

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
DIRETORIA DE ENSINO E PÓS-GRADUAÇÃO
SERVIÇO DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ESPECIALIZAÇÃO EM PERINATOLOGIA

**ANA PAULA SOUSA DE CASTRO
MARIA DA CONCEIÇÃO SOEIRO RAMOS
MARIA DAS GRAÇAS GALISA NUNES SÁ LEITÃO**

**SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NAS ADOLESCENTES GRÁVIDAS:
REPERCUSSÕES MATERNAS E PERINATAIS**

SÃO LUÍS
2009

**ANA PAULA SOUSA DE CASTRO
MARIA DA CONCEIÇÃO SOEIRO RAMOS
MARIA DAS GRAÇAS GALISA NUNES SÁ LEITÃO**

**REPERCUSSÕES DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GRAVIDEZ EM
ADOLESCENTES**

Trabalho de Conclusão do Curso de
Especialização em Perinatologia da
Universidade Federal do Maranhão, como
requisito para obtenção do grau de
especialista em Perinatologia.

Orientadora: Prof^a.Dra.Marília da Glória Martins

SÃO LUÍS
2009

Castro, Ana Paula Sousa de;Leitão, Maria das Graças Galisa Nunes Sá;
Ramos, Maria da Conceição Soeiro.
Repercussões das Síndromes Hipertensivas na Gravidez em Adolescentes

Ana Paula Sousa de Castro; Maria da Conceição Soeiro Ramos;
Maria das Graças Galisa Nunes Sá Leitão. – São Luís, 2009.

47 f.

Artigo (Pós-Graduação em Perinatologia) – Curso
dePerinatologia, Universidade Federal do Maranhão, 2009.

1. Síndromes hipertensivas; gravidez; adolescentes. I. Título.

**ANA PAULA SOUSA DE CASTRO
MARIA DA CONCEIÇÃO SOEIRO RAMOS
MARIA DAS GRAÇAS GALISA NUNES SÁ LEITÃO**

**REPERCUSSÕES DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GRAVIDEZ EM
ADOLESCENTES**

Trabalho de Conclusão do Curso de
Especialização em Perinatologia da
Universidade Federal do Maranhão, como
requisito para obtenção do grau de
especialista em Perinatologia.

Aprovada em: ___/___/___

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dra. Marília da Glória Martins (Orientadora)
Doutora em Medicina (Obstetrícia)
Universidade Federal de São Paulo

Prof^a. Dra. Rosy Ane de Jesus Pereira Araujo Barros (1^a examinadora)
Doutora em Ciências
Universidade Federal de São Paulo

Prof^a. Dra. Vanda Maria Pereira Simões (2^a examinadora)
Doutora em Medicina (Pediatria)
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP

Prof^o. Dr. Frederico Barroso (3^o examinador)
Mestre em Medicina (Obstetrícia)
Universidade Federal de São Paulo

A DEUS sobre todas as coisas;
Às nossas famílias; pelo carinho
À orientadora Dra. Marília da Glória.

AGRADECIMENTOS

A Deus, pela luz que nos guiou em cada passo na realização deste árduo trabalho.

Às nossas famílias que sempre nos apoiou com estímulo, amor, carinho e atenção;

Ao Serviço de Obstetrícia e Ginecologia do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão pela oportunidade da realização desta pesquisa;

A Professora, Doutora Marília da Glória, pela atenção e paciência na realização deste trabalho.

Ao Núcleo de Atenção a Saúde do Adolescente (NASA), em especial enfermeira Marivania, e à Cláudia funcionária do protocolo deste;

À Vitória, secretária do Serviço de Obstetrícia e Ginecologia do Hospital Universitário Materno Infantil por toda ajuda, e atenção;

Ao Serviço de Pré-natal Especializado, em especial a enfermeira Rosário;

Ao atencioso Jorge, secretário do Serviço de Obstetrícia e Ginecologia do Hospital Universitário Materno Infantil, amigo, colaborador de tantas aulas;

Ao Sr. Luís Carlos, do Sistema de Arquivo Médico-Hospitalar e Estatística (SAME) do Hospital Universitário Materno Infantil, pelo trabalho e paciência na busca incessante de prontuários para esta pesquisa;

À colega de curso, Luana Almeida, pela ajuda incomensurável neste trabalho;

A meu futuro marido Holsinger Miranda, pela paciência e ajuda nas pesquisas;

E a todos que colaboraram de forma direta ou indireta na realização desta pesquisa.

