - 160/115	32 - 160/115	PN	1200	----
37	G3C0A3	E.A.	9 - 110/60	34 - 160/100	36 - 140/90	PC	1870	----

IG = Idade gestacional      PP = placenta previa centro total

A Tabela 24 resume os casos de natimortalidade, segundo as características maternas pre-gestacionais e da evolução pre-natal.

**Tabela 25**

**Características maternas pre - gestacionais e gestacionais para os casos de morte neonatal**

Id	Paridade	Mat. morbida	IG - PA inicial		IG - PA maxima		Parto/ Indicação	Peso / Adequação	Causa da morte
			Sem - mmHg	Sem. - mmHg	Sem. - mmHg	Sed. - mmHg			
40	G4P3A0	----	13 - 120/60		33 - 180/110		34 - 170/110	PC/SFC	1410/PIG
24	G1POAO	----	11 - 90/60		29 - 170/120		29 - 170/120	PC/MATERNA	1020/PIG
29	G1POAO	----	10 - 100/70		29 - 140/90		29 - 140/90	PC/SFC	0880/PIG
42	G2P0A1	----	16 - 120/70		21 - 160/100		37 - 160/100	PC/MATERNA	3630/AIG
23	G5P3A1	R.A.	16 - 120/80		31 - 190/140		31 - 200/130	PN/TPP	3000/PIG
32	G4P3C2	R.A.	12 - 120/80		24 - 150/100		30 - 170/120	PC/MATERNA	0820/PIG

IG = Idade gestacional

A Tabela 25 resume os casos de morte neonatal, segundo as características maternas pre-gestacionais, indicação de parto e causa da morte do recém-nascido.

## **5.4. Correlação dos fatores que mais se associaram aos resultados maternos e perinatais desfavoráveis, por análise multivariada**

Para a análise multivariada, adotou-se dois modelos.

No primeiro modelo, estudou-se a associação entre a idade gestacional ao diagnóstico e a duração da hipertensão (variáveis independentes) e as variáveis dependentes maternas e perinatais controladas pela idade, peso da mulher prévio à gravidez, paridade, intervalo interpartal, antecedentes mórbidos pessoais, gestação múltipla e local da assistência pré-natal (variáveis de controle).

No segundo, os níveis máximos de pressão arterial e a pressão arterial na internação para parto foram incorporados às variáveis independentes na regressão das variáveis dependentes perinatais e das demais variáveis dependentes maternas.

**TABELA 26**

Variáveis dependentes maternas associadas à IGD da hipertensão arterial (modelo um)

Variáveis	p	r
PAS máxima	0,0001	- 0,2650
PAD máxima	<0,0001	- 0,2532
PAS parto	0,01	- 0,1853
PAD parto	0,003	- 0,2023
Parto terapêutico	0,01	- 0,1098
Dias de internação	0,003	- 0,2106

Na análise multivariada, que incluiu todas as variáveis de controle, mantiveram-se as mesmas associações entre idade gestacional no início da hipertensão e as variáveis dependentes maternas já identificadas na análise univariada. (Tabela 26).

**TABELA 27**

**Variáveis dependentes maternas associadas aos níveis de pressão arterial  
(modelo dois)**

Variáveis	V. dependentes	p
PAS máxima	maior tempo de internação	<0,0001
PAS ao parto	eclâmpsia	0,035
PAD ao parto	cesárea	0,0025
	parto terapêutico	0,002

A severidade da hipertensão se correlacionou com a indicação de parto terapêutico, parto cesárea, e ao maior tempo de internação materna (Tabela 27).

**TABELA 28**

**Variáveis dependentes perinatais associadas à IGD da hipertensão  
(modelo um)**

Variáveis	p	r
Idade gestacional pediátrica	<0,0001	0,5075
Peso	<0,0001	0,4218
PIG	0,0002	- 0,2217
Apgar 5º minuto	<0,0001	- 0,5096
SDR	0,0001	- 0,3122
Hiperbilirrubinemia	0,03	0,0818
Dias de internação	<0,0001	- 0,3384
Mortalidade perinatal	0,0002	- 0,3539

A análise multivariada confirmou as associações entre a menor idade gestacional ao diagnóstico e as variáveis neonatais, já identificadas na análise univariada, como é o caso da idade gestacional pediátrica, peso de RN, freqüência de PIG, porcentagem de RN com SDR, dias de internação e mortalidade perinatal. Desapareceu a associação encontrada na análise univariada com sofrimento fetal crônico, mas apareceram outras como índice de Apgar ao 5º minuto de vida e incidência de hiperbilirrubinemia. O antecedente de cardiopatia se associou, ainda, a menor índice de Apgar ao 5º minuto de vida (Tabela 28).

**TABELA 29**

**Variáveis dependentes perinatais associadas aos níveis de pressão arterial (modelo dois)**

<b>Variáveis</b>	<b>V. dependentes</b>	<b>p</b>
PAS máxima	SFC Apgar 5º minuto	<0,0001 0,02
PAD máxima	PIG	0,0001

Os altos níveis tensionais durante a gravidez conduziram à maior freqüência de sofrimento fetal crônico, menor índice de Apgar ao 5º minuto de vida, além de maior incidência de PIG. (Tabela 29).

# **DISCUSSÃO**

## 6. Discussão

Os resultados mostraram que o início precoce do processo hipertensivo foi o principal responsável pelos resultados perinatais desfavoráveis, e fator de importância no prognóstico de evolução da doença materna.

Ao contrário do que se imaginava, o maior tempo em que a mulher permaneceu hipertensa não se correlacionou à maior gravidade da doença, nem tampouco pouco aos resultados perinatais desfavoráveis.

É evidente que, ao se avaliar as gestações de mulheres com transtorno hipertensivo, necessário se faz observar que na gênese destes resultados, estão implicados muitos fatores que vão desde o nível sócio-econômico-cultural, as condições de assistência médica-hospitalar, até os fatores envolvidos com a manipulação da doença, que passam desde o diagnóstico até o tratamento.

A população de mulheres que freqüentam a Maternidade do CAISM é, na grande maioria, de baixa condição sócio-econômica. Portanto, diversos fatores que poderiam interferir nos resultados nos parecem relativamente homogêneos. Por outro lado, a análise multivariada permitiu controlar possíveis diferenças ao incluir as variáveis assistência pré-natal e peso materno prévio à gestação, as quais, por estarem associadas ao nível social, contribuíram para reduzir

eventuais diferenças no nível sócio econômico, que poderiam confundir os resultados.

A amostra foi selecionada do grupo total de mulheres, com transtorno hipertensivo, que deram à luz em nossa Maternidade no período referido previamente. Do número inicial de 1468 mulheres hipertensas, apenas 267 puderam ser incluídas neste estudo, o que representou 18.2% dos casos totais de hipertensão. Este achado suscitou algumas inquietações. A primeira foi a constatação de que a cobertura pré-natal ainda permanece precária, mesmo em centros mais desenvolvidos pois, embora tenha atingido 88% das mulheres hipertensas, 36% do grupo total de mulheres só iniciaram pré-natal após a 16<sup>a</sup> semana de gravidez. Estes dados confirmam um estudo sobre a assistência pré-natal no Estado de São Paulo, que mostrou frequência de 30 a 35% de gestantes com início tardio ou ausência de cobertura pré-natal, PAISM (1988). Em segundo lugar, evidenciou a dificuldade para a realização de estudos clínicos em hipertensão na gravidez, já que a população, de maneira geral, apesar de acreditar na importância da assistência pré-natal, deixa esta preocupação para a segunda metade da gravidez. Isto dificulta a classificação clínica dos estados hipertensivos, quando a mulher desconhece seus níveis pressóricos pré-gestacionais, o que é relativamente comum entre as mulheres de baixo nível sócio-cultural e coincidente com a população estudada. Apesar disso, o cálculo estatístico para o tamanho amostral considerou suficiente o número

de casos para a análise de todas as variáveis propostas, embora os resultados, provavelmente, teriam sido piores se o grupo total tivesse sido incluído.

O diagnóstico de hipertensão foi clínico, baseado nos níveis de pressão arterial sistólica e diastólica. Considerou-se anormais os índices de 140/90 mmHg ou mais, além do incremento de 30 mm Hg na pressão sistólica e 15 mmHg na pressão diastólica sobre os níveis iniciais da gravidez, prévios à 16ª semana, para se estabelecer o diagnóstico. Todavia, todas as mulheres apresentaram, pelo menos, duas medidas de 140/90 mmHg, durante o pré-natal. Tal fato levou à certeza de que não se incluiu erroneamente, nenhuma mulher normotensa no estudo. Por outro lado, utilizou-se o limite superior de 130/80 mmHg para se considerar a mulher como normotensa, no início do segundo trimestre. Este valor é concordante com o estabelecido por Greenhill & Friedman (1974). Entretanto, o valor de 130/80 mmHg em PAM, corresponde a 96 mmHg, e Page & Christianson (1976) observaram que a PAM, no segundo trimestre, maior ou igual a 90 mmHg, se seguia de maiores complicações, tanto maternas quanto perinatais, na evolução destas gestações. Não se considerou a PAM e assim, não se tem como avaliar este conceito.

A utilização de informações colhida fora de nosso serviço pode ser considerada uma falha na metodologia, uma vez que a pressão arterial sofre modificações segundo a técnica de medida e o som de Korotkoff utilizado para considerar a pressão diastólica.

De regra, nos serviços da rede primária de Campinas e da região, a medida da pressão arterial é realizada com a mulher na posição sentada. Nesta posição, por efeito hidrostático, a pressão arterial sistólica e diastólica tende a ser maior (10 mmHg), (Wichman et al, 1984), do que aquela tomada com a mulher em decúbito lateral esquerdo, como o padronizado em nosso serviço. Para controlar esta possível influência, incluiu-se o local da assistência pré-natal, como variável de controle, e não houve diferença significativa na porcentagem de pacientes com hipertensão prévia à 28ª semana, e entre 28 e 36 semanas nas mulheres provenientes de outros serviços (14.6% e 44.9%, respectivamente), em relação ao nosso (10% e 40%). Desse modo, é pouco provável que estas variações possam ter interferido nos resultados. Como o quinto som de Korotkoff (som de desaparecimento) é mais fácil de ser utilizado, tem sido ele escolhido em todo serviço de saúde que atende mulheres grávidas.

Como o objetivo do presente estudo era avaliar a influência da pressão arterial diagnosticada em diferentes fases da gestação e da duração até o parto, não se classificou, clinicamente, os transtornos hipertensivos. É possível que, se feito, estar-se-ia errando em uma porcentagem significativa pois, excetuando 13% (35) das mulheres, que sabidamente eram hipertensas crônicas, as demais seriam classificadas como provável pré-eclâmpsia. Neste último grupo, cerca de metade foi constituído por múltiparas (47.19%) e aproximadamente 30% das mulheres tinham idade superior a 30 anos.

Estes dados mostram um grupo heterogêneo, e a literatura tem reforçado o conceito de que estudos sobre pré-eclâmpsia, que se baseiam em diagnóstico clínico, devem ser constituídos apenas de nulíparas para diminuir a possibilidade de erro no diagnóstico e, consequentemente, conclusões errôneas nos resultados (Chesley et al, 1976; Gleicher et al, 1986).

Não se considerou, como variáveis, o uso de medicamentos anti-hipertensivos e outros tratamentos que foram utilizados durante a gravidez e no parto. E na análise da terapia em hipertensão, Collins & Wallenburg (1991) utilizando a meta análise e Fletcher & Bulpitt (1988), após minuciosa revisão da literatura, concluíram que os ensaios clínicos de diferentes drogas para terapia anti-hipertensiva não têm mostrado grandes diferenças de efeito no seguimento materno e fetal. " Nenhum ensaio clínico, controlado e randomizado para tratamento da pré-eclâmpsia envolveu número suficiente de mulheres para medir se a mortalidade perinatal é reduzida ou aumentada com o uso de determinada droga " (WHO, 1987). Por outro lado, o protocolo de conduta para grávida hipertensa tem-se mantido bastante homogêneo no serviço durante todo o período estudado.

A idade, os antecedentes mórbidos, o peso da mulher prévio à gestação, o intervalo interpartal, também foram utilizados como variáveis de controle.

Apenas os antecedentes mórbidos de hipertensão arterial e cardiopatia se correlacionaram com a época de aparecimento da hipertensão, e o antecedente de hipertensão crônica também se associou à maior duração da doença.

