

MARIANA ABDUCH RAHAL

*Centro Universitário Lusíada, UNILUS, Santos, SP,
Brasil.*

FERNANDA TANIGUCHI FALLEIROS

*Centro Universitário Lusíada, UNILUS, Santos, SP,
Brasil.*

JULIANA RINALDIS DA SILVA

*Centro Universitário Lusíada, UNILUS, Santos, SP,
Brasil.*

LUIZA RIBEIRO DE MAGALHÃES

*Centro Universitário Lusíada, UNILUS, Santos, SP,
Brasil.*

MARIA LUISA DIAZ CUNHA DAVID

*Centro Universitário Lusíada, UNILUS, Santos, SP,
Brasil.*

VIVIAN MACEDO GOMES MARÇAL

*Centro Universitário Lusíada, UNILUS, Santos, SP,
Brasil.*

SÉRGIO FLORIANO DE TOLEDO

*Centro Universitário Lusíada, UNILUS, Santos, SP,
Brasil.*

ROGÉRIO GOMES DOS REIS GUIDONI

*Centro Universitário Lusíada, UNILUS, Santos, SP,
Brasil.*

VERA ESTEVES VAGNOZZI RULLO

*Centro Universitário Lusíada, UNILUS, Santos, SP,
Brasil.*

FRANCISCO LÁZARO PEREIRA DE SOUZA

*Centro Universitário Lusíada, UNILUS, Santos, SP,
Brasil.*

Recebido em setembro de 2018.

Aprovado em novembro de 2018.

Revista UNILUS Ensino e Pesquisa
Rua Dr. Armando de Salles Oliveira, 150
Boqueirão - Santos - São Paulo
11050-071
<http://revista.lusiada.br/index.php/ruep>
revista.unilus@lusiada.br
Fone: +55 (13) 3202-4100

PARTO COM 37 SEMANAS NA PRÉ-ECLÂMPسيا SEM SINAIS DE GRAVIDADE: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO E RESULTADOS PERINATAIS

RESUMO

Introdução: abordagem sistemática em gestantes com pré-eclâmpsia (PE) poderia evitar riscos para o binômio mãe-feto. **Objetivos:** Comparar desfechos maternos e neonatais em gestações complicadas ou não com PE sem sinais de gravidade com o parto a termo. **Métodos:** estudo prospectivo envolvendo 104 gestantes. Grupo de estudo: 52 gestantes com diagnóstico de PE, > 37 semanas. Grupo controle: 52 gestantes com feto único e vivo, > 38 semanas, sem comorbidades. **As análises estatísticas:** teste exato de Fisher e t de Student. **Resultados:** gestantes com PE apresentam: idade mais avançada, maior ocorrência de PE prévia, IMC mais elevado. Seus neonatos apresentam um menor Score de Apgar e maior prevalência de recém-nascidos pequenos para idade gestacional. **Conclusão:** não houve diferença significativa no desfecho materno e perinatal entre os grupos estudados.

Palavras-Chave: pré-eclâmpsia; desfechos perinatais; desfechos maternos.

MILD PREECLAMPSIA DELIVERY AT 37 WEEKS: EPIDEMIOLOGICAL PROFILE AND PERINATAL OUTCOMES

ABSTRACT

Introduction: a systematic delivery approach in pregnant women with preeclampsia (PE) could avoid risks to both mother and newborn. **Objectives:** Compare maternal and neonatal outcomes in gestations with and without PE with no gravity signals in term delivery. **Methods:** prospective study involving 104 pregnant women. **Study group:** 52 pregnant women diagnosed with PE, > 37 weeks. **Control group:** 52 pregnant women with single and live fetus, > 38 weeks, without comorbidities. **Statistical analyzes:** Fisher's exact test and Student's t-test. **Results:** PE patients presented a advanced age, higher occurrence of previous PE, higher BMI. Their newborns: a lower Apgar score in the first and fifth minutes and a higher prevalence of small infants for gestational age. **Conclusion:** There was no significant difference in the maternal and perinatal between both groups.

Keywords: pre-eclampsia; perinatal outcome; maternal outcome.

INTRODUÇÃO

A principal causa de morbimortalidade materno-fetal é hoje constituída pelas doenças hipertensivas na gestação [1] Esses distúrbios complicam cerca de 12 a 22% das gestações. A pré-eclâmpsia (PE) acomete 5-10% de todas as gestações. As formas sem sinais de gravidade representam 75% dos casos, e cerca de 10% ocorrem antes da 34ª semana de gestação [2,3].

No Brasil, aproximadamente três mulheres evoluem para óbito diariamente devido às complicações hipertensivas no ciclo gravídico e puerperal [2]. Dados epidemiológicos apontam que a PE e a eclâmpsia são responsáveis por 76.000 mortes maternas por ano no mundo [1]. A partir de dados regionais, sabe-se que a PE é responsável por cerca de 22,5% dos óbitos maternos na baixada santista, com preponderância no período puerperal [4]. Se considerarmos o potencial desta doença em produzir sequelas e situações clínicas em conjunto denominadas morbidade materna grave [5], podemos compreender também o impacto socioeconômico deste desafio obstétrico.