Há homens que lutam um dia e são bons.
Há homens que lutam um ano e são
melhores.
Há os que lutam muitos anos e são muito
bons.
Porém, há os que lutam toda a vida,
Esses são os imprescindíveis.

Bertolt Brecht

RESUMO

Objetivos: verificar as repercussões maternas e perinatais em adolescente com síndromes hipertensivas na gravidez em adolescentes e os fatores de risco associados. **Pacientes e Métodos:** Trata-se de um estudo descritivo, exploratório, retrospectivo e transversal com abordagem metodológica quantitativa a respeito das repercussões maternas e perinatais e os fatores de risco associados em gestantes na faixa etária entre 11 e 19 anos de idade portadoras de síndrome hipertensiva na gravidez. Analisamos 239 prontuários das adolescentes matriculadas no ambulatório do pré-natal especializado, destas 17 adolescentes desenvolveram a síndrome hipertensiva na gravidez, os dados foram analisados pelo programa de estatística Epi Info 3.0. **Resultados:** observou-se das 239 adolescentes estudadas, 17 (8%) desenvolveram hipertensão na gravidez, não brancas em 64%, solteiras em 58,8%, com ensino médio completo em 41,2%, morando com os pais em 29,4%, com renda familiar de 1 salário mínimo em 29,4%. Em sua maioria 70,6% primíparas, sendo que 76,4% desenvolveram pré-eclâmpsia, 64,7% tiveram recém-nascidos a termo, de parto cesáreo em 53,0% com feto apresentando peso insuficiente ao nascer em 47,1%. **Conclusões:** Concluímos que a hipertensão na gravidez é imprevisível, porém, consegue-se prevenir as principais complicações com seguimento pré-natal diferenciado e avaliação fetal minuciosa, evitando-se assim os altos índices de morbimortalidade materno infantil.

Palavras-chaves: hipertensão, gravidez, adolescentes.

ABSTRACT

Objetivo: verificar as repercussões das síndromes hipertensivas na gravidez em adolescentes; caracterizar fatores de risco associados às síndromes hipertensivas na gravidez em adolescentes; descrever sobre as diferentes formas destas síndromes; verificar os desfechos neonatais relacionados com esta complicação; descrever complicações perinatais relacionadas a esta alteração; descrever sobre os tratamentos vigentes em tais síndromes; estabelecer associação das síndromes hipertensiva da gravidez com outras complicações severas investigando resultados perinatais. **Pacientes e Métodos:** Trata-se de um estudo descritivo-exploratório, retrospectivo e transversal com abordagem metodológica quantitativa a respeito dos fatores de risco detectados no atendimento de pré-natal de gestantes entre 11 a 19 anos de idade que desenvolveram síndromes hipertensivas na gravidez. Foi realizado pesquisa em prontuário de 17 gestantes adolescentes que desenvolveram alguma forma de síndrome hipertensiva, e os dados foram analisados pelo programa de estatística Epi Info 3.0. **Resultados:** observou-se que 70,6% compreendiam idade entre 17 e 19 anos, não brancas em 64%, solteiras em 58,8%, com ensino médio completo em 41,2%, morando com os pais em 29,4%, com renda familiar de 1 salário mínimo em 29,4%. Em sua maioria 70,6% primíparas, sendo que 76,4% desenvolveram pré-eclâmpsia, 64,7% tiveram recém-nascidos a termo, de parto cesáreo em 53,0% com feto apresentando peso insuficiente ao nascer em 47,1%. **Conclusões:** A hipertensão gestacional é imprevisível, mas consegue-se prevenir as principais complicações com seguimento pré-natal diferenciado e avaliação fetal minuciosa, evitando-se assim os altos índices de morbimortalidade materno infantil.