A constatação de que cerca de um terço das mulheres com antecedentes de hipertensão arterial se apresentava hipertensa na altura da 28<sup>a</sup> semana de gravidez e tiveram maior duração da doença, é concordante com a literatura, uma vez que mulheres hipertensas crônicas podem se manter aparentemente normotensas no curso da gravidez e, ao final do segundo trimestre, ou precocemente no terceiro, apresentarem elevação na pressão arterial.

O antecedente de cardiopatia esteve presente em 10 casos (3.7%) e também associou-se à precocidade da instalação da doença, já que, em nove dos dez casos, a hipertensão foi manifestada até a 28<sup>a</sup> semana de gravidez sem, contudo, prolongar sua duração. Se bem que não tenha sido avaliado o diagnóstico etiológico da cardiopatia, a literatura tem mostrado que a hipertensão arterial na gravidez tende a ser mais severa na presença de patologias vasculares prévias, e a precocidade na manifestação da doença, sem incremento na duração, pode ser considerado um fator de maior gravidade.

Para as variáveis consideradas dependentes, os níveis de pressão arterial sistólica e diastólica, durante a gravidez e no parto, estiveram intimamente relacionados à época de manifestação da

hipertensão arterial e se apresentaram tanto mais elevados quanto menor era a idade gestacional por ocasião do aparecimento da hipertensão. E estes mesmos níveis provavelmente atuaram como variável intermediária que explica a associação entre a idade gestacional no início do quadro hipertensivo e as variáveis dependentes.

Os resultados mostraram, através da análise univariada, que a indicação de parto terapêutico se associou significativamente ao período gestacional de instalação da hipertensão, sendo esta a conduta adotada em 80% dos casos com doença manifestada até 28 semanas, em 67,8%, quando iniciada de 28 a 36 semanas e, em 53%, entre aquelas em que a hipertensão se iniciou após 36 semanas, sem, contudo, sofrer influência da duração da doença. Este achado leva à hipótese de que, quanto mais precoce a manifestação da hipertensão, pior a evolução materna. E esta alta incidência de partos terapêuticos, coincidentes com a precocidade de instalação da doença materna, vem de encontro aos estudos que evidenciaram melhora nos resultados maternos com a pronta resolução do parto, na vigência de pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia, à revelia da idade gestacional, uma vez que as tentativas de prolongar a gravidez não têm conduzido à melhora nas condições perinatais e tendem a incrementar a morbidade materna (Neme & Behle, 1978, Sibai et al, 1985 e outros). Por outro lado, as precárias condições sócio-

assistencias, ainda vigentes em nosso meio, contribuem, dificultando o controle destas mulheres e, indiretamente, elevando a indicação de parto terapêutico.

Embora a manifestação precoce da hipertensão na gravidez tenha se correlacionado a maiores índices de parto terapêutico, a realização do parto por cesárea não se associou à época de instalação da hipertensão verificada pela análise univariada. No entanto, foram os maiores níveis de pressão arterial diastólica na internação, dentre todas as variáveis independentes e de controle, a única que se correlacionou ao parto por cesárea, na regressão logística. Como o parto é a melhor medida terapêutica para a gestante com transtorno hipertensivo, e isto é consenso na literatura, a via de parto estará na dependência, primordialmente, das condições clínicas maternas, da maturidade e vitalidade fetal, bem como do estado inicial do colo uterino.

No presente estudo a incidência de parto cesárea foi de 51.3% dos casos, embora elevada em relação à relatada pela literatura internacional, de 20 a 37% (Mutch et al, 1977; Lin et al, 1982; Lenox et al, 1990), não é maior que a de outros autores em nosso meio (Neme & Behle, 1978; Cunha et al, 1981; Freire et al, 1986).

A elevada incidência de parto cesárea nestas mulheres talvez seja reflexo da maior dificuldade na assistência ao trabalho de parto, que deve ser monitorizado pelo risco que apresenta de sofrimento

fetal, de agravamento do quadro materno e de distócia funcional. Outro aspecto que precisa ser lembrado é a ausência, em nosso meio, de método eficaz para o preparo do colo uterino prévio à indução ocitócica. Nos países de primeiro mundo, o uso de gel de prostaglandina E2, no fundo de saco vaginal ou intracervical, para indução de parto, já está consagrado como método seguro e eficaz, tanto para a mãe, quanto para o feto e neonato (Rayburn, 1989).

Todos estes aspectos têm sido favoráveis a que obstetras brasileiros sejam mais liberais na indicação da cesárea, chegando alguns autores, como Corrêa (1986), a contraindicar a indução de parto na presença de estado hipertensivo moderado e/ou grave.

A ausência de correlação com trabalho de parto prematuro, que representou ocorrência rara neste grupo de mulheres hipertensas (2%), é concordante com a literatura, ao considerar que a hipertensão arterial não predispõe a esta complicação (WHO, 1987).

A morbidade materna foi cerca de quatro vezes maior quando a hipertensão se manifestou até a 28ª semana, intermediária na ocorrida entre 28 e 36 semanas, e esteve presente em apenas 2,6% quando a hipertensão se iniciou após 36 semanas de gestação. A ausência de diferença estatística, na análise univariada, provavelmente pode ser explicada pelo reduzido número de casos (6 casos de eclâmpsia, 11 casos de DPP e 2 casos de síndrome HELLP). Contudo, apesar de a grande maioria dos autores não estudar os

resultados maternos com relação à época de instalação da hipertensão na gravidez, a análise da literatura mostra evolução mais grave da doença quando esta se manifesta precocemente no terceiro trimestre. Por exemplo, a análise da mortalidade materna decorrente da eclâmpsia, avaliada por Lopez-Llera et al (1976), mostrou que, em 58% dos casos que evoluíram para óbito, a eclâmpsia se manifestou com idade gestacional menor que 35 semanas. O descolamento prematuro de placenta, no grupo de gestantes hipertensas, foi mais freqüente entre 32 a 35 semanas de gestação (Abdella et al, 1984). A presença de síndrome HELLP, segundo a maioria dos autores, ocorre com média de idade gestacional de 32 a 34 semanas (Pritchard et al 1954; Weinstein, 1982; Aarnoudse et al, 1986; Sibai et al, 1986). Acredita-se, por isso, que a ocorrência precoce da hipertensão na gravidez conduza à maior morbidade materna.

Em nossa série, a presença de eclâmpsia se correlacionou a altos níveis de pressão arterial sistólica no momento da internação da mulher, verificada na análise de regressão logística. O mesmo estudo de Lopez-Llera et al (1976) sobre a mortalidade materna na eclâmpsia correlacionou, não apenas o nível elevado de pressão arterial sistólica e diastólica na eclâmpsia, como também a diferença significativa entre os altos níveis tensionais e a ocorrência de óbito materno.

Todavia, outros autores, como Sibai (1988), não consideram o nível tensional como fator preditivo para eclâmpsia, ao descrever que, em aproximadamente um quinto das mulheres, a eclâmpsia se manifestou com pressão arterial sistólica inferior a 140 mmHg. É provável que outras variáveis possam estar interferindo nos resultados apresentados por estes autores, como, por exemplo, a manifestação da eclâmpsia em adolescentes, em cuja faixa etária os níveis tensionais prévios à gravidez são baixos e a pressão arterial sistólica próxima a 140 mmHg pode ser suficiente para desencadear a convulsão.

O período de internação da mulher foi tanto maior quanto mais precocemente se manifestou a hipertensão na gravidez, com média de 5.4 dias para o grupo com hipertensão até 28 semanas de gestação e média de 3.6 dias para o grupo em que a hipertensão aconteceu após a 36<sup>a</sup> semana. Estes resultados vêm corroborar a hipótese de maior morbidade do quadro materno nas formas precoces da doença que acarretariam maior tempo de internação.

Não houve, na presente casuística, nenhuma morte materna e, nisso, concorda-se com a grande maioria dos autores, ou seja, que a assistência pré-natal precoce e com intervalos regulares ainda é a melhor maneira de detectar e tratar, em tempo hábil, as complicações decorrentes dos transtornos hipertensivos, evitando o desfecho fatal que é o óbito materno.

A melhoria na qualidade da assistência às gestantes com transtornos hipertensivos, além dos recursos destinados à propedêutica do bem estar fetal e da alta tecnologia nos cuidados neonatais, têm contribuído para o decréscimo acentuado da mortalidade perinatal, nos países desenvolvidos. Nos países de terceiro mundo, esta permanece elevada e poucos são os serviços públicos com capacidade para dar assistência adequada a recém nascido de alto risco, prematuros, com retardo de crescimento intrauterino ou anoxiados.

Se bem que a nossa casuística seja de um hospital universitário, tem-se, ainda, os resultados precários no seguimento de gestações com peso fetal estimado inferior a 1000g.

Considerando a asserção acima, procurou-se, ao comparar os resultados neonatais do presente estudo, confrontá-los, quando possível, aos encontrados por autores de nosso meio, justificados por maior homogeneidade entre os recursos destinados aos cuidados destes recém nascidos.

Esta série representou um grupo de gestantes com adequada assistência pré-natal, de acordo com os critérios estabelecidos pela WHO. Tal fato retira da morbimortalidade perinatal a variável ausência ou precária assistência pré-natal, como fator agravante destes resultados.

A incidência de prematuridade no grupo estudado foi de 17,5%, índice que aumentou significativamente, quando a hipertensão ocorreu até 28 semanas de gestação, situação em que aproximadamente metade (43%) das mulheres teve parto pré-termo. A freqüência de prematuridade, embora elevada pelas características da população do estudo, foi motivada, principalmente, pela indicação de parto terapêutico e perdas fetais mais freqüentes na hipertensão precoce, sendo inferior aos índices apresentados por autores de nosso meio onde a prematuridade esteve entre 23 a 43% das gestações com transtornos hipertensivos (Freire et al, 1986; Cunha et al, 1981; Taborda et al, 1991) e um pouco mais próxima a de países de primeiro mundo, como a Suécia, (13.6% dos casos) apresentada por Hogsted et al (1988). A menor proporção de prematuro verificada neste estudo, em relação a outras experiências de nosso país, talvez possa ser justificada, em virtude de ser a nossa casuística constituída por grupo selecionado de mulheres que apresentaram bons cuidados pré-natais e de início precoce.

A prematuridade é variável intermediária à morbidade neonatal. Em nossa série, a síndrome do desconforto respiratório esteve presente em 9.0% dos casos e foi tão mais freqüente quanto mais precoce foi a hipertensão. O grupo de mulheres com hipertensão precoce também apresentou maior proporção de prematuros, o que mostra evidente correlação. A análise multivariada (modelo um) encontrou associação de hiperbilirrubinemia do RN quando a hipertensão foi precoce na gravidez. Achados semelhantes de morbidade neonatal, 7%

de síndrome de desconforto respiratório e 11% de hiperbilirrubinemia, foram encontrados por Taborda et al (1991), em 275 recém nascidos de mães com transtornos hipertensivos na gravidez, embora não tenha sido avaliada a época de manifestação da doença.

A maior morbidade do recém nascido se associa a um evidente aumento nos cuidados neonatais que, indiretamente, pode ser medido por maior tempo de internação. E aqui também se verificou que a média de tempo de internação do RN foi tanto maior quanto mais precoce foi a hipertensão: 13,6 dias para os recém nascidos de mães com hipertensão até a 28<sup>a</sup> semana, versus 4,4 dias, naqueles de mães com hipertensão após as 36 semanas.

O baixo peso ao nascimento esteve presente em 28,8% dos produtos da concepção, atingindo quase 50% quando a hipertensão arterial foi precoce na gravidez. Estes resultados são semelhantes aos de Taborda et al (1991) que encontraram 26,7% de baixo peso e superiores aos de Cunha et al (1981) que encontraram 16,39% de neonatos com peso inferior a 2500g. Porém, este último autor excluiu da análise os natimortos.

Como o baixo peso ao nascimento nem sempre corresponde ao retardo de crescimento intrauterino, pois podem estar incluídos prematuros com peso adequado, utilizou-se a adequação do peso ao nascimento com a idade gestacional e encontrou-se associação direta entre a

proporção de pequenos para idade gestacional e precocidade da hipertensão. A incidência de retardo de crescimento, nessa série, foi de 21.9% (60 casos), incluídos os natimortos, sendo que apenas 10% destes pertenciam ao grupo de mulheres com hipertensão arterial após as 36 semanas de gravidez. Estes dados são concordantes aos de Long et al (1980) e de Ihle et al (1984) ao associarem maior proporção de retardo de crescimento intrauterino à hipertensão manifesta prévia às 37 semanas de gestação.