São fatores de risco para o desenvolvimento da PE: Hipertensão arterial, pressão arterial diastólica de 80 a 89 mmHg e Índice de Massa Corpórea (IMC) > 35 kg/m² aferidos na primeira consulta, diabetes mellitus e/ou gestacional, doença endotelial aterosclerótica, nuliparidade, gravidez múltipla, doença renal crônica, doenças do colágeno, trombofilias, gestação molar, hidropisia fetal, extremos da vida reprodutiva, história familiar e progressiva de PE, afrodescendentes, longo intervalo interpartal, síndrome anticorpo antifosfolípide e aumento da concentração sanguínea de homocisteína [6]. Além disso, a hipertrigliceridemia, o aumento do colesterol LDL e a diminuição do colesterol HDL estão presentes nestas enfermidades, com evidência de desenvolvimento posterior de doenças cardiovasculares nas mulheres com diagnóstico de PE [1,7].

Sabe-se que a PE se trata de uma patologia multifatorial, porém ainda não tem sua fisiopatologia totalmente conhecida, tendo sido descritos fatores imunológicos, genéticos e ambientais para a sua instalação, levando ao acometimento de vários órgãos maternos [8]. Em uma gestação normal, as artérias espiraladas uterinas são transformadas de vasos de alta resistência em vasos de baixa resistência para prover uma adequada implantação e crescimento do feto, o que se dá pela invasão trofoblástica das camadas arteriais. Nas mulheres que desenvolvem a PE, a invasão trofoblástica ocorre de maneira inadequada, resultando em vasos de alta resistência e circulação placentária com baixo fluxo. A isquemia placentária e a hipóxia determinam lesão do endotélio vascular, agregação plaquetária e obstrução do fluxo sanguíneo placentário. A hipóxia placentária também aumenta a produção de peróxidos lipídicos que prejudicam a síntese de prostaciclina, potente vasodilatador. A síntese do óxido nítrico, potente vasodilatador, parece também estar afetada na PE [8].

As repercussões que mais comumente acometem o feto são: restrição de crescimento intra-uterino, resultado de suprimento sanguíneo inadequado, e problemas relacionados à prematuridade. As complicações da PE incluem: eclâmpsia; acidente vascular encefálico; hemólise, elevação das enzimas hepáticas e plaquetopenia (HELLP); e coagulação intravascular disseminada; aumentando o risco de morte materna. Assim, a PE pode ser considerada uma ameaça para a vida materna e fetal [1].

Há descrito que um feto sujeito a insuficiência placentária grave apresenta repercussões desfavoráveis secundárias à hipóxia. A distribuição do fluxo sanguíneo fetal passa a privilegiar órgãos nobres, entretanto, esse fenômeno de defesa é autolimitado. Os sobreviventes apresentam complicações atribuídas à vasoconstrição persistente de determinados órgãos. O crescimento restrito fetal é um sinal clínico de hipoxemia fetal crônica, resultando em fetos pequenos para a idade gestacional (PIG) [8].

Entre as classificações mais relevantes das síndromes hipertensivas exclusivas da gestação destacam-se os esquemas propostos pela National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) [9] em 2000, nos quais a PE pode ser classificada em:

- a) Pré-eclâmpسيا - hipertensão associada à proteinúria, excreção de 300 mg ou mais de proteínas em amostra colhida em 24 horas (diagnóstico recomendado) ou mais de uma cruz de proteinúria em fita reagente em duas amostras diferentes de urina com intervalo de pelo menos 4-6 horas. Na ausência de proteinúria a doença é altamente suspeita quando o aumento da pressão sanguínea aparece acompanhado de sintomas como cefaleia, turvação visual, e dor abdominal, ou com alterações laboratoriais, especificamente, contagem de plaquetas baixa e enzimas hepáticas elevadas. Essa síndrome específica da gestação ocorre após a 20ª semana de gestação e pode ser classificada em:
- Pré-eclâmpسيا com sinais de gravidade - pressão sistólica ≥ 160 mmHg e/ou diastólica ≥ 110 mmHg associada a proteinúria; hipertensão associada a proteinúria grave (acima de 2,0 g em amostra de 24 horas / 2+ ou 3+ no exame qualitativo); hipertensão associada a sintomas persistentes (visuais, cerebrais e dor epigástrica ou no quadrante superior direito) ou exames laboratoriais alterados (plaquetopenia < 100.000 células/mm³, creatinina sérica $> 1,2$ mg/dL ou enzimas hepáticas elevadas - alanina aminotransferase ou aspartato aminotransferase);
 - Pré-eclâmpسيا sem sinais de gravidade - hipertensão associada à proteinúria, que não preenche os critérios de pré-eclâmpسيا grave - hipertensão leve, contagem de plaquetas normal, enzimas hepáticas com valores normais e ausência de sintomas maternos;
 - Pré-eclâmpسيا sobreposta - surgimento de proteinúria significativa após a 20ª semana gestacional em pacientes com hipertensão arterial crônica (HAC);
 - Eclâmpسيا - pré-eclâmpسيا associada a convulsões tônico-clônicas que não podem ser atribuídas a outras causas;

A PE sem sinais de gravidade não deve ser erroneamente conduzida como doença de baixo risco para a gestante, apesar de ser assintomática e não levar a alterações sistêmicas (além da hipertensão leve e da proteinúria), pois pode levar a complicações maternas e neonatais graves [10].

De acordo com as recomendações da ISSHP (International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy) de 2018 a pré-eclâmpسيا pode ser diagnosticada mesmo na ausência de proteinúria, quando há hipertensão nova a partir da 20ª semana de gestação, acompanhada de evidência materna de injúria renal aguda, disfunção hepática, sintomas neurológicos, hemólise ou trombocitopenia e/ou restrição de crescimento intra-uterino [28].