Palavras-chaves: hipertensão, gravidez, adolescentes.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
1.1 Objetivos	13
1.2 Geral.....	13
1.3 Específicos.....	13
2 REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 Classificação das Síndromes Hipertensivas Específicas da Gravidez.....	16
2.2 Tratamento.....	18
2.3 Repercussões Maternas e Perinatais.....	23
2.3.1 Síndrome de HELLP.....	23
2.3.2 Oligodrâmnia.....	23
2.3.3 Restrições do crescimento Intra-uterino.....	24
2.3.4 Descolamento Prematuro de Placenta.....	25
2.3.5 Coagulação Intravascular Disseminada.....	26
2.3.6 Insuficiência Renal Aguda.....	26
2.3.7 Prematuridade.....	26
3 METODOLOGIA	27
3.1 Tipo de Estudo.....	27
3.2 Local de Estudo.....	27
3.3 População de Estudo.....	28
3.4 Critérios de Inclusão.....	28
3.5 Instrumento de Coleta de Dados.....	28
3.6 Coleta e Análise de Dados.....	28
3.7 Aspectos Éticos.....	29
4 RESULTADOS	29
5 DISCUSSÕES	33
6 CONCLUSÕES	35
REFERÊNCIAS.....	36
APÊNDICES.....	42

1 INTRODUÇÃO

Complicações hipertensivas na gravidez são a maior causa de morbidade e mortalidade materna e fetal, ocorrendo em cerca de 10% de todas as gestações (MS, 2005)

Em 1998, a razão da mortalidade materna brasileira obtida a partir de óbitos declarados foi de 64,8 óbitos maternos por 100.000 nascidos vivos. Quanto as causas da morte predominaram as obstétricas diretas (62,6%), com destaque para as doenças hipertensivas (MS, 2002)

Aliado a isso está a gravidez na adolescência que não é só um problema clínico, dadas as peculiaridades no acompanhamento dessas jovens; é um problema complexo interligado a inúmeros fatores – socioeconômicos e educacionais que exacerbam uma série de dificuldades secundárias à maternidade precoce. E essa situação torna-se mais caótica, quando se observa nessas gestantes alto risco para síndromes hipertensivas na gravidez (SANTOS et al., 2007).

Para Conde-Agudelo et al., (2005) a gravidez na adolescência tem sido associada a uma frequência aumentada de resultados obstétricos adversos, tais como baixo peso ao nascer, parto prematuro, morte materna e perinatal, pré-eclâmpsia e parto cirúrgico.

É fundamental diferenciar a pré-eclâmpsia que é uma síndrome de vasoconstrição aumentada por redução da perfusão, de uma hipertensão gestacional ou preexistente (MS,2005).

Segundo Gaio et al.,(2001) entre os fatores de risco para o desenvolvimento das síndromes hipertensivas específicas da gravidez (SHEG) estão a nuliparidade e a cor. Gestantes com hipertensão estão predispostas a desenvolver complicações como o deslocamento prematuro de placenta (DPP), coagulação intravascular disseminada (CIVD), hemorragia cerebral, falência hepática e renal. O feto pode evoluir com hipoxia, crescimento intra-uterino restrito (CIUR), parto prematuro e morte perinatal. A prematuridade eletiva devido à interrupção da gestação por condições intra-uterina adversas ou devido à

gravidade do quadro clínico materno implica em altos índices de morbidade e mortalidade perinatal (Cunnigham et al., 2001; Sousa et al., 1995).

Como alterações tardias, crianças pequenas para a idade gestacional, freqüentemente associadas ao diagnóstico de hipertensão gestacional, podem apresentar maiores níveis de pressão arterial e dislipidemia precocemente na fase adulta (Di Cesare, 2004).