Quanto à correlação entre o maior tempo de hipertensão e os maiores índices de baixo peso e de retardo de crescimento, nossos resultados mostram que a proporção de baixo peso foi mais ou menos semelhante nos diferentes tempos da doença. Esta mesma observação se repetiu para o retardo de crescimento, o que foi discordante da afirmação de Hendricks & Brenner (1971), Long et al (1980) e de Lin et al (1982) ao atribuírem a maior porcentagem de retardo de crescimento intrauterino ao maior tempo de exposição materna à hipertensão arterial. Nossa hipótese é que, no dois primeiros estudos, os autores apenas separaram dois grupos de mulheres, e chamaram precoce quando o diagnóstico de hipertensão foi feito previamente a 37 semanas e tardio, se feito após este período sem, contudo, estar controlando o tempo propriamente dito. E, no terceiro caso, para apresentar seus resultados, o autor considerou o tempo maior que quatro semanas, não deixando claro, porém, em sua metodologia, a época do diagnóstico da hipertensão.

Não se encontrou, entre os estudos nacionais cifras globais de retardo de crescimento intrauterino e sim condicionadas ao provável fator etiológico da hipertensão na gravidez. Os resultados mostram os maiores índices de retardo de crescimento na presença de hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta. Acredita-se que estejam, provavelmente neste grupo, as mulheres que manifestam precocemente a hipertensão na gravidez.

Achado interessante ocorreu ao se analisar a presença de sofrimento fetal. Dividiu-se esta variável em sofrimento fetal ante-parto e intra-parto, como foi descrito na metodologia. O sofrimento fetal ante-parto foi tanto mais freqüente quanto mais precoce foi a manifestação da hipertensão. Isto sugere ter sido maior o comprometimento placentário (quanto maior foi a precocidade da manifestação da doença materna). Tais dados são concordantes com os achados de Neme & Behle (1978) ao atribuírem a redução da mortalidade perinatal à melhoria nos métodos propedêuticos para avaliação do bem-estar fetal que favorecem a retirada precoce do feto comprometido. A análise por regressão logística fortalece esta hipótese ao encontrar correlação entre o sofrimento fetal ante-parto e o antecedente de hipertensão arterial crônica.

No entanto, ao se analisar o sofrimento fetal intra-parto, não se encontrou associação significativa com a época de manifestação da doença. A hipótese provável para este achado é que os testes de avaliação de vitalidade fetal retiram do grupo total os casos com

maior comprometimento fetal, levando ao desaparecimento da diferença estatística entre os grupos.

Por outro lado, a análise da depressão neonatal, com índice de Apgar ao 5º minuto de vida menor ou igual a 6, não mostrou diferença estatística entre os grupos, possivelmente por ocorrência reduzida (3% ou 8 casos). Todavia, a análise por regressão logística associou a precocidade da hipertensão e os altos níveis de pressão arterial sistólica durante a gravidez ao baixo índice de Apgar ao 5º minuto de vida. Este achado é concordante ao de Lenox et al (1990) numa série de 666 casos, em que os autores selecionaram os grupos, a partir dos níveis tensionais, e verificaram associação entre a depressão neonatal com os níveis mais severos da doença materna, independente da duração da doença.

A mortalidade perinatal global (incluídos natimortos na internação da mulher em nosso serviço) no grupo estudado foi de 4,7%, sendo 2,5% de natimortalidade e 2,2% de mortalidade neonatal. Esta cifra é quase duas vezes superior, quando comparada a estudos realizados em países de primeiro mundo, como, por exemplo, no Canadá, onde Burrows & Burrows (1992) encontraram, em 1240 mulheres com transtorno hipertensivo, 2,7% de mortalidade perinatal, sendo 1,6% de natimortalidade e 1,1% de mortes neonatais, ressaltando-se que a mortalidade perinatal foi de apenas 1,0% na gravidez com idade gestacional maior ou igual a 29 semanas. A realidade do Brasil é muito diferente e nossas cifras foram menores que as encontradas,

por outros autores que descrevem índices de mortalidade perinatal global de 5.2 a 9.7% (Cunha et al, 1981; Zugaib et al, 1986; Taborda et al, 1991; Kahhale et al, 1991).

A época de manifestação da hipertensão mostrou associação estatisticamente significativa com a mortalidade perinatal, não tendo ocorrido nenhuma morte perinatal quando a doença aconteceu após a 36ª semana. Os resultados deste estudo são concordantes com outros estudos internacionais, que também estabelecem a época de manifestação da doença materna como fator de mau prognóstico perinatal (Long et al, 1980; Ihle et al, 1984).

A importância da manifestação precoce da hipertensão na gravidez, como fator de risco de morte perinatal, fica mais evidenciada na análise de regressão logística, onde ela aparece como a única variável com correlação para a natimortalidade e morte neonatal.

O detalhamento da natimortalidade permite concluir que três, dos sete casos que evoluíram para óbito intrauterino, são considerados evitáveis, pois a gestação era maior que 32 semanas ou o peso fetal maior que 1200g. Em dois casos, o óbito fetal poderia ter sido evitado através de assistência pré-natal de forma mais vigilante, a partir da internação materna, incluindo propedêutica de vitalidade e parto terapêutico no momento apropriado. Em outro caso, o atraso na assistência hospitalar favoreceu o óbito fetal, na presença de DPP. Os três outros casos de natimortos

corresponderam a maiores complicações maternas em fase precoce da gestação que favoreceram a morte fetal intraútero, e com prognóstico neonatal reservado, caso tivesse ocorrido o parto nesta época. O último caso correspondeu à má-formação fetal incompatível com a vida (anencefalia). Este achado denuncia falhas na assistência pré-natal e reforça o conceito lançado por Tanaka et al (1989) de que a boa qualidade do pré-natal não se mede apenas pelo número de consultas mas, primordialmente, pela presença de um programa de assistência à gestante integrado à rede hospitalar que presta assistência ao parto.

Por outro lado, a mortalidade neonatal decorreu, na imensa maioria dos casos, da prematuridade associada ao retardo de crescimento intrauterino. Este achado evidencia que ainda são precárias as nossas condições de assistência neonatal a este tipo de recém nascido. No entanto, esta situação coincide com a de outros autores, em nosso meio, (Cunha et al, 1981; Zugaib et al, 1986; Taborda et al, 1991; Kahhale et al, 1991).

Em síntese, observou-se que a época de manifestação da hipertensão arterial esteve intimamente associada aos níveis de pressão arterial durante a gravidez e ao prognóstico da gestação, sendo mais graves as complicações maternas e perinatais quanto mais precocemente foi a manifestação da hipertensão. Também, a

precocidade da hipertensão na gravidez se correlacionou positivamente com a decisão para parto terapêutico e maior tempo de internação da mulher, o que se traduz em maior morbidade materna.

É provável que a hipertensão arterial manifestada precocemente na gravidez reflita patologia de base e não pré-eclâmpsia "pura" da gravidez. E concorda-se com a hipótese de Ihle et al (1987), de que estas mulheres devem ser pesquisadas, quanto ao provável fator etiológico da hipertensão, através de propedêutica especializada, como por biópsia renal, no puerpério imediato. A importância em se estabelecer o diagnóstico diferencial se prende a dois aspectos distintos: o primeiro, no tratamento adequado da doença e, o segundo, no aconselhamento para futura gravidez, uma vez que este grupo de mulheres apresenta piores resultados gestacionais tanto, do ponto de vista materno quanto, perinatal. Todavia, estas considerações só poderão ser aplicáveis, se o obstetra, que assiste a gestante não julgar que o acompanhamento da gravidez termina após o parto.

## **CONCLUSÕES**

## 7. Conclusões

- 7.1. Nas gestantes, cuja hipertensão arterial se manifestou antes da 28<sup>a</sup> e entre as 28 e 36 semanas de gravidez, os resultados maternos e perinatais foram piores quando comparados com os que ocorreram quando a hipertensão se manifestou após a 36<sup>a</sup> semana.
- 7.2. A instalação precoce da hipertensão arterial se correlacionou com níveis pressóricos mais elevados na gestação e no parto, à maior incidência de parto prematuro terapêutico e ao maior tempo de internação materna; além de maior freqüência de prematuridade, de baixo peso, de retardo de crescimento intrauterino, de sofrimento fetal crônico, de síndrome de desconforto respiratório e maior tempo de internação do recém-nascido e maior mortalidade perinatal.
- 7.3. Os maiores níveis de pressão diastólica se correlacionaram com maior incidência de parto cesárea e de retardo de crescimento intrauterino.
- 7.4. Os maiores níveis de pressão sistólica se correlacionaram com a ocorrência de eclâmpsia, com menor índice de Apgar no 5<sup>o</sup> minuto e com sofrimento fetal crônico.

7.5. Não houve correlação entre a duração da hipertensão arterial na gravidez com os resultados maternos e perinatais.

7.6. As variáveis de controle que mostraram estar associadas à manifestação precoce da hipertensão na gravidez foram os antecedentes de hipertensão arterial e cardiopatia, tendo o antecedente de hipertensão se correlacionado, também, com a maior duração da doença sem, contudo, interferir nos resultados maternos e perinatais.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## 8. Referências Bibliográficas

- AARNOUDSE, J.G.; HOUTHOFF, H.J.; WEITS, J.; VELLENGA, E.;  
HUISJES, H.J. - A syndrome of liver damage and intravascular coagulation in the last trimester of normotensive pregnancy. A clinical and histopathological study. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 93:145-55, 1986.
- ABDELLA, T.N.; SIBAI, B.M.; HAYS, Jr., J.M.; ANDERSON, G.D. - Relationship of hypertensive disease to abruptio placentae. *Obstet. Gynecol.*, 63:365-70, 1984.
- ACIÉN, P.; LLORET, G.; LLORET, M. - Perinatal morbidity and mortality in pregnancy hypertensive disorders: prognostic value of the clinical and laboratory findings. *Int. J. Gynecol. Obstet.*, 32:229-35, 1990.
- ALTCHEK, A.; ALBRIGHT, N.L.; SOMMERS, S.L. - The renal pathology of toxemia of pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 31:595-607, 1968.
- APGAR, V. - A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, 32(4):260-7, 1953.

BARROS, A.C.S.D.; ZUGAIB, M.; KAHHALE, S.; NEME, B. -

Classificação clínica prognóstica da eclâmpsia. *Femina*, 14:27-8, 1986.

BARROS, A.C.S.D. - Doença hipertensiva específica da gestação.

Correlação entre os diagnósticos clínico e histopatológico renal e estudo da reversibilidade da lesão glomerular. São Paulo, 1987. (Tese - Doutorado - Faculdade de Medicina/USP).

BARTON, J.R. & SIBAI, B.M. - Acute life-threatening emergencies in preeclampsia - eclampsia. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 35:402-13, 1992.

BENEDETTI, T.J.; BENEDETTI, J.K.; STENCHEVER, M.A. - Severe preeclampsia-maternal and fetal outcome. *Clin. Exp. Hyper. - Hyper. In Pregnancy (B)* 1:401-16, 1982.

BITTAR, R.E.; KAHHALE, S.; KOMAGATA, H.; LONGO, L.C.; ZUGAIB, M. - Uricemia nas síndromes hipertensivas na gestação. *Rev. Ginecol. Obstet.*, 2:63-7, 1991.

BRYANS, Jr.C.I. - The remote prognosis in toxemia of pregnancy. *Clin. Obstet. Gynecol.* 9:973-990, 1966.

BURROWS, R.F. & BURROWS, E.A. - Mortality in 1240 consecutive infants of hypertensive mothers. *Anais 8º World Congress on Hypertension in Pregnancy*, Buenos Aires, 1992. p.155.

CAPURRO, H. et al - A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant. *J. Ped.* 93(1):120-24, 1978.

CECATTI, J.G. - Análise da mortalidade materna no município de Campinas, no período de 1985 a 1991. Campinas, 1992. (Tese - Doutorado - Faculdade de Ciências Médicas /UNICAMP).

CHESLEY, L.C.; ANNITTO, J.E.; COSGROVE, R.A. - The remote prognosis of eclamptic women. Sixth periodic report. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 124:446-59, 1976.

CHESLEY, L.C. - Hipertensión durante la gestación: conceptos y perspectivas. In: IFFY, L. & KAMINETZKY, H.A. - *Obstetricia y perinatología. Principios y práctica*. Buenos Aires, 1985a. p.1276-80.

CHESLEY, L.C. - Diagnosis of preeclampsia. *Obstet. Gynecol.* 65:423-5, 1985b.

CLOAKE, E. - Report on confidential enquiries into maternal deaths in England and Wales, 1979-81. *Health Trends*, 18:40, 1986.