Considerando que a manutenção da gravidez diante de PE é apenas de interesse fetal, ao se alcançar a maturidade, é possível se especular que as vantagens tanto para a genitora como para o feto já foram alcançadas. A indução do trabalho de parto a partir da 37ª semana de gestação tem sido considerada como possível maneira de prevenir as graves complicações em potencial da PE, apesar de também não ser inócua, pois pode aumentar outros riscos para a mãe, como elevar a taxa de indução eletiva em si, a incidência de parto vaginal instrumental e cesariano e, assim, gerar morbidades e custos adicionais [10].

Em 2009, foi publicado pela revista The Lancet, um ensaio clínico holandês conhecido como Hypertension and Pre-eclampsia Intervention Trial At Term (HYPITAT), 10 multicêntrico, paralelo e randomizado, envolvendo seis hospitais acadêmicos e 32 não acadêmicos da Holanda entre outubro de 2005 e março de 2008, em que foi comparada a monitorização expectante versus indução do parto em pacientes com hipertensão gestacional ou PE sem sinais de gravidade. Foram recrutadas 756 pacientes com idade gestacional entre 36 e 41 semanas (377 no grupo de estudo e 397 no grupo controle). Como resultado, o estudo sugeriu benefício materno com a indução do parto a partir de 37 semanas em casos de hipertensão gestacional e PE sem sinais de gravidade, obtendo-se menor morbimortalidade materna, menor taxa de complicações como síndrome HELLP, eclâmpsia, edema pulmonar e doenças tromboembólicas e até cesarianas.

Com a observação de resultados favoráveis implicados na indução do trabalho de parto a partir da trigésima sétima semana demonstrados através do HYPITAT [10] e a importância epidemiológica deste distúrbio entre nós, o presente trabalho busca comparar os desfechos maternos e neonatais de gestantes com PE sem sinais de gravidade ou sobreposta comparando-os com gestantes sem comorbidades.

OBJETIVOS

Comparar as características epidemiológicas maternas e desfechos maternos e perinatais das gestações complicadas com PE e sem sinais de gravidade que evoluíram para parto a partir de 37 a 39 semanas em comparação gestantes sem comorbidades que evoluíram para parto normal entre 38 e 40 semanas.

MÉTODOS

Foi realizado um estudo prospectivo, envolvendo 104 gestantes que deram a luz no Hospital Guilherme Álvaro em Santos-SP, entre março de 2016 e outubro de 2017, apresentando idade gestacional entre 37 e 40 semanas. A coleta de dados foi realizada através de questionário pré-estabelecido com gestantes internadas no Serviço de Obstetrícia. Das 104 gestantes participantes, 52 integraram o grupo de estudo e 52 o grupo controle.

Grupo de estudo

Os critérios de inclusão para o grupo de estudo foram: gestantes com PE sem sinais de gravidade com feto único e vivo, idade gestacional (IG) de 37 e 39 semanas definida pela data da última menstruação (DUM), confirmada por ultrassonografia realizada antes da 20ª semana de gestação. Critérios de exclusão para o grupo de estudo: PE grave, gemelaridade, anomalias fetais e idade gestacional inferior a 37 semanas. A PE grave foi reconhecida se estivesse presente um dos seguintes critérios: sintomas persistentes visuais e ou cerebrais, edema pulmonar e/ou cianose, alteração de enzimas hepáticas, dor em quadrante superior direito ou epigástrica, oligúria <500ml/24 horas, creatinina elevada (>1,2 mg/dL), proteinúria de 2g ou mais em 24 horas, pressão arterial sistólica >160mmHg, pressão arterial diastólica >110 mmHg, plaquetas <100.000/ml³ 12. A pressão arterial (PA) foi aferida seguindo diretrizes da Sociedade Brasileira de Hipertensão [11].

Grupo controle

Os critérios de inclusão para o grupo controle foram: gestação com feto único e vivo, idade gestacional entre 38 e 40 semanas definida pela DUM, idealmente

confirmada por ultrassonografia obstétrica realizada antes da 20ª semana, que evoluiu para parto normal com início espontâneo, na ausência de hipertensão ou outras comorbidades. Critérios de exclusão para o grupo controle: gemelaridade, idade gestacional inferior a 38 semanas, parto cesárea/fórceps/parto vaginal induzido e demais comorbidades associadas.

Variáveis maternas

As variáveis maternas analisadas em ambos grupos foram idade, idade gestacional no parto, PE prévia, índice de massa corpórea (IMC), necessidade de internação em UTI e via de parto.

Variáveis perinatais

As variáveis perinatais analisadas nos dois grupos foram peso ao nascimento, adequação de peso, escore de Apgar no 1º e 5º minuto, presença de líquido meconial no parto, necessidade de internação em UTI, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), icterícia e óbito intra-hospitalar.

Aspectos estatísticos

Aplicou-se o teste exato de Fisher para estudar a relação entre a PE e cada uma das variáveis categóricas de interesse. Em relação às variáveis numéricas, empregou-se o teste t de Student para amostras não-relacionadas. ($p < 0,05$)

Aspectos éticos

O presente estudo foi submetido para avaliação ética por intermédio da Plataforma Brasil ao comitê de ética em pesquisa do Hospital Guilherme Álvaro. Quanto aos aspectos éticos deste trabalho, as participantes foram orientadas sobre a pesquisa e questionadas se concordavam em participar. Aquelas que aceitavam, eram submetidas à coleta de dados epidemiológicos e cederam estes dados juntamente com os de seus neonatos.