Ao analisar a evolução dos índices de mortalidade neonatal brasileiro, nas última duas décadas, Leite (2000), pondera que continua muito elevada e que se trata de uma questão complexa, cujos fatores envolvidos estão relacionados à qualidade da atenção à saúde prestada às mulheres. Para a redução da morbimortalidade perinatal, o autor assinala a adequação da assistência pré-natal à mulher durante a gestação e parto, com relação aos recursos humanos e equipamentos como componentes essenciais.

A atuação do profissional deve ser mais efetiva, mais presente, pois, para suprir as reais necessidades de sua clientela, é necessário muito mais que uma simples aferição de pressão arterial ou medida uterina. É preciso que a equipe pré-natalista reveja seu trabalho, para que, além de orientar as gestantes, possa conscientizá-las da importância das informações prestadas, vendo-as como seres humanos dotados de sentimentos (WENDHAUSEN, 2001).

As gestantes hipertensas merecem cuidados especiais, exigem seguimento pré-natal diferenciado, exames laboratoriais específicos, avaliação fetal minuciosa e maior possibilidade de hospitalização durante a gestação, em vista dos riscos maternos e fetais associados (Martins et al;2002).

A assistência pré-natal é alvo de crescente destaque na atenção materno-infantil e representa uma oportunidade para as mulheres receberem assistência adequada, um espaço onde possam expor suas dúvidas e sentimentos, serem ouvidas e esclarecidas (SANTOS, 2006).

Como qualquer portador de hipertensão arterial, a gestante hipertensa, especialmente pela gravidade do impacto na mortalidade e morbidade materna e fetal, deve ser direcionada para adesão ao tratamento e conseqüente controle da doença. A educação em saúde é o primeiro passo a ser dado na tentativa de desenvolver e estimular o processo de mudanças de hábitos e transformação no

modo de viver. Porém, isso não é tarefa fácil diante de vários fatores que influenciam o comportamento e determinam as mudanças necessárias para o controle efetivo da patologia. O conhecimento da doença e do seu tratamento, apesar de ser o primeiro passo, não implica necessariamente adesão, pois requer mudanças de comportamentos que muitas vezes só são conseguidas a médio ou longo prazo (MS, 2005).

A iatrogenia nas síndromes hipertensivas específicas da gravidez (SHEG) acontece na assistência pré-natal, intra-parto, pós-parto até mesmo na assistência neonatal, na maioria das vezes inadequada (Correa, 1990).

Para Costa et al (2005) o principal fator determinante de um bom prognóstico perinatal para as gestantes com alguma síndrome hipertensiva da gravidez é o início precoce e uma atenção diferenciada no pré-natal.

Escrever a justificativa para a realização desta pesquisa.

1.1 Objetivos

1.2 Geral

- Verificar a **prevalência** das Síndromes Hipertensivas da gravidez em adolescentes grávidas.

1.3 Específicos

- Caracterizar fatores de risco associados
- Descrever complicações perinatais
- Verificar as complicações maternas

2 REVISÃO DE LITERATURA

Nas últimas décadas, a gestação na adolescência tem sido considerada um importante assunto de saúde pública, em virtude da prevalência com que esse fenômeno vem ocorrendo ao redor do mundo. A epidemia da maternidade na adolescência foi reconhecida por volta de 1970, quando as taxas de fecundidade nesta faixa etária começavam a cair nos Estados Unidos e em outros países do primeiro mundo, no Brasil, segundo o Ministério da Saúde, aumentou a proporção da participação da gravidez entre 15 e 19 anos nos índices de fecundidade, paralelamente à diminuição da proporção das demais faixas etárias (CHALEM, 2007).

Se entre mulheres, como um todo, houve, nas quatro últimas décadas, um decréscimo na taxa de fecundidade, entre adolescentes e jovens, o sentido é inverso. Até os anos 90, a taxa de fecundidade, entre adolescentes aumentou 26% (MS, 2005).