COLLINS, R. & WALLENBURG, H.C.S. - Pharmacological prevention and treatment of hypertensive disorders in pregnancy. In: CHALMERS, I.; ENKIN, M.; KEIRSE, M.L.N. - **Effective care in pregnancy and childbirth**, Oxford, Oxford University Press, 1991. p.512-33.

CORREA, M.D. - Tratamento da doença hipertensiva específica da gravidez. *Femina*, 14:801-28, 1986.

COX, D.R. - **The analysis of binary data**. 1<sup>a</sup> ed. London, Methuen & Co. ltd. 1970. p.142.

CUNHA, S.P.; SALA, M.M.; SÁ, M.M.S.: YAZILLE, M.E.H.D., JORGE, S.M.; BEREZOWSKY, A.T. - Pré-eclâmpsia. IV: Aspectos pediátricos. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, 3:195-8, 1981.

DAVEY, D.A. & MacGILLIVRAY, I. - The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *cli. Exper. Hyper. - Hyper. In Pregnancy*, B5(1):97-133, 1986.

DAVEY, D.A. & MacGILLIVRAY, I. - The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 158:892-8, 1988.

DRUZIN, M.L. - Pregnancy-induced hypertension and pre-eclampsia: the fetus and the neonate. In: RUBIN, P.C. - **Hypertension in pregnancy**. Amsterdam, Elsevier, 1988. p.267-289.

EASTERLING, T.R.; BENEDETTI, T.J.; CARLSON, K.C.; BRATENG, D.A.; WILSON, J.; SCHMUCKER, B.S. - The effect of maternal hemodynamics on fetal growth in hypertensive pregnancies. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, 165:902-6, 1991.

FAIRLEY, K.F. & BIRCH, D.F. - Hematuria: A simple method for identifying glomerular bleeding. **Kid. Intern.**, 21:105-08, 1982.

FERGUSON, R.K. & VLASSES, P.H. - Hypertensive emergencies and urgencies. **J.A.M.A.**, 255:1607-13, 1986.

FISHER, K.A.; LUGER, A.; SPARGO, B.H.; LINDHEIMER, M.D. - Hypertension in pregnancy: clinical-pathological correlations and remote prognosis. **Medicine** 60:267-76, 1981.

FLETCHER, A.E. & BULPITT, C.J. -A review of clinical trials in pregnancy hypertension. In: RUBIN, P.C. - **Hypertension in pregnancy**. Amsterdam, Elsevier, 1988. p.186-201.

FOX, H. - The placenta in pregnancy hypertension. In: RUBIN, P.C. - **Hypertension in pregnancy**. Amsterdam, Elsevier, 1988. p.16-37.

FREIRE, S.; COSTA, C.F.F.; SANTOS, L.C.; LIMA, F.M.F.B.; ARAÚJO, A.S.; FITTIPALDI, S.; COSTA, S.L.; PIRTO, A.M.F. - Avaliação prospectiva de 582 pacientes com doença hipertensiva específica da gravidez tratadas na Clínica Obstétrica do Hospital Barão de Lucena. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, 8:94-8, 1986.

GALLERY, E.D.M. - Hypertension in pregnant women. *Med. J. Aust.*, 143:23-7, 1985.

GLEICHER, N.; BOLER JR., L.R.; NORUSIS, M.; DEL GRANADO, A. - Hypertensive diseases of pregnancy and parity. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 154:1044-9, 1986.

GOODLIN, R.C. - Severe pre-eclampsia: Another great imitator. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 125:747-53, 1976.

GREENHILL, J.P. & FRIEDMAN, E.A. - *Biological principles and modern practice of Obstetrics*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1974.p.392.

HARBERT, Jr.G.M.; CLAIBORNE, Jr.H.A.; McGAUCHEY, Jr.H.S.; WILSON, Jr.L.A.; THORNTON, Jr.W.N. - Convulsive toxemia: A report of 168 cases managed conservatively. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 100:336-42, 1968.

HENDRICKS, C.H. & BRENNER, W. E. - Toxemia of pregnancy: relationship between fetal weight, fetal survival, and the maternal state. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 109:225-33, 1971.

HIBBARD, L.T. - Maternal mortality due to acute toxemia. *Obstet. Gynecol.* 42:263-70, 1973.

HOGSTEDT, S.E.; LINDBERG, B.S.; LINDMARK, G. - An epidemiologic study of hypertension during pregnancy in a Swedish population. *Clin. Exper. Hypert.* In: *Pregnancy* B7:317-29, 1988.

HORVATH, J.S.; KORDA, A.; CHILD, A.; HENDERSON-SMART, D.; PHIPPARD, A.; DUGGIN, G.G.; HALL, B.M.; TILLER, D.J. - Hypertension in pregnancy. *Med. J. Austr.*, 143:19-20, 1985.

IHLE, B.U.; LONG, P. OATS, J. - Early onset pre-eclampsia: recognition of underlying renal disease. *Br. Med. J.* 294:79-81, 1987.

KAHHALE, S.; CARRARA, W.; BITTAR, R.E.; KOGAMATA, H.; BUNDUKI, V.; ZUGAIB, M. - Mortalidade perinatal nas Síndromes Hipertensivas. *Rev. Ginecol. Obstet.* 2:57-62, 1991.

KAUNITZ, A.M.; HUGHES, J.M.; GRIMES, D.A.; SMITH, J.C.; ROCHAT, R.W.; KAFRISSEN, M.E. - Causes of maternal mortality in the United States. *Obstet. Gynecol.*, 65:605-12, 1985.

LENOX, J.W.; UGURU, V.; CIBILS, L.A. - Effects of hypertension on pregnancy monitoring and results. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 163: 1173-9, 1990.

LINDHEIMER, M.D. & KATZ, A.I. - Hypertension in pregnancy. *N. Engl. J. Med.* 313:675-80, 1985.

LIN, C.C.; LINDHEIMER, M.D.; RIVER, P.; MOAWAD, A.H. - Fetal outcome in hypertensive disorders of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 142:255-60, 1982.

LONG, P.A.; ABELL, D.A.; BEISCHER, N.A. - Fetal growth retardation and pre-eclampsia. *Brit. J. Obstet. Gynaecol.*, 87:13-8, 1980.

LÓPEZ-LLERA, M. LINARES, G.R.; HORTA, J.L.H. - Maternal mortality rates in eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 124:149-55, 1976.

LÓPEZ-LLERA, M. - Complicated eclampsia. Fifteen year's experience in a referral medical center. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 142:28-35, 1982.

LUBCHENCO, L. et al - Intrauterine growth as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 32:793-800, 1963.

MacGILLIVRAY, I.; ROSE, G.A.; ROWE, B. - Blood pressure survey in pregnancy. *Clin. Sci.* 37:395-410, 1969.

MacKEKNNA, J.; DOVER, N.L.; BRAME, R.G. - Preeclampsia associated with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets - an obstetric emergency? *Obstet. Gynecol.*, 62:751-4, 1983.

MANAS, K.J.; WELSH, J.D.; RANKIN, R.A.; MILLER, D.D. - Hepatic hemorrhage without rupture in preeclampsia. *N. Engl. J. Med.*, 312:424-6, 1985.

MARTIN, T.R. & TUPPER, W.R.C. - The management of severe toxemia in patients at less than 36 weeks' gestation. *Obstet. Gynecol.*, 54:602-5, 1979.

MOLLER, B. & LINDMARK, G. - Eclampsia in Sweden, 1976-1980. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 65:307-14, 1986.

MOORE, M.P.; REDMAN, C.W.G. - Case-control study of severe preeclampsia of early onset. *Br. Med. J.* 287:580-83, 1983.

MOTTA, M.L. - Influência da idade materna e da idade ginecológica sobre os resultados maternos e neonatais da gravidez na adolescência. Campinas, 1993. (Tese - Doutorado - Faculdade de Ciências Médicas/UNICAMP).

MUTCH, L.M.M.; MOAR, V.A.; OUNSTED, M.K.; REDMAN, C.W.G. -

Hipertension during pregnancy, with and without specific hypotensive treatment. I. Perinatal factors and neonatal morbidity. *Early Hum. Develop.*, 1/1:47-57, 1977.

NAEYE, R.L. & FRIEDMAN, E.A. - Causes of perinatal death associated with gestational hypertension and proteinuria. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 133:8-10, 1979.

National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of Blood Pressure. In: GLEICHER,N.; GALL,S.A.; SIBAI,B.M.; ELKAYAM,V.; GALBRAITH,R.M.; SAITG,E. - **Principles and practice of medical therapy in pregnancy**. Appleton S. Lange, Nowalk, 1992. p.888-904.

NEME, B. & BEHLE, I. - Perinatal mortality in hypertensive pregnant patients: its reduction in a developing country. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 57:19-24, 1978.

NEME, B. & MATHIAS, L. - Toxemias tardias da prenhez. Pré-eclampsia. Eclampsia. In: REZENDE, J. - **Obstetrícia**. 4.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1982. p.530-62.

NEUTRA, R. - Fetal death in eclampsia: I its relation to low gestational age, retarded fetal growth and low birthweight. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, 82:382-9, 1975.

O'BRIEN, W.F. - The prediction of preeclampsia. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 35:351-64, 1992.

PAGE, E.W. & CHRISTIANSON, R. - The impact of mean arterial in the middle trimester upon the outcome of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 125:740-46, 1976.

PILLAY, M. & MOODLEY, J. - The hellp (haemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count) syndrome in severe hypertensive crises of pregnancy - does it exist? *SAMJ*, 67:246-8, 1985.

PINTO E SILVA, J.L. - Contribuição ao estudo da gravidez na adolescência. Campinas, 1982. (Tese - Doutorado - Faculdade Ciências Médicas/UNICAMP).

PRITCHARD, J.A. WEISMAN, JR., R.; RATNOFF, O.D.; VOSBURGH, G.J. - Intravascular hemolysis, thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *N. Engl. J. Med.*, 250:89-97, 1954

PRITCHARD, J.A. & PRITCHARD, S.A. - Standardized treatment of 154 consecutive cases of eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 123:543-52, 1975.

Programa de assistência integral à saúde da mulher no Estado de São Paulo. - Resultado da área metropolitana e do interior de Estado: informações relativas ao pré-natal, parto e revisão de parto. Relatório II. Campinas, CEMICAMP, 1988.

RAYBURN, W.F. - Prostaglandin E2 gel for cervical ripening and induction of labor: A critical analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol* 160:529-34, 1989.

REDMAN, C.W.G.; - Plasma urate measurements in predicting fetal death in hypertensive pregnancy. *Lancet* 1:1370-73, 1976.

ROMERO, R.; VIZOSO, J.; EMANIAN, M.; DUFFY, T.; RIELY, C.; HALFORD, T.; OYARZUN, E.; NAFTOLIN, F.; HOBBINS, J.C. - Clinical significance of liver dysfunction in pregnancy-induced hypertension. *Am. J. Perinatol.*, 5:146-51, 1988.

SCHWARTZ, M.L. & BRENNER, W. - Toxemia in a patient with none of the standart signs and symptoms of preeclampsia. *Obstet. Gynecol.*, 66:19-21, 1985.

SCHEWITZ, L.J.; FRIEDMAN, I.A.; POLLAK, V.E. - Bleeding after renal biopsy in pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 26:295-304, 1965.

SIBAI, B.M.; ANDERSON, G.D.; ABDELLA, T.N.; McCUBBIN, J.H.; DILTS JR., P.V. - Eclampsia. III. Neonatal outcome, growth, and development. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 146:307-16, 1983.

SIBAI, B.M.; TASLIMI, M.; ABDELLA, T.N.; BROOKS, T.F.; SPINNATO, J.A.; ANDERSON, G.D. - Maternal and perinatal outcome of conservative management of severe preeclampsia in midtrimester. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 152:32-7, 1985.

SIBAI, B.M.; TASLIMI, M.M.; EL-NAZER, A.; AMON, E.; MABIE, B.C.; RYAN, G.M. - Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 155:501-9, 1986.

SIBAI, B.M. - Eclampsia. In: RUBIN, P.C. - *Hypertension in pregnancy*. Amsterdam, Elsevier, 1988. p. 320-40.

SLOMKA, C. & PHELAN, J.P. - Pregnancy outcome in the patient with a nonreactive nonstress test and a positive contraction stress test. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 139:11-15, 1981.

SLOTKIN, E.A. & MADSEN, P.O. - Complications of renal biopsy: incidence in 5000 reported cases. *J. Urol.* 87: 13-5, 1962.

SWIET, M. - The physiology of normal pregnancy. In: RUBIN, P.C. -  
Hypertension in pregnancy. Amsterdam, Elsevier, 1988. p.1-9.