RESULTADOS

Os resultados obtidos, apresentados nas tabelas, permitem afirmar que os grupos estudo e controle diferem quanto às variáveis numéricas: idade materna, idade gestacional no parto, IMC, pressão arterial sistólica e diastólica na admissão, score de Apgar no 1º e 5º minuto, dias de internação materna; e quanto às variáveis categóricas: PE prévia e tipo de parto.

Ao analisar a idade das gestantes (tabela 01) foi encontrada uma diferença na média entre os grupos controle e estudo de 5 anos. A média de idade do grupo controle foi de 25,38 anos e do grupo de estudo foi de 30,38 anos. Ainda na tabela 01 mostra-se a distribuição quanto ao antecedente de gestações em que a média do grupo de estudo foi de 1,86 gestações anteriores, enquanto que no grupo controle foi apenas 1,06.

Tabela 1: Medidas descritivas das variáveis Idade materna, Gestações anteriores e Cesárea prévia, segundo Grupo, na amostra estudada.

Grupo		Idade materna	Gestações anteriores	Cesárea prévia
Controle	Média	25,38	1,06	0,17
	Desvio-padrão	6,49	1,19	0,38
	Mínimo	15,00	0,00	0,00
	Máximo	46,00	5,00	1,00
PE	Média	30,38	1,86	0,69
	Desvio-padrão	6,60	2,35	1,06
	Mínimo	16,00	0,00	0,00
	Máximo	40,00	13,00	4,00
Total	Média	27,88	1,46	0,43
	Desvio-padrão	6,98	1,90	0,83
	Mínimo	15,00	0,00	0,00
	Máximo	46,00	13,00	4,00

Ao analisar o IMC das gestantes (tabela 02) observou-se uma diferença de 8,66 kg/m² entre os grupos, sendo 36,24 kg/m² no grupo de estudo e 27,58 kg/m² no grupo controle. Em contrapartida observa-se um ganho ponderal maior no grupo controle de 12,77 kg enquanto no grupo em estudo houve aumento de 8,81kg.

Tabela 2: Medidas descritivas das variáveis ganho ponderal, IMC pré-parto e IMC pós-parto, segundo Grupo, na amostra estudada.

Grupo		Ganho ponderal	IMC pré-parto	IMC pós-parto
Controle	Média	12,77	22,85	27,58
	Desvio-padrão	5,85	4,17	4,24
	Mínimo	1,00	15,50	20,00
	Máximo	35,00	33,10	36,00
PE	Média	8,81	33,39	36,24
	Desvio-padrão	8,41	8,25	7,78
	Mínimo	-9,00	21,30	24,00
	Máximo	37,00	56,60	55,00
Total	Média	10,88	28,22	31,82
	Desvio-padrão	7,42	8,42	7,57
	Mínimo	-9,00	15,50	20,00
	Máximo	37,00	56,60	55,00

Ao comparar a idade gestacional no parto (tabela 3), foi notada uma diferença na média do grupo de estudo em relação ao grupo de controle de aproximadamente 10,58 dias (1,49 semanas). A média da idade gestacional no parto do grupo controle foi de 39,47 semanas, enquanto que no grupo de estudo foi de 37,98 semanas. Na mesma tabela, constatou-se que a diferença de pressão arterial sistólica (PAS) entre os grupos foi de 14,63 mmHg e a diferença na pressão arterial diastólica (PAD) foi de 8,39 mmHg. No grupo com PE, a média da PAS é 132,10 e da PAD é 85,30, enquanto no grupo controle é de 117,47 e 93,69 respectivamente.

Tabela 3: Medidas descritivas das variáveis PAS admissão, PAD admissão e IG parto, segundo Grupo, na amostra estudada.

Grupo		PAS admissão	PAD admissão	IG parto
Controle	Média	117,47	93,69	39,47
	Desvio-padrão	11,95	129,58	1,25
	Mínimo	90,00	50,00	35,71
	Máximo	155,00	980,00	41,57
PE	Média	132,10	85,30	37,98
	Desvio-padrão	18,68	14,37	0,78
	Mínimo	100,00	60,00	37,14
	Máximo	180,00	130,00	40,86
Total	Média	124,86	89,45	38,73
	Desvio-padrão	17,28	91,36	1,28
	Mínimo	90,00	50,00	35,71
	Máximo	180,00	980,00	41,57

Em relação às variáveis perinatais estudadas na tabela 04, viu-se que a média de peso dos recém-nascidos no grupo de estudo foi 3056,84 gramas, enquanto no grupo sem comorbidades foi 3248,66 gramas. Enquanto a estatura dos recém-nascidos, a média no grupo controle foi de 48,35cm e no grupo em estudo 48,29cm.

Tabela 4: Medidas descritivas das variáveis Peso e Estatura, segundo Grupo, na amostra estudada.