Diferentes fatores contribuem para esse fato, entre os quais se encontra o início cada vez mais precoce da puberdade a partir da década de 40, o que acarreta decréscimo da idade da primeira menstruação, instalando-se, cada vez mais cedo, a capacidade reprodutiva, o que segundo Berquó (2005), a vida sexual dos jovens começa cada vez mais cedo. Entre os homens, a iniciação sexual ocorre com a média de idade que varia de 14,5 a 16,4 anos, e entre mulheres, média de idade que varia de 15,2 a 20,6 anos.

Para OMS (1978) o grupo específico de adolescentes primíparas se constitui, nos grandes levantamentos populacionais, a faixa etária que mais se correlaciona com o pior prognóstico materno-fetal. Estão relacionadas com altos índices de partos prematuros, com recém-nascidos (RN) pequenos para a idade gestacional (PIG) e com risco de morte materna aproximadamente sessenta vezes maior do que em mulheres na faixa etária de vinte a 24 anos (OMS,1996;SIBAI et al., 1997).

Para Galleta e Zugaib (2005), a mortalidade materna e perinatal são maiores na gravidez na adolescência. No Brasil, grande parte das mortes na adolescência está relacionada às complicações da gravidez e parto, tendo como

primeira causa a toxemia gravídica ou síndrome hipertensiva específica da gestação (SHEG), sendo esta mais freqüente na adolescente, na primiparidade.

É difícil estabelecer a incidência da síndrome de hipertensão específica gestacional, a qual pode ocorrer em 10% das gestantes, especialmente em nulíparas e em mulheres de baixo nível socioeconômico. O desfecho convulsivo no curso da pré-eclampsia (PE) é mais freqüente em primigestas, embora possa ocorrer também em multigestas com hipertensão arterial gestacional superposta (REZENDE, 2008)

Para Navantino (2006), é difícil dizer qual a real incidência da P.E sobre a influência de vários fatores principalmente do tipo de população estudada. Os números quase sempre, são obtidos em centros de referência para a doença, onde evidentemente a incidência é maior. As estatísticas mostram incidência maior em nulíparas – 5 a 10% do que nas múltiparas - 1 a 7%.

A gestação pode induzir a hipertensão ou agravar uma hipertensão preexistente. Edema e proteinúria (um ou ambos) são características das alterações induzidas pela gestação. A hipertensão pode ser piorada ou sofrer superposição das alterações induzidas pela gestação (MS, 2005).

A pré-eclampsia é uma desordem sistêmica que só se desenvolve na presença de placenta caracterizada por hipertensão, proteinúria e edema. O mecanismo patogênético envolvido na iniciação e progressão da doença ainda é discutido. As causas são desconhecidas, genéticas, endocrino/metabólicas incluindo alteração da produção de prostaglandinas, isquemia útero-placentária e imunológica (Smith & Roger, 2004). Inexistem recursos capazes de predizê-la e sua evolução é imprevisível (NAVANTINO 2006).

Durante o processo de placentação normal, no primeiro e início do segundo trimestres, ocorrem as duas ondas de migração trofoblástica, com o citotrofoblasto periférico invadindo e destruindo a camada músculo-elástica, respectivamente, das porções decidual e miometrial das artérias espiraladas. Estas alterações estruturais proporcionam, destarte, um circuito de baixa resistência. Acredita-se que, na placentação anormal, a segunda onda de migração trofoblástica não ocorra, remanescendo, desta forma, a porção

miometrial das artérias espiraladas sensível a agentes vasopressores locais e sistêmicos, o que determina elevada resistência ao fluxo (WOLF et al., 1990)

Sabendo-se que há uma invasão inadequada do trofoblasto nas artérias decíduais resultando em alta resistência, baixo fluxo sanguíneo uteroplacentário e subsequente isquemia placentária e hipóxia. Após a instalação do processo a isquemia placentária leva a peroxidação lipídica causando dano às células endoteliais que iniciam em manifestações sistêmicas desta doença (ROBERTS & REDMAN, 1993).