TABORDA, W.C.; EL-KADRE, D.; BERTINI, A.M.; CAMANO, L. -  
Morbidade e mortalidade perinatais dos estados hipertensivos na  
gestação. Rev. Bras. Ginecol. Obstet., 13:49-55, 1991.

TANAKA, A.C.A.; SIQUEIRA, A.A.F.; BAFILE, P.N. - Situação de  
saúde materna e perinatal no Estado de São Paulo, Brasil. Rev.  
Saúde Publ., 23:67-75, 1989.

TAYLOR JR., H.C.; TILLMAN, A.J.B.; BLANCHARD, J. - Fetal losses  
in hypertension and in preeclampsia. Part II. Prognosis for the  
fetus according to the week of gestation. Obstet. Gynecol.,  
3:371-84, 1954.

VAN DAM, P.A.; RENIER, BAEKELANDT, M.; BUYTAERT, P.;  
UYTTENBROECK, F. - Disseminated intravascular coagulation and  
the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low  
platelets in severe preeclampsia. Obstet. Gynecol., 73:97-102,  
1989.

WEINSTEIN, L. - Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes,  
and low platelet count: a severe consequence of hypertension in  
pregnancy. Am. J. Obstet. Gyencol., 142:159-67, 1982.

WEINSTEIN, L. - Preeclampsia/eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia. *Obstet. Gynecol.*, 66:657-60, 1985.

WICHMAN, K.; RYDÉN, G.; WICHMAN, M. - The influence of different positions and korotkoff sounds on the blood pressure measurements in pregnancy. *Acta Obstet. Gynecol Scand.*, 118(suppl.):25-8, 1984.

World Health Organization. *The hipertensive disorders of pregnancy*. Geneva, WHO, 1987. 114p. (Technical Report Series 758).

YANNOULOPOULOS, B.; POURRAT, O.; MEEUS, J.B.; MAGNIN, G.; DESHAYES, M.; DUCROZ, B.; TOURRIS, H. - Le hellp syndrome. A propos de 13 observations. *J. Gynecol. Obstet. Reprod.*, 21:65-71, 1992.

ZEEMAN, G.D. & DEKKER, G.A. - Pathogenesis of preeclampsia: a hypothesis. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 35:317-38, 1992.

ZUGAIB, M.; BARROS, A.C.S.D.; BITTAR, R.E.; KAHHALE, S.; SCHUTZ, R.; NEME, B. - A mortalidade materna na eclâmpsia. *J. Bras. Ginecol.*, 95:129-36, 1985.

ZUGAIB, M.; KAHHALE, S.; BARROS, A.C.S.D.; KWANG, W.N.; CAVANHA NETO, M.; NEME, B. - Mortalidade perinatal nas diferentes formas clínicas da síndrome hipertensiva na gestação. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, 8:57-63, 1986.

ZUSPAN, F. & WARD, M. - Treatment of eclampsia. *South. Med. J.* 57:945-59, 1964.

ZUSPAN, F.P. - Problems encountered in the treatment of pregnancy-induced hypertension. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 131:591-97, 1978.

## **ANEXOS**

## FICHA OBSTÉTRICA

- UNICAMP

18

**NAME** \_\_\_\_\_ **STAMP** \_\_\_\_\_

1

**RESIDÊNCIA** \_\_\_\_\_

10406

**LOCAL DE NASCIMENTO** \_\_\_\_\_ **PROCEDÊNCIA** \_\_\_\_\_

## OBSERVAÇÕES

	1	1	2	4	5	6	16
ESTADO CIVIL	BOLTEIRA	CABADA	AMADRIADA	DIFUNTO	VIUVA	10 H	

D.U.M. \_\_\_\_\_ D.F.P.

<b>CONVULSIVA</b>	<b>BIM</b>	<b>MÃO</b>	<b>IDADE DA MENARCA</b>	11	12	<b>PERÍODO MENSTRUAL</b>	<b>REGULAR</b>	<b>IRRIGUÍVEL</b>	<b>EXAMINADA</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
-------------------	------------	------------	-------------------------	----	----	--------------------------	----------------	-------------------	------------------	----------	----------	----------	----------	----------

## ALCOOLISMO

ANTES DE ENGRAVIDAR	DURANTE GRAVIDEZ
<input type="checkbox"/> NUNCA SEUOU	<input type="checkbox"/> NÃO SEUOU
<input type="checkbox"/> C. 1/2) PINGA EQUIV. E DIA	<input type="checkbox"/> C. 1/2) PINGA OU EQUIV. E DIA
<input type="checkbox"/> P. 1/2) PINGA OU EQUIV. E DIA	<input type="checkbox"/> P. 1/2) PINGA OU EQUIV. E DIA

ÚLTIMO PARTO MÊS (1986)	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td>14</td></tr><tr><td></td><td></td><td>15</td></tr></table>			14			15	FILHOS VIVOS ATUAL //	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td>16</td></tr><tr><td></td><td></td><td>17</td></tr></table>			16			17	MATERNOS	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td>38</td></tr></table>			38
		14																		
		15																		
		16																		
		17																		
		38																		
GRAVIDADES	<table border="1"><tr><td></td><td>19</td></tr></table>		19	CÉSAREAS	<table border="1"><tr><td></td><td>20</td></tr></table>		20	TOTAL GRAVIDADES	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td>39</td></tr></table>			39								
	19																			
	20																			
		39																		
TOTAL ABORTOS	<table border="1"><tr><td></td><td>22</td></tr></table>		22	FILHOS MORTOS	<table border="1"><tr><td></td><td>24</td></tr></table>		24	TOTAL PARTOS	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td>26</td></tr></table>			26								
	22																			
	24																			
		26																		
ABORTOS REPONTANOS	_____	ABORTOS PROVOCADOS	_____																	

Marque com X se  
houver 1 ou mais deates  
antercedentes para  
infecção por HIV.

SI	GRUPO SANGUÍNEO	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	V
	A	B	AB	O	-	-	-	-	-	-	-	IGM
26	ANT BEM EM SMP HEMOL RM	RM+	NÃO RM	I - BEM MANT DE SMP HEMOL DO RM	I - BEM OU ANT DE SMP HEMOL DO RM	I - BEM MANTENI- LAÇÃO						IGM 27
26	ANTCEDENTES NOMÍBIDOS	BEM	1-0	SPILIS	DIABETES	CARDIOPATIA	INFECÇÃO URINÁRIA	HIPERTENSÃO	ESCOLA OB MA DE PEL VIS OU INF RIORES	CIRURGIA ABDOMINAL	OUTROS	IGM 28
26	ANTCEDENTES OBSTÉTRICO	BEM	POKEMIA	METRORR GIA DUR A GRAVIDEZ	METRORR GIA PÓS PARTO	GRAVIDEZ PROLONGADA	MALFORM CONGENITAL	INFECÇÕES INTERNAIS	POLINIDRO AMNIO	PARTO PREMAT	OUTRAS FATOS OBST	IGM 29
31	USO ANTICONCEP ANTERIOR ESTA GESTAÇÃO	NÃO USAVA	GESTAGENO SUPLEMENTAR OU GRAVIDEZ PLANEJADA	GESTAGENO INTERROMPE OU GRAVIDEZ NÃO PLANEJ	DIU RETIRA DO GRAVIDEZ PLANEJADA	DIU RETIRA DO PÓS ADAPTAÇÃO	DIU FRACASSADO	OUTRO ANTICONCEP GRAVIDEZ PLANEJADA	OUTRO ANTICONCEP GRAVIDEZ NÃO PLANEJ		OUTRO ANTI CONCEP P/ GRAVIDEZ NÃO PLANEJ	IGM 31
37	ESCOLA (ANOS)	8	1-3	3-4	5	6-7	8-9	10-11				

## **OBSERVAÇÕES.**

PACIENTE
Infeção HV
Placa n° 1000
Transfusões
cada 80
Uso de drogas
V
Paciente
Profissional
utílios
escritórios
exames
ST
is Sintomas
I S
for encontrada um antecorpoante ativo, refereça a 2. Cón de sorologra

100 TOTAL COMBINE, PAG

MÍDIA  
DE DIFUSÃO  
PÚBLICO PREDATORIAL

ANNE GALT

四

www.scholarlypublications.com

卷之三

ADMITIDA PARA PARTO

DATA   /  /  

HORA \_\_\_\_\_

## EXAME FÍSICO GERAL

Motivo da consulta \_\_\_\_\_

EST. GERAL \_\_\_\_\_

PULSO \_\_\_\_\_ P.A. \_\_\_\_\_ T. AXILAR \_\_\_\_\_

CABEÇA E PESCOÇO \_\_\_\_\_

TÓRAX (mamas, coração, pulmões) \_\_\_\_\_

PESSO HABITUAL \_\_\_\_\_

PESSO NO INGRESO \_\_\_\_\_

DIFERENÇA PONDERAL \_\_\_\_\_

ALTURA

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	31	39
--------------------------	--------------------------	--------------------------	----	----

SEM. DE AMENORRÉIA

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	45	47
--------------------------	--------------------------	----	----

DIFERENÇA PONDERAL

1 IGUAL	<input type="checkbox"/>	43
2 AUMENTOU	<input type="checkbox"/>	
3 PERDEU	<input type="checkbox"/>	

DIFERENÇA : KG

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	43	44
--------------------------	--------------------------	----	----

ABDOMEM.

EXTREMIDADES \_\_\_\_\_

	1	2	3	4	5	6	7
EDEMA	<input type="checkbox"/>						

OUTROS DADOS \_\_\_\_\_

INÍCIO DO TRABALHO DE PARO

DATA   /  /  

HORA \_\_\_\_\_

RUTURA DA BOLSA

DATA   /  /  

HORA \_\_\_\_\_

ALTURA UTERINA

46	47
----	----

EXAME OBSTÉTRICO

Nº B.C.F. Xmin.

DINÂMICA

T	ESTADO DO COLO	DILAT	MME E LIO OVULAR	APRESENTAÇÃO	VÁRIOS FÓSIC	PLANO	PROMONTÓRIO	C. DIAG	C. VERA	F. DIATÍCAS	FOCO
V											
R											

OUTROS DADOS \_\_\_\_\_

DIAGNÓSTICOS DE ADMISSÃO		INDICAÇÕES NA ADMISSÃO E PLANO DE ASSISTÊNCIA		NOME RESPONSÁVEL	

PARTO:

HORA \_\_\_\_\_

DIA \_\_\_\_\_

MÊS \_\_\_\_\_

ANO

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	46	47
--------------------------	--------------------------	----	----

RJ: DURACAO P. DILATAÇÃO

IMI T. ADMISSAO AO PARTO

IMI T. R. M. PARTO

RJ: DURACAO P. EXPULSIVO

OBSERVAÇÕES (DISTOCIAS, ACIDENTES, INTERVENÇÕES, etc.)