Grupo		Peso	Estatura
Controle	Média	3172,10	48,35
	Desvio-padrão	363,13	1,95
	Mínimo	2312,00	43,00
	Máximo	3996,00	53,00
PE	Média	3110,98	48,29
	Desvio-padrão	443,73	2,52
	Mínimo	1950,00	42,00
	Máximo	3805,00	55,00
Total	Média	3141,54	48,32
	Desvio-padrão	404,63	2,24
	Mínimo	1950,00	42,00
	Máximo	3996,00	55,00

Analisando o score de Apgar no 1º e 5º minuto, foi observado, na tabela 5, uma média de 7,90 e 8,96 respectivamente, nas gestações com PE. E nas gestações saudáveis, os valores encontrados foram 8,65 e 9,52, ou seja, calculou-se que a diferença média no score de Apgar no primeiro minuto entre os grupos é de 0,75 e no quinto minuto, 0,56.

Tabela 5: Medidas descritivas das variáveis Apgar 1 e Apgar 5, segundo Grupo, na amostra estudada.

Grupo		Apgar 1	Apgar 5
Controle	Média	8,65	9,52
	Desvio Padrão	1,00	0,58
	Mínimo	4,00	8,00
	Máximo	10,00	10,00
PE	Média	7,90	8,96
	Desvio Padrão	1,56	0,77
	Mínimo	3,00	6,00
	Máximo	9,00	10,00
Total	Média	8,27	9,24
	Desvio Padrão	1,36	0,73
	Mínimo	3,00	6,00
	Máximo	10,00	10,00

Na tabela 06, observa-se que no grupo controle 7 gestantes fizeram de 1 a 5 consultas pré natais e 45 fizeram 6 ou mais consultas. Já no grupo estudado, há 10 e 41 respectivamente em números de consultas.

Tabela 6: Distribuição da variável Pré-natal, segundo Grupo, na amostra estudada.

Pré-natal	Grupo		
	Controle	PE	Total
1 a 5	7 (13,5%)	10 (19,6%)	17 (16,5%)
6 ou mais	45 (86,5%)	41 (80,4%)	86 (83,5%)
Total	52 (100,0%)	51 (100,0%)	103 (100,0%)

Na tabela 07, ao analisar a variável PE prévia, apenas 10 gestantes do grupo de estudo relataram tal comorbidades dentre as 52 pacientes do grupo. Já no controle houve 1 gestante com história de PE prévia.

Tabela 7: Distribuição da variável PE prévia, segundo Grupo, na amostra estudada.

PE prévia	Grupo		
	Controle	PE	Total
0	50 (98,0%)	42 (80,8%)	92 (89,3%)
1	1 (2,0%)	10 (19,2%)	11 (10,7%)
Total	51 (100,0%)	52 (100,0%)	103 (100,0%)

A tabela 09 mostra a distribuição da amostra quanto à variável adequação de peso do RN. No grupo de estudo, dos 52 recém-nascidos, 11,5% foram classificados como pequenos para a idade gestacional (PIG), 86,5% adequados para a idade gestacional (AIG) e 1,9% grandes para a idade gestacional (GIG). Já no grupo controle, os valores encontrados foram 0%, 94,2% e 5,8% para PIG, AIG e GIG respectivamente.

Tabela 9: Distribuição da variável Adequação do peso, segundo Grupo, na amostra estudada.

Adequação do peso	Grupo		Total
	Controle	PE	
PIG	0 (0,0%)	6 (11,5%)	6 (5,8%)
AIG	49 (94,2%)	45 (86,5%)	94 (90,4%)
GIG	3 (5,8%)	1 (1,9%)	4 (3,8%)
Total	52 (100,0%)	52 (100,0%)	104 (100,0%)

A tabela 10 mostrou que das 52 gestantes com PE, 88,5% tiveram resolução por parto cesárea, sendo no grupo controle 100% evoluíram para parto vaginal.

Tabela 10: Distribuição da variável Tipo de parto, segundo Grupo, na amostra estudada.

Tipo de parto	Grupo		Total
	Controle	PE	
Vaginal	51 (98,1%)	6 (11,5%)	57 (54,8%)
Cesárea	1 (1,9%)	46 (88,5%)	47 (45,2%)
Total	52 (100,0%)	52 (100,0%)	104 (100,0%)

A única variável categórica de repercussão materna pós-parto analisada foi a necessidade da internação desta em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Ao analisar a tabela 11, observou-se que apenas 1 paciente (1,9%) do grupo de estudo precisou de tal suporte, enquanto que nenhuma do grupo controle necessitou.

Tabela 11: Distribuição da variável UTI materna, segundo Grupo, na amostra estudada.

UTI materna	Grupo		Total
	Controle	PE	
Não	52 (100,0%)	51 (98,1%)	103 (99,0%)
Sim	0 (0,0%)	1 (1,9%)	1 (1,0%)
Total	52 (100,0%)	52 (100,0%)	104 (100,0%)

Em relação às variáveis categóricas de repercussão neonatal analisadas, no grupo de estudo (tabelas 12, 13, 14 e 15) constatou-se que 13 neonatos (25,5%) necessitaram de internação em UTI, 12 (23,5%) apresentaram SDRA, 5 recém-nascidos (9,8%) desenvolveram icterícia neonatal. Quanto ao conteúdo meconial no líquido amniótico somente 3 (5,8%) foram expostos.

Já no grupo controle, 6 neonatos (11,5%) foram admitidos em UTI, 5 (9,6%) apresentaram SDRA, 3 (5,8%) tiveram icterícia. Já a exposição ao conteúdo meconial no líquido amniótico ocorreu em 2 dos recém-nascidos (3,8%).

Tabela 12: Distribuição da variável UTI neonatal, segundo Grupo, na amostra estudada.