Com aumento na resistência vascular periférica e hiper-reatividade a vasoconstritores, negando a vasodilatação e refratariedade vascular próprias da gravidez normal. Alguns eventos fisiopatológicos, incluindo placentação anormal e hipersensibilidade vascular, podem ocorrer semanas ou meses antes do reconhecimento clínico da doença (PASCOAL, 2002)

Admiti-se a influência de fatores genéticos na sua incidência, sendo maior em irmãs, filhas e netas de mulheres que tiveram a doença. Também o comportamento sexual da mulher pode influir na incidência, demonstrando-se menor em mulheres que coabitam sexualmente com o mesmo parceiro por tempo mais prolongado- acima de seis meses e que não usam métodos anticoncepcionais de barreira (NAVANTINO, 2006)

Pascoal (2002) confirma a evidência de que fatores imunológicos relacionados a antígenos do esperma paterno são importantes na gênese da pré-eclâmpsia. Embora primigestas jovens apresentem maiores riscos, múltiparas com um novo parceiro têm alta incidência de pré-eclâmpsia. Por outro lado, a duração da coabitação antes da concepção se relaciona inversamente com o risco de pré-eclâmpsia, sugerindo que prolongada exposição a antígenos do esperma paterno confere proteção.

2.1 Classificação das Síndromes Hipertensivas na Gravidez

Segundo Cunningham (2001) as síndromes hipertensivas que acometem a mulher grávida são habitualmente classificadas em hipertensão gestacional (pressão arterial $\geq 140 \times 90$ mmHg diagnosticada pela primeira vez na gestação,

ausência de proteinúria, retorno aos níveis tencionais até 12 semanas após o parto), **pré-eclâmpsia** (pressão arterial >140 x 90 mmHg diagnosticada após 20 semanas de gestação associada à proteinúria >300 mg/24 horas), **hipertensão arterial crônica** (pressão arterial >140 x 90 mmHg diagnosticada antes da gestação ou antes de 20 semanas de gestação não-atribuída à doença trofoblástica gestacional ou pressão arterial >140 x 90 mmHg diagnosticada após 20 semanas de gestação que persiste após 12 semanas de pós-parto), **eclâmpsia** (presença de convulsão, que não pode ser atribuída a outras causas, em mulheres com pré-eclâmpsia) e **pré-eclâmpsia sobreposta** (surgimento de proteinúria >300 mg/24 horas em paciente hipertensa que não apresentava proteinúria antes de 20 semanas de gestação ou aumento importante da proteinúria, da pressão arterial ou plaquetas <100.000/mm³ em gestante hipertensa com proteinúria presente antes de 20 semanas de gestação).

Na maioria das vezes, a proteinúria é uma manifestação tardia da pré-eclâmpsia. O edema ocorre normalmente no curso da gravidez e sua presença isolada não é um critério diagnóstico útil de pré-eclâmpsia, embora a vasta maioria das mulheres com pré-eclâmpsia apresente edema, particularmente nas mãos e na face (PASCOAL, 2002).

A eclâmpsia caracteriza-se por convulsões tônico-clônicas generalizadas em mulher com qualquer quadro hipertensivo, não causado por epilepsia ou qualquer outra doença convulsiva, podendo ocorrer no parto e no puerpério imediato. Em gestante com quadro convulsivo, o primeiro diagnóstico a ser considerado deve ser a eclâmpsia (MS, 2005).

Segundo Smith & Roger (2004), os principais sinais e sintomas caracterizam-se na pré-eclâmpsia grave são: cefaléia, dor abdominal, ganho de peso, distúrbios visuais, trombocitopenia, oligúria, hemoconcentração, edema pulmonar. E na iminência de eclâmpsia corresponde ao quadro de pré-eclâmpsia grave, caracterizado clinicamente por sinais de encefalopatia hipertensiva, dor no epigástrico e hipocôndrio direito, o aparecimento de convulsões seguidas ou não de coma, não atribuíveis a outras causas, em paciente com pré-eclâmpsia (MS,2000).