PARTO ATENDIDO POR

NOME LEGÍVEL E LETRA DE FORMA

### CODIFICAÇÃO DE DADOS SOBRE EVOLUÇÃO DO TRABALHO DE PARTO

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
50 TIPO DE Ruptura de membranas	R.E.M. PREMATURA	R.E.M. ATÉ 6 HRS	R.E.M. 6-10 HRS	R.E.M. > 10 HRS	RUFURA ALTA	R.E.M. ATÉ 5 CM	R.E.M. 5-8 CM	R.E.M. > 8 CM	CESEARA COMPLETA INTEGRAS	PARTO FORA DO SERVICO	IGN 90
51 ESTADO DO LÍQUIDO OVULAR	CLARO	LIGERAMENTE TURVO OU MÉCONIO	TINTO OU MÉCONIO	MÉCONIO ESPESSO	MÉCONIO ANTIGO	MEMORRA BRICO	PURULENTO	COM MAU CHEIRO	HEMOR + MÉCONIO	INFECÇÃO MÉCONIO	IGN 81
52 QUANT LÍQUIDO OVULAR	NORMAL	DÍLIDO AMNIO	POLINI GRAMINID	-	-	-	-	-	-	-	IGN 82
53 S.C.P. TAMÔSTAS + GRAVE	NORMAL 17:30-18:00	DIF I	TAUCAR DIA 18:00-21:00	DIF II	TRAICAR- DIABUS TENTADA	DEBAP FOCO SEM RHAIS SOPRIMENTO	DEBAP FOCO COM RHAIS SOPRIMENTO	AUSENT NA ADMISSAO	DEBAP FOCO COM RHA SOPRIMENTO	IGN 83	
54 NT TOCOS DE MEMBRANAS	DU NEHIL	1	2	3	4	5	6	7	8	9	IGN 84
55 ANALGÉSICO PER DIATACÃO	NEM	MEFERID OU BENZODIÁZ	BLOQ EPID SIMPLER OU CONTIN	BLOQ RAQ PAIXO OU ALTO	MEFER DU BENZOD + BLOQ EPID	MEFER DU BENZOD + BLOQ RAQ	BLOQ EPID + BLOQ RAQ	MEFER DU BENZOD + BLOQ RAQ + BLOQ RAQ	MEFER DU BENZOD + BLOQ RAQ + OUTRAS	OUTRAS	IGN 85
56 HORAS ANALG ANTES EXPULSIVO	NEM	1	2	3	4	5	6	7	8	9	IGN 86
57 INDICAÇÃO DE OCITOCINA	NEM OCITOCINA	GRAVIDEZ PROLONGADA	AMNIOTENS PREMATURA	INFECÇÃO OVULAR	DIABETES	CONDUÇÃO DE PARTO	TOXEMIA	OBTATO FETAL	R.H. 1)	OUTRAS	IGN 87

### CODIFICAÇÃO DE DADOS SOBRE O PARTO

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
58 HORA PARTO	00:00-03:59	04:00-07:59	08:00-11:59	12:00-15:59	16:00-19:59	20:00-23:59	PARTO FORA DO SERVICO			IGN 88	
59 FORMA DE INICIO DE PARTO	ESPONTÂNEA	INDUÇÃO OFITOLOGICA PURA	CESEARA ELÉTIVA	INDUÇÃO OFITOLOGICA POR BENZOL ESTHEDONICA	KRAUBE	ABUREL	INDUÇÃO OFITOLOGICA + ABUREL	PRIMIPARIA DINAS	OUTRAS	IGN 89	
60 FORMA DE INICIO DE PARTO	ESPONTÂNEO	ABRIBITIO EM PÉLVICA	EXTRACAO PÉLVICA	GRANDE EXTRACAO PÉLVICA	FORÇIPS	VÁCUO	VÁCUO PÓNCIPE	FONCIPE PARA CESEARA	VÁCUO CESEARA	IGN 90	
61 APRESENTAÇÃO	VÉRTICE	FACE	FRONTE	CEFÁLICA INDEFINIDA	PÉLVICA COMPLETA	PÉLVICA INCOMPLETA	PÉLVICA INDEFINIDA	CORMICA	INDEFINIDA	IGN 91	
62 VARIEDADE DE POSIÇÃO	TA	SI	EP	O.A.	HT	OP	PUBICA	BACRA	CESEARA SEM DIAG	OUTRAS	IGN 92
63 DURAÇÃO PERÍODO DIATACÃO	BEM PERÍODO DILAT	ATÉ 1 HORA	ATÉ 8 HORAS	ATÉ 8 HORAS	ATÉ 12 HORAS	ATÉ 12 HORAS	ATÉ 12 HORAS	ATÉ 12 HORAS	ATÉ 24 HORAS	IGN 93	
64 TEMPO DESDE APRESENTAÇÃO ATÉ AD PARTO	ATÉ 30 MIN	ATÉ 1 HORA	ATÉ 3 HORAS	ATÉ 8 HORAS	ATÉ 12 HORAS	ATÉ 12 HORAS	ATÉ 12 HORAS	ATÉ 24 HORAS	ADMIRADO PEN GROW DEZ CICLO	PARTO FORA DO SERVICO	IGN 94
65 TEMPO DESDE R.E.M. DO PARTO	ATÉ 3 HORAS	ATÉ 6 HORAS	ATÉ 12 HORAS	ATÉ 12 HORAS	ATÉ 12 HORAS	ATÉ 24 HORAS	ATÉ 36 HORAS	ATÉ 48 HORAS	CESEARA CESEARA PARTO FORA DO SERVICO	CESEARA MEMBRANA INTEGRAS	IGN 95
66 DURAÇÃO PERÍODO EXPULSIVO (min)	CESEARA EXPULSIVO	ATÉ 5 min	ATÉ 10 min	ATÉ 30 min	ATÉ 45 min	ATÉ 60 min	ATÉ 75 min	ATÉ 90 min	1-0H 30 min	IGN 96	
67 PRINCIPAL INDICAÇÃO DE CESEARA	01 PARTO VAGINAL	02 R.P. FETAL	03 DESP. CEF PÉLVICA	04 CONDILIO MATOBE	05 PÉLVICA OU CORMICA	06 OUTRAS DIET APRES	07 PLACENTA PRÉVIA	08 OB AVOIDIZ PROLNG	09 INFECÇÃO OVULAR	10 MEMBR FADEAR	IGN 97
68 ANESTESIA PARA EXP OU INTERVENÇÕES	NEM	GERAL	RAQUIDEA	EPIDURAL	EPIDURAL	EPIDURAL	PUEDENDA	LOCAL	CAUDAL	CAUST DREN PRÉPARTO	IGN 98
69 PÓNCIPS OU VÁCUO	NEM	ALIVIO	DISTOCIA ROTACAO	DISTOCIA PROGRESAO	ABREVIAÇÃO PERÍODO EXPULSIVO	CABECA DEGRADEIR MA	FORÇIPS NA CESEARA			OUTRAS	IGN 99
70 DIFACAC COMPLEMENTARES MENORES	NEM	EPISIOT RAFIA	SUTURA DO COLO	EPISIOT PIA + BUT DO COLO	SUTURA DESGARR VAGINAL	SUT DEO VAS + BUT DO COLO	SUTURA DEO VASO + BUT DO COLO + EPISIOT			OUTRAS	IGN 100
71 DIFACAC COMPLEMENTARES MAIORES	NEM	EPISIOT INTRA PARTO	ESTERILIZ PO PARTO IMEDIATO	SUTURA UTERINA	HISTEREC BUT TOTAL	HISTEREC TOTAL	LISADOURA Hipoplas TRICA	SUT PULPURA UTERINA + ESTERILIZ		OUTRAS	IGN 101
72 DIFACAC COMPLEMENTARES MAIORES	NEM	EPISIOT INTRA PARTO	ESTERILIZ PO PARTO IMEDIATO	SUTURA UTERINA	HISTEREC BUT TOTAL	HISTEREC TOTAL	LISADOURA Hipoplas TRICA	SUT PULPURA UTERINA + ESTERILIZ		OUTRAS	IGN 102
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

### OBSERVAÇÕES

DEQUITAÇÃO (1) DURAÇÃO \_\_\_\_\_ (2) PESO \_\_\_\_\_

COMPLETA	ADER ANORMAIS	INCOMPLETA	ACRETA

NEM REVISÃO	CURAGEM	CURETAISMO

OBSERVAÇÕES TACIDENTES, ANOMALIAS PLACENTÁRIAS, INTERVENÇÕES, etc. \_\_\_\_\_

MÉDICO \_\_\_\_\_

### CODIFICAÇÃO DE DADOS DA DEQUITAÇÃO

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
73 DURACAO (min)	1-6	7-10	10-20	20-30	40-60	60-90	90-120	120-140+	CESEARA	VORA SERVICO	IGN 103
74 PESO PLACENTA (g)	300-350	350-380	400-450	500-550	550-600	700-750	800-900	900-950	1000-1050+	VORA SERVICO	IGN 104
75 TIPO DEQUITAÇÃO	NATURAL	DIFUSIVO	CRÍTIC	EXTRACAO MANUAL	CURAGEM	EXTRA MAN + CURAGEM	EXTRA CI INV UTER	HISTEREC PIAC ACRE TA	HISTEREC EM BLOC	OUTRAS	IGN 105
76 CORPO	NORMAL	CIRCULAR SIMPLER	CIRCULAR DUPLA	MARS DE DUAS	NM	PROLAPS CORDAO	PROLIDÊNCIA	BREVIDADE	CIRCULAR DUPL	OUTRAS	IGN 106

F	O	2	1	11
				49

SAME N° \_\_\_\_\_

Nº \_\_\_\_\_

RECÉM-NASCIDO

RESUBSTITUÇÃO			BEM	COM	10 H	+
1	2	3	4	5	6	7

ENV. ANAT. PATOL

VIVO	SIM	NÃO	10 H	+
1	2	3	4	5

ALTURA

PESO

10	10
----	----

A	10 min	14
P		15
G	4 min	16
A		17
R	10 min	18
TOADES ESTACIONAL CLÍNICA REAPURROR		19
		20

OBSERVAÇÕES (LESÕES MALFORMAÇÕES MORBILODADE, etc.)

MÉDICO BERÇÁRIO \_\_\_\_\_

HABEDES DO RN											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
27	SENO E TIPO DE PARTO	MASCULINO SIMPLES	FEMININO SIMPLES	MASCULINO DÚPLIO	FEMININO DÚPLIO	MASCULINO TRÍPLICO	FEMININO TRÍPLICO				
22	MALFORMAÇÃO CONGENITAL	BEM	ACRANIA OU ANENCEFALIA	HIDROCEFALIA	MEIOSINOSIS	CARDIOPATIA CONGENITAL	MONOARTERIA	ONERIDEZ	LÁBIO LEPROSO	BRINAS FÔRMIDAS	OUTRAS
24	MORBILODADE NEONATAL DU	BEM	ICTERÍGIA FÍSIOLOG	ICTERÍGIA FÍSIOLOG	04 BORR	06 COAGULOS FAVAS	08 BOVISIO	07 DURAS INFERNID	10 ANOMALIAS NEUROLÓG	12 ANOMALIAS CONGENITAS	14 H
26	CAUSA DE MORT	II	INCAPABIL	INFECT	TRAUMA NEONATO	16 HIPONICLU	18 HIPONICLU	17 BFM DIAGNOS TICO	19 MORTES	20 OUTRAS	24
20	ESTADO DO RN NA HORA DA MORT	VIVO BEM	VIVO INFERNAL	NATIMORTO	MORTE NAO NATAL ATÉ 24 HORAS	MORTE NAO NATAL 24 HORAS AD 72 DIA	MORTE NAO NATAL 72 HORAS AD 72 DIA	MORTE + 70 DIA			17 H

OBSERVAÇÕES (TRATAMENTO, ANÁLISE, etc.)

CODIFICAÇÃO COMPLICAÇÕES DA GRAVIDADE OU PARTO											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
21	EVOLUÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL	NORMAL	CHOCO FEN	CHOCO OLI	HIPERTEN	HIPERTEN	HIPERTEN	HIPERTEN	ACIDENTES VASCUL		16 H
28	TOXEMIA E HIPERTENSÃO	BEM	HIPERT LÉVE PROVAVEL	HIPERT MOD PROVAVEL	HIPERT SEVERA PROVAVEL	PRE ECLAM	PRE ECLAM	HIPERT CRÓNICA EFERENCIAL	ECLAMP	ECLAMP	16 H
30	DIABETES	BEM	PAZ DIABETES CLASSE A	CLASSE B	CLASSE C	CLASSE D E	CLASSE F	CLASSE R	EXCOM FAIXAS AGRAVANTES	OUTRAS COM FAIXAS AGRAVANTES	16 H
30	INFECÇÕES	BEM	TOXOPLASM	TUBERCULOS	INF URT SÍNCRON	INF URT DIFEREN	ONDORRHEIA	VIRUNES	ESTAPILLOS	OUTRAS	16 H
31	HEMORRAGIAS M. IMPORTANTE	BEM	DO 1º TRIMESTRE	DO 2º TRIMESTRE	PLACENTA PREVIA	D.P.P.	RUPTURA UTERINA	LEBRES PARTEZ MOLES	TERM CIAS	OUTRAS	16 H
32	CIRURGIA DURANTE GRAVIDEZ	BEM	CERCLA DEM 1º TRIMESTRE	CERCLA DEM 2º TRIMESTRE	CERCLA DEM 3º TRIMESTRE	RENNIC CONDILOMA	CONIEGAÇÃO	AMPUTAÇÃO DO COLD	APENDICITE TOMADA	CIRURGIA DA MAMA	16 H