UTI Neonatal	Grupo		Total
	Controle	PE	
Não	46 (88,5%)	38 (74,5%)	84 (81,6%)
Sim	6 (11,5%)	13 (25,5%)	19 (18,4%)
Total	52 (100,0%)	51 (100,0%)	103 (100,0%)

Tabela 13: Distribuição da variável Complicações neonatais respiratórias, segundo Grupo, na amostra estudada.

Complicações neonatais respiratórias	Grupo		
	Controle	PE	Total
Não	47 (90,4%)	39 (76,5%)	86 (83,5%)
SDRA	5 (9,6%)	12 (23,5%)	17 (16,5%)
Total	52 (100,0%)	51 (100,0%)	103 (100,0%)

Tabela 14: Distribuição da variável Complicações neonatais não respiratórias, segundo Grupo, na amostra estudada.

Complicações neonatais não respiratórias	Grupo		
	Controle	PE	Total
Não	49 (94,2%)	46 (90,2%)	95 (91,7%)
Icterícia	3 (5,8%)	5 (9,8%)	8 (7,8%)
Total	52 (100,0%)	51 (100,0%)	103 (100,0%)

Tabela 15: Distribuição da variável Mecônio, segundo Grupo, na amostra estudada.

Mecônio	Grupo		
	Controle	PE	Total
Não	50 (96,2%)	49 (94,2%)	99 (95,2%)
Sim	2 (3,8%)	3 (5,8%)	5 (4,8%)
Total	52 (100,0%)	52 (100,0%)	104 (100,0%)

A tabela 16, que faz inferência à variável óbito neonatal intra-hospitalar, revelou que não houve nenhum óbito dos recém natos em ambos grupos.

Tabela 16: Distribuição da variável Óbito intra-hospitalar, segundo Grupo, na amostra estudada.

Óbito intra-hospitalar	Grupo		
	Controle	PE	Total
Não	50 (100,0%)	47 (100,0%)	97 (100,0%)
Sim	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Total	50 (100,0%)	47 (100,0%)	97 (100,0%)

As tabelas 17 e 18 referem-se aos níveis descritivos de todas as variáveis numéricas e categóricas respectivamente. Percebeu-se significância estatística (valor de $p < 0,05$): idade materna ($p = 0,001$), ganho ponderal (0,011), PAS na admissão ($p = 0,001$), idade gestacional no parto ($p = 0,001$), score de Apgar no 1º minuto ($p = 0,005$), score de Apgar no 5º minuto ($p = 0,001$), PE prévia ($p = 0,008$), tipo de parto ($p = 0,001$), adequação do peso (0,015). As demais variáveis apresentaram valor de $p > 0,005$.

Tabela 17: Resultados da comparação entre os grupos quanto às variáveis numéricas do estudo.

Variável	Nível descritivo
Idade materna	0,001
Gestações anteriores	0,032
Aborto	0,241
Ganho ponderal	0,011
IMC pré-parto	0,001
IMC pós-parto	0,001
PAS admissão	0,001
PAD admissão	0,650
IG parto	0,001
Peso	0,444
Estatura	0,910
Apgar 1	0,005
Apgar 5	0,001

Tabela 18: Resultados da comparação entre os grupos quanto às variáveis categóricas do estudo.

Variável	Nível descritivo
Pré-natal	0,438
PE prévia	0,008
Sulfato de magnésio	0,001
Tipo de parto	0,001
Mecônio	0,999
UTI materna	0,999
Adequação do peso	0,015
UTI Neo	0,080
Complicações neonatais respiratórias	-
Complicações neonatais não respiratórias	-
Óbito intra-hospitalar	-

Discussão

As síndromes hipertensivas na gestação merecem atenção especial na saúde pública. Representam a 3ª causa de mortalidade materna no mundo e a 1ª no Brasil [12]. A instalação precoce da doença aumenta a chance de prematuridade com subsequente incremento da morbimortalidade perinatal.

No presente estudo, foi demonstrado que as parturientes inclusas no grupo controle apresentam menor faixa etária, quando comparadas às do grupo com PE. Isto pode indicar que idade materna >30 anos constitui um fator de risco para a entidade nosológica em questão. Esta variável também foi analisada em um estudo que mostra dados norte-americanos, o qual sugere que o risco de PE aumenta em 30% para cada ano adicional de idade >34 anos. As parturientes com menor idade materna, não pareciam afetar o risco de desenvolver PE [13,14].

Também foi demonstrado uma diferença de 8,66 kg/m² no IMC quando comparamos os dois grupos. O estudo internacional, multicêntrico e epidemiológico HAPO que incluiu 15 centros em 9 países, concluiu que um elevado IMC materno está associado a uma maior frequência da doença [15]. Adicionalmente, Seabra et al., [16] ao estudarem gestantes atendidas no serviço de PE de uma maternidade pública do Rio de Janeiro,

também encontraram aumento no risco de PE em mulheres com sobrepeso e obesidade. Os mecanismos para a predisposição de mulheres com excesso de peso à PE ainda não são totalmente claros, porém são consideradas como hipóteses o aumento da resposta inflamatória (consequência de uma maior síntese de substâncias pró-inflamatórias pelo tecido adiposo, assim como algumas citocinas e proteína C reativa) levando, por exemplo, à inibição do óxido nítrico sintase, diminuindo assim a disponibilidade de óxido nítrico e ocasionando vasoconstrição [17].