Atingidos níveis de pressão arterial diastólica acima de 120mmHg na gestação, é consenso a ocorrência aumentada de complicações maternas graves, como descolamento prematuro da placenta, ruptura de hematoma hepático, hemorragia intracerebral, encefalopatia hipertensiva, insuficiência renal aguda, insuficiência cardíaca congestiva e arritmia ventricular maligna. Sendo a principal causa de morte por distúrbios hipertensivos na gestação a hemorragia intracraniana. (COSTA et al 2005).

2.2 Tratamento

Na gestação, os objetivos terapêuticos incluem sobrevida fetal e materna, manutenção de peso fetal adequado ao nascimento, baixa incidência de complicações e prevenção de eclâmpsia. O uso de drogas anti-hipertensivas em gestantes só está plenamente justificado em algumas situações especiais, tais como na crise hipertensiva, onde há ameaça imediata à vida da mãe; hipertensão arterial moderada de longa data, devido aos riscos de comprometimento de órgãos-alvo maternos; hipertensão arterial secundária; em gestantes com fetos muito prematuros, sem evidência de sofrimento fetal ou descompensação clínica materna, nas quais o controle pressórico a médio e longo prazo permite o prolongamento da gestação (Costa et al. 2005).

O uso de medicação anti-hipertensiva na pré-eclâmpsia é controverso, devido à constatação de que o fluxo sanguíneo útero-placentário está diminuído na pré-eclâmpsia e o impacto da diminuição da pressão arterial sobre a perfusão placentária não é bem conhecido. Desde que a redução da pressão arterial não interfira na fisiopatologia da pré-eclâmpsia, o tratamento anti-hipertensivo deve ser prescrito visando apenas à proteção materna. (PASCOAL, 2002)

O princípio do tratamento da pré-eclâmpsia (PE) consiste na redução da pressão sanguínea materna e aumento do fluxo sanguíneo placentário. A **hidralazina** e a **metildopa** são as drogas usadas comumente como anti-hipertensivos durante a gestação, promovendo o relaxamento do músculo liso das arteríolas periféricas e a redução da resistência vascular, porém GÜNENÇ et

al, (2002), reforçam que pouco se conhece sobre os efeitos das drogas anti-hipertensivas na circulação placentária .

As gestantes que apresentam hipertensão arterial leve/ moderada podem ser tratadas com **metildopa** ou **beta-bloqueadores**. Mulheres neste estágio têm baixo risco de complicações cardiovasculares durante a gestação e são candidatas a somente modificarem seu estilo de vida como estratégia terapêutica (não existem evidências de que o tratamento farmacológico tenha melhores resultados neonatais) (MS, 2005).

Para Rey (1992) o tratamento com **metildopa** pode diminuir a resistência vascular uteroplacentária, provavelmente pelo fato das artérias radial e arqueada possuírem inervação adrenérgica. No entanto Günenç et al (2002), afirma que exames não invasivos para detecção de alterações na resistência dos vasos uterinos, como a dopplerfluxometria, não demonstram melhora no fluxo sangüíneo fetal em pacientes com (PE) tratadas com **metildopa**.

Segundo o MS (2005) em caso de urgência - pressão arterial diastólica \geq 110mmHg com ausência de sintomatologia clínica e o não comprometimento de órgãos-alvo permite o controle pressórico em até 24h, se o quadro não se agravar; sendo a **Alfametildopa** a droga de escolha para o tratamento de manutenção na hipertensão arterial, pela sua capacidade de manter o fluxo sangüíneo útero-placentário e a hemodinâmica fetal estáveis e pela ausência de efeitos adversos, a longo prazo, no desenvolvimento da criança submetida a exposição da **Alfametildopa** intra-útero. Porém os **beta-bloqueadores** orais não apresentam indicação para a crise hipertensiva, pois apresentam tempo para início de ação superior a quatro/seis horas.

Os **beta-bloqueadores** do tipo beta-2 seletivos **pindolol**, **labetalol**, **verapamil** podem ser uma opção alternativa à metildopa em alguns casos e até na associação, quando necessário (COSTA et al., 2005).

Nos casos de emergência - pressão arterial diastólica \geq 110mmHg com presença de sintomatologia clínica o controle pressórico deve ser rápido, em até uma ou duas horas e a **Hidralazina** vem sendo a droga preferida para o tratamento agudo da hipertensão arterial grave na gestação, pois o cloridrato de **hidralazina** é relaxante direto da musculatura arterial lisa, tendo como dose

inicial recomendada e 5mg (IV), seguida por período de 20 minutos de observação. Se não for obtido controle da pressão arterial (queda de 20% dos níveis iniciais ou pressão arterial diastólica entre 90 e 100mmHg), pode-se administrar de 5mg a 10mg em intervalos de 20 minutos até dose cumulativa máxima de 20mg. A ausência de resposta deve ser considerada como hipertensão refratária. O efeito hipotensor tem duração entre duas a seis horas (MS 2005).

A administração oral de bloqueadores de canais de cálcio tem sido utilizada na pré-eclâmpsia, e embora haja atrativos nesta opção, tais como a eficácia anti-hipertensiva, a facilidade da administração e o rápido início de ação, a experiência na gravidez ainda não é suficientemente ampla. Visto que a redução excessiva da pressão arterial deve ser evitada, para não comprometer o fluxo sanguíneo útero-placentário e, assim, predispor a complicações, tais como o descolamento prematuro da placenta (PASCOAL 2002).

A **nifedipina**, bloqueador de canal de cálcio produz relaxamento da musculatura arterial lisa. É facilmente administrada por via oral, com ação entre dez a 30 minutos e com duração de ação entre três a cinco horas. A dose inicial recomendada é de 5 a 10mg por via oral, podendo ser repetida a cada 30 minutos, até total de 30mg. O uso sublingual (1 cápsula = 10mg) pode produzir hipertensão severa, com risco tanto materno, quanto fetal (MS 2005).

A **hidralazina** e a **nifedipina**, para uso continuado, tem a desvantagem de produzirem parafeitos maternos desagradáveis como cefaléia e taquicardia. (COSTA et al, 2005)

Quando a decisão for contemporizar, um agente oral é preferível. Deve-se ter em mente que a terapêutica anti-hipertensiva visa, principalmente, ao benefício materno. As vantagens potenciais para o feto é que o controle da pressão arterial pode permitir a continuidade da gravidez até um ponto onde haja maior maturidade fetal.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) e os bloqueadores dos receptores da angiotensina II - **captopril**, **enalapril** e outros são contra-indicados durante a gestação e estão proscritos porque podem

agravar a isquemia uterina, causar insuficiência renal, malformações e morte fetal (MS 2005).

Segundo Costa et al. (2005) o **propranolol** e o **atenolol** devem ser evitados devido à diminuição significativa do fluxo placentário e à associação com crescimento intra-uterino restrito.

O uso de **diuréticos** é controverso, pois pode prejudicar o aumento plasmático fisiológico da gestação. Na presença de pré-eclâmpsia e/ou crescimento intra-uterino restrito, devem ser descontinuados. Porém podem ser úteis nas gestantes com hipertensão sensível à retenção salina, ou com disfunção diastólica ventricular esquerda (MONTAN, 2004).

O **Sulfato de magnésio** é a droga anticonvulsivante de eleição em caso de eclâmpsia, a grande vantagem sobre os demais anticonvulsivantes consiste no fato de não produzir depressão do sistema nervoso central. Para o MS (2005) mais importante do que interromper uma convulsão já iniciada é a prevenção de nova crise. A dose de ataque constitui-se em administrar sulfato de magnésio 4g, EV, em 20 minutos. Logo após, aplicar mais 10g de sulfato de magnésio