

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE**

Alessandra Cavalcante de Souza

Marcone Nunes dos Santos

Rafael Dayves Medeiros de Queiroz

Taíse da Nóbrega Veras

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**DESFECHOS MATERNOS E PERINATAIS EM PACIENTES COM PRÉ-  
ECLÂMPZIA GRAVE ATENDIDAS EM UMA MATERNIDADE PÚBLICA NO  
MUNICÍPIO DE CAMPINA GRANDE-PB**

Campina Grande – Paraíba

2015

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE**  
**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ALCIDES CARNEIRO**  
**UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA**

Alessandra Cavalcante de Souza

Marcone Nunes dos Santos

Rafael Dayves Medeiros de Queiroz

Táise da Nóbrega Veras

**DESFECHOS MATERNOS E PERINATAIS EM PACIENTES COM PRÉ-  
ECLÂMPسيا GRAVE ATENDIDAS EM UMA MATERNIDADE PÚBLICA NO  
MUNICÍPIO DE CAMPINA GRANDE-PB**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de medicina da Universidade Federal de Campina Grande-PB, como requisito parcial à obtenção do título de bacharel em medicina.

**LINHA DE PESQUISA:** SAÚDE DA MULHER.

**ORIENTADORA:** PROFA. DRA. MELANIA MARIA RAMOS DE AMORIM

Campina Grande – Paraíba

2015

S729d

Souza, Alessandra Cavalcante de.

Desfechos maternos e perinatais em pacientes com pré-eclâmpsia grave atendidas em uma maternidade pública no Município de Campina Grande-PB / Alessandra Cavalcante de Souza, Marcone Nunes dos Santos, Rafael Dayves Medeiros de Queiroz, Taíse da Nóbrega Veras. – Campina Grande, 2015.

86 f.; tab.

Monografia (Graduação em Medicina) - Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Unidade Acadêmica de Ciências Médicas, Curso de Medicina, Campina Grande, 2015.

Orientadora: Profa. Melania Maria Ramos de Amorim, Dra.

1.Gestação. 2.Pré-eclâmpsia. 3.Desfechos maternos e perinatais. 4.Idade gestacional. I.Santos, Marcone Nunes dos. II.Queiroz, Rafael Dayves Medeiros de. III.Veras, Taíse da Nóbrega. IV.Título.

BSHUAC/CCBS/UFCG

CDU 618.3(043.3)

Alessandra Cavalcante de Souza

Marcone Nunes dos Santos

Rafael Dayves Medeiros de Queiroz

Táise da Nóbrega Veras

**DESFECHOS MATERNOS E PERINATAIS EM PACIENTES COM PRÉ-  
ECLÂMPZIA GRAVE ATENDIDAS EM UMA MATERNIDADE PÚBLICA NO  
MUNICÍPIO DE CAMPINA GRANDE-PB**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de medicina da Universidade Federal de Campina Grande–PB, submetida à defesa pública e aprovada pela banca examinadora em Junho de 2015.

**Campina Grande, 12 de Junho de 2015.**

**BANCA EXAMINADORA**

---

Profa. Dra. Melania Maria Ramos de Amorim

Professora Adjunta da UFCG

---

Prof. Dr. André Telis de Vilela Araújo

Professor Titular da FCM

---

Prof. Dr. Alexandre Magno da Nóbrega Marinho

Professor Adjunto da UFCG

**A todas as mulheres que destemidamente  
seguem esta vida Severina.**

**Aos nossos pais, que com doçura  
comemoraram as nossas vitórias e  
acreditaram em nossa capacidade desde os  
primeiros passos aprendidos.**

## AGRADECIMENTOS

Eu vos agradeço, Ó Senhor, porque não esqueceste de mim durante o meu tormento e abriste vosso coração para que eu encontrasse refúgio.

Aos meus pais, pela compreensão durante minhas ausências e grito de perseverança durante a minha fraqueza.

À nossa orientadora, Dra. Melania Amorim, que aceitou humildemente acolher alunos de graduação repletos de dúvidas e encontrou tempo em sua agenda para lapidar nosso trabalho.

Ao meu namorado, André, por me amar apesar dos meus defeitos. E não apenas apesar, mas inclusive eles.

Táise Veras

À Sociedade, que financia a estrutura de ensino que permitiu minha formação, e à qual devo minha dedicação em retorno, na busca pela construção de um sistema de saúde de excelência.

À minha esposa Fernanda (*in memoriam*), por absolutamente tudo! E por me ensinar em nossa trajetória, que a luta incansável é necessária, mesmo pelo que é tido como impossível.

Marcone Nunes

A Deus, toda a gratidão por ser nosso pai nos momentos de alegria, por ser o caminho nos momentos de incertezas e por ser o refúgio nos momentos necessários.

Aos meus pais, Telma e Assis, que me deram toda a estrutura para que me tornasse a pessoa que sou hoje. Pela confiança e pelo amor que me fortalece todos os dias.

Alessandra Cavalcante

Agradeço a Deus, fonte de todo conhecimento e que nos capacitou para a realização desse trabalho.

Aos meus pais e irmã, meus maiores incentivadores. Aos meus amigos de TCC que dividiram comigo as dificuldades e tornaram essa caminhada mais leve.

Rafael Dayves

*“Mas é preciso ter manha, é preciso ter graça,  
é preciso ter sonho sempre... Quem traz na  
pele essa marca possui a estranha mania de  
ter fé na vida.” (Milton Nascimento)*

## RESUMO

**Introdução:** a pré-eclâmpsia corresponde a um distúrbio multissistêmico caracterizado por hipertensão e proteinúria, ou disfunção de órgãos-alvo, depois de vinte semanas de gestação. Trata-se de uma condição frequente, com complicações que são consideradas importantes causas de morbimortalidade materna. **Objetivo:** avaliar os principais desfechos clínicos e perinatais de mulheres acometidas por pré-eclâmpsia grave, determinando sua associação com a idade gestacional do desenvolvimento do distúrbio hipertensivo. **Métodos:** realizou-se um estudo transversal, analítico e observacional, a partir da análise secundária de um banco de dados pré-existente contendo 565 pacientes com morbidade materna grave, sendo incluídas 376 gestantes com pré-eclâmpsia grave. Os dados das variáveis foram pré-codificados em formulários e armazenados em planilha do software Excel/Office 2010, com análise estatística realizada no programa Epi-Info, versão 7.1. Para a comparação das complicações maternas, fetais e neonatais presentes em gestantes com pré-eclâmpsia precoce e tardia foi utilizado o teste qui-quadrado de associação e o teste exato de Fisher, quando pertinente, calculando-se a Razão de prevalência (RP) e seu Intervalo de Confiança a 95% (IC 95%). **Resultados:** encontrou-se em mulheres com pré-eclâmpsia grave de início precoce frequência significativamente maior de desenvolvimento de lesão renal aguda (RP: 17,60; IC 95%: 2,19-141,4), descolamento prematuro de placenta (RP: 3,6; IC 95%: 1,40-9,19) e hospitalização prolongada (RP: 3,44; IC 95%: 2,42-4,90). Na comparação dos desfechos neonatais de mulheres com pré-eclâmpsia precoce e tardia, as primeiras apresentaram razão de prevalência significativamente maior de ter filhos com baixo peso ao nascer (RP: 3,14; IC 95%: 2,57-3,81), Apgar do quinto minuto de vida menor que sete (RP: 3,27; IC 95%: 1,45-7,38) natimortos (RP: 7,37; IC 95%: 3,14-17,29) e óbitos neonatais precoces (RP: 9,77; IC 95%: 1,94-49,2). Além disso, os recém-nascidos de mulheres com pré-eclâmpsia grave de início precoce foram mais frequentemente admitidos em unidade de terapia intensiva neonatal (RP:

4,04; IC 95%: 2,53-6,43). **Conclusão:** confirma-se a heterogeneidade da pré-eclampsia, mostrando que o momento de início da doença é um importante indicador da gravidade e, possivelmente, da etiologia da doença. Há uma clara necessidade de melhor adesão dos profissionais médicos às diretrizes de diagnóstico de pré-eclâmpsia e prevenção de complicações.

**Palavras-chave:** gestação, pré-eclâmpsia, desfechos maternos e perinatais; idade gestacional.

## ABSTRACT

**Introduction:** Preeclampsia represents a multisystemic disorder characterized by hypertension and proteinuria, or dysfunction of target organs, with onset after twenty weeks of gestation. It is a frequent condition and its complications are important causes of maternal morbidity and mortality. **Purpose:** evaluate the clinical outcomes of women affected by severe pre-eclampsia and perinatal complications, determining its association with gestational age of the development of hypertensive disorder. **Methods:** An transversal, analytical and observational study was developed from the secondary analysis of a pre-existing database of 565 patients with severe maternal morbidity, which included 376 pregnant women with severe preeclampsia. The data of the variables were extracted from re-coded forms and stored in spreadsheet Excel / Office 2010 software with statistical analysis in Epi-Info, version 7.1. Aiming to compare the maternal, fetal and neonatal complications present in women with early and late preeclampsia we used the chi-square test of association and Fisher's exact test, whenever appropriate, calculating the prevalence ratio (PR) and its confidence interval at 95%. **Results:** Women with early onset of severe preeclampsia had significantly higher risk for developing acute damage renal (PR: 17.60; 95% CI 2.19 to 141.40), abruption placenta (PR: 3.6; 95% CI: 1.40 to 9.19) and prolonged hospitalization (PR: 3.44; 95% CI: 2.42 to 4.90). Comparing the neonatal outcomes of women with early and late preeclampsia, the first had significantly higher prevalence ratio of having children with low birth weight (PR: 3.14; 95% CI: 2.57 to 3.81), Apgar's fifth minute less than seven (PR: 3.27; CI 95%: 1.45 to 7.38) stillbirths (PR:7.37 ; 95% CI: 3.14 to 17.29) and early neonatal deaths (PR: 9.77; CI 95%: 1.94 to 49.2). In addition, newborns of women with early-onset severe preeclampsia more often required neonatal intensive care (PR: 4.04; 95% CI: 2.53 to 6.43). **Conclusion:** This study confirms the heterogeneity of preeclampsia, showing that the precocity of onset is an important indicator of the severity and possibly of the disease's the etiology. There is a clear

need of enhancing medical professional's adherence to guidelines of preeclampsia to diagnose and prevention of complications.

**Keywords:** pregnancy, preeclampsia, maternal and perinatal outcomes; gestational age.

## SUMÁRIO

	Página
I INTRODUÇÃO.....	17
II. HIPÓTESES.....	27
III. OBJETIVOS.....	28
3.1. Objetivo Geral.....	28
3.2. Objetivos Específicos.....	28
IV. MÉTODOS .....	29
4. 1 Desenho do Estudo.....	29
4.2 Local do Estudo.....	29
4.3 Período de Coleta de Dados.....	30
4.4 População do estudo.....	30
4.5 Amostra.....	30
4.6 Critérios e Procedimentos para Seleção das Participantes.....	30
4.6.1 Critérios de Inclusão.....	30
4.6.2 Critérios de Exclusão.....	31
4.7 Definição de Termos e Variáveis.....	31
4.7.1 Termos.....	31
4.7.2 Variáveis.....	33
4.8 Instrumento de Coleta de Dados.....	37
4.9 Armazenamento e Análise dos Dados.....	38
4.9.1 Armazenamento dos Dados.....	38

4.9.2 Análise dos Dados.....	38
4.10 Aspectos Éticos.....	39
4.9 Conflitos de Interesse.....	39
V. RESULTADOS .....	40
VI. CONCLUSÕES .....	70
VII. RECOMENDAÇÕES E SUGESTÕES.....	71
VIII. REFERÊNCIAS .....	73
APÊNDICES.....	77
APÊNDICE 1 – Solicitação de dispensa TCLE.....	77
APÊNDICE 2 – Autorização para utilização de banco de dados.....	78
ANEXOS .....	79
ANEXO 1 – Instrumento de coleta de dados.....	79
ANEXO 1 – Parecer consubstanciado do CEP para pesquisa original.....	81
ANEXO 2 – Parecer consubstanciado do CEP para análise secundária de banco de dados.....	83

## **SÍMBOLOS, SIGLAS E ABREVIATURAS**

**ACOG** - *American College of Obstetricians and Gynecologists*

**AVCH** – Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico

**CAAE** – Certificado de Apresentação para Apreciação Ética

**CEP** – Comitê de Ética e Pesquisa

**CIVD** – Coagulação Intravascular Disseminada

**DFNA** – Desfecho Neonatal Adverso

**DP** – Desvio Padrão

**DPPNI**– Descolamento Prematuro de Placenta Normalmente Inserida

**DUM** – Data da última Menstruação

**EUA** – Estados Unidos da América

**FC** – Frequência Cardíaca

**HELLP** - *Hemolysis, Elevated Liver enzymes e Low Platelet*

**HLA** – Antígeno Leucocitário humano

**IC** – Intervalo de Confiança

**IMC** – Índice de Massa Corpórea

**ISEA** – Instituto de Saúde Elpídio de Almeida

**LRA** – Lesão Renal Aguda

**MMG** - Morbidade materna grave

**NHBPEPWG** - *National Blood Pressure Education Program Working Group*

**NICE** - *National Institute for Health and Care Excellence*

**PA** – Pressão Arterial

**PAS** – Pressão Arterial Sistólica

**PAD** – Pressão Arterial Diastólica

**PE** – Pré-eclâmpsia

**PLGF** - Fator de Crescimento Placentário

**RN** – Recém-nascido

**RP** – Razão de Prevalência

**RR** – Risco relativo

**OR** – Odds Ratio

**SEng** – Edoglina Solúvel

**TCLE** – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

**OMS** – Organização Mundial da Saúde

**UTI** – Unidade de Terapia Intensiva

**VEGF** - Fator de Crescimento do Endotélio Vascular

**WHO** – World Health Organization

## LISTA DE TABELAS

	<b>Página</b>
<b>Tabela 1.</b> Características biológicas, sociodemográficas e obstétricas de pacientes com pré-eclâmpsia grave.	66
<b>Tabela 2.</b> Razão de Prevalência de complicações maternas de acordo com a época de início da pré-eclâmpsia	67
<b>Tabela 3.</b> Razão de Prevalência de hospitalização prolongada e óbitos maternos de acordo com a época de início da pré-eclâmpsia	68
<b>Tabela 4.</b> Razão de Prevalência de desfechos neonatais adversos de acordo com a época de início da pré-eclâmpsia	69

## **1. INTRODUÇÃO**

### **1.1. Definição**

Segundo o Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas, a pré-eclâmpsia (PE) corresponde a um distúrbio multissistêmico caracterizado classicamente por hipertensão e proteinúria depois de vinte semanas de gestação (AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS – ACOG, 2013).

Nesse conceito, a hipertensão súbita é definida como pressão arterial sistólica maior ou igual a 140mmHg e/ou diastólica maior ou igual a 90 mmHg (aferidas em duas ocasiões com intervalo de quatro horas entre elas) e a proteinúria por valores acima de 300mg na coleta de urina das 24h ou relação proteína/creatinina superior a 0,3. Contudo, apesar desses dois critérios constituírem o conceito clássico de PE, algumas mulheres que exibem hipertensão e sinais multissistêmicos podem apresentar doença hipertensiva grave, mesmo na ausência de proteinúria (ACOG, 2013). Nessa situação, a PE é diagnosticada como uma hipertensão em associação à trombocitopenia (contagem plaquetária menor que 100.000/microlitro), a prejuízo da função hepática (caracterizada pela elevação dos níveis sanguíneos de transaminases maiores que duas vezes a concentração normal), ao desenvolvimento de lesão renal aguda (elevação da concentração sérica de creatinina maior que 1,1mg/dL ou ao dobro da concentração sérica de creatinina na ausência de outras doenças renais), a edema pulmonar ou a qualquer outro distúrbio cerebral/ visual (INTERNATIONAL SOCIETY FOR THE STUDY OF HYPERTENSION IN PREGNANCY – ISSHP, 2014; ACOG, 2013).

Segundo os critérios estabelecidos pelo National Blood Pressure Education Program Working Group (NHBPEPWG), a pré-eclâmpsia pode ser clinicamente caracterizada nas formas leve e grave. Essa classificação tem sido amplamente utilizada por basear-se em

critérios clínicos objetivos, refletindo seu prognóstico e orientando a condução da gestação que se acompanha desta importante causa de morbidade e mortalidade obstétrica (REIS et al., 2010). A pré-eclâmpsia grave, nesse contexto, pode ser definida pela elevação dos níveis pressóricos sistólicos iguais ou superiores a 160mmHg e diastólicos maiores ou iguais a 110 mm Hg, em duas aferições (desde que a paciente permaneça em repouso) ou pela presença de qualquer uma das disfunções orgânicas anteriormente descritas na vigência de hipertensão súbita na gestação (ACOG, 2013). Considerando que a doença pode evoluir rapidamente para complicações graves, o Executive Summary do ACOG não recomenda a utilização do termo pré-eclâmpsia “leve”, conquanto considere as manifestações características da pré-eclâmpsia grave.

No entanto, o entendimento da pré-eclâmpsia como síndrome e sua diversidade de repercussões na gestante e no conceito vêm sendo investigados à luz de outra classificação, baseada no momento do surgimento de suas manifestações. Agrupada em pré-eclâmpsia de início precoce e tardio, este parece ser um referencial clínico que caracteriza entidades distintas, refletindo mecanismos etiopatogênicos que se iniciam em momentos diferentes da gestação (REIS et al., 2010; DADELSZEN et al., 2003).

Nessa classificação mais recente, que utiliza um critério temporal em seu conceito, a pré-eclâmpsia de início precoce é definida como a ocorrência do distúrbio hipertensivo antes da 34ª semana de gestação. Menos frequente, está associada à maior gravidade, relacionando-se com lesões isquêmicas placentárias decorrentes da má placentação e subsequente disfunção de múltiplos órgãos e sistemas. Possui componente genético acentuado e maior incidência de prognóstico materno-fetal desfavorável, tendo em vista a sua associação à restrição do crescimento fetal, anormalidades ao estudo de dopplervelocimetria e ao risco de mortalidade materna 20 vezes maior que a pré-eclâmpsia que ocorre em gestações a termo (REIS et al., 2010; DADELSZEN et al., 2003; HUPPERTZ, 2008).