COD. COMPL. DO PUEAP E OUTRAS											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
33	HEMORRAGIAS	BEM	HEMORRAGIA PLACENTAR METRORRHO	ADERÊNCIA PLACENTAR RÍA ANOMALIA	RETENÇÃO DE RESTOS PLACENTARI	INERCI UTERINA	INERCI UTERINA COM REVISÃO	METRORRAGIA DIA TARDIA DO FUSCERIO	PLACENTA ACERITA	EMB. LUD. ANÓVIA DA CAUSA SISTÉM	OUTRAS CAUSAS
34	INFECÇÕES	BEM	ENDOMÉTRITO	INFECÇÃO FÉRIDA OPERATÓRIA	MABITITE	ENDOMÉTRITO	ANEXITE OU PARA META	ACESSO OS O Douglas	PERITONITE	TEPID	OUTRAS
35	CIRURGIAS	BEM	DESENÇÃO FÉRIDA OPERATÓRIA	QUÍSCER RACAO	CORPO ESTERIL	HEMATOMA LIGAMENTO CARBO	HEMOSE RETORNIO	HEM. VUL. VAGINAL POR BUT	RUPTURA VÉTICAL	LIGADURA USTERES	TRANSF. CURETAQ
36	ESTADO DA MÃE NA ALTA	BADIA	VIVA INF. INFECÇÕES	VIVA INF. COMPLICAÇÃO OBSTÉTRICA	VIVA INF. COMPLICAÇÃO MEDICA	VIVA INF. COMPLICAÇÃO CIRURGICA	MORTA POR INFECÇÃO	MORTA POR ANEMIA	MORTA OU TRAÇA CAUSA	TRANSF. OUTRO SERVICO	16 H
37	CURETAGEM	BEM	PÓS-PARTO IMEDIATO	PURÍPERO	REANIMAÇÃO	ITEM 3-4	ITEM 3-4	ITEM 3-4	ITEM 3-4	OUTRAS	16 H
38	ESTUDOS REALIZADOS	BEM	AMNIOS COPIA	AMNIOS CENTRO	VIDROM	MONITORIZAÇÃO	R.E.	MATE DE UM	ONCOSE	QUADROS ANTERIOR + OUTRO	60 OUTROS
39	TABAGISMO	NUNCA FUMOU	NÃO FUMOU DURANTE A GRAVIDEZ	50 ATÉ 49 MÉS < 10 CIGARROS X DIA	SÓ ATÉ 49 MÉS < 10 CIGARROS X DIA	ALÉM DO 49 MÉS < 10 CIGARROS X DIA	ALÉM DO 49 MÉS < 10 CIGARROS X DIA				16 H

ALTA DATA / /

DIAS DE INTERNAÇÃO DA MÃE

ANTES DO PARTO	1	2	3	4	5	6	7	8
DEPOIS DO PARTO	1	2	3	4	5	6	7	8

COMODORES SAÍDA / /

DATA DE INTERNACAO DO RN / /

IDENTIFICAÇÃO P D 2 2 71 99



## EXAME FÍSICO

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	Y
47 IMPRESSÃO GERAL	BEG	RED	MED			-	-	-	-	OUTRAS	10N
48 PELE - MUCOSAS	ROSCADA	CIANOSE EXTREM.	CIANOSE GENERAL	PALIDEZ	PALIDEZ + CIANOSE	-	-	-	-	OUTRAS	10N
49 PELE - LÍQUIDES	AUSENTES	HEMATOMA	PETÉQUIAS	IMPRES. MECONIAL	HEMATOMA + PETÉQUIAS	HEMATOMA + IMPRES. MECONIAL	PETÉQUIAS + IMPRES. MECONIAL	HEMATOMA + PETÉQUIAS + IMPRES. MECONIAL	-	OUTRAS	10N
50 EDEMA E ICTERÍCIA	AUSENTES	HOMENGE ICTERÍCIA	LOCALIZADA SEM ICTERÍCIA	GENERALIZ SEM ICTERÍCIA	EXC. SISTEM SEM ICTERÍCIA	LOCALIZADO COM ICTERÍCIA	GENERALIZ COM ICTERÍCIA	ESCLERODEMA COM ICTERÍCIA	-	OUTROS	10N
51 CORDÃO UMBILICAL	RAV SEM MAL FORM	RAV SEM MAL FORM	RAV ONFALOCÉLE	RAV ONFALOCÉLE	RAV GASTROSO	RAV GASTROSO	-	-	-	OUTROS	10N
52 FONTANELA	FONT ANT PLANA	FONT ANT TENSA	FONT ANT PLANA + ENCEFALOC.	FONT ANT TENSA + ENCEFALOC.			-	-	-	OUTROS	10N
53 SUTURAS CRANEAIS	3 OU + SUT ACAVALO	3 OU + SUT JUSTAPOS	3 OU + SUT AFASTADAS	DIFUSÃO DE SUTURAS	SINDRÓM DE HU MINIM + SUTURA	ANENCEFALIA	-	-	-	OUTROS	10N
54 BOSSA	AUSENTES	PEQUNHA	MÉDIA	BRANDE		-	-	-	-	OUTROS	10N
55 CEFALO HEMATOMA	AURENTES	PARIETAL	PIARIETAL	OCCIPITAL	FRONTAL	-	-	-	-	OUTROS	10N
56 CONSISTEN OSSEA	NORMAL	GRANULADA				-	-	-	-	OUTRAS	10N
57 OLHOS	PRESENTES OU DIFER E NORMAIS	CATARATA PELO MENOS EM UM	OPACIFIC DA CORNEA PELO MENOS UM			-	-	-	-	OUTROS	10N
58 NARIZ	COANAS PERMEÁVEIS	PELO MENOS 1 COANA IMPERME	COANAS PERM + SEGREÇÃO	1 COANA IMPERM + SEGREÇÃO		-	-	-	-	OUTROS	10N
59 BOCA	NORMAL	PALATO OGIVAL	FENIA LARIAL E/OU FENIA LARIAL E/OU LARIAL	FENIA LARIAL E/OU FENIA LARIAL E/OU LARIAL		-	-	-	-	OUTROS	10N
60 ORELHAS	IMPLANT NORMAL BEM FORMADAS	IMPLANT NORMAL PELO MENOS UMA MAL FORMADA	PELO MENOS UMA MAL IMPLANT BEM FORMADA	PELO MENOS UMA MAL IMPLANT BEM FORMADA	ABENESIA DE PELO MENOS UMA	-	-	-	-	OUTROS	10N
61 PESCOÇO	BOA MOBIL SEM MASSA	BOA MOBIL COM MASSA	ALT MOBIL SEM MASSA	ALT MOBIL COM MASSA		-	-	-	-	OUTROS	10N
		66 66	PA MÉDIA	67 66	PC	68 71					

## APARELHO CARDIO-VASCULAR

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	Y
62 SOPRO	AUSENTES	SISTÓLICO	DIASTÓLICO	SISTÓLICO + DIASTÓLICO		-	-	-	-	OUTROS	10N
63 ARRITMIA	AUSENTES	PRESENTE				-	-	-	-	OUTROS	10N
64 PULSOS	AUSENTES	NORMAL	AMPLIO	PIIFORME	AUSENTES MUITO		-	-	-	OUTROS	10N

PA SISTÓLICA 66 PA MÉDIA 67PC 68 71

## APARELHO RESPIRATÓRIO

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	Y
72 DEMÊNCIA BATIM ÁSA TINADEM E/OU RETR.	AUSENTES	DEMÊNCIA	BATIM ÁSA NARIZ	TRÂMENEM/EXI RETRACÃO	DEMÊNCIA + BATIM ÁSA	DEMÊNCIA + TRÂMENEM/EXI RETRACÃO	BATIM ÁSA + TRÂMENEM/EXI RETRACÃO	DEMÊNCIA + BATIM ÁSA + TINADEM	-	OUTROS	10N
73 CLAVÍCULA	TEM FRATURA	FRATURA UNILATERAL	FRATURA BILATERAL						-	OUTROS	10N
74 AUSCULTA	BOA EXPANSÃO COM RUÍDOS	BOA EXPANSÃO SEM RUÍDOS	MÁ EXPANSÃO COM RUÍDOS	MÁ EXPANSÃO SEM RUÍDOS		-	-	-	-	OUTROS	10N

FR 75 76IDENTIFICAÇÃO F N 1 0 77 80NR 1 0 GEMELAR 8

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	Y
7 DISTENSO + RUÍDOS	NORMAL RHA +	DISTENDIDO RHA +	ERCAVADO RHA +	NORMAL S/RHA	DISTENDIDO S/RHA	ERCAVADO S/RHA	-	-	-	OUTROS	10N
8 FÍGADO	ATE 1,0 CM CONSIST NORMAL	ATE 1,7 CM CONSIST AUMENT	1,7 - 3,0 CM CONSIST NORMAL	1,7 - 3,0 CM CONSIST AUMENT	> 3,0 CM CONSIST NORMAL	> 3,0 CM CONSIST AUMENT	-	-	-	OUTROS	10N
9 RÁCIO	NÃO PALP	PALP CONSIST NORMAL	PALP CONSIST AUMENT		-	-	-	-	-	OUTROS	10N
10 MASSA ABDOMINAL	AUSENTES	PRESENTE CONSIST CISTICA	PRESENTE CONSIST SOLIDA	PRESENTE CONSIST PETREA	-	-	-	-	-	OUTROS	10N
11 TESTICULOS HIDROCELES	NÃO CONFORM	2 TESTICUL NO RÁCIO HIDROCELES	PELÔ MENOS 1 TESTICULO NO CANAL HIDROCELES	PELÔ MENOS 1 TESTICULO NO RÁCIO HIDROCELES	2 TESTICUL NO RÁCIO HIDROCELES	PELÔ MENOS 1 TESTICULO NO CANAL HIDROCELES	PELÔ MENOS 1 TESTICULO NO RÁCIO HIDROCELES	2 TESTICUL NO RÁCIO HIDROCELES	-	OUTROS	10N
12 HERNIA URETRA	SEM HERNIA ORIFÍCIO URETRAL NORMAL	COM HERNIA ORIFÍCIO URETRAL NORMAL	SEM HERNIA EPISPADIA	COM HERNIA EPISPADIA	SEM HERNIA HIPOSPADIA	COM HERNIA HIPOSPADIA	-	-	-	OUTROS	10N

## EXTRÊMIAS E COLUNA

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	Y	
14. FRACTURA	SEM FRACTURA	COM FRACTURA	-	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	13
15. MAU FORMAÇÃO	BEM MAU FORMADA	COM MAU FORMAÇÃO	-	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	14
11. ORTOLANI	NEGATIVO	POSITIVO UNILATERAL	POSITIVO BILATERAL	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	15
16. COLUNA	NORMAL	LORDOSE	ESCOLIOSE	CIFOSE	MENIN. E/DU MIELOCELE	LORDOSE + MEN/MIEL	ESCOLIOSE + MEN /MIEL	CIFOSE + MEN/MIEL	-	OUTROS	IGN	16

OBS:

## NEUROLOGICO

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	Y	
17. TONUS	NORMAL	HIPOTONIA	HIPERTONIA	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	17
18. REFLEXO TENDINOSOS	AUSENTE	HIPORREFLE- XIA LOCALI- ZADA	HIPORREFLE- XIA GENERA- LIZADA	HIPERREFLE- XIA LOCALI- ZADA	HIPERREFLE- XIA GENERA- LIZADA	NORMAL	-	-	-	OUTROS	IGN	18
19. SUÇÃO	AUSENTE	MONTEnte	NORMAL	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	19
20. MODO	AUSENTE	COMPLETO	INCOMPLETO	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	20
21. PRESSÃO PALMAR	AUSENTE	DÉBIL	NORMAL	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	21
22. PRESTO PLANTAR	AUSENTE	DÉBIL	NORMAL	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	22
23. MARCA REFLEXA	AUSENTE	PRESENTE	-	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	23
24. CITANFO CLAVICULAR	AUSENTE	PRESENTE	-	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	24
25. TÔNICO CERVICAL	AUSENTE	PRESENTE	-	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	25
26. RAÍZ	AUSENTE	PRESENTE	-	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	26
27. TUGA ASTIXIA	AUSENTE	PRESENTE	-	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	27
28. TREMOREs	AUSENTER	PROVOCADOS	EXPONTAN	PROVOCADO+ EXPONTAN	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	28
29. PARALISIA E OU PARESIA	AUSENTE	PRESENTE	-	-	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	29

OBS:

## DROGAS

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	Y	
30. ANTIB E XANTINA	NÃO HOUVE	SÓ ANTIB	SÓ XANTINA	ANTIB + XANTINA	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	30
31. DOPAMINA E CURARE	NÃO HOUVE	SÓ DOPAM	SÓ CUMARE	DOPAMINA + CURARE	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	31
32. INDOM E TOLAZOL	NÃO HOUVE	SÓ INDOM	SÓ TOLAZOL	INDOM + TOLAZOL	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	32
33. DIGITAL E DIURETICO	NÃO HOUVE	SÓ DIGITAL	SÓ DIURETICO	DIGITAL + DIURETICO	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	33

OBS:

## ATTITUDES E PROCEDIMENTOS

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	Y	
34. INSISTÊNCIA ESPIRAT	NÃO REALIZADA	CAPIZ	CPAP	RESPIRADOR	CAPIZ + CPAP	CAPIZ + RESPIRADOR	CPAP + RESPIRADOR	CAPIZ + CPAP + RESPIRADOR	-	OUTROS	IGN	34
35. CATETER	NÃO REALIZADO	VEIA	ARTÉRIA UMBÉLICAL	FLEBOTOMIA	ARTÉRIA + VEIA UMBÉLICAL	ARTÉRIA + FLEBOTOMIA	VEIA + FLEBOTOMIA	ARTÉRIA + VEIA + FLEBOTOMIA	-	OUTROS	IGN	35
36. INTUBAÇÃO VENTIL AMBI E/DU MASC	NÃO REALIZADA	INTUBAÇÃO SEM VENTIL	VENTIL SEM INTUBAÇÃO	INTUBAÇÃO + VENTIL	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	36
37. PUNÇÕES E CATETERISM CARDIACO	NÃO REALIZADO	PUNÇÃO LOMBAR	PUNÇÃO SUPRA PÚBLICA	CATETER CARDIACO	P LOMBAR + S PÚBLICA	P LOMBAR + CAT CARD	P SUPRÓICA + CAT CARD	LOMBAR + SUPRÓICA + CAT CARD	-	OUTROS	IGN	37
38. CIRURGIA ALIMENT PARENTER	NÃO REALIZADA	CIRURGIA	NPP	NPT	CIRURGIA + NPP	CIRURGIA + NPT	NPP + NPT	CIRURGIA + NPP + NPT	-	OUTROS	IGN	38
39. FOTOTERAPIA EXSANGUINEO	NÃO REALIZADA	FOTO	EX90	PLASMA FERESE	FOTO + EX90	FOTO + PLASMA FERESE	EX90 + PLASMA FERESE	EX90 + EX90 + PLASMA FERESE	-	OUTROS	IGN	39
40. TRANSFUSÃO SANGUE E/DU PLASMA	NÃO REALIZADA	BANHO	PLASMA	SANGUE + PLASMA	-	-	-	-	-	OUTROS	IGN	40
41. SNS	NÃO REALIZADA	CONTINUA SEM BOMBA	CONTINUA COM BOMBA	INTERMIT	CONTINUA SEM BOMBA + INTERMIT.	CONTINUA COM BOMBA + INTERMIT.	CONTINUA COM BOMBA + INTERMIT.	-	-	OUTROS	IGN	41
42. SNS	NÃO REALIZADA	CONTINUA SEM BOMBA	CONTINUA COM BOMBA	INTERMIT	CONTINUA SEM BOMBA + INTERMIT.	CONTINUA COM BOMBA + INTERMIT.	-	-	-	OUTROS	IGN	42
43. TIPO DE LEITE	NÃO REALIZADO	L M	LEITE HUMANO	FÓRMULA	L M + LEITE HUM	L M + FÓRMULA	LEITE HUMANO + FÓRMULA	L M + LEITE HUMANO + FÓRMULA	-	OUTROS	IGN	43

OBS:

## 1.1 DE DIAGNÓSTICOS

1 0	NORMAL
2 0	MEMBRANA HIALINA
1 0	PERSIST CIRCULAÇÃO FETAL
4 0	TAQUIPNEIA TRANSITÓRIA
5 0	ASPIRAÇÃO MECONÍD
6 0	OUTRAS SINDR. DE ASPIRAÇÃO
7 0	PNEUMONIA
8 0	PNEUMOTORAX E/DU PNEUMOMER
9 0	DISPLASIA BRONCO-PUL MONAR
0 0	CRISES DE APNEIA E/DU CIANOSE
1 0	OUTRO PROB RESPIRATÓRIO

M \_\_\_\_\_

2 0	HIPOGLICEMIA
3 0	HIPERGLICEMIA
4 0	HIPOCALCEMIA
5 0	HIPOMAGNESEMIA
6 0	ACIDOSE METABÓLICA TARDIA
7 0	HIPOTERMIA
8 0	OUTRO DISTURBIO METABÓLICO

AL \_\_\_\_\_

9 0 TRAUMA OBSTÉTRICO

AL \_\_\_\_\_

1 0 CONVULSÃO

1 0 HEMORRAGIA CEREBRAL

2 0 OUTRO PROBLEMA NEUROLÓGICO

AL \_\_\_\_\_

1 3 - HIPERBILIRRUBINA IND COM BT

BILIN NÃO DOBADO 2 BT &lt; 8 3 8-10 4 11-15

5 16-20 6 21-25 7 26-30 8 &gt; 30

LURA \_\_\_\_\_

2 4 0	HIPERBILIRRUBINA DIRETA	4 4 0	P.C.A.
CAUSA _____		4 2 0	HIPOTENSÃO-CHOQUE
2 3 -	DOENÇA HEMOLÍTICA	4 3 0	MÁ FORMAÇÃO DIGESTIVA
1 NN 2 ABO 3 OUTRA		QUAL _____	
2 6 -	SEPTICEMIA	4 4 0	OUTRO PROBLEMA DIGESTIVO
1 COMPROVADA POR CULTURA 2 NÃO COMPROVADA POR CULTURA		DUAL _____	
2 7 -	MENINGITE	4 5 0	PROB GENITO-URINÁRIO
1 COMPROVADA POR CULTURA 2 NÃO COMPROVADA POR CULTURA		QUAL _____	
2 8 -	DIARRÉIA INFECIOSA	4 6 0	TUMOR
1 COMPROVADA POR CULTURA 2 NÃO COMPROVADA POR CULTURA		QUAL _____	
2 9 -	ONFALITE	4 7 0	PROBLEMA ORTOPÉDICO
1 COMPROVADA POR CULTURA 2 NÃO COMPROVADA POR CULTURA		QUAL _____	
3 0 -	CONJUNTIVITE INFECIOSA	4 8 0	DOENÇA OCULAR (EXC CONJUNT)
1 COMPROVADA POR CULTURA 2 NÃO COMPROVADA POR CULTURA		QUAL _____	
3 1 -	INFECÇÃO CUTÂNEA	4 9 0	DOENÇA CUTÂNEA (EXC INFECÇÃO)
1 COMPROVADA POR CULTURA 2 NÃO COMPROVADA POR CULTURA		QUAL _____	
3 2 -	OUTRA INFECÇÃO	5 0 -	SÍNDROME DISMORFOLOGÍCA CROMOSOMÍCA OU GENÉTICA
1 COMPROVADA POR CULTURA 2 NÃO COMPROVADA POR CULTURA		1 DIAGNOSTICADA 2 NÃO DIAGNOSTICADA	
3 3 0	DIARRÉIA NÃO BACTERIANA	QUAL _____	
3 4 -	INFECÇÃO CRÔNICA CONGÊNITA	5 1 0	OUTRAS ANOMALIAS CONGENITAS
1 SIFILIS 2 TOXO 3 CTOME 4 PUBÉOLA		QUAL _____	
5 HERPES 6 CHASAR 7 MONO 8 OUTRO		5 2 0	HEMORRAGIA (EXC CEREBRAL)
3 5 0	ENTEROCOLITE NECROTIZANTE	LOCAL _____	
3 6 0	FILHO DE MÃE DIABÉTICA	5 3 0	CIVD
3 7 0	INSUFICIÊNCIA CARDIÁCA	5 4 0	ANEMIA
3 8 0	INSUFICIÊNCIA RENAL	5 5 0	POLICITEMIA
3 9 0	INSUFICIÊNCIA SUPRARRENAL	5 6 0	DESIDRATAÇÃO
4 0 -	CARDIOPATIA CONGÊNITA (EXC P.C.A.)	9 9 0	OUTRA(S) NÃO CLASSIFICADA(S)
1 DIAGNOSTICADA 2 NÃO DIAGNOSTICADA		QUALS _____	
DUAL _____			

## DIAGNÓSTICOS

10	20	30	40	50	60	70	80	90
44	47	50	53	56	59	62	65	68
45	48	51	54	57	60	63	66	70

## 1.2 HOSPITALAR

1	I	Z	3	4	5	6	7	8	9	0	Y	
1 1	COMO FIZ ALIA	BOAS	MELHORADO	OBITO COM NECRO	OBITO SEM NECRO	SEM MELHORA	-	-	-	-	OUTROS	104 71
1 2	SEQUELA NEUROL	SEM SEQUELA	SUSPEITA DE SEQUELA	EVIDÊNCIA DE SEQUELA	-	-	-	-	-	-	OUTROS	104 72

1.3 DA ALTA \_\_\_\_\_  
DEVIAR PARA PÁGINA

DIAS DE INTERNAÇÃO OU DIAS DE VIDA \_\_\_\_\_

ASSINATURA

IDENTIFICAÇÃO F M I Z 77 80

### ANEXO III

#### HIPERTENSÃO E GRAVIDEZ

Nº Caso: \_\_\_\_ Nº FO \_\_\_\_ Nº F.Neo \_\_\_\_

1. Idade: |\_\_|\_\_|

2. Nº partos: |\_\_|\_\_|

3. Intervalo Interpartal: |\_\_|\_\_|\_\_|

4. Antecedentes maternos: a) |\_\_| b) |\_\_| c) |\_\_| d) |\_\_|

5. TPP: |\_\_|

6. Local Pré-Natal: |\_\_|

7. Peso Habitual: |\_\_|\_\_|\_\_|

8. DUM: |\_\_|\_\_|\_\_|

9. PA: \_\_\_\_/\_\_\_\_

10. PA data aumento: |\_\_|\_\_|\_\_|

11. Data parto: |\_\_|\_\_|\_\_|

12. PA data parto: \_\_\_\_/\_\_\_\_

13. Data PA máxima: |\_\_|\_\_|\_\_|

14. Nível máximo PA: \_\_\_\_/\_\_\_\_

15. Forma inicio trab. parto: |\_\_| 16. Forma término parto |\_\_|

17. Morbidade maternas: a) |\_\_| b) |\_\_| c) |\_\_| d) |\_\_|

18. Tempo de internação mãe: |\_\_|\_\_| 19. Sofrimento fetal: |\_\_|

#### DADOS DO RN

20. Peso: |\_\_|\_\_|\_\_|\_\_| 21. Altura: |\_\_|\_\_| 22. PC: |\_\_|\_\_|

23. Perc.: |\_\_|\_\_| 24. Apgar 1º: |\_\_|\_\_| 25. Apgar 5º: |\_\_|\_\_|

26. Capurro: |\_\_|\_\_|\_\_| (dias)

27. Morbidade do RN: a) |\_\_| b) |\_\_| c) |\_\_| d) |\_\_|

28. Condições do RN alta: |\_\_| 29. Tempo internação RN: |\_\_|\_\_|\_\_|

30. Gêmeos? |\_\_|

## **ANEXOS IV**

### **Classificação dos distúrbios hipertensivos na gravidez:**

A. Hipertensão e/ou proteinúria gestacional (hipertensão e/ou proteinúria se desenvolvendo durante a gravidez, parto ou puerpério imediato, em mulher previamente normotensa e não proteinúrica)

    A1 Hipertensão gestacional

    A2 Proteinúria gestacional

    A3 Hipertensão e proteinúria gestacional (pré-eclâmpsia)

B. Hipertensão crônica essencial ou doença renal crônica (hipertensão e/ou proteinúria na gravidez em mulher com hipertensão crônica ou doença renal crônica diagnosticada antes, durante ou depois da gravidez)

    B1 Hipertensão crônica (sem proteinúria)

    B2 Doença renal crônica (proteinúria com ou sem hipertensão)

    B3 Hipertensão crônica com pré eclâmpsia superposta (proteinúria se desenvolvendo precocemente na gravidez em mulher com conhecida hipertensão crônica)

C. Hipertensão e/ou proteinúria não classificadas

    C1 Início de pré-natal após 140 dias de amenorréia na mulher sem conhecimento de hipertensão arterial crônica ou doença renal crônica prévia

    C2 Durante a gravidez, parto ou puerpério imediato onde as informações são insuficientes para uma classificação

D. Eclâmpsia (ocorrência de convulsões generalizadas durante a gravidez, parto ou dentro de sete dias de puerpério, e não causadas por epilepsia ou outros transtornos convulsivos).

Reclassificação no puerpério:

1. Se a hipertensão e/ou proteinúria desaparecem
  - A. Hipertensão gestacional (sem proteinúria)
  - B. Proteinúria gestacional (sem hipertensão)
  - C. Pré-eclâmpsia
2. Se a hipertensão e/ou proteinúria persistem ou outro teste confirme o diagnóstico
  - A. Hipertensão crônica (sem proteinúria)
  - B. Doença renal crônica (proteinúria com ou sem hipertensão)
3. Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia superposta.