A menor idade gestacional, está associada com a necessidade de intervenção, na tentativa de evitar a evolução da história natural da doença, melhorando assim o prognóstico materno.

A PE isolada não é uma indicação de parto por via alta, embora a necessidade desta seja absoluta para algumas condições. Os resultados obtidos no estudo indicaram porcentagem maior de partos por via alta nos casos de PE, estando de acordo com a literatura [18]. O caráter cultural do Brasil acerca da cesariana pode ter influenciado nesta decisão, considerando que um número elevado dos partos ocorreu após uma indução. Esses resultados diferem do estudo já citado HYPITAT [13], em que foi descrito uma diminuição da taxa de cesarianas nos casos de PE. Esse insucesso da conduta expectante e maior taxa de partos vaginais em relação ao trabalho original HYPITAT [10], pode também ser caracterizado pela não utilização do score BISHOP, que poderia servir para uma escolha mais objetiva do método de indução a ser adotado [19].

Dentre os diferentes grupos analisados, identificou-se que o peso dos neonatos de mães com PE é menor que os de mães saudáveis. Tais dados se complementam com o estudo retrospectivo de Masoura S. [24], o qual analisou os desfechos neonatais por meio da comparação de um grupo de gestantes com PE e outro com gestantes normotensas, mostrando dentre os resultados menor peso ao nascer daqueles pertencentes ao grupo de mulheres que evoluíram com distúrbio hipertensivo. A média de peso de ambos os grupos explica a maior porcentagem de neonatos classificados como adequados para idade gestacional, o que se encontra de acordo com o estudo de Chaim, Oliveira, Kimura (2007) que observou resultados semelhantes, 86,5% foram classificados como adequados para a idade gestacional. Esses dados podem parecer inicialmente controversos, já que haveria uma expectativa que os recém-nascidos menores fossem oriundos de gestações complicadas por PE devido a frequência e risco de restrição de crescimento fetal, como também foi demonstrado no estudo neozelandês [10].

As tabelas com dados do Apgar mostraram-se compatíveis com o estudo de Masoura et al [24]. Ambos concluíram que os recém-nascidos de gestantes com diagnóstico de PE apresentam menor Apgar no 1º e no 5º minuto pós-nascimento quando comparados aqueles do grupo controle. Assim, pode-se concluir interferência direta da PE no desempenho dos neonatos na escala de Apgar [25].

Verificamos uma maior incidência entre os recém-nascidos de mulheres com PE de necessidade de internação em UTI neonatal e SDRA, embora sem significância estatística, mas não nos permite inferir que esses resultados foram motivados apenas pela condição da maturidade pulmonar relacionada a idade gestacional do grupo controle, necessitando ampliação da investigação com enfoque de identificar fatores que contribuíram para isso, como a quantidade maior de indução do trabalho de parto, cesárea eletiva e a própria condição hipertensiva materna.

Essas repercussões neonatais também foram evidenciadas no estudo de Cunningham et al, 2001 [26], no qual conceitos de mães com hipertensão têm maior necessidade de UTI neonatal, suporte ventilatório e maior incidência de mortalidade perinatal. Não houve nenhuma morte materna ou perinatal na amostra analisada, o que nos faz ponderar que proporcionar o parto de forma sistemática ao alcançar o termo,

mesmo nos casos de PE sem condições de gravidade, pode se constituir em método possivelmente útil para se antecipar a problemas.

Há uma expectativa de proposta maior de SDRA entre os recém-nascidos após o parto de 37 semanas quando comparados com aqueles com 39 semanas. Isso pode ser uma limitação para a adoção do parto sistemático com 37 semanas, embora pudesse apresentar um meio de prevenção contra desfechos ruins maternos quando ocorre o parto antes da evolução natural da doença após esse período.

Considerando particularmente que as síndromes hipertensivas como predito constituem-se como um desafio obstétrico de destacada proporção no nosso meio, a tentativa de controle do processo poderia eventualmente interceptar complicações além de 37 semanas de gestação sem incrementar riscos adicionais. Adiciona-se que a literatura especializada aponta frequentemente que a PE pode ter um curso imprevisível e que formas leves na condição atual da mulher podem evoluir como manifestação descompensada em intervalo de tempo relativamente curto [27].

Encerramos essa pesquisa motivados pelo que observamos, particularmente sem identificarmos desfechos ominosos para a genitora ou para o recém-nascido em comparação ao grupo controle e possibilitar reflexões acerca de uma possível estratégia de profilaxia de complicações¹⁰: o parto sistemático com 37 semanas na PE.

CONCLUSÃO

Não ocorreu diferença significativa no desfecho materno e perinatal entre as grávidas portadoras de PE submetidas sistematicamente ao parto a partir de 37 semanas em comparação a gestantes sem comorbidades que evoluíram para o parto normal espontâneo acima de 38 semanas.

Consideramos necessária a ampliação da amostra aliada a um detalhamento das causas, com intuito de uma melhor avaliação das diferenças encontradas nos grupos estudados. Assim como, reafirmar a importância de identificar fatores de risco no início, ou mesmo antes, da gestação, a fim de prevenir esta entidade, objetivando reduzir desfechos adversos maternos e fetais, além de pesquisar novas formas de tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Seminars in Perinatology* 2009; 33(3):130-7.
2. Ministério da Saúde. DATASUS [internet]. Informações de II. Saúde. Estatísticas vitais. Mortalidade e nascidos vivos: óbitos maternos. 2008 [citado 2010 Jan 10].
3. DíazMartínez, L.A. [The prognosis for children of mothers with preeclampsia. Part 1: short-term effects.] *Arch Argent Pediatr*. 2011;109(5):423-8. Espanhol.
4. Sousa F.L.P., Bordnoski L.F., Soares R.P., Garcia J.M., Toledo S.F., Guidoni RGR, Souza R.C., Saito M., Di Gesu L., Watanabe L.K.. P115 Maternal mortality due to hypertension in a Brazilian priority area. *Pregnancy Hypertension*. 2010;1(1):S73.
5. Laurenti, Ruy, Maria Helena P. Jorge, and Sabina Léa Davidson Gotlieb. "Mortes maternas e mortes por causas maternas." *Epidemiologia e Serviços de Saúde* 17.4 (2008): 283-292.
6. IMC: *PLoS One*. 2013;8(2):e55849. doi: 10.1371/journal.pone.0055849. Epub 2013 Feb 9. Roberts JM, Cooper DW. Pathogenesis and genetics of preeclampsia. *Lancet*. 2001;357(9249):32-6.

7. Bianco A.T., Smilen S.W., Davis Y., Lopez S., Lapinski R., Lockwood C.J.. Pregnancy outcome and weight gain re-recommendations for the morbidly obese woman. *ObstetGynecol* 1998; 91:97-102.
8. Silva, Ana Rita Costa da. Índice de massa corporal e ganho ponderal gestacional como fator determinante do peso ao nascer do recém-nascido. Diss. Escola Nacional de Saúde Pública. Universidade Nova de Lisboa, 2013.
9. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000 Jul;183(1):S1-S22.
10. Koopmans CM, Bijlenga D, Groen H, Vijgen SM, Aarnoudse JG, Bekedam DJ, van den Berg PP, de Boer K, Burggraaff JM, Bloemenkamp KW, Drogtróp AP, Franx A, de Groot CJ, Huisjes AJ, Kwee A, van Loon AJ, Lub A, Papatsonis DN, van der Post JA, Roumen FJ, Scheepers HC, Willekes C, Mol BW, van Pampus MG; HYPITAT study group: Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial. *Lancet*. 2009 Sep 19;374(9694):979-88. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60736-4. Epub 2009 Aug 3.
11. PatRocinadoRaS, SociedadeS. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. Diss. Clínica Médica, 2007
12. Noronha Neto C, Souza AS, Amorim MM. Tratamento da pré-eclâmpsia baseado em evidências. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, Rio de Janeiro, v. 32, n. 9, 2010.
13. Walker JJ. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2000;356(9237):1260-5.
14. Wallis AB et al. Secular Trends in the Rates of pre-eclampsia, Eclampsia, and Gestational Hypertension, United States, 1987-2004. *American Journal of Hypertension* 2008; 21 (5): 521-6.
15. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycaemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study: associations with maternal body mass index. *BJOG*. 2010;117(5):575-84.
16. Seabra G, Padilha PC, Queiroz JA, Saunders C. Sobrepeso e obesidade pré-gestacionais: prevalência e desfechos associados à gestação. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2011;33(11):348-53.
17. Roberts JM, Bodnar LM, Patrick TE, Powers RW. The role of obesity in preeclampsia. *Pregnancy Hypertens*. 2011;1(1):6-16.
18. World Health Organization (WHO). Appropriate technology for birth. *Lancet*. 1985;2(8452):436-7
19. Aragão, José Richelmy Brazil Frota, et al. "Cervical ultrasonography versus bishop score as a predictor of vaginal delivery." *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetricia* 33.11 (2011): 361-366.
20. Assis TR, Viana FP, Rassi S. Study on the major maternal risk factors in hypertensive syndromes. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91(1):11-7.
21. Johnson III EF, Wright JT Jr. Management of hypertension in black populations. In: Oparil S, Weber MA. *Hypertension*. 2nd. ed. New York: Elsevier; 2005. p. 587-95.
22. Rafael Bueno Orcy. DIAGNOSIS, RISK FACTORS AND PATHOGENESIS OF PREECLAMPSIA. *Rev HCPA* 2007;27(3).

23. Uberti, Elza Maria H., et al. "Morbidade e mortalidade materna e perinatal nos distúrbios hipertensivos da gestação." Rev. bras. ginecol. obstet 16.2 (1994): 81-6.
24. Masoura S, Kalogiannidis I, Margioulas-Siarkou C, Diamanti E, Papouli M, Drossou-Agakidou V, Prapas N, Agorastos T. Minerva Ginecol. Neonatal outcomes of late preterm deliveries with pre-eclampsia. 2012 Apr;64(2):109-15.
25. Bergamo, Ana Carolina, et al. "Pré-eclâmpسيا: perfil epidemiológico em um hospital de referência." UNILUS Ensino e Pesquisa 11.25 (2014): 75-85.
26. Gomes, Nayara Rodrigues. Prevalência de complicações maternas e neonatais em gestações que apresentaram síndromes hipertensivas. Diss. Universidade de São Paulo, 2013)
27. Sass, Nelson. Obstetrícia/Nelson Sass e Leandro Gustavo de Oliveira - 1. ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

28. Brown, Mark A.; Magee, Laura A.; Kenny, Louise C.; Karumanchi, S. Ananth; McCarthy, Fergus P.; Saito, Shigeru; Hall, David R.; Warren, Charlotte E.; Adayi, Gloria - The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice, 2018