A pré-eclâmpsia tardia, por sua vez, pode ser conceituada como aquela que se desenvolve a partir da 34ª semana gestacional, geralmente associada à placentação adequada ou levemente comprometida. Caracteriza-se por baixa resistência ao fluxo nas artérias uterinas, menor comprometimento do crescimento fetal e resultados perinatais mais favoráveis (DADELSZEN et al., 2003).

## **1.2. Epidemiologia**

A pré-eclâmpsia trata-se de uma condição frequente, com incidência variando de 3 a 8% das gestações no mundo e aproximadamente 10% das gestações no Brasil (HUTCHEON, 2011; MELO et al., 2009; PEREIRA, 2010; SOUSA, 2006). Em países em desenvolvimento de forma geral, estima-se uma incidência de PE duas até três vezes maior, em relação aos países desenvolvidos (PEREIRA, 2010). No Brasil, é a principal causa de morte materna em todas as regiões e, em particular no Norte e Nordeste, causa relevante de morte perinatal, prematuridade e restrição do crescimento fetal (MELO et al., 2009).

Segundo os dados do DATASUS de 2013, dos 1148 óbitos maternos ocorridos por causas diretas, 342 (29,8%) deveram-se a transtornos hipertensivos da gravidez, parto e puerpério associados a edema e proteinúria, correspondendo a principal causa de morte materna direta em todas as faixas etárias analisadas. Esse quadro é ainda mais dramático se analisado conforme as regiões federativas do país. No Nordeste, das 439 mortes maternas por causas diretas, 141 (32,11%) deveram-se aos distúrbios hipertensivos da gestação, representando a região do Brasil com maior número absoluto de mortes por esta causa (BRASIL, 2013).

A pré-eclâmpsia é mais incidente nos extremos da idade, em primíparas, obesas, portadoras de hipertensão arterial sistêmica crônica e mulheres com história anterior de pré-

eclâmpsia, constituindo-se fator de risco para futuro evento cardiovascular e doenças metabólicas (HUTCHEON, 2011; MELO et al., 2009; OMS, 2011). A associação com história familiar foi observada em diversos estudos, sendo a pré-eclâmpsia mais frequente em filhas de mulheres que tiveram pré-eclâmpsia e em gestações de parceiros nascidos de gravidez com esse tipo de distúrbio hipertensivo (MELO et al., 2009). Devido à gravidade da doença, é considerada como importante causa de internamento em unidades de terapia intensiva (UTI) e incluída como critério de morbidade materna grave (NORONHA et al., 2010). Estima-se que de cada três casos de morbidade obstétrica grave, um está relacionado à pré-eclâmpsia. Esse dado é ainda mais explícito quando a PE surge antes da 24ª semana de gravidez, momento em que está frequentemente associada a um aumento na incidência de hipertensão crônica no futuro e a níveis persistentemente altos de microalbuminúria, importante preditor de cardiopatia isquêmica (REIS et al., 2010).

Entre as síndromes hipertensivas que complicam a gravidez, a pré-eclâmpsia e a eclâmpsia destacam-se como principais causas de mortalidade materna e perinatal, com uma estimativa de 50.000 a 60.000 mortes anuais, permanecendo ao lado de hemorragia, eventos cardiovasculares e tromboembolismo pulmonar como principais causas de morbimortalidade materna até mesmo em países desenvolvidos, como os Estados Unidos da América (EUA) (MELO et al., 2009; SAVE THE CHILDREN, 2013).

### **1.3. Etiopatogenia**

A pré-eclâmpsia (PE) não possui patogênese clara (ACOG, 2013). A teoria mais aceita para explicar sua fisiopatologia é a da “má placentação”, a qual supõe que possa existir uma falha da remodelação e infiltração das células trofoblásticas nas artérias espiraladas, levando à hipoperfusão placentária (SOUSA et al., 2006; SIBAI et al., 2005). Essa invasão deficiente levaria, então, a uma lesão endotelial com espasticidade difusa, associada à

hipercoagulabilidade, inflamação, hiperlipidemia e resistência insulínica (MELO et al., 2009; OLIVEIRA et al., 2010). Como consequência, surgiria a hipertensão arterial e outras comorbidades comumente associadas a essa doença (LAIN e ROBERTS, 2002; PERAÇOLI e PARPINELLI, 2005).

Vários genes já foram estudados na tentativa de identificar pacientes com susceptibilidade a desenvolver pré-eclâmpsia, de acordo com a hipótese da incompatibilidade genética. Pesquisas recentes apontam um possível envolvimento do sistema de reconhecimento de antígenos através dos antígenos leucocitários humanos (HLA) (REDMAN e SARGENT, 2005). Essas pesquisas mostraram que os linfócitos NK têm um papel fundamental na “aceitação” da gravidez. Eles se ligam aos HLA do citotrofoblasto e estimulam a produção de citocinas que, por sua vez, fornecerão a invasão trofoblásticas (LAIN e ROBERTS, 2002). Os diferentes subtipos de HLA-C em combinação com os diferentes subtipos de NK poderiam estimular ou inibir a invasão trofoblástica em graus diferentes, reforçando a ideia de que a ocorrência da pré-eclâmpsia dependerá também da compatibilidade genética do casal (HIBY et al., 2004).

Segundo a hipótese dos “debris placentários”, a invasão trofoblástica deficiente e as doenças vasculares maternas levariam à redução da perfusão placentária, que promoveria uma destruição celular aumentada. Gestações com uma massa placentária aumentada, como em mulheres diabéticas, gemelares e molares, apresentariam também uma apoptose maior das células placentárias em função do maior tamanho da placenta. Essas duas situações cursariam com maior liberação de “debris”, estimulando a resposta inflamatória sistêmica, a disfunção endotelial e, conseqüentemente, levando à pré-eclâmpsia. Com base na hipótese de que a pré-eclâmpsia seria uma reação inflamatória exacerbada, alguns autores aproveitaram para sugerir que qualquer fator que contribuísse para desencadear a reação inflamatória poderia

ser também o gatilho para o desenvolvimento da pré-eclâmpsia, como ocorre, por exemplo, durante o desenvolvimento de uma infecção (CORRÊA JÚNIOR et al., 2009).

No entanto, por perceber-se que a reação inflamatória seria insuficiente para desencadear completamente o distúrbio hipertensivo gestacional e baseados na evidência de dano endotelial presente na pré-eclâmpsia, outros autores propuseram a existência de uma disfunção endotelial consequente ao desequilíbrio entre fatores angiogênicos e antiangiogênicos na patogênese da doença. Descobertos como fatores estimuladores do surgimento de neo-vasos, o fator de crescimento do endotélio vascular (VEGF) e o fator de crescimento placentário (PLGF) são atualmente apontados como os principais responsáveis pela estabilidade endotelial. Ao passo que a endoglina solúvel (sEng) e o sFlt-1, por impedirem a ligação dos fatores angiogênicos aos receptores endoteliais, representam os principais fatores antiangiogênicos desencadeadores da lesão vascular (LAIN e ROBERTS, 2002; CORRÊA JÚNIOR et al., 2009).

Finalmente, as evidências atuais indicam que fatores genéticos, como a interação HLA-NK, somados a fatores imunológicos, possivelmente relacionada à baixa exposição aos antígenos paternos e à reação inflamatória pós-coital estimulada pelo fator de crescimento  $\beta 1$  derivado da vesícula seminal, assim como doenças maternas pré-existentes e até mesmo infecções levariam a um processo de placentação deficiente e ou a uma hipóxia placentária. Essas alterações na placentação estimulariam uma reação inflamatória exacerbada e uma disfunção endotelial sistêmica através da liberação de “debris placentários” e de fatores antiangiogênicos que resultariam em manifestações clínicas reconhecidas como pré-eclâmpsia (CORRÊA JÚNIOR et al., 2009).

#### 1.4. Complicações associadas

As pacientes acometidas por pré-eclâmpsia podem evoluir, em casos graves, para episódios de eclâmpsia, edema agudo de pulmão, síndrome HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes e Low Platelet), AVCH (acidente vascular cerebral hemorrágico) e oligúria (com possível desenvolvimento de insuficiência renal) (MELO et al., 2009).

Em relação à eclâmpsia, estima-se que 0,6% a 4,5% das gestantes com pré-eclâmpsia sejam acometidas por crises convulsivas, havendo predomínio em países em desenvolvimento (PERAÇOLI e PARPINELLI, 2005). Alguns estudos apontam que até 70% das mulheres com eclâmpsia evoluem com complicações maternas, como hemorragia e isquemia intracerebral, cegueira transitória e parada cardiorrespiratória. Aproximadamente 10% das mulheres com eclâmpsia também desenvolvem convulsões recorrentes se for implementada uma conduta expectante em seu manejo (PRITCHARD et al., 1984). Por isso há um consenso universal de que essas mulheres necessitam de terapia anticonvulsivante. Não há dúvida que o sulfato de magnésio é a droga de escolha para este quadro, sendo mais efetiva e mais barata do que outros anticonvulsivantes (THE ECLAMPSIA TRIAL COLLABORATIVE GROUP, 1995). Segundo revisão atualizada da Biblioteca Cochrane, o Sulfato de Magnésio reduziu em mais da metade o risco de desenvolver eclâmpsia (RR: 0,41; IC 95% 0,29-0,58), com uma redução não-significativa na mortalidade materna (RR: 0,54; IC 95% 0,26-1,10) (DULEY et al., 2015; THE MAGPIE TRIAL COLLABORATIVE GROUP- MAGPIE TRIAL, 2002)

Dentre os casos de pré-eclâmpsia grave, é descrito que a síndrome HELLP pode acometer de 4 a 12% das pacientes, podendo incorrer em elevada mortalidade materna (24%) e perinatal (40%), apesar da assistência ao parto, de forma oportuna, com intervenção obstétrica e cuidados intensivos (FONSECA et al., 2007).

Além do acometimento materno, nas gestações com pré-eclâmpsia, há aumento da morbidade e mortalidade fetal devido à restrição do crescimento e aos nascimentos pré-termos. Como principais complicações neonatais associadas, têm-se o parto prematuro (15 – 67%), a restrição de crescimento intra-útero (10 – 25%) e morte perinatal (1 – 2%) (ANANTH et al., 2013; PERES et al., 2008).

Em um outro grande estudo, realizado entre 2003-2008 (n = 456.668), a pré-eclâmpsia de início precoce aumentou em cinco vezes o risco de morte fetal e em 16 vezes a morbidade neonatal grave (LISONKOVA et al., 2013). Em contraste, a pré-eclâmpsia de início tardio não foi associada a um aumento significativo no risco de morte fetal, mas se associou, ainda assim, a um aumento em duas vezes no risco de morbidade neonatal grave (HUTCHEON et al., 2011).

Já está bem estabelecido que mulheres com pré-eclâmpsia são mais predispostas a outros eventos ameaçadores da vida, incluindo várias complicações obstétricas. Está claro, por exemplo, que essas gestantes possuem risco aumentado de desenvolver complicações hemorrágicas típicas do segundo trimestre da gestação, como descolamento prematuro de placenta normalmente inserida (DPPNI). Além de desfechos clínicos desfavoráveis como insuficiência renal aguda, insuficiência hepática e Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD) (HUTCHEON et al., 2011; BERKS et al., 2013; VILKSE et al., 2008). Ademais, podem ocorrer modificações na saúde materna a longo prazo, apresentando risco cardiovascular aumentado e maior chance de desenvolverem doença cerebrovascular e diabetes mellitus ao longo da vida (MCDONALD et al., 2008; FEIG et al., 2013).

### 1.5. Manejo da pré-eclâmpsia

Os sintomas de pré-eclâmpsia costumam tornar-se aparentes especialmente após 34 semanas de gestação, incluindo o momento do trabalho de parto e as primeiras 48h após esse período (REIS et al., 2010). Mas quando identificados e tratados de maneira precoce, quer seja no pré-natal regular ou no atendimento periparto adequado, estão associados a índices menores de morbidade materna grave e mortalidade, conforme evidenciado em diversos estudos (mortalidade materna reduzida em até 1,8%) (MATTAR e SIBAI, 2000; MACKAY e BERG, 2001; MOODLEY, 2007)

O diagnóstico de pacientes com quadro de PE continua sendo um desafio aos médicos generalistas e obstetras (ACOG, 2013). Sintomas passíveis de serem suspeitados não são identificados e progridem, em cerca de 25% dos casos, para pré-eclâmpsia grave e suas complicações. As maiores taxas de mortalidade estão em países de baixa renda, onde pré-natal, parto e cuidados neonatais estão comprometidos por recursos limitados (MOODLEY, 2007). A indisponibilidade de resultados laboratoriais em tempo hábil, da dopplervelocimetria de artérias uterinas e os problemas relacionados com o transporte público às unidades de referência atrasam o diagnóstico e dificultam a tomada precoce de medidas terapêuticas, estando aliados ao descaso na atualização profissional com relação às evidências científicas atuais (CHURCHILL et al., 2013).

Apesar dos substanciais avanços no conhecimento dos aspectos genéticos da fisiopatologia da pré-eclâmpsia e do empenho da comunidade científica em obter evidências para um guia terapêutico adequado, não houve melhora apreciável na prática clínica da maioria dos centros (ACOG, 2013). O fato de a maior parte das mortes ocorridas por PE e eclâmpsia serem evitáveis pelo tratamento em momento oportuno torna a questão da melhoria à assistência materna o principal desafio brasileiro (SANDLER, 2013). Medidas

secundárias de predição e terapêutica não podem ser negligenciadas pelo obstetra e auxiliam na realização segura do parto (AMARAL et al., 2007).

Não há dúvida de que o tratamento definitivo da pré-eclâmpsia é o parto (PACHECO et al., 2012). Dependendo de fatores como idade gestacional, gravidade, bem-estar fetal e presença ou não de complicações, a interrupção da gravidez está indicada; não estando, entretanto, necessariamente relacionada à via cirúrgica.

Uma vez que a instalação precoce da doença está relacionada ao aumento da chance de prematuridade e incremento da morbimortalidade perinatal, o uso do corticoide antenatal, entre 24 e 34 semanas de gestação, corresponde a uma medida indispensável (NORONHA, 2010; ROBERTS e DALZIEL, 2006; VIGIL-DE GRACIA et al., 2013). Além dela, há décadas, é indubitável o benefício do Sulfato de Magnésio na prevenção de convulsões recorrentes na eclâmpsia e da progressão da pré-eclâmpsia grave para eclâmpsia (MAGPIE TRIAL, 2002; VIGIL-DE GRACIA et al., 2013). Da mesma forma, é evidente o seu papel neuroprotetor para o feto prematuro com menos de 32 semanas de gestação, confirmado em diversas revisões da Biblioteca Cochrane. (ROUSE et al., 2008; NGUYEN, 2013)

Em um contexto de descaso e desconhecimento, um estudo que estabelece o perfil epidemiológico e a evolução clínica de pacientes com morbidade materna grave portadoras de pré-eclâmpsia grave torna-se válido, não apenas como forma de análise científica, mas, sobretudo, como instrumento elucidativo para aplicação de políticas públicas.

Por essa razão, o presente estudo foi realizado com o objetivo de determinar os desfechos maternos e perinatais em pacientes com pré-eclâmpsia grave, bem como sua associação com a idade gestacional no diagnóstico da doença, em uma maternidade-escola pública do estado da Paraíba.

## **II. HIPÓTESES**

Pacientes com pré-eclâmpsia grave de início precoce têm frequência aumentada de complicações maternas (síndrome HELLP, eclâmpsia, DPPNI, lesão renal aguda, tempo de hospitalização superior a sete dias e óbito materno), fetais (natimortos) e neonatais (baixo peso ao nascer, Apgar do quinto minuto de vida inferior a sete, maior número de internações em UTI neonatal, morte neonatal precoce e tardia).

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1. Objetivo Geral:**

Determinar os principais desfechos maternos, fetais e neonatais em mulheres com pré-eclâmpsia grave internadas na Maternidade Instituto de Saúde Elpídio de Almeida – Em Campina Grande, Paraíba - entre os anos de 2009 e 2010.

#### **3.2. Objetivos Específicos:**

Em gestantes internadas na Maternidade Instituto de Saúde Elpídio de Almeida em Campina Grande, Paraíba, entre os anos de 2009 e 2010:

1. Estimar a prevalência de pacientes acometidas por pré-eclâmpsia grave;
2. Descrever as características biológicas (idade, cor), sociodemográficas (escolaridade), obstétricas (número de gestações e partos, abortamentos, cesárea anterior) e assistenciais (assistência pré-natal e número de consultas);
3. Determinar a frequência de utilização do sulfato de magnésio e o tipo de parto (vaginal ou cesárea) preferido em cada gestação;
4. Expor a prevalência de pré-eclâmpsia de início precoce e tardio;
5. Determinar a associação entre PE grave de início precoce e as complicações maternas: síndrome HELLP, eclâmpsia, DPPNI, lesão renal aguda, tempo de hospitalização e óbito materno;
6. Estimar a associação entre PE grave de início precoce e desfechos fetais e neonatais adversos (natimorto, baixo peso ao nascer, Apgar do quinto minuto de vida, internação em UTI neonatal, morte neonatal precoce e tardia);

## **IV. MÉTODOS**

### **4.1. Desenho do Estudo**

Este é um estudo transversal, observacional e analítico realizado a partir da análise secundária de um banco de dados pré-existente. Os dados foram disponíveis a partir de uma parceria com o projeto “Rede Nacional de Vigilância em Morbidade Materna Grave”, um estudo multicêntrico de corte transversal desenvolvido em 27 maternidades de referência nas cinco regiões brasileiras (CECATTI et al., 2009). A coleta de dados da pesquisa original foi aprovada pelo Comitê Nacional de Ética e Pesquisa (CONEP), com CAAE de número 0071.1.146.000-09, no CEP 097/2009 (Anexo 2). Para realização desta análise secundária, utilizaram-se exclusivamente os dados coletados na maternidade Instituto de Saúde Elpídio de Almeida (ISEA) incluída da “Rede Nacional de Vigilância em Morbidade Materna Grave”.

### **4.2. Local do Estudo**

O estudo foi realizado no Instituto de Saúde Elpídio de Almeida (ISEA), em Campina Grande, no Estado da Paraíba, durante o período de julho de 2009 a junho de 2010. O ISEA trata-se de um hospital de nível terciário que atende exclusivamente usuários do Sistema Único de Saúde, sendo referência para alta complexidade obstétrica e neonatal na região do Agreste Paraibano. Além das cidades envolvidas, o Instituto de Saúde Elpídio de Almeida assiste pacientes de fora de sua área de abrangência geopolítica, incluindo outras cidades do sertão paraibano e algumas do estado de Pernambuco.

### **4.3. Período de Coleta de Dados**

O estudo foi realizado no ISEA entre Julho de 2009 e Junho de 2010.

### **4.4. População do estudo**

Todas as mulheres internadas no ISEA no período do estudo.

### **4.5. Amostra**

Trata-se de uma amostra de conveniência, consecutiva, de 565 mulheres com morbidade materna grave internadas no ISEA no período do estudo, das quais foram selecionadas 376 pacientes com critérios diagnósticos de pré-eclâmpsia grave.

### **4.6. Critérios e Procedimentos para seleção das Participantes**

Os prontuários de todas as mulheres internadas no ISEA foram analisados por meio de formulários preenchidos no pós-parto, pós-aborto ou pós-operatório, imediatamente depois da alta hospitalar. A pesquisa original incluiu todos os casos com critérios de morbidade materna grave durante a internação, que foram digitados em um banco de dados específico, do qual para o presente estudo, foram selecionados os casos de pré-eclâmpsia grave.

#### **4.6.1. Critérios de Inclusão**

- Internação no ISEA no período do estudo.
- Mulheres com pré-eclâmpsia grave;

#### 4.6.2. Critérios de Exclusão

- Pacientes com idade gestacional inferior a 20 semanas ou cuja idade gestacional não estivesse explicitada no banco de dados utilizado;
- Indisponibilidade do prontuário no período da coleta de dados.

#### 4.7. Definição e operacionalização de termos e variáveis

##### 4.7.1. Termos

- Pré-eclâmpsia: é definida como a presença de hipertensão associada à proteinúria após 20 semanas de gestação. A hipertensão arterial é definida como uma pressão arterial  $\geq 140$  mm Hg (sistólica) ou  $\geq 90$  mmHg (diastólica) em duas aferições com intervalo de quatro horas entre elas. Proteinúria é definida como excreção  $\geq 300$  mg de proteína em 24 h. Se urina de 24h não for disponível, a proteinúria é definida como uma concentração  $\geq 300$  mg / L ( $\geq 1 +$  na fita urinária) em pelo menos duas amostras de urina colhidas aleatoriamente, com intervalo de pelo menos quatro horas (ACOG, 2013).
- Pré-eclâmpsia grave: hipertensão com níveis pressóricos sistólicos acima de 160 mmHg e/ou diastólicos acima de 110 mmHg (pelo método auscultatório, em duas aferições com intervalo de quatro horas entre elas) e proteinúria de fita igual ou superior a 1+ ou superior a 300mg na urina coletada em 24h. Ainda foram incluídas pacientes que mesmo sem apresentar alterações nos níveis de proteína urinária, desenvolveram hipertensão associada à presença de qualquer um dos seguintes achados: trombocitopenia (contagem plaquetária inferior a 100.000); elevação de enzimas hepáticas; dor de forte intensidade em região epigástrica ou quadrante superior direito; concentração de creatinina

sérica superior a 1,1mg/dL na ausência de doença renal; edema pulmonar; cefaleia e distúrbios cerebrais ou visuais de início súbito (SOUSA et al., 2013). Nos casos positivos para esses achados, o diagnóstico de pré-eclâmpsia grave foi estabelecido, conforme preconizado pelo American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG, 2013).

- A idade gestacional foi calculada pela data da última menstruação (DUM) e/ou ultrassonografia obstétrica precoce. Em casos de indisponibilidade desta informação, foi realizada a biometria fetal por ultrassonografia, e determinada a idade gestacional pelos parâmetros biométricos do último exame ecográfico.
- Pré-eclâmpsia precoce: pré-eclâmpsia desenvolvida antes da 34<sup>a</sup> semana de gestação (REIS et al., 2010).
- Pré-eclâmpsia tardia: pré-eclâmpsia desenvolvida a partir da 34<sup>a</sup> semana de gestação (REIS et al., 2010).
- Descolamento prematuro de placenta: separação da placenta normalmente inserida no corpo uterino, em gestação superior a 20 semanas e antes da expulsão fetal, acarretando sangramento uterino e reduzindo o aporte de oxigênio e nutrientes ao feto (AMARAL et al., 2007; CECATTI et al., 2009).
- Eclâmpsia: convulsões tônico-clônicas generalizadas e/ou coma como manifestação do envolvimento cerebral na pré-eclâmpsia, não relacionada a qualquer outra condição patológica (CECATTI et al., 2009).
- Lesão Renal Aguda: Presença de oligúria associada à elevação aguda dos níveis de uréia e creatinina (CECATTI et al., 2009).
- Oligúria: definida como um débito urinário < 30 ml/h durante quatro horas ou < 400 ml/24h ou diurese < 0,5 ml/kg por pelo menos duas horas (CECATTI et al., 2009).

- Síndrome HELLP: De acordo com os critérios de Sibai, definida por hemólise por aumento do DHL  $> 600$  U/L, aumento da bilirrubina  $\geq 1,2$  mg/dL; disfunção hepática pela elevação da AST  $> 70$  IU/L; trombocitopenia pela contagem de plaquetas  $< 100.000/mm$  (FONSECA et al., 2007)

#### **4.7.2 Variáveis**

Para a avaliação do perfil epidemiológico e obstétrico foram utilizadas as variáveis:

##### **Variáveis biológicas, sociodemográficas, obstétricas e assistenciais**

###### **Variáveis biológicas**

- Idade - variável numérica, contínua, expressa em anos completos conforme registrado no prontuário através de informação da paciente na data de admissão;
- Cor – variável categórica, dicotômica, tipo branca/não-branca, definida como a raça a qual o indivíduo refere pertencer, conforme informação registrada no prontuário fornecida pela paciente durante admissão;

###### **Variáveis Sociodemográficas**

- Escolaridade – variável numérica, discreta, expressa em anos completos de estudo, registrado no prontuário conforme informação fornecida pela paciente durante a admissão e classificada como: sem escolaridade, nove anos ou menos de estudo ou mais de nove anos de estudo.

###### **Variáveis Obstétricas**

- Número de gestações - variável numérica, discreta, expressa como o número de gravidezes da paciente, encontrado no prontuário.

- Número de abortos - variável numérica, discreta, expressa como o número de gestações interrompidas abaixo de 20 semanas ou com produto de concepção com peso < 500g.
- Número de cesáreas prévias - variável numérica, discreta, expressa como o número de cesáreas realizadas previamente.
- Idade gestacional na internação - variável numérica compreendida como a idade gestacional, em semanas, definida pela equipe assistencial na admissão da paciente, conforme a data da última menstruação e confirmada pela primeira ultrassonografia realizada durante o pré-natal.
- Idade gestacional na resolução - variável numérica categórica compreendida como a idade gestacional, em semanas, em que foi realizado o parto ou a resolução do abortamento, conforme a data da última menstruação e confirmada pela primeira ultrassonografia.

#### **Variáveis Assistenciais**

- Pré-natal - variável categórica, dicotômica, tipo sim/não, compreendida como a realização ou não do pré-natal no ambulatório pré-natal , informação registrada em prontuário.
- Número de consultas de pré-natal - variável numérica, discreta, expressa como número de consultas pré-natais realizadas registradas no formulário.

Em seguida, as gestantes foram classificadas como pré-eclâmpsia precoce ou tardia e as complicações maternas associadas ao distúrbio hipertensivo foram analisadas de acordo com a existência das seguintes variáveis

## **Complicações maternas**

- Complicação hipertensiva - variável dicotômica, tipo sim/não, definida pela presença de complicação hipertensiva, de acordo com informação fornecida pelo prontuário.
- Tipo de complicação hipertensiva - variável categórica compreendida como o tipo de complicação hipertensiva (eclâmpsia ou síndrome HELLP).
- Eclâmpsia - variável dicotômica, tipo sim/não, definida pela presença de eclâmpsia entre mulheres com pré-eclâmpsia precoce e tardia, de acordo com informação fornecida pelo prontuário.
- Síndrome HELLP - variável dicotômica, tipo sim/não, definida pela presença de Síndrome HELLP entre mulheres com pré-eclâmpsia precoce e tardia, de acordo com informação fornecida pelo prontuário.
- Complicação hemorrágica - variável dicotômica, do tipo sim/não, compreendida como a presença de complicações hemorrágicas durante o trabalho de parto, parto ou puerpério.
- Descolamento prematuro de placenta - variável dicotômica, tipo sim/não, definida pela presença da doença hemorrágica do tipo Descolamento Prematuro de Placenta entre mulheres com pré-eclâmpsia precoce e tardia, de acordo com a informação fornecida pelo prontuário.
- Outras complicações (excluindo-se hipertensivas ou hemorrágicas) - variável dicotômica, tipo sim/não, categórica, compreendida como a presença de complicações com potencial de morbidade mortalidade, excluindo-se as complicações hipertensivas e as complicações hemorrágicas.
- Lesão Renal Aguda - variável dicotômica, tipo sim/não, definida pela presença de complicação não hipertensiva e não hemorrágica entre mulheres com pré-

eclâmpsia precoce e tardia, de acordo com a informação fornecida pelo prontuário.

- Tempo de hospitalização – variável numérica discreta expressa em dias.
- Hospitalização prolongada - variável dicotômica, tipo sim ou não, definida como número de dias de hospitalização superior a sete dias, fornecida pelo prontuário.
- Óbito materno - variável dicotômica, tipo sim/não, definida pela presença óbitos maternos entre mulheres com pré-eclâmpsia precoce e tardia, de acordo com informação fornecida pelo prontuário.

A análise da evolução clínica dos recém-nascidos levou em consideração as seguintes variáveis:

#### **Características e complicações fetais neonatais**

- Natimorto – variável dicotômica fetal, tipo sim/não, definida pela presença de óbito fetal ao nascimento que ocorreu após a 20<sup>a</sup> semana de gestação.
- Peso ao nascimento - variável numérica, contínua, em gramas, correspondente ao peso ao nascer do recém-nascido conforme mensurado em balança devidamente calibrada, segundo a rotina do serviço, e disponível no prontuário da paciente.
- Baixo peso ao nascer – variável dicotômica, tipo sim/não, definida pela presença de peso inferior a 2.500g ao nascer.
- Condição do nascimento do RN - variável categórica compreendida como o estado do produto conceptual ao nascer (vivo ou morto intrauterino).
- Apgar do quinto minuto de vida – variável ordinal, definida como o somatório dos parâmetros de vitalidade do recém-nato avaliados no 5<sup>o</sup> minuto de vida. Priorizada em relação ao Apgar do primeiro minuto de vida por sua maior correlação com os desfechos perinatais.

- Internação em UTI neonatal – variável dicotômica, tipo sim/não, definida pela presença de internação neonatal em unidade de terapia intensiva, conforme registro do prontuário.
- Óbito neonatal precoce – variável dicotômica, tipo sim/não, definida pela presença de óbito neonatal até sete dias de vida.
- Óbito neonatal tardio – variável dicotômica, tipo sim/não, definida pela ocorrência de óbito neonatal após a primeira semana e antes de 28 dias de vida.

Com relação ainda aos desfechos neonatais, houve, durante o estudo, 13 gestações gemelares. Estas foram contabilizadas como um único desfecho cada, classificado conforme o gêmeo de pior evolução.

Considerou-se como desfecho fetal e neonatal adverso (DFNA) os casos de óbito fetal e neonatal.

#### **4.8. Instrumento de Coleta de Dados**

Os dados das variáveis analisados por esse estudo foram coletados através de um formulário padrão, previamente elaborado, anexado ao prontuário das pacientes incluídas no estudo, sendo preenchido no pós-parto ou imediatamente antes da alta hospitalar, com dados referentes ao período da internação. Foi padronizado pela Rede Nacional de Vigilância da Morbidade Materna Grave (conforme Anexo 1) com todos os dados de identificação, características biológicas e sociodemográficos e relacionados à evolução clínica e obstétrica das pacientes e seus conceitos (fetos ou neonatos).

As informações das variáveis categóricas foram pré-codificadas e as variáveis contínuas expressas em seu próprio valor numérico. Os dados foram devidamente armazenados em pastas de arquivo específicas, antes e depois da digitação e análise, sob a

responsabilidade do próprio pesquisador, que os preencheu em diferentes momentos juntamente com os assistentes de pesquisa.

A digitação foi realizada em banco de dados específico (Open Clínica) em plataforma na Internet, sendo que no estudo original multicêntrico cada centro foi o responsável pela digitação de suas pacientes e ao final do estudo a coordenação central extraiu uma planilha em Excel com os dados de cada centro, sendo salva em um Compact Disk (CD) enviado para cada centro.

## **4.9 Armazenamento e Análise dos Dados**

### **4.9.1 Armazenamento dos Dados**

Os dados disponíveis em planilha do software Excel/Office 2010 pertinentes ao nosso centro foram gravados em CD, em computador e na Nuvem (Dropbox), estando disponíveis para análise pelos pesquisadores locais. Essa planilha foi exportada para o programa Epi Info versão 7.1 para análise estatística deste estudo.

### **4.9.2 Análise dos Dados**

Para esta análise estatística, a partir do banco de dados original, foi utilizado o programa Epi-Info, versão 7.1. Para realizar a análise descritiva, foram calculadas as medidas de tendência central e de dispersão para as variáveis numéricas (quantitativas) e construídas tabelas de distribuição de frequência para as variáveis categóricas (qualitativas nominais). Para a comparação das complicações maternas, fetais e neonatais presentes em gestantes com pré-eclâmpsia precoce e tardia, foram empregados os testes qui-quadrado de associação ou Teste exato de Fisher, com análise bivariada, calculando-se a razão de prevalência (RP) e seu intervalo de confiança a 95% (IC 95%). Considerou-se o nível de significância de 5%, adotando-se sempre os valores bicaudados de  $p$ .

#### **4.10 Aspectos Éticos**

Este projeto de pesquisa foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Universitário Alcides Carneiro, em 17 de Abril de 2015, com o CAAE de número 42230815.3.0000.5182 e número do parecer: 1.027.831 (Anexo 3)

A aprovação seguiu às normas preconizadas pela Resolução 466 de 12 de Dezembro de 2012 do Conselho Nacional de Saúde e a declaração de Helsinkí, conforme a última emenda de 2008.

Para elaboração deste estudo, não existiu a possibilidade de nova aplicação do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), uma vez que os dados foram fornecidos após a alta hospitalar, sendo solicitada, por essa razão, a dispensa do documento ao Comitê de Ética e Pesquisa. Foi assumindo o termo de compromisso com relação à confidencialidade dos dados coletados, conforme Apêndice 1.

Para realização deste estudo, contou-se com a autorização para a utilização dos dados pela representante da pesquisa original da Rede Nacional de Vigilância em Morbidade Materna Grave em Campina Grande, Dr<sup>a</sup> Melania Maria Ramos de Amorim, conforme Apêndice 2.

#### **4.11. Conflito de Interesses**

Não houve conflito de interesse.

## V. RESULTADOS

Os resultados deste trabalho de conclusão de curso são apresentados sob a forma de artigo científico, assim intitulado:

*Veras TN, Souza AC, Santos MN, Queiroz RDM, Amorim MM. Desfechos Maternos e Perinatais em Pacientes com Pré-eclâmpsia Grave Atendidas em uma Maternidade-escola do Nordeste do Brasil.*

O artigo será submetido ao periódico indexado em PubMed “Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia” (RBGO), Qualis B3.

Desfechos Maternos e Perinatais em Pacientes com Pré-eclâmpsia Grave Atendidas em uma  
Maternidade-escola do Nordeste do Brasil.

*Maternal and Perinatal Outcomes in Patients with Severe Preeclampsia Attended in a  
Maternity-school in Northeastern Brazil*

Melania Maria Ramos Amorim <sup>1</sup>

Taíse da Nóbrega Veras<sup>2</sup>

Alessandra Cavalcante de Souza<sup>2</sup>

Marcone Nunes dos Santos<sup>2</sup>

Rafael Dayves Medeiros de Queiroz<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Professora adjunta da disciplina de Ginecologia e Obstetrícia do Curso de Medicina da Universidade Federal de Campina Grande – UFCG – Campina Grande (PB), Brasil e da pós-graduação em Saúde Materno-Infantil do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira – IMIP – Recife (PE), Brasil.

<sup>2</sup> Aluno de graduação do Curso de Medicina da Universidade Federal de Campina Grande – UFCG – Campina Grande (PB), Brasil.

Correspondência:

Melania Maria Ramos de Amorim

Rua Neuza Borborema de Souza, 300 – CEP: 58406-120 – Campina Grande (PB), Brasil. E-mail: [profmelania.amorim@gmail.com](mailto:profmelania.amorim@gmail.com)

## Resumo

**Introdução:** a pré-eclâmpsia corresponde a um distúrbio multissistêmico caracterizado por hipertensão e proteinúria, ou disfunção de órgãos-alvo, depois de vinte semanas de gestação. Trata-se de uma condição frequente, com complicações que são consideradas importantes causas de morbimortalidade materna. **Objetivo:** avaliar os principais desfechos clínicos e perinatais de mulheres acometidas por pré-eclâmpsia grave, determinando sua associação com a idade gestacional do desenvolvimento do distúrbio hipertensivo. **Métodos:** realizou-se um estudo transversal, analítico e observacional, a partir da análise secundária de um banco de dados pré-existente contendo 565 pacientes com morbidade materna grave, sendo incluídas 376 gestantes com pré-eclâmpsia grave. Os dados das variáveis foram pré-codificados em formulários e armazenados em planilha do software Excel/Office 2010, com análise estatística realizada no programa Epi-Info, versão 7.1. Para a comparação das complicações maternas, fetais e neonatais presentes em gestantes com pré-eclâmpsia precoce e tardia foi utilizado o teste qui-quadrado de associação e o teste exato de Fisher, quando pertinente, calculando-se a Razão de prevalência (RP) e seu Intervalo de Confiança a 95% (IC 95%). **Resultados:** encontrou-se em mulheres com pré-eclâmpsia grave de início precoce frequência significativamente maior de desenvolvimento de lesão renal aguda (RP: 17,60; IC 95%: 2,19-141,4), descolamento prematuro de placenta (RP: 3,6; IC 95%: 1,40-9,19) e hospitalização prolongada (RP: 3,44; IC 95%: 2,42-4,90). Na comparação dos desfechos neonatais de mulheres com pré-eclâmpsia precoce e tardia, as primeiras apresentaram razão de prevalência significativamente maior de ter filhos com baixo peso ao nascer (RP: 3,14; IC 95%: 2,57-3,81), Apgar do quinto minuto de vida menor que sete (RP: 3,27; IC 95%: 1,45-7,38) natimortos (RP: 7,37; IC 95%: 3,14-17,29) e óbitos neonatais precoces (RP: 9,77; IC 95%: 1,94-49,2). Além disso, os recém-nascidos de mulheres com pré-eclâmpsia grave de início precoce foram mais frequentemente admitidos em unidade de terapia intensiva

neonatal (RP: 4,04; IC 95%: 2,53-6,43). Conclusão: confirma-se a heterogeneidade da pré-eclampsia, mostrando que o momento de início da doença é um importante indicador da gravidade e, possivelmente, da etiologia da doença. Há uma clara necessidade de melhor adesão dos profissionais médicos às diretrizes de diagnóstico de pré-eclâmpsia e prevenção de complicações.

Palavras-chave: gestação, pré-eclâmpsia, desfechos maternos e perinatais; idade gestacional.

## Abstract

**Introduction:** Preeclampsia represents a multisystemic disorder characterized by hypertension and proteinuria, or dysfunction of target organs, with onset after twenty weeks of gestation. It is a frequent condition and its complications are important causes of maternal morbidity and mortality. **Purpose:** evaluate the clinical outcomes of women affected by severe preeclampsia and perinatal complications, determining its association with gestational age of the development of hypertensive disorder. **Methods:** An transversal, analytical and observational study was developed from the secondary analysis of a pre-existing database of 565 patients with severe maternal morbidity, which included 376 pregnant women with severe preeclampsia. The data of the variables were extracted from re-coded forms and stored in spreadsheet Excel / Office 2010 software with statistical analysis in Epi-Info, version 7.1. **Aiming to compare the maternal, fetal and neonatal complications present in women with early and late preeclampsia we used the chi-square test of association and Fisher's exact test, whenever appropriate, calculating the prevalence ratio (PR) and its confidence interval at 95%. Results:** Women with early onset of severe preeclampsia had significantly higher risk for developing acute damage renal (PR: 17.60; 95% CI 2.19 to 141.40), abruption placenta (PR: 3.6; 95% CI: 1.40 to 9.19) and prolonged hospitalization (PR: 3.44; 95% CI: 2.42 to 4.90). Comparing the neonatal outcomes of women with early and late preeclampsia, the first had significantly higher prevalence ratio of having children with low birth weight (PR: 3.14; 95% CI: 2.57 to 3.81), Apgar's fifth minute less than seven (PR: 3.27; CI 95%: 1.45 to 7.38) stillbirths (PR:7.37 ; 95% CI: 3.14 to 17.29) and early neonatal deaths (PR: 9.77; CI 95%: 1.94 to 49.2). In addition, newborns of women with early-onset severe preeclampsia more often required neonatal intensive care (PR: 4.04; 95% CI: 2.53 to 6.43). **Conclusion:** This study confirms the heterogeneity of preeclampsia, showing that the precocity of onset is an important indicator of the severity and possibly of the disease's the etiology. There is a clear

need of enhancing medical professional's adherence to guidelines of preeclampsia to diagnose and prevention of complications.

Keywords: pregnancy, preeclampsia, maternal and perinatal outcomes; gestational age.

## Introdução

Segundo o Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas, a pré-eclâmpsia (PE) é definida por níveis tensionais elevados e proteinúria depois de vinte semanas de gestação <sup>1</sup>. Contudo, apesar de esses dois critérios constituírem o conceito clássico de PE, algumas mulheres que exibem hipertensão e sinais multissistêmicos podem apresentar a doença grave, mesmo na ausência de proteinúria <sup>1</sup>. Nessa situação, em que a PE é diagnosticada como hipertensão em associação a sinais e sintomas clínicos, trombocitopenia, alteração da função hepática, insuficiência renal, edema pulmonar ou qualquer outro distúrbio cerebral ou visual podem ser incluídos na definição dessa doença <sup>1,2</sup>.

No entanto, existe uma tendência a substituir-se a classificação de pré-eclâmpsia leve e grave pelo conceito de doença precoce e tardia. Essa nova classificação, baseada no momento do surgimento das manifestações do distúrbio hipertensivo, parece emergir como um referencial clínico que caracteriza entidades distintas, refletindo mecanismos etiopatogênicos que se iniciam em momentos diferentes da gestação e que incluem, em suma, sinais de maior gravidade associados à idade gestacional <sup>3,4</sup>.

Assim, define-se pré-eclâmpsia grave de início precoce, habitualmente de maior gravidade, como a ocorrência do distúrbio hipertensivo antes da 34<sup>a</sup> semana de gestação, enquanto a pré-eclâmpsia tardia, por consequência, pode ser conceituada como aquela que se desenvolve a partir da 34<sup>a</sup> semana gestacional e geralmente está associada à placentação adequada ou levemente comprometida <sup>4,5</sup>.

Independentemente da forma de classificação, é certo que a pré-eclâmpsia trata-se de uma doença frequente, com incidência variando de 3 a 8% das gestações no mundo e aproximadamente 10% das gestações no Brasil e, sem dúvida, constitui-se de uma doença de grande importância clínica <sup>6,7,8</sup>.

Segundo os dados do DATASUS de 2013, dos 1148 óbitos maternos ocorridos por causas diretas, 342 (29,8%) deveram-se a transtornos hipertensivos da gravidez, parto e puerpério associados a edema e proteinúria, correspondendo a principal causa de morte materna direta em todas as faixas etárias analisadas. Esse quadro é ainda mais dramático se analisado conforme as regiões federativas do país. No Nordeste, das 439 mortes maternas por causas diretas, 141 (32,11%) deveram-se aos distúrbios hipertensivos da gestação, representando a região do Brasil com maior número absoluto de mortes por esta causa <sup>9</sup>.

Apesar do grande potencial devastador da PE, estudos que incluam a forma mais recente de classificação da doença, analisando a evolução clínica de mulheres com pré-eclâmpsia precoce e tardia entre aquelas com pré-eclâmpsia grave, ainda são incipientes. A maior parte das pesquisas tem sido desenvolvida com o objetivo de esclarecer a etiopatogenia da doença e, nesse ínterim, a progressão das medidas terapêuticas relacionadas à pré-eclâmpsia é frustrante <sup>1,10</sup>.

Desta forma, o presente estudo foi realizado com o objetivo de determinar os desfechos maternos e perinatais em pacientes com pré-eclâmpsia grave, bem como sua associação com a idade gestacional no diagnóstico da doença, em uma maternidade-escola pública do estado da Paraíba.

## Métodos

Foi realizado um estudo analítico, observacional, transversal e retrospectivo, a partir da análise secundária de um banco de dados pré-existente, resultado da participação do ISEA no projeto “Rede Nacional de Vigilância em Morbidade Materna Grave”, um estudo multicêntrico de corte transversal desenvolvido em 27 maternidades de referência nas cinco

regiões brasileiras <sup>11</sup>. O projeto original foi aprovado pelo Comitê Nacional de Ética e Pesquisa (CONEP), com CAAE de número 0071.1.146.000-09, no CEP 097/2009. A nova análise foi aprovada pelo Comitê de Ética do Hospital Universitário Alcides Carneiro em Abril de 2015, com o CAAE de número 42230815.3.0000.5182. A pesquisa foi realizada de acordo com as normas preconizadas pela Resolução 466 de 12 de Dezembro de 2012 do Conselho Nacional de Saúde e a declaração de Helsinki emendada em 2008.

Desenvolvida no Instituto de Saúde Elpídio de Almeida (ISEA), em Campina Grande, no Estado da Paraíba, entre julho de 2009 a junho de 2010, a pesquisa original envolveu 565 pacientes internadas no ISEA com diagnóstico de morbidade materna grave. Dessas, foram incluídas nesta análise secundária, 376 casos de pré-eclâmpsia grave.

Consideraram-se os critérios do American College of Obstetricians and Gynecologists de 2013 <sup>1</sup>. Assim, foram incluídas mulheres que desenvolveram hipertensão com níveis pressóricos sistólicos acima de 160 mmHg e/ou diastólicos acima 110 mmHg (pelo método auscultatório) e proteinúria de fita igual ou superior a 1+ ou proteínas superiores a 300mg na urina coletada em 24h. Foram ainda incluídas pacientes que mesmo sem relato de elevação da proteína urinária, apresentaram hipertensão associada à presença de qualquer um dos seguintes achados: trombocitopenia (contagem plaquetária inferior a 100.000); elevação de enzimas hepáticas; dor de forte intensidade em região epigástrica ou quadrante superior direito; concentração de creatinina sérica superior a 1,1mg/dL na ausência de doença renal prévia; edema pulmonar; cefaleia e distúrbios cerebrais ou visuais de início súbito <sup>8</sup>. Nos casos positivos para esses achados, o diagnóstico de pré-eclâmpsia grave foi estabelecido.

Além da classificação clássica em pré-eclâmpsia grave/leve, foi feito um novo agrupamento dos casos, de acordo com o momento gestacional da ocorrência do diagnóstico. Considerou-

se a pré-eclâmpsia de surgimento precoce quando os sinais e sintomas característicos foram evidenciados em idade gestacional anterior à 34ª semana e tardia, a partir da 34ª semana <sup>3,5</sup>.

Os dados das variáveis foram pré-codificados no formulário padrão e armazenados em planilha do software Excel/Office 2010. Para análise estatística, o banco de dados foi exportado para o programa Epi-Info, versão 7.1.

Para realizar a análise descritiva, foram calculadas as medidas de tendência central e de dispersão para as variáveis numéricas (quantitativas) e construídas tabelas de distribuição de frequência para as variáveis categóricas (qualitativas nominais). Para a comparação das complicações maternas, fetais e neonatais presentes em gestantes com pré-eclâmpsia precoce e tardia, foram empregados os testes qui-quadrado de associação ou Teste exato de Fisher, com análise bivariada, calculando-se a razão de prevalência (RP) e seu intervalo de confiança a 95% (IC 95%). Considerou-se o nível de significância de 5%, adotando-se sempre os valores bicaudados de *p*.

## Resultados

De Julho de 2009 a Junho de 2010 foram admitidos na enfermaria de alto risco do Instituto de Saúde Elpídio de Almeida (ISEA) 565 casos de morbidade materna grave. Destes, 376 pacientes receberam o diagnóstico de pré-eclâmpsia grave, representando 66,5% das mulheres com MMG. Além disso, os números de pré-eclâmpsia grave resultaram em uma frequência de 56,9 casos por 1000 nascidos vivos no ISEA nesse mesmo período.

A idade na admissão das participantes do estudo variou de 13 a 47 anos com média de 26,32 (DP: 7,29). A cor declarada foi, predominantemente, a não branca em 53,7%. Adicionalmente, com relação aos dados sociodemográficos, 57,2% das mulheres referiram

nove anos ou menos de estudo e 3,4% eram analfabetas.

Com relação aos antecedentes obstétricos, 54% das pacientes eram primíparas e 18,1% referiram antecedente de aborto. Entre as múltiparas, 19,1% foram submetidas a pelo menos uma cesariana e apenas cinco (1,3%) gestantes apresentavam história de pré-eclâmpsia grave em gestação anterior. Na análise da assistência pré-natal, a média de consultas foi de 6,1 consultas (DP: 2,18), sendo que 38,5% das pacientes confirmaram ter realizado menos de seis consultas de pré-natal.

A média da idade gestacional no momento do parto foi de 36,4 semanas (DP: 3,3), com 41,1% de partos prematuros (idade gestacional no momento do parto menor que 37 semanas). A cesariana foi a principal via de parto, sendo realizada em 82,8% dos casos, sem contudo apresentar diferença significativa de prevalência entre mulheres com pré-eclâmpsia precoce e tardia. (80,0% x 83,7%; IC 95%: 0,84 -1,08;  $p=0,441$ ). O sulfato de magnésio foi administrado apenas a 212 mulheres (56,4%) e não houve registro que comprove a sua utilização da maneira adequada.

As prevalências de mulheres acometidas por pré-eclâmpsia precoce (PE precoce) e tardia (PE tardia) na população estudada foram, respectivamente, 28,5% e 71,5%. Na análise bivariada entre esses dois grupos, encontraram-se como complicações maternas as comorbidades descritas a seguir. Das mulheres com PE precoce, desenvolvida antes de 34 semanas de gestação, onze (10,3%) evoluíram com síndrome HELLP, enquanto 13 (4,8%) mulheres com PE tardia apresentaram o quadro semelhante (RP: 2,13; IC 95%: 0,98-4,60;  $p= 0,051$ ). As mulheres com PE precoce desenvolveram mais lesão renal aguda (LRA) que aquelas com PE tardia (6,5% x 0,4% com RP: 17,60; IC95%: 2,19-141,4;  $p=0,0002$ ). Além disso, o Descolamento Prematuro de Placenta Normalmente Inserida (DPPNI) (9,3% x 2,6% com RP: 3,59; IC 95%: 1,40-9,19;  $p = 0,004$ ) apresentou associação estatisticamente significativa com a PE precoce. (Tabela 2)

Com relação aos desfechos neonatais adversos, as variáveis analisadas que foram significativamente associadas à PE precoce quando comparadas à PE tardia foram: peso menor que 2.500g (93,4% x 29,8%; RP: 3,14; IC 95%: 2,57-3,81;  $p < 0,0001$ ), Apgar do quinto minuto de vida inferior a sete (14,1% x 4,31%; RP: 3,27; IC 95% 1,45-7,38;  $p = 0,003$ ) internações em UTI neonatal (54,7% x 9,6%; RP: 4,04; IC 95%: 2,53-6,43;  $p < 0,0001$ ), natimortos (20% x 2,7%; RP: 7,37; IC 95%: 3,14-17,29;  $p < 0,0001$ ) e óbitos neonatais precoces (7,8% x 0,8%; RP: 9,77; IC 95%: 1,94-49,2;  $p = 0,004$ ). Na realização desta pesquisa, existiram 13 gestações gemelares, sendo considerado, para análise estatística, o recém-nascido de pior desfecho clínico. (Tabela 4)

Adicionalmente as mulheres com PE precoce necessitaram de maior tempo de internação hospitalar, com frequência de hospitalização prolongada (período de internação superior a sete dias) 3,4 vezes maior que aquelas com pré-eclâmpsia tardia (48,6% x 14,1%; IC 95%: 2,42- 4,90;  $p < 0,0001$ ).

Quatro (1,1%) mulheres foram a óbito, não havendo associação significativa entre esse desfecho e a idade gestacional em que se desenvolveu o distúrbio hipertensivo. Dois óbitos foram relacionados à eclâmpsia, um a tromboembolismo pulmonar associado à hemorragia pós-parto e um à lesão renal em paciente previamente nefropata (Tabela 3).

## Discussão

O presente estudo evidenciou uma grande diferença de desfechos maternos, fetais e neonatais entre mulheres com pré-eclâmpsia grave de acordo com a idade gestacional no momento do surgimento do distúrbio hipertensivo. Em geral, mulheres acometidas com pré-eclâmpsia grave precoce tiveram piores desfechos em relação àquelas com pré-eclâmpsia grave tardia, como o desenvolvimento de HELLP, LRA, DPPNI e maior necessidade de tempo de

hospitalização prolongado. Da mesma forma, os filhos de mães com pré-eclâmpsia grave precoce apresentaram mais frequentemente resultados adversos, como baixo peso ao nascer, necessidade de internações em UTI, Apgar do quinto minuto de vida inferior a sete e natimortos. Constatou-se também uma alta taxa de operação cesariana, não existindo diferença significativa de prevalência de parto cesariano entre mulheres com pré-eclâmpsia precoce e tardia (80,0% x 83,7%; IC 95%: 0,84 -1,08;  $p=0,441$ ).

Vários estudos têm mostrado o aumento na incidência de pré-eclâmpsia com o aumento da idade. Considerando todas as gestantes incluídas no presente estudo, encontramos uma média de idade de 26,3 anos no momento do diagnóstico do distúrbio hipertensivo. Esse resultado está em conformidade com dados apresentados por um estudo de coorte multicêntrico que relatou o aumento do risco para o desenvolvimento da pré-eclâmpsia com o aumento da idade (OR: 1,56; IC 95%: 0,98-1,94) <sup>12</sup>. Em sua análise, a média de idade em mulheres com pré-eclâmpsia foi de 26,9  $\pm$ 4,5, enquanto mulheres sem pré-eclâmpsia apresentaram média de idade de 25,5  $\pm$ 4,1 anos.

Em relação aos antecedentes obstétricos, várias são as condições que podem interferir no aparecimento do distúrbio hipertensivo em uma gestação. A alta incidência de pré-eclâmpsia em primíparas, por exemplo, já foi motivo para denominar a pré-eclâmpsia de “doença da primiparidade”. Em nosso estudo, 54% das mulheres com pré-eclâmpsia grave nunca tinham engravidado, concordando assim com outros dados da literatura. Em um estudo descritivo transversal realizado na Espanha, por exemplo, 61,5% das mulheres com pré-eclâmpsia grave eram primíparas <sup>13</sup>, dado concordante com os 59,6% encontrados na Índia <sup>14</sup>. O porquê de a pré-eclâmpsia ser mais comum em mulheres que engravidam pela primeira vez ainda não está totalmente compreendido, mas se deve, provavelmente, a um fenômeno imunológico, que envolve a interação entre as células do sistema imunológico inato, células *natural killer* e antígenos do trofoblasto. Aparentemente, a adaptação imunológica permanece em ação por

muito tempo depois primeira gestação e protege a gestante da ocorrência de pré-eclâmpsia na segunda gravidez <sup>15</sup>.

Quanto à história prévia de pré-eclâmpsia em gestação anterior, apenas 1,3% das gestantes apresentaram recorrência desse distúrbio hipertensivo, divergindo de taxas de recorrência na literatura, que variam de 5% a 65%. O amplo intervalo de taxa de reincidência ocorre provavelmente devido a variações na gravidade clínica, populações de pacientes e critérios diagnósticos nos diferentes trabalhos. A maioria dos estudos, porém, avalia a recorrência global da pré-eclâmpsia sem distinção de sua gravidade (leve ou grave).

No que diz respeito a antecedentes de aborto, encontramos em nosso estudo que 18,1% das pacientes com pré-eclâmpsia grave relataram pelo menos um episódio de abortamento em gestação anterior. Na literatura, os estudos sobre o efeito de abortos prévios sobre o risco de pré-eclâmpsia nas gestações subsequentes têm mostrado resultados conflitantes e muitas vezes inconsistentes. Um estudo com 20.846 primíparas, por exemplo, encontrou um efeito protetor significativo na presença de dois ou mais abortos induzidos sobre o risco de pré-eclâmpsia (OR: 0.36; IC 95%: 0.18-0.73), sendo tal resultado semelhante à proteção que um nascimento anterior confere a gestante <sup>15</sup>.

Analisando as principais intervenções médicas no grupo de gestantes com pré-eclâmpsia grave, a cesariana foi a principal via de parto, sendo realizada em mais de 82% das pacientes. Essa taxa encontra-se bem acima das registradas na literatura, embora as evidências mostrem piores desfechos maternos e neonatais quando a cesariana é a via de parto escolhida. Em estudo transversal recente, 65,6% das pacientes com pré-eclâmpsia grave tiveram cesariana <sup>14</sup>. A taxa de cesárea em mulheres com pré-eclâmpsia grave foi de 69,5% em um centro terciário do Recife, e o risco de complicações maternas foi 5,6 vezes maior em relação ao parto vaginal (RR: 5.59; IC 95%: 2.12-14.79) <sup>16</sup>. Outra pesquisa realizada no mesmo centro

com 500 mulheres com pré-eclâmpsia grave constatou que 68% das gestações resultaram em cesariana<sup>17</sup>.

Além do aumento do risco de complicações maternas, a cesariana também confere maior risco de complicações perinatais, como por exemplo, aumento de complicações respiratórias (RR: 3.45; IC 95%: 1.78-6.69) e morte neonatal (RR:4.50; IC 95%:1.07-18.87) em relação ao parto vaginal<sup>18</sup>. Esses resultados podem ser úteis ao obstetra no aconselhamento das pacientes com pré-eclâmpsia grave a respeito do sucesso e benefícios do parto vaginal.

A administração de sulfato de magnésio foi feita em 56,4% das pacientes, o que está muito aquém do desejado, considerando as recomendações sobre o manejo da pré-eclâmpsia grave. De acordo com publicações de 2011 da Organização Mundial da Saúde (OMS) e de 2013 do Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (ACOG), o sulfato de magnésio deve ser administrado para a prevenção da eclâmpsia em todas as mulheres com pré-eclâmpsia grave<sup>1,10</sup>. A porcentagem de gestantes participantes do nosso estudo que receberam tratamento com sulfato de magnésio foi menor do que registrou uma análise em dois hospitais de ensino na Etiópia, onde 69% das mulheres com pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia receberam sulfato de magnésio<sup>19</sup>. Todavia foi maior do que a proporção de 15% em gestantes holandesas com pré-eclâmpsia grave<sup>20</sup>. No Magpie Trial, um estudo randomizado controlado com placebo, assim como em revisão sistemática da Cochrane encontraram-se nítidos benefícios maternos com a utilização do sulfato de magnésio, como por exemplo, a diminuição do risco de mulheres com pré-eclâmpsia grave evoluírem com eclâmpsia (RR: 0.42; IC 95%: 0.23–0.76), bem como diminuição da mortalidade materna (RR: 0.55; IC 95%: 0.26-1.14)<sup>21,22</sup>. A não utilização de sulfato de magnésio persiste como fator de risco independente para morte materna, sendo que um estudo realizado em 2007 em São Paulo evidenciou que entre as mulheres que morreram com eclâmpsia apenas 10% tinham recebido sulfato de magnésio<sup>23</sup>.

Apesar de a classificação proposta pelo National Blood Pressure Education Program Working Group que divide a pré-eclâmpsia em leve ou grave ser bastante utilizada, seus critérios de avaliação, como pressão arterial e proteinúria, não têm se mostrado bons preditores de desfechos adversos maternos e neonatais em gestações complicadas <sup>24</sup>. Desta forma, a classificação da pré-eclâmpsia como “leve” ou “grave” não é incentivada pelo Executive Summary do ACOG (2013), embora os critérios de gravidade continuem a ser apresentados <sup>1</sup>.

Na tentativa de identificar associação entre manifestações clínicas e desfechos em pré-eclâmpsia, esta síndrome também vem sendo estudada à luz de outra classificação, a qual se baseia no momento do surgimento de suas manifestações. Essa categorização agrupa as pacientes em pré-eclâmpsia de início precoce e pré-eclâmpsia de início tardio. O conceito de pré-eclâmpsia grave de início precoce foi proposto no início da década de 1980. Desde então, a definição da idade gestacional para classificação em precoce ou tardia permanece incerta, embora a idade gestacional inferior a 34 semanas para pré-eclâmpsia de início precoce e igual ou superior a 34 semanas para pré-eclâmpsia de início tardio seja a mais utilizada, e por essa razão também aplicada ao presente estudo <sup>25</sup>.

A proposta para revisão de gestações com pré-eclâmpsia grave atendidas no ISEA surgiu desta nova perspectiva de se compreender e rediscutir tais mecanismos fisiopatológicos, em função do momento de surgimento das manifestações clínicas da síndrome.

Analisando os desfechos maternos, encontrou-se que a pré-eclâmpsia grave de início precoce apresentou maior razão de prevalência para o desenvolvimento de síndrome HELLP, eclâmpsia, LRA e DPPNI, sendo estatisticamente significativos para LRA e DPPNI.

O presente estudo mostrou que 6% das pacientes com pré-eclâmpsia grave evoluíram com síndrome HELLP, uma porcentagem acima dos 0,3% registrado em estudo similar <sup>14</sup>. A taxa de HELLP em pacientes com pré-eclâmpsia grave precoce foi de 10,3%, resultado

equivalente aos 10,1% encontrados na Tailândia <sup>26</sup>, acima dos 4,26% encontrados na Índia <sup>27</sup>, porém inferior aos 21% encontrados no Reino Unido, sendo este último um trabalho que incluiu apenas mulheres com pré-eclâmpsia grave precoce antes da 30ª semana de gestação <sup>28</sup>. O nosso estudo também mostrou aumento de duas vezes na frequência de síndrome HELLP para a pré-eclâmpsia grave de início precoce (RP:2,13; IC95%: 0,98-4,60; p= 0,051). Apesar de não ser estatisticamente significativo, questiona-se se uma amostra maior poderia tornar esta análise estatisticamente relevante.

Destaca-se ademais que 17% das 376 gestantes evoluíram com DPPNI, uma proporção maior do que relatada por outros autores (7,7%) <sup>14</sup>. Considerando apenas as pacientes com pré-eclâmpsia grave precoce a proporção de DPPNI foi de 9,3%, resultado inferior aos 15% e 21,3% encontrados por dois estudos semelhantes <sup>27,28</sup>, mas acima dos 5,9% em um terceiro <sup>29</sup>. O presente estudo revelou ainda que houve importante associação com aumento da frequência de descolamento prematuro de placenta normalmente inserida (DPPNI) em pacientes com pré-eclâmpsia grave precoce (RP:3,59; IC 95% 1,40-9,19).

Outro achado relevante foi a porcentagem de gestantes que desenvolveram LRA (2,1%) em Campina Grande, compatível com os 2,3% encontrados por outro autor <sup>14</sup>. Comparando os dois subgrupos de gestantes, constatou-se uma importante disparidade na taxa dessa complicação. As mulheres com pré-eclâmpsia precoce foram significativamente mais acometidas com insuficiência renal do que as mulheres com pré-eclâmpsia tardia (6,5% e 0,4%, respectivamente), resultando em um importante aumento da razão de prevalência para insuficiência renal no primeiro subgrupo (RP:17,60; IC 95%: 2,19-141,4; p=0,0002). Outros autores também encontraram uma desigualdade com significância estatística na incidência de lesão renal entre pacientes com pré-eclâmpsia grave.

A taxa de ocorrência de lesão renal foi de 23% das pacientes com início das manifestações do

distúrbio hipertensivo em idade gestacional inferior a 32 semanas, 19,7% daquelas com idade gestacional entre 32 e 34 semanas e 11,9% daquelas com início das manifestações a partir de 34 semanas <sup>30</sup>. Esses resultados também foram coerentes com um estudo retrospectivo descritivo, que evidenciou a insuficiência renal como a principal causa de complicação materna em pré-eclâmpsia grave precoce, demonstrando uma taxa de acometimento em 18,2% das gestantes com pré-eclâmpsia grave precoce <sup>26</sup>.

Encontramos também uma frequência significativamente maior de pacientes no subgrupo das gestantes com pré-eclâmpsia precoce com tempo de internação hospitalar prolongada (>7 dias) (RP:3,44: IC 95%:2,41-4,89). A porcentagem de gestantes com necessidade de internação prolongada nos subgrupos de pré-eclâmpsia precoce e tardia foi de respectivamente, 48,7% e 14,1%. Esse resultado equivalente foi apresentado por outro estudo observacional retrospectivo cuja análise revelou uma média de dias hospitalização nas pacientes com pré-eclâmpsia grave de 12,77 ( $\pm$ 12,2) em pacientes com idade gestacional inferior a 32 semanas, 11,75 ( $\pm$ 6,18) em pacientes com idade gestacional entre 32 e 34 semanas e 8,82 ( $\pm$ 5,06) em pacientes com idade gestacional maior do que 34 semanas (GONG et al., 2008). Essa diferença é consequência das apresentações clínicas mais graves que frequentemente ocorrem em gestantes com pré-eclâmpsia precoce, necessitando de intervenções e assistência médica por mais tempo. Nesse grupo também, pela mesma razão, houve maior número de óbitos maternos (RR: 2,51: IC95%: 0,36-17,63; p= 0,32), com acometimento de 1,9% das mulheres com PE precoce e 0,74% daquelas com PE tardia.

Em relação aos desfechos neonatais encontramos associação significativa entre pré-eclâmpsia grave de início precoce e recém-nascidos com baixo peso, Apgar do quinto minuto de vida inferior a sete, número de admissões em UTI neonatal, natimortos e óbitos neonatais precoces.

No que se refere à variável peso ao nascer, considerando os filhos de todas as pacientes do estudo que permaneceram internados no hospital após o parto, 147 (44,4%) apresentaram menos de 2.500g de peso. Comparando os dois subgrupos estudados, foi observado ainda um aumento estatisticamente significativo da frequência de crianças filhas de mães com pré-eclâmpsia precoce terem peso inferior a 2.500g (93,4% x 29,8%; RP: 3,14; IC 95%: 2,57-3,81).

Um estudo caso-controle, publicado recentemente, constatou que 96,7% das gestações com pré-eclâmpsia precoce resultaram em recém-nascidos com peso menor que 2.500g, enquanto 33% das mulheres com pré-eclâmpsia tardia tiveram filhos com esse desfecho <sup>31</sup>.

Ainda em relação aos desfechos neonatais, encontramos que 54,7% dos casos de pré-eclâmpsia precoce necessitaram de internação em UTI neonatal, em contraste com a taxa significativamente menor de 9,6% dos casos de pré-eclâmpsia tardia. Esses números conferiram ainda um aumento da razão de prevalência com associação estatística entre a pré-eclâmpsia precoce e o desfecho de internação em UTI neonatal (RP:4,04; IC 95%: 2,53 – 6,43). Um estudo observacional mostrou que 69,3% recém-nascidos de mães com pré-eclâmpsia grave precoce necessitaram de internação em UTI <sup>27</sup>. Outro estudo semelhante concluiu que 67,6% dos recém-nascidos filhos de mães com pré-eclâmpsia grave precoce necessitando de UTI, enquanto essa proporção caiu para 31,7% considerando os filhos de mães com pré-eclâmpsia grave tardia <sup>30</sup>.

Considerando óbitos perinatais, observou-se uma taxa de 20% de natimortos em mulheres com pré-eclâmpsia grave precoce e de 2,7% em mulheres com pré-eclâmpsia grave tardia. Houve um aumento da prevalência de natimortos estatisticamente significativo naquelas que pertenciam ao subgrupo de pré-eclâmpsia precoce (RP:7,37; IC 95%: 3,14- 17,29). Em um estudo caso-controle que incluiu apenas mulheres com pré-eclâmpsia grave precoce, houve

uma taxa de 11,11% de óbitos incluindo natimortos e óbitos neonatais <sup>31</sup>. Um estudo realizado nos Estados Unidos, por sua vez, encontrou um risco de natimortos quase 6 vezes maior em mulheres com pré-eclâmpsia precoce comparando com o subgrupo de mulheres sem pré-eclâmpsia precoce. (OR: 5.8; IC 95%: 4.0-8.3) <sup>32</sup>.

No que diz respeito aos óbitos neonatais precoces, esses corresponderam a uma taxa de 7,8% dos casos de pré-eclâmpsia grave precoce e de 0,4% dos casos de pré-eclâmpsia tardia, resultando em um aumento da prevalência com significância estatística entre a pré-eclâmpsia precoce e o desfecho de óbitos neonatais precoces (RP: 9,77; IC 95%:1,94 – 49,2). Também houve aumento da prevalência de óbitos neonatais tardios naquelas pacientes que pertenciam ao subgrupo de pré-eclâmpsia precoce, porém não houve associação estatisticamente significativa desse achado (RP: 3,91; IC 95%:0,25-61,65). Em estudo similar foi encontrado uma taxa de 2,9% de óbitos neonatais precoces e de 5,4% de óbitos neonatais tardios em mulheres com pré-eclâmpsia grave precoce <sup>27</sup>.

Por fim, houve um aumento significativo na frequência de Apgar de cinco minutos de vida inferior a sete em recém-nascidos de mães com pré-eclâmpsia precoce (14,1%) em relação ao outro subgrupo de recém-nascidos de mães com pré-eclâmpsia tardia (4,31%), (RP: 3,27; IC 95%: 1,45-7,38) que pode estar relacionado à prevalência de piores desfechos neonatais nesse primeiro grupo. Na Índia, 17,3% das pacientes com pré-eclâmpsia precoce tinham crianças com Apgar do quinto minuto inferior a sete <sup>27</sup>. Já na Turquia, uma publicação revelou que essa porcentagem sobe para 27,9% dos filhos de gestantes com pré-eclâmpsia grave precoce, enquanto 10,3% dos recém-nascidos de mães com pré-eclâmpsia grave tardia tiveram esse desfecho, mas também não houve significância estatística entre esses resultados <sup>33</sup>.

Diante dos resultados apresentados, percebe-se a forte associação da pré-eclâmpsia grave de início precoce com desfechos maternos e perinatais adversos. O nosso estudo confirma,

assim, a heterogeneidade da pré-eclâmpsia, mostrando que o momento de início da doença é um importante indicador da gravidade e, possivelmente, da etiologia da doença. Os próximos estudos de investigação devem tratar os dois subtipos de pré-eclâmpsia como entidades distintas a partir de um ponto de vista etiológico e prognóstico.

O diagnóstico de pré-eclâmpsia grave antes de 34 semanas e em idade gestacional até mais precoce deve alertar os profissionais de saúde para o risco aumentado de complicações, podendo resultar na necessidade de antecipar o parto. Em casos de conduta conservadora, que é preconizada antes de 34 semanas em casos de PE grave estáveis na ausência de complicações maternas ou fetais, vigilância rigorosa é necessária para monitorar tanto mãe como bebê e intervir precocemente para interrupção oportuna da gravidez antes da progressão para complicações potencialmente letais <sup>34, 35</sup>. O uso do sulfato de magnésio para prevenção da eclâmpsia não pode jamais ser esquecido nesse contexto, uma vez que se trata de uma droga efetiva, barata, segura e que claramente salva vidas <sup>10</sup>.

Conflito de interesses: Não houve.

## Referências

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Hypertension in Pregnancy: Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122(5):1122-31. [Cited 2015 Feb 19]. Available at: <<http://www.acog.org/~media/Districts/District%20VIII/HypertensionPregnancy.pdf?dmc=1&ts=20140527T0350044350>>.
2. International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health*. Elsevier. 2014;4: 97-104.
3. Reis ZSN, Lage EM, Teixeira PG, Porto LB, Guedes LR, Oliveira ECL et al. Pré-eclâmpsia precoce e tardia: uma classificação mais adequada para o prognóstico materno e perinatal? *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2010; 32(12):584-90.
4. Dadelszen VP, Magee LA, Roberts JM. Subclassification of preeclampsia. *Hypertens Pregnancy.* 2003; 22(2):143-8.
5. Huppertz, B. Placental origins of preeclampsia: challenging the current hypothesis. *Hypertension.* 2008; 51(4):970-5.
6. Hutcheon JA, Lisonkova, S, Joseph KS. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2011; 25(4): 391-403.
7. Pereira FVM. Fatores de risco individuais e familiares no desenvolvimento da pré-eclâmpsia [Internet]. Natal (RN): Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) - Universidade

- Federal do Rio Grande do Norte; 2010 [Citado em 2015 Fev 20]. Disponível em: <<http://repositorio.ufrn.br:8080/jspui/handle/123456789/13220>> .
- 8 Souza ASR, Neto CN, Coutinho IC, Diniz CP, Lima MMS. Pré-eclâmpsia: atualização. *Femina*. 2006; 34(7):499-507.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Sistema de informações sobre mortalidade, 2013. [Cited 2015 Jun 01] Available at: <<http://www2.datasus.gov.br>>.
10. World Health Organization [Internet]- OMS. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclâmpsia. Switzerland; 2011 [2015 Mar 08]. Available at: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK140561/>>.
11. Cecatti JG, Souza JP, Parpinelli MA, Haddad SM, Camargo RS, Pacagnella RC, et al. Brazilian network for the surveillance of maternal potentially life threatening morbidity and maternal near-miss and a multidimensional evaluation of their long term consequences. *Reprod Health*. 2009; 5(16) [cited 2015 Jun 2];6:15. Available from: <<http://www.reproductive-health-journal.com/content/6/1/15>>
12. Ghojzadeh M, Azami-Aghdash S, Mohammadi M, Vosoogh S, Mohammadi S, Naghavi-Behzad M. Prognostic risk factors for early diagnosing of Preeclampsia in Nulliparas. *Niger Med J*. 2013;54(5):344-8.
13. Lorente AMR, López A B G, Mirasol EG, Merlo GG. [Morbidity and maternal and fetal mortality in patients with severe preeclampsia]. *Prog Obstet Ginecol*. 2011;54(1):4-8.
14. Nankali A, Malek-khosravi S, Zangeneh M. Maternal Complications Associated with Severe Preeclampsia. *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India*. 2013;63(2):112-5.
15. Trogstad L, Magnus P, Skjærven R, Stoltenberg C. Previous abortions and risk of pre-eclampsia. *International Journal of Epidemiology*. 2008;37(6):1333-1340.

16. Amorim MMR, Katz L, Barros AS, Almeida TSF, Souza ASR, Faúndes A. Maternal outcomes according to mode of delivery in women with severe preeclampsia: a cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014; 28(6): 654-60.
17. Katz L, Amorim M, Souza A Sr, Maia SB, Neto AH, Leal NV, Faundes A. [129-POS]Risk factors for cesarean section in women with severe preeclampsia. *Pregnancy Hypertens.* 2015;5(1):68.
18. Katz L, Amorim MM, Souza AS, Maia SB, França Neto AH, Leal NV, et al. [39-OR]: Cesarean section vs. vaginal delivery in severe preeclampsia: Perinatal outcomes. *Pregnancy Hypertens.* 2015;5(1):19.
19. Getaneh W, Kumbi S. Use of magnesium sulfate in pre-eclampsia and eclampsia in teaching hospitals in Addis Ababa: a practice audit. *Ethiop Med J.* 2010;48(2):157-64.
20. Zwart JJ, Richters A, Ory F, de Vries JI, Bloemenkamp KW, van Roosmalen J. Eclampsia in the Netherlands. *Obstet Gynecol.* 2008;112(4):820-7.
21. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2002;359(9321):1877-90.
22. Duley L, Matar HE, Almerie MQ, Hall DR. Alternative magnesium sulphate regimens for women with pre-eclampsia and eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; 4(8).
23. [Vega CE](#), Kahhale S, Zugaib M. Maternal mortality due to arterial hypertension in São Paulo City (1995-1999). *Clinics (Sao Paulo).* 2007; 62(6):679-84.
24. American College of Obstetricians and Gynecologists. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 183(1):1-2

25. Dekker GA, De Vries JI, Doelitzsch PM, Huijgens PC, Von Blomberg BM, Jakobs C, et al. Underlying disorders associated with severe early-onset preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1995; 173(4):1042-8.
26. Jantasing S, Tanawattanacharoen S. Perinatal outcomes in severe preeclamptic women between 24-33(+6) weeks' gestation. *J Med Assoc Thai.* 2008;91(1):25-30.
27. Swamy MK, Patil K, Nageshu S. Maternal and Perinatal Outcome During Expectant Management of Severe Pre-Eclampsia Between 24 and 34 Weeks of Gestation. *Journal of Obstetrics and Gynaecology of India.* 2012; 62(4):413-418.
28. Murphy DJ, Stirrat GM. Mortality and morbidity associated with early-onset preeclampsia. *Hypertens Pregnancy.* 2000; 19(2):221–31.
29. Haddad B, Deis S, Goffinet F, Paniel BJ, Cabrol D, Siba BM. Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 190(6):1590-5.
30. Gong YH, Jia J, Lü DH, Dai L, Bai Y, Zhou R. Outcome and risk factors of early onset severe preeclampsia. *Chin Med J (Engl).* 2012; 125(14):2623-7.
31. Aksornphusitaphong A, Phupong V. Risk factors of early and late onset pre-eclampsia. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research.* 2013,39(3): 627-631.
32. Lisonkova S, Joseph KS. Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early- versus late-onset disease. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;209(6):544.e1-544.e12.
33. Madazli R, Yuksel MA, Imamoglu M, Tuten A, Oncul M, Aydin B, et al. Comparison of clinical and perinatal outcomes in early- and late-onset preeclampsia. *Arch Gynecol Obstet.* 2014;290(1):53-7.

34. [Churchill D](#), Duley L., Thornton JG, Jones L. Interventionist versus expectant care for severe pre-eclampsia between 24 and 34 weeks' gestation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 ;7: CD003106.
35. [Sibai BM](#), Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. *Am J Obstet Gynecol.* 2007; 196(6):514.

Tabela 1 - Características biológicas, sociodemográficas e obstétricas de pacientes com pré-eclâmpsia grave.

Característica	Total	
	N	%
Total de casos	376	100%
Idade		
Variação	13-47	
Média ± DP	26,32±7,29	
Cor <sup>1</sup>		
Branças	69	46,3%
Não-brancas	80	53,7%
Escolaridade <sup>2</sup>		
Analfabetas	4	3,4%
≤ 9 anos de estudo	68	57,2%
> 9 anos de estudo	47	39,4%
Paridade		
Primiparidade	203	54%
Multiparidade	166	44,1%
Não informado/Ignorado	7	1,9%
Aborto prévio		
Zero	301	80,0%
Um ou mais	68	18,1%
Não informado/Ignorado	7	1,9%
Cesariana prévia		
Sim	72	19,1%
Não	261	69,4%
Não informado/Ignorado	43	11,3%
Consultas de Pré-Natal <sup>3</sup>		
Variação	0-11	
Média ± DP	6,1±2,18	
< 6 consultas	101	38,5%

DP: desvio padrão

1 =Dado disponível em 149 mulheres.

2 = Dado disponível em 119 mulheres.

3 = Dado disponível em 262 mulheres

Tabela 2. Razão de prevalência de complicações maternas de acordo com a época de início da pré-eclâmpsia

Complicações maternas	PE precoce (n=107)		PE tardia (n=269)		RP	IC 95%	p*
	N	%	N	%			
HELLP	11	10,3	13	4,8	2,13	0,98-4,6	0,051
Eclâmpsia	7	6,5	17	6,3	1,03	0,44-2,42	0,937
Lesão Renal Aguda	7	6,5	1	0,4	17,6	2,19-141,4	0,0002
DPPNI	10	9,3	7	2,6	3,6	1,40-9,19	0,004
Cesariana <sup>1</sup>	64	80	216	83,7	0,96	0,85 –1,80	0,441

PE Precoce: pré-eclâmpsia precoce; PE tardia: pré-eclâmpsia tardia; RP: razão de prevalência; DPPNI: descolamento prematuro de placenta normalmente inserida.

\*= Teste Fisher ou Qui-quadrado com 5% de nível de significância.

1 = Dado disponível em 338 mulheres.

Tabela 3. Razão de prevalência de hospitalização prolongada e óbitos de acordo com a época de início da pré-eclâmpsia

Desfechos maternos	PE precoce (n=107)		PE tardia (n=269)		RP	IC 95%	p*
	N	%	N	%			
Hospitalização Prolongada (>7d)	52	48,6	38	14,1	3,44	2,42-4,90	<0,0001
Óbitos	2	1,9	2	0,7	2,51	0,36-17,63	0,321

PE Precoce: pré-eclâmpsia precoce; PE tardia: pré-eclâmpsia tardia; RP: razão de prevalência

\* =Teste Fisher ou Qui-quadrado com 5% de nível de significância

Tabela 4. Razão de prevalência de desfechos fetais e neonatais adversos de acordo com a época de início da pré-eclâmpsia grave.

Complicações neonatais/fetais	PE precoce (n=80)		PE tardia (n=258)		RP	IC 95%	p*
	N	%	N	%			
Peso <2500g <sup>1</sup>	71	93,4	76	29,8	3,14	2,57-3,81	<0,0001
Apgar <7 <sup>2</sup>	10	14,1	11	4,31	3,27	1,45-7,38	0,003
Internações em UTI <sup>3</sup>	35	54,7	24	9,6	4,04	2,53-6,43	<0,0001
Natimortos	16	20	7	2,7	7,37	3,14-17,29	<0,0001
Óbito Neonatal Precoce <sup>3</sup>	5	7,8	2	0,8	9,77	1,94-49,2	0,004
Óbito Neonatal Tardio <sup>3</sup>	1	1,6	1	0,4	3,91	0,25-61,65	0,366

PE Precoce: pré-eclâmpsia precoce; PE tardia: pré-eclâmpsia tardia; RP razão de prevalência

\*= Teste Fisher ou Qui-quadrado com 5% de nível de significância

1 = Dado disponível em 76 mulheres com pré-eclâmpsia precoce e 255 mulheres com pré-eclâmpsia tardia.

2 = Dado disponível em 71 mulheres com pré-eclâmpsia precoce e 255 mulheres com pré-eclâmpsia tardia.

3 = Dado disponível em 64 mulheres com pré-eclâmpsia precoce e 250 mulheres com pré-eclâmpsia tardia.

## VI. CONCLUSÕES

1. A incidência de pré-eclâmpsia grave entre mulheres que desenvolveram Morbidade Materna Grave foi de 66,5%;
2. A média de idade das mulheres acometidas por pré-eclâmpsia grave foi de 26,3 anos e a maioria delas se considerou de cor não branca. Com relação à escolaridade, 3,4% eram analfabetas e 53,7% tinham menos de nove anos de estudo;
3. A maior parte das mulheres com pré-eclâmpsia grave era primípara (54%) e, portanto, sem história anterior de abortamentos ou cesariana prévia. Com relação à assistência médica, 38,5% das mulheres haviam realizado menos de seis consultas de pré-natal;
4. Sulfato de magnésio só foi administrado a 56,4% das mulheres;
5. A cesariana foi a principal via de parto, tendo sido realizada em 82,8% das mulheres;
6. Entre as mulheres com pré-eclâmpsia, 107 desenvolveram pré-eclâmpsia de início precoce e 269 apresentaram pré-eclâmpsia de início tardio;
7. As mulheres que desenvolveram pré-eclâmpsia de início precoce risco significativamente maior de lesão renal aguda e descolamento prematuro de placenta normalmente inserida e tempo de internação superior a sete dias quando comparadas àquelas de início tardio;
8. Com relação aos desfechos fetais neonatais de mulheres que desenvolveram pré-eclâmpsia antes de 34 semanas de gestação, verificou-se risco significativamente maior de baixo peso ao nascer, Apgar menor que 7 no quinto minuto de vida, maior número de internações hospitalares e mortes neonatais precoces, bem como maior proporção de natimortos.

## VII. RECOMENDAÇÕES E SUGESTÕES

Os dados encontrados neste estudo foram condizentes com a literatura atual e apontam a necessidade iminente de meios eficazes de predição da pré-eclâmpsia e suas complicações, bem como da educação permanente de profissionais médicos quanto à conduta terapêutica adequada diante dos distúrbios hipertensivos da gestação.

Diante de uma causa evitável de mortalidade materna, é necessário o incentivo à anamnese detalhada e ao exame físico cuidadoso, que inclua a aferição dos níveis pressóricos de todas as gestantes depois de 20 semanas de gravidez, mesmo naquelas sem fatores de risco para hipertensão. Associando-se a prática clínica aos exames laboratoriais e de imagem, a detecção da pré-eclâmpsia precoce em suas fases iniciais colaborará para tomada precoce de condutas que evitam sua evolução para desfechos clínicos desfavoráveis.

O risco aumentado de complicações entre as pacientes com pré-eclâmpsia precoce, deve alertar os profissionais para necessidade de antecipar o parto. Em casos de conduta conservadora, que é preconizada antes de 34 semanas em casos de PE grave estáveis na ausência de complicações maternas ou fetais, vigilância rigorosa é necessária para monitorar tanto mãe como feto e intervir precocemente para interrupção oportuna da gravidez antes da progressão para complicações potencialmente letais.

Também as elevadas taxas de cesariana encontradas neste estudo sugerem que se deve observar com preocupação o aumento significativo desse procedimento em nosso meio, uma vez esta via está associada ao desenvolvimento de hemorragias puerperais e complicações respiratórias do recém-nascido, não existindo indicação absoluta para esse procedimento em mulheres com distúrbios hipertensivos.

De fato, o uso do sulfato de magnésio não pode ser esquecido e deve ser administrado a todas as gestantes com pré-eclâmpsia grave por tratar-se de uma droga efetiva e barata cujos benefícios já estão bem estabelecidos.

Novos estudos que avaliem a relação da pré-eclâmpsia precoce e tardia com a gravidade das complicações deste distúrbio hipertensivo são necessários como mecanismo elucidativo de bases fisiopatológicas da doença precoce, colaborando para o esperado desenvolvimento de novas medidas preventivas eficazes para a pré-eclâmpsia precoce e suas complicações, bem como, para o seu tratamento adequado.

## 8. REFERÊNCIAS

1. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. Task Force on Hypertension in Pregnancy: Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. **American Journal Of Obstetrics And Gynecology** v. 122, n.5, p.: 1122-31, 2013.
2. INTERNATIONAL SOCIETY FOR THE STUDY OF HYPERTENSION IN PREGNANCY. Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health . **Elsevier**, v.4, p:97-104, 2014.
3. REIS, Z.S.N. et al. Pré-eclâmpsia precoce e tardia: uma classificação mais adequada para o prognóstico materno e perinatal? **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 32, n.12, p.: 584-590, 2010.
4. DADELSZEN, V.P.; MAGEE L.A.; ROBERTS J.M. Subclassification of preeclampsia. **Hypertensive Pregnancy**, v.22, n.2, p.:143-8, 2003.
5. HUPPERTZ, B. Placental origins of preeclampsia: challenging the 9. current hypothesis. **Hypertension**, v.51,n.4, 2008, p.:970-5.
6. HUTCHEON, J.A., LISONKOVA, S., JOSEPH, K.S. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. **Best Practice Residence Clinical Obstetrician and Gynecology**, v. 25, n. 4, p.:391-403, 2011.
7. MELO, B.C.P. et al. Perfil epidemiológico e evolução clínica pós-parto na pré-eclâmpsia grave. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v.55, n.2, p. 175-80, 2009.
8. PEREIRA, F.V.M. **Fatores de risco individuais e familiares no desenvolvimento da pré-eclâmpsia**. 2010. 87f. Dissertação (Doutorado pelo Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde) – Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Natal, 2010.
9. SOUSA, A.S.R. et al. Pré-eclâmpsia: atualização. **Femina**, v. 34, n. 7, p. 499-507, 2006.
10. BRASIL, Ministério da Saúde. Sistema de informações sobre mortalidade, 2013. Disponível em: <<http://www2.datasus.gov.br>>. Acesso em: 01 de junho de 2015.
11. WORLD HEALTH ORGANIZATION (OMS). **WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclâmpsia**. Switzerland, 2011. Acesso em: 18 maio 2015.
12. NORONHA NETO C.; SOUZA, A.S.R.; AMORIM, M.M.R. Tratamento da pré-eclâmpsia baseado em evidências. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia.**, v.32, n.9, p: 459-68, 2010.
13. SAVE THE CHILDREN. **State of the World's Mothers 2013**. Disponível em:<[http://www.savethechildrenweb.org/SOWM2013/?\\_ga=1.155986297.376012092.1396467982#/#/4/](http://www.savethechildrenweb.org/SOWM2013/?_ga=1.155986297.376012092.1396467982#/#/4/)>. Acesso em: 01/04/2014 SIBAI, B.M.; DEKKER, G.; KUPFERMINC, M. Preeclampsia. **Lancet**, v. 365, p.785-99, 2005.
14. OLIVEIRA, L.G.; KARUMANCHI, A.; SASS, N. Pré-eclâmpsia: estresse oxidativo, inflamação e disfunção endotelial. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia.**, v. 32, n.12, p. 609-616, 2010.
15. LAIN, K.Y.; ROBERTS, J.M. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. **JAMA**, v. 287, n. 24, p.:3183, 2002
16. PERAÇOLI, J.C.; PARPINELLI, M.A. Síndromes hipertensivas da gestação: identificação de casos graves. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 27, n. 10, p.627-34, 2005.
17. REDMAN, C.W.; SARGENT I.L. Latest advances in understanding preeclampsia. **Science**, v.308, n. 5728, p.:1592-4, 2005.
18. HIBY, S.E.; WALKER, J.J.; O'SHAUGHNESSY, K.M.; et al, A. Combinations of maternal KIR and fetal HLA-C genes influence the risk of preeclampsia and reproductive success. **Journal of Experimental Medicine**, v. 200, n. 8, p.:957-65, 2004.

19. CORRÊA JÚNIOR, M.D.; AGUIAR, R.A.L.P.; CORRÊA, M.D. Fisiopatologia da pré-eclâmpsia: aspectos atuais. **Femina**, v.37, n.5, p.247-53, 2009.
20. PRITCHARD, J.A.; CUNNINGHAM, F.G.; PRITCHARD, S.A. The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: evaluation of 245 cases. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 148, n.7, p.951, 1984.
21. THE ECLAMPSIA TRIAL COLLABORATIVE GROUP. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. **Lancet**, v. 345, n. 8963, p.: 1455-63, 1995.
22. DULEY, L. et al. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: **The Cochrane Library**, 2015. Disponível em: <http://cochrane.bvsalud.org/cochrane/main.php?lib=COC&searchExp=magnesium%20and%20sulphate&lang=pt>. Acesso em: 01 de junho de 2015.
23. THE MAGPIE TRIAL COLLABORATIVE GROUP. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebocontrolled trial. **Lancet**, v. 359, p.:1877-90, 2002
24. FONSECA, P.C. et al. Síndrome HELLP: Considerações acerca de diagnóstico e conduta. **Femina**, v. 35, n. 9, 2007.
25. ANANTH, C.V. et al. Pre-eclampsia rates in the United States, 1980-2010: age-period-cohort analysis. **BMJ**, v.347, 2013
26. PERES, L.A.B. et al. Eclampsia em um hospital geral do oeste do paran . **Revista Saúde e Pesquisa**, v. 1, n. 1, p. 21-23, 2008.
27. LISONKOVA, S. et al. Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early- versus late-onset disease. **American Journal of Obstetrician and Gynecology**, v.209, n.6, 2013.
28. BERKS, D. et al. Risk of cardiovascular disease after pre-eclampsia and the effect of lifestyle interventions: a literature-based study. **International Journal of Obstetrics and Gynaecology**, v. 120, n. 8, p. 924, 2013.
29. VIKSE, B.E. et al. Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. **New England Journal of Medicine**, v. 359, n. 8, p.: 800, 2008.
30. MCDONALD, S.D. et al. Cardiovascular sequelae of preeclampsia/eclampsia: a systematic review and meta-analyses. **American Heart Journal**. Canada, v. 156, n.5, p:918, 2008.
31. FEIG, D. et al. Preeclampsia as a risk factor for diabetes: a population-based cohort study. Toronto, **PLoS Medicine**, v. 10, n.4, 2013.
32. MATTAR, F.; SIBAI, B.M. Risk factors for maternal morbidity. **American Journal of Obstetrician and Gynecology**., v. 182, n. 2, p.: 307-12, 2000.
33. MACKAY, A.P.; BERG, C.J.; ATRASH, H.K. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. **Obstetrician and Gynecology**., v. 97, n. 4, p.: 533, 2001.
34. MOODLEY, J. Maternal deaths due to hypertensive disorders in pregnancy: Saving Mothers report 2002-2004. **Cardiovascular Journal African**, v. 18, n.6, p:358, 2007.
35. CHURCHILL, D. et al. Interventionist versus expectant care for severe pre-eclampsia between 24 and 34 weeks' gestation. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 7, 2013.
36. SANDLER, J.C.G. **A carga da eclâmpsia: resultados de um estudo multicêntrico de vigilância da morbidade materna grave no Brasil**. Disserta o de Mestrado apresentada   Pós-Gradua o em Tocoginecologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP. Campinas, 2013.
37. CECATTI, J.G. et al. Brazilian network for the surveillance of maternal potentially life threatening morbidity and maternal near-miss and a multidimensional evaluation of their long term consequences. **Reproductive Health**, v.6, n.15, p: 1-10, 2009.
38. AMARAL, E.; LUZ, A.G.; SOUZA, J.P.D. A morbidade materna grave na qualifica o da assistência: utopia ou necessidade? **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 29,p.: 484-9, 2007.

39. PACHECO, A.J.C. et al. **Fatores associados à morbidade materna grave e near miss no Vale do São Francisco, Brasil.** Dissertação de Mestrado em Saúde Materno Infantil do Instituto Medicina Integral Prof. Fernando Figueira (IMIP). 2012.
40. ROBERTS, D., DALZIEL, S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. **Cochrane Database Systematic Reviews**, 2006. Disponível em: <<<http://cochrane.bvsalud.org/cochrane>>. Acesso em: 20 de março de 2015.
41. VIGIL-DE GRACIA, P. et al. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: the MEXPRE Latin Study, a randomized, multicenter clinical trial. **American Journal Obstetrician Gynecology**, v. 209, p.: 425, 2013.
42. [ROUSE, D.J. et al. A randomized, controlled trial of magnesium sulfate for the prevention of cerebral palsy. \*\*New England Journal of Medicine\*\*, v. 359, p.: 895, 2008.](#)
43. NGUYEN, T.M.N. et al. Magnesium sulphate for women at term for neuroprotection of the fetus. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v.2, 2013. Disponível em: <<<http://cochrane.bvsalud.org/cochrane/main.php?lib=COC&searchExp=magnesium%20and%20sulphate&lang=pt>>. Acesso em: 20 de março de 2015.
44. GHOUZADEH, M. et al. Prognostic risk factors for early diagnosing of Preeclampsia in Nulliparas. **Nigerian Medical Journal: Journal of the Nigeria Medical Association.**], v. 5, n. 54, p. 344-348, 2013.
45. LORENTE, A. et al. Morbimortalidad materna y fetal en pacientes con preeclampsia grave. **Progresos de Obstetricia y Ginecología**, v. 54, n. 1, p.4-8, 2011.
46. NANKALI, A. et al. Maternal Complications Associated with Severe Preeclampsia. **The Journal Of Obstetrics And Gynecology Of India**, v. 63, n. 2, p. 112-115, 2012.
47. TROGSTAD, L. et al. Previous abortions and risk of pre-eclampsia. **International Journal Of Epidemiology**. Aarhus C, v. 37, n. 6, p. 1333-1340, 2008.
48. AMORIM, M.M.R. et al. Maternal outcomes according to mode of delivery in women with severe preeclampsia: a cohort study. **Journal of Maternal, Fetal and Neonatal Medicine**, v. 28, n. 6, p.: 654-60, 2014).
49. KATZ, L. et al. Risk factors for cesarean section in women with severe preeclampsia. **Pregnancy Hypertensive**, v. 5, n.1, p:68, 2015.
50. KATZ, L. et al. Cesarean section vs. vaginal delivery in severe preeclampsia: Perinatal outcomes. **Pregnancy Hypertensive**, v. 5, n.1, p.:19, 2015.
51. GETANEH, Workineh; KUMBI, Solomon. Use of magnesium sulfate in pre-eclampsia and eclampsia in teaching hospitals in addis ababa: a practice audit. **Ethiopia Medicine Journal**, v. 48, n. 2, p.157-64, 2010.
52. ZWART, Joost J. et al. Eclampsia in the Netherlands. **Obstetrics & Gynecology**, v. 112, n. 4, p.820-827, 2008.
53. DULEY, L. et al. Alternative magnesium sulphate regimens for women with pre-eclampsia and eclampsia. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: **The Cochrane Library**, 2010. Disponível em: <<<http://cochrane.bvsalud.org/cochrane/main>>. Acesso em: 01 de junho de 2015.
54. [VEGA, C.E.; KAHHALE, S.; ZUGAIB, M.](#) Maternal mortality due to arterial hypertension in São Paulo City (1995-1999). **Clinics**, v. 62, n.6, p.: 679-84, 2007.
55. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy (NHBPEPWG). **American Journal Of Obstetrics And Gynecology**, v. 183, n. 1, p.1-22, 2000.
56. DEKKER, G.A. et al. Underlying disorders associated with severe early-onset preeclampsia. **American Journal Obstetrics and Gynecology**, v. 173, n.4, p.: 1042-8, 1995.
57. JANTASING, S.; TANAWATTANACHAROEN, S. Perinatal outcomes in severe preeclamptic women between 24-33(+6) weeks' gestation. **Journal of Medicine Association of Thailand**, v.91, n.1, p.25-30, 2008.

58. SWAMY, M.K.; PATIL, K.; NAGESHU, S. Maternal and Perinatal Outcome During Expectant Management of Severe Pre-Eclampsia Between 24 and 34 Weeks of Gestation. **Journal of Obstetrics and Gynaecology of India**, v.62, n.4, p.:413-418, 2012.
59. MURPHY, D.J.; STIRRAT, G.M. Mortality and morbidity associated with early-onset preeclampsia. **Hypertensive Pregnancy**,v.19, n.2, p.221-31, 2000.
60. HADDAD. B; DEIS. S; GOFFINET, F; et al. Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks' gestation. **American Journal Obstetrics and Gynecology**, v.190, n.6, p.1590-5, 2004.
61. GONG, Y.H.; JIA. J.; L.Ü.; et al. Outcome and risk factors of early onset severe preeclampsia. **China Medicine Journal (English)**, v.125, n.14, p.2623-7,2012.
62. AKSORNPUSITAPHONG, A.; PHUPONG, V. Risk factors of early and late onset pre-eclampsia. **Journal of Obstetrics and Gynaecology Research**, v.39, n.3, p.627-631, 2013.
63. MADAZLI, R.; YUKSEL, M.A.; IMAMOGLU, M; et al. Comparison of clinical and perinatal outcomes in early- and late-onset preeclampsia. **Archives Gynecology Obstetrics**, n.290, v.1, p.53-7, 2014.
64. [CHURCHILL, D.](#) et al. Interventionist versus expectant care for severe pre-eclampsia between 24 and 34 weeks' gestation. Database of Systematic Reviews. In: **The Cochrane Library**, v. 7, 2013. Disponível em: <<http://cochrane.bvsalud.org/cochrane/main>>. Acesso em: 01 de junho de 2015.
65. [SIBAI, B.M.](#), [BARTON, J.R.](#) Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. **American Journal Obstetrics and Gynecology**, v. 196, n.6, p.:514, 2007.

## APÊNDICES

### Apêndice 1 – Solicitação de Dispensa do TCLE



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ALCIDES CARNEIRO  
UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA**

**SOLICITAÇÃO DE DISPENSA DO TERMO DE CONSENTIMENTO  
LIVRE E ESCLARECIDO**

Eu, MELANIA MARIA RAMOS DE AMORIM, orientadora responsável pelo projeto "EVOLUÇÃO CLÍNICA DE PACIENTES COM PRÉ-ECLÂMPSIA GRAVE ATENDIDAS NO MUNICÍPIO DE CAMPINA GRANDE-PB" solicito perante este Comitê de Ética em Pesquisa a dispensa da utilização do **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO- TCLE** para realização deste projeto, tendo em vista que o mesmo utilizará dados secundários obtidos a partir de BANCO DE DADOS PRÉ-EXISTENTE, cuja coleta já foi devidamente aprovada por CEP.

**Nestes termos, me comprometo a cumprir todas as diretrizes e normas reguladoras descritas na Resolução nº 466 de 12 de Dezembro de 2012, referentes às informações obtidas através deste Projeto.**

*Melania MR Amorim*

Campina Grande, 10 de 02 de 2015.

## Apêndice 2– Solicitação de autorização para pesquisa em banco de dados

### SOLICITAÇÃO DE AUTORIZAÇÃO PARA PESQUISA EM BANCO DE DADOS

Eu, Taíse da Nóbrega Veras, uma das responsáveis pelo projeto de trabalho de conclusão de curso intitulado “Evolução Clínica de Pacientes com Pré-eclâmpsia Grave Atendidas no Município de Campina Grande-PB” do curso de medicina da Universidade Federal de Campina Grande, venho pelo presente, solicitar autorização da Professora Dra Melania Maria Ramos de Amorim, do setor de Obstetrícia do Instituto de Saúde Elpídio de Almeida e principal colaboradora da “Rede Nacional de Vigilância em Morbidade Materna Grave” em Campina Grande-PB, para a utilização de dados colhidos e armazenados no banco de dados pré-existente intitulado BANCO\_FINAL\_ISEA. Os dados serão utilizados no período de Novembro de 2014 a Agosto de 2015 para fim de análise, publicação em periódicos e apresentação sob forma de monografia. O objetivo é determinar os principais desfechos clínicos de gestantes com pré-eclâmpsia grave internadas na Maternidade Instituto de Saúde Elpídio de Almeida entre julho de 2009 e julho de 2011, estimando àquelas com morbidade materna grave e outras complicações associadas à patologia em questão. O conhecimento desses dados, aliados a políticas de estímulo ao diagnóstico precoce e medidas terapêuticas eficientes podem auxiliar na redução da mortalidade materna.

Contando com a autorização para a análise, coloco-me à disposição para qualquer esclarecimento.

*Taíse da Nóbrega Veras*

Taíse da Nóbrega Veras

RG 002.604.963 ITEP - RN

*Melania M.R. Amorim*

Melania Maria Ramos de Amorim

RG 937512 SSP-PB

## ANEXOS

## Anexo 1 – Formulário de coleta de dados

 Rede Nacional de Vigilância de Morbidade Materna Grave - FORMULÁRIO DE COLETA MANUAL

IDENTIFICAÇÃO	ABORTO
1. Centro de Estado*: <input type="text"/>	29. Como se iniciou o aborto? <input type="checkbox"/> 1 espontâneo <input type="checkbox"/> 2 induzido <input type="checkbox"/> 3 não consta
2. Subject ID*: <input type="text"/>	30. O aborto foi mais provavelmente seguro ou inseguro? <input type="checkbox"/> 1 seguro <input type="checkbox"/> 2 inseguro <input type="checkbox"/> 3 não consta
3. Person ID*: <input type="text"/>	31. Quais procedimentos foram realizados? <input type="checkbox"/> 1 dilatação e/ou curetagem <input type="checkbox"/> 2 cetocina <input type="checkbox"/> 3 vácuo aspiração <input type="checkbox"/> 4 prostaglandinas <input type="checkbox"/> 5 outros <input type="checkbox"/> 6 nenhum <input type="checkbox"/> 8 não consta
Data de nascimento*: <input type="text"/>	32. Se outro procedimento, especifique: _____
DADOS PESSOAIS	DADOS DO RN
4. Idade em anos completos*: <input type="text"/>	33. Número total de nascidos: <input type="text"/>
5. Cor: <input type="checkbox"/> 1 negra <input type="checkbox"/> 2 branca <input type="checkbox"/> 3 indígena <input type="checkbox"/> 4 amarela <input type="checkbox"/> 5 outro <input type="checkbox"/> 8 não consta	34. Qual era a apresentação fetal ao nascimento? <input type="checkbox"/> 1 cefálico <input type="checkbox"/> 2 pélvico <input type="checkbox"/> 3 outro <input type="checkbox"/> 8 não consta
6. Escolaridade: <input type="checkbox"/> 1 analfabeta <input type="checkbox"/> 2 Fundamental incompleto <input type="checkbox"/> 3 Fundamental <input type="checkbox"/> 4 Médio incompleto <input type="checkbox"/> 5 Médio <input type="checkbox"/> 6 Superior incompleto <input type="checkbox"/> 7 Superior <input type="checkbox"/> 8 não consta	35. Sexo: <input type="checkbox"/> 1 feminino <input type="checkbox"/> 2 masculino <input type="checkbox"/> 3 indeterminado <input type="checkbox"/> 8 não consta
7. Estado civil: <input type="checkbox"/> 1 casada/amasiada <input type="checkbox"/> 2 solteira <input type="checkbox"/> 3 separada/divorciada <input type="checkbox"/> 4 viúva <input type="checkbox"/> 8 não consta	36. Condição do nascimento: <input type="checkbox"/> 1 viveu <input type="checkbox"/> 3 natimorto autêntico <input type="checkbox"/> 2 natimorto intra-parto <input type="checkbox"/> 8 não consta
8. Peso em kg: <input type="text"/>	37. Qual foi o Apgar de 1º Minuto? <input type="text"/>
9. Altura em m: <input type="text"/>	38. Qual foi o Apgar de 5º Minuto? <input type="text"/>
10. Data da internação no centro*: <input type="text"/>	39. Peso em gramas: <input type="text"/>
11. A paciente fazia pré-natal no serviço?*	40. Desfecho neonatal: <input type="checkbox"/> 1 alta <input type="checkbox"/> 2 internado <input type="checkbox"/> 3 óbito neonatal precoce (<7 dias) <input type="checkbox"/> 4 óbito neonatal tardio (8-28 dias) <input type="checkbox"/> 5 transferido <input type="checkbox"/> 8 não consta
<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 3 sem pré-natal <input type="checkbox"/> 8 não consta	41. Se gemelar, informe os dados dos outros RN: _____
12. Como foi o acesso da mulher ao centro?*	<b>CONDIÇÕES MATERNAS PRÉ-EXISTENTES</b>
<input type="checkbox"/> 1 procura espontânea <input type="checkbox"/> 6 encaminhamento da própria instituição	42. A mulher apresentava alguma condição patológica/ de risco prévios à gestação?*
<input type="checkbox"/> 2 transferência por serviço de resgate/emergência <input type="checkbox"/> 8 não consta	<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 8 não consta
<input type="checkbox"/> 3 transferência inter hospitalar programada	43. Quais condições estavam presentes?
<input type="checkbox"/> 4 transferência inter hospitalar não programada	<input type="checkbox"/> 1 hipertensão arterial crônica <input type="checkbox"/> 9 anemia falciforme-talassemia
<input type="checkbox"/> 5 encaminhamento de outro serviço	<input type="checkbox"/> 2 obesidade <input type="checkbox"/> 10 HIV/AIDS
13. Qual cobertura financeira majoritária do pré-natal?	<input type="checkbox"/> 3 baixo peso <input type="checkbox"/> 11 tireoidopatias
<input type="checkbox"/> 1 público <input type="checkbox"/> 2 privado <input type="checkbox"/> 3 seguro saúde/convenio	<input type="checkbox"/> 4 diabetes mellitus <input type="checkbox"/> 12 doenças neurológicas / epilepsia
<input type="checkbox"/> 4 sem pré-natal <input type="checkbox"/> 8 não consta	<input type="checkbox"/> 5 tabagismo <input type="checkbox"/> 13 colagenoses
14. Qual cobertura financeira majoritária da internação?*	<input type="checkbox"/> 6 doenças cardíacas <input type="checkbox"/> 14 neoplasias
<input type="checkbox"/> 1 público <input type="checkbox"/> 2 privado <input type="checkbox"/> 3 seguro saúde/convenio <input type="checkbox"/> 8 não consta	<input type="checkbox"/> 7 doenças respiratórias <input type="checkbox"/> 15 outro
DADOS OBSTÉTRICOS	<input type="checkbox"/> 8 doenças renais <input type="checkbox"/> 16 drogadição
15. Número de gestações*: <input type="text"/>	44. Se outra condição patológica, especifique: _____
16. Número de partos*: <input type="text"/>	<b>CONDIÇÕES POTENCIALMENTE AMEAÇADORAS DA VIDA</b>
17. Número de abortos*: <input type="text"/>	45. Houve alguma complicação hemorrágica?*
18. Número de cesáreas prévias*: <input type="text"/>	<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 8 não consta
19. Número de nascidos vivos*: <input type="text"/>	46. Qual complicação hemorrágica ocorreu no período?*
20. Anos desde o último parto: <input type="text"/>	<input type="checkbox"/> 1 descolamento prematuro de placenta <input type="checkbox"/> 5 hemorragia grave por aborto
21. A mulher possui cirurgia uterina prévia? (excluindo cesáreas seq. transv)	<input type="checkbox"/> 2 placenta prévia/acreta/increta/percreta <input type="checkbox"/> 6 hemorragia pós parto
<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 8 não consta	<input type="checkbox"/> 3 gravidez ectópica complicada <input type="checkbox"/> 7 outra hemorragia grave
22. Número de consultas de pré-natal*: <input type="text"/>	<input type="checkbox"/> 4 ruptura uterina <input type="checkbox"/> 8 não houve/não consta
23. A mulher estava grávida quando foi admitida?*	47. Se HEMORRAGIA PÓS- PARTO, especifique:
<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 8 não consta	<input type="checkbox"/> 1 atonia <input type="checkbox"/> 2 retenção placentária <input type="checkbox"/> 3 lacerações de trajeto
24. Idade gestacional na internação*: <input type="text"/>	<input type="checkbox"/> 4 coagulopatia <input type="checkbox"/> 5 inversão uterina <input type="checkbox"/> 6 outra causa obstétrica
25. Forma de início do trabalho de parto*:	
<input type="checkbox"/> 1 espontâneo <input type="checkbox"/> 2 induzido <input type="checkbox"/> 3 sem trabalho de parto	
<input type="checkbox"/> 4 aborto <input type="checkbox"/> 5 continua grávida <input type="checkbox"/> 8 não consta	
26. Data da resolução da gestação: <input type="text"/>	
27. Idade gestacional na resolução*: <input type="text"/>	
28. Como foi terminada a gestação?	
<input type="checkbox"/> 1 parto vaginal <input type="checkbox"/> 5 aborto	
<input type="checkbox"/> 2 parto vaginal operatório <input type="checkbox"/> 6 gravidez ectópica	
<input type="checkbox"/> 3 parto cesárea antes do início do trabalho de parto <input type="checkbox"/> 7 continua grávida	
<input type="checkbox"/> 4 parto cesárea após o início do trabalho de parto <input type="checkbox"/> 8 não consta	

48. Houve alguma complicação hipertensiva?*	<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 8 não consta
49. Qual complicação hipertensiva ocorreu no período?*	<input type="checkbox"/> 1 pré-eclâmpsia grave <input type="checkbox"/> 2 eclâmpsia <input type="checkbox"/> 3 hipertensão grave <input type="checkbox"/> 4 HELLP síndrome <input type="checkbox"/> 5 fígado gorduroso <input type="checkbox"/> 8 não houve / não consta
50. Houve alguma outra complicação?*	<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 8 não consta
51. Quais complicações?*	<input type="checkbox"/> 1 edema pulmonar <input type="checkbox"/> 2 convulsões <input type="checkbox"/> 3 trombocitopenia < 100 mil <input type="checkbox"/> 4 crise tireotóxica <input type="checkbox"/> 5 choque <input type="checkbox"/> 6 insuf. respiratória aguda <input type="checkbox"/> 7 acidose <input type="checkbox"/> 8 cardiopatia <input type="checkbox"/> 9 AVC <input type="checkbox"/> 10 dist. de coagulação <input type="checkbox"/> 11 CIVD <input type="checkbox"/> 12 tromboembolismo <input type="checkbox"/> 13 cetoacidose diabética <input type="checkbox"/> 14 icterícia/disf. hepática <input type="checkbox"/> 15 meningite <input type="checkbox"/> 16 sepse grave <input type="checkbox"/> 17 IRA <input type="checkbox"/> 88 não houve / não consta <input type="checkbox"/> 18 complicação associada à suspeita ou confirmação de Influenza A (H1N1)
52. Se SEPSE GRAVE, especifique o foco:	<input type="checkbox"/> 1 endometrite pós-parto <input type="checkbox"/> 2 endometrite pós-aborto <input type="checkbox"/> 3 foco pulmonar <input type="checkbox"/> 4 foco urinário <input type="checkbox"/> 5 outro <input type="checkbox"/> 8 não consta <input type="checkbox"/> 9 ignorado
53. Se outro foco, especifique: _____	
54. A mulher apresentou alguma das condições de manejo de gravidade?*	<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 8 não consta
55. Quais condições estavam presentes?*	<input type="checkbox"/> 1 transfusão de hemoderivados <input type="checkbox"/> 6 retorno à sala cirúrgica <input type="checkbox"/> 2 acesso venoso central <input type="checkbox"/> 7 histerectomia/laparotomia <input type="checkbox"/> 3 admissão em UTI <input type="checkbox"/> 8 uso de sulfato de magnésio <input type="checkbox"/> 4 hospitalização prolongada (>7 dias) <input type="checkbox"/> 9 outro proc. cirúrgico maior <input type="checkbox"/> 5 intubação não relacionada à anestesia <input type="checkbox"/> 88 não houve/não consta
<b>CRITÉRIOS DE NEAR MISS MATERNO</b>	
56. A mulher apresentou algum dos critérios clínicos de near miss?*	<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 8 não consta
57. Se SIM, indique quais*:	<input type="checkbox"/> 1 cianose <input type="checkbox"/> 9 acidente vascular cerebral <input type="checkbox"/> 2 gasping <input type="checkbox"/> 10 convulsão não controlada – paralisia total <input type="checkbox"/> 3 FR > 40 ou < 6 <input type="checkbox"/> 11 icterícia na presença de pré-eclâmpsia <input type="checkbox"/> 4 choque <input type="checkbox"/> 88 não houve / não consta <input type="checkbox"/> 5 oligúria não responsiva a fluidos ou diuréticos <input type="checkbox"/> 6 distúrbios de coagulação <input type="checkbox"/> 7 perda da consciência durante 12 h ou mais <input type="checkbox"/> 8 ausência de consciência E ausência de pulso-batimento cardíaco
58. A mulher apresentou algum dos critérios laboratoriais de near miss?*	<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 8 não consta
59. Se SIM, indique quais*:	<input type="checkbox"/> 1 saturação de O <sub>2</sub> < 90% por > 60 min <input type="checkbox"/> 2 PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 200 <input type="checkbox"/> 3 creatinina ≥ 300 μmol/l ou ≥ 3,5 mg/dl <input type="checkbox"/> 4 bilirrubina ≥ 100 μmol/l ou ≥ 6 mg/dl <input type="checkbox"/> 5 pH < 7,1 <input type="checkbox"/> 6 lactato > 5 <input type="checkbox"/> 7 plaquetas < 50 mil <input type="checkbox"/> 8 ausência de consciência e presença de glicose e cetoácidos na urina <input type="checkbox"/> 88 não houve / não consta
60. A mulher apresentou algum dos critérios de manejo?*	<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 8 não consta
61. Se SIM, indique quais*:	<input type="checkbox"/> 1 uso de droga vasotóxica contínua <input type="checkbox"/> 6 R. Cardiopulm. (RCP) <input type="checkbox"/> 2 histerectomia por infecção ou hemorragia <input type="checkbox"/> 88 não houve / não consta <input type="checkbox"/> 3 transfusão de ≥ 5 U de hemácias <input type="checkbox"/> 4 intubação e ventilação por ≥ 60 minutos não relacionada com anestesia <input type="checkbox"/> 5 diálise para insuficiência renal aguda
62. Alguma dessas condições já estava presente na admissão do sujeito?	<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 3 não se aplica <input type="checkbox"/> 8 não consta
<b>DESFECHO MATERNO</b>	
63. Data da alta, transferência ou óbito*:	<input type="text" value=""/>
64. Qual foi a condição de alta da mulher?*	<input type="checkbox"/> 1 alta médica <input type="checkbox"/> 2 alta a pedido <input type="checkbox"/> 3 transferência <input type="checkbox"/> 4 óbito <input type="checkbox"/> 5 evasão
65. Comentários ou observações referentes a dados incluídos e dados relativos à transferência do sujeito: _____	
<b>PESQUISA DE DEMORAS NO ATENDIMENTO</b>	
66. Durante o atendimento do caso, houve alguma demora relacionada ao serviço e/ou sistema de saúde?*	<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 9 ignorado
Se houve demora, especifique: (se NÃO houve, deixe em branco)	1 nível primário      2 nível secundário      3 nível terciário
67. Falta de medicação (sulfato, ATB, DVA, uterotônicos):	<input type="checkbox"/>
68. Dificuldade ou problemas com transporte municipal / hospitalar):	<input type="checkbox"/>
69. Dificuldade na comunicação (hospitalar/central reguladora):	<input type="checkbox"/>
70. Ausência de hemoderivados:	<input type="checkbox"/>
71. Dificuldade para monitorização (unidade de cuidados intensivos):	<input type="checkbox"/>
72. Falta de pessoal treinado:	<input type="checkbox"/>
73. Dificuldade de acesso ao pré-natal:	<input type="checkbox"/>
74. Houve alguma demora relacionada ao paciente e/ou seus familiares?*	<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 9 ignorado
75. Se resposta SIM, especifique quais:	<input type="checkbox"/> 1 demora na procura ao Serv. Saúde <input type="checkbox"/> 2 dificuldade geográfica ao acesso ao Serv. Saúde <input type="checkbox"/> 3 recusa ao tratamento <input type="checkbox"/> 4 Pré-natal ausente ou inadequado <input type="checkbox"/> 5 Aborto inseguro
76. Houve alguma demora na assistência relacionada aos profissionais de saúde?*	<input type="checkbox"/> 1 sim <input type="checkbox"/> 2 não <input type="checkbox"/> 9 ignorado
Se houve demora, especifique: (se NÃO houve, deixe em branco)	1 nível primário      2 nível secundário      3 nível terciário
77. Demora no diagnóstico:	<input type="checkbox"/>
78. Demora no início do tratamento:	<input type="checkbox"/>
79. Manejo inadequado do caso:	<input type="checkbox"/>
80. Demora na referência ou transferência do caso:	<input type="checkbox"/>

## Anexo 2 – Parecer substanciado CEP da pesquisa original



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

[www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html](http://www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html)

CEP: 05/03/09.  
(Grupo III)

**PARECER CEP:** Nº 097/2009 (Este nº deve ser citado nas correspondências referente a este projeto)  
**CAAE:** 0071.1.146.000-09

### I - IDENTIFICAÇÃO:

**PROJETO:** "REDE NACIONAL DE VIGILÂNCIA DA MORBIDADE MATERNA GRAVE: A GRAVIDEZ NA ADOLESCÊNCIA E O ABORTO COMO FATORES DE AGRAVO À SAÚDE".

**PESQUISADOR RESPONSÁVEL:** José Guilherme Cecatti.

**INSTITUIÇÃO:** CAISM/UNICAMP

**APRESENTAÇÃO AO CEP:** 06/02/2009

**APRESENTAR RELATÓRIO EM:** 05/03/10 (O formulário encontra-se no site acima)

### II - OBJETIVOS

Desenvolver uma rede nacional de cooperação científica para vigilância da morbidade materna grave, com ênfase na adolescência e aborto.

### III - SUMÁRIO

Estudo de corte transversal multicêntrico, a ser implementado com 25 unidades obstétricas de referência nas diversas regiões geográficas do Brasil. Durante um período de doze meses, os pesquisadores principais e os pesquisadores locais deverão realizar vigilância prospectiva de todas as mulheres internadas nessas unidades, para a identificação dos casos de near miss materno e morbidade materna grave não-near miss. Foi realizado cálculo do tamanho amostral, estimando-se que será necessária a vigilância de um total aproximado de 75.000 partos. Os dados serão coletados em ficha específica e enviados ao banco de dados central através de formulário eletrônico disponível no website do projeto. Análise de dados: A análise dos dados será feita por sub-grupos de acordo com a época da ocorrência do near miss ou morbidade materna grave (na adolescência e em outros momentos de sua vida reprodutiva) e causa determinante (aborto e outras causas), estimando-se as respectivas taxas, razões e riscos relativos para os respectivos preditores.

### IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

Após respostas às pendências, o projeto encontra-se adequadamente redigido e de acordo com a Resolução CNS/MS 196/96 e suas complementares, bem como a dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

### V - PARECER DO CEP



**FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

🌐 [www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html](http://www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html)

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa, bem como ter aprovada a dispensa do Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa supracitada.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

#### **VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES**

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

#### **VI I- DATA DA REUNIÃO**

Homologado na II Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 17 de fevereiro de 2009.

*Prof. Dra. Carmen Sílvia Bertuzzo*  
PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA  
FCM/UNICAMP

## Anexo 3 – Parecer consubstanciado do CEP para análise secundária dos dados

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ALCIDES CARNEIRO / UNIVERSIDADE FEDERAL DE	
---	---

### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Evolução Clínica de Pacientes com Pré-eclâmpsia Grave Atendidas no Município de Campina Grande-PB

**Pesquisador:** Melania Maria Ramos de Amorim

**Área Temática:**

**Versão:** 1

**CAAE:** 42230815.3.0000.5182

**Instituição Proponente:** Centro de Ciências Biológicas e da Saúde - CCBS

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 1.027.831

**Data da Relatoria:** 24/03/2015

#### Apresentação do Projeto:

A pré-eclâmpsia corresponde a uma desordem multissistêmica caracterizada por hipertensão e proteinúria, ou disfunção de órgãos alvo, depois de vinte semanas de gestação. Trata-se de uma patologia frequente, com complicações consideradas importantes causas de morbimortalidade materna grave. Este é um estudo descritivo, observacional e retrospectivo, realizado a partir da análise secundária de um banco de dados pré-existente, envolvendo 566 pacientes internadas no Instituto de Saúde Elpidio de Almeida (ISEA) entre julho de 2009 a julho de 2011. Os dados das variáveis foram pré-codificados e armazenados em planilha do software Excel/Office 2010. Este banco de dados será exportado para o EPI INFO 7. Os dados serão analisados em termos de frequência, média e desvio padrão. Na análise estatística, serão empregados testes qui-quadrado. Análise bivariada com regressão logística foi aplicada para estabelecer comparações entre

variáveis. Resultados esperados e Contribuição: Espera-se durante essa análise de dados, desenvolver um perfil epidemiológico das gestações com pré-eclâmpsia grave, estimando-se a média de idade, paridade, razão entre partos vaginais e cesáreos e estímar, entre as complicações materno-fetais decorrentes da pré-eclâmpsia, as evoluções clínicas mais incidentes. Traçar um perfil epidemiológico das mulheres acometidas permite

comparar estes números com dados da literatura, constituindo-se em informação importante para

<b>Endereço:</b> Rua: Dr. Carlos Chagas, s/n	<b>CEP:</b> 58.107-670
<b>Bairro:</b> São José	
<b>UF:</b> PB	<b>Município:</b> CAMPINA GRANDE
<b>Telefone:</b> (83)2101-5545	<b>Fax:</b> (83)2101-5523
	<b>E-mail:</b> cep@huac.ufcg.edu.br

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
ALCIDES CARNEIRO /  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE



Continuação do Parecer: 1.027.831

a gestão, elaboração de políticas públicas e sua execução.

Este é um estudo descritivo, observacional e retrospectivo, que será realizado a partir da análise secundária de um banco de dados pré-existente. Os dados foram disponibilizados a partir de uma parceria com o projeto "Rede Nacional de Vigilância em Morbidade Materna Grave" mediante assinatura prévia de termos de consentimento livre e esclarecido pelas voluntárias participantes do estudo. A coleta de dados foi aprovada pelo Comitê de Ética e pesquisa, com CAAE de número 0071.1.146.000-09, do CEP 097/2009, em março de 2009.

**Objetivo da Pesquisa:**

Objetivo Primário:

Determinar os principais desfechos clínicos de gestantes com pré-eclâmpsia grave internadas na Maternidade Instituto de Saúde Elpidio de Almeida – Em Campina Grande, Paraíba - entre os anos de 2009 e 2011.

Objetivo Secundário:

Em gestantes internadas na Maternidade Instituto de Saúde Elpidio de Almeida em Campina Grande, Paraíba, entre os anos de 2009 e 2011, definir:

- a. Incidência de pacientes acometidas por pré-eclâmpsia grave;
- b. Características biológicas das pacientes (idade, paridade, pré-natal, pré-eclâmpsia anterior, via de parto empregada);
- c. Principais disfunções de órgãos-alvo acometidos (insuficiência renal, edema pulmonar, tromboembolismo pulmonar, ruptura placentária);
- d. Incidência de Síndrome HELLP;
- e. Incidência de Eclâmpsia;
- f. Frequência de nascidos vivos com restrição de crescimento fetal ou prematuros;
- g. Frequência de recém-nascidos natimortos;
- h. Desfechos clínicos de mulheres nas quais foram empregadas o uso do Sulfato de Magnésio comparado ao daquelas que não fizeram seu uso;
- i. Mortalidade materna entre as mulheres que desenvolveram pré-eclâmpsia grave.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Riscos:

Endereço: Rua: Dr. Carlos Chagas, s/ n  
Bairro: São José CEP: 58.107-670  
UF: PB Município: CAMPINA GRANDE  
Telefone: (83)2101-5545 Fax: (83)2101-5523 E-mail: cep@huac.ufcg.edu.br

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
ALCIDES CARNEIRO /  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE



Continuação do Parecer: 1.027.831

Os riscos e desconfortos decorrentes desta pesquisa poderão ser de ordem psíquica, moral, intelectual, social, cultural ou espiritual, caso não ocorra o sigilo dos dados coletados, havendo divulgação das informações do banco de dados pré-existente.

**Benefícios:**

Esse estudo beneficiará a comunidade médica mediante a exposição da necessidade de tomada precoce de medidas terapêuticas eficazes com fim de minimizar intercorrências obstétricas graves, avaliando os fatores de risco para desfechos clínicos de mau prognóstico. Estes benefícios deverão propiciar melhor orientação individual e particularizada para doenças hipertensivas gestacionais. Dessa forma, a pesquisa terá grande importância para que se tenha maior assistência médica para outros casos clínicos, estimulando a efetivação de políticas em saúde.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

A pesquisa intitulada "Evolução Clínica de Pacientes com Pré-eclâmpsia Grave Atendidas no Município de Campina Grande-PB" apresenta tema de relevância social com bom embasamento científico.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

A pesquisadora apresentou os seguintes documentos:

- Banco de dados;
- Termo de aceite do orientador;
- Autorização do CEP para pesquisa original;
- Instrumento de coleta de dados da pesquisa original;
- Declaração para divulgação dos resultados;
- Termo de compromisso do orientador;
- Declaração da direção do CCBS;
- Autorização para utilização de banco de dados;
- Folha de rosto;
- Formulário de inscrição de projeto de TCC (projeto detalhado);
- Solicitação de dispensa do TCLE.

**Recomendações:**

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Projeto sem pendências éticas.

Endereço: Rua: Dr. Carlos Chagas, s/n  
Bairro: São José CEP: 58.107-670  
UF: PB Município: CAMPINA GRANDE  
Telefone: (83)2101-5545 Fax: (83)2101-5523 E-mail: cep@huac.ufcg.edu.br

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
ALCIDES CARNEIRO /  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE



Continuação do Parecer: 1.027.831

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Considerações Finais a critério do CEP:**

A partir da análise da relatoria, o protocolo foi considerado aprovado ad referendum.

CAMPINA GRANDE, 17 de Abril de 2015

---

**Assinado por:**  
**SHEILA MILENA PESSOA DOS SANTOS**  
(Coordenador)

Endereço: Rua: Dr. Carlos Chagas, s/n  
Bairro: São José CEP: 58.107-670  
UF: PB Município: CAMPINA GRANDE  
Telefone: (83)2101-5545 Fax: (83)2101-5523 E-mail: cep@huac.ufcg.edu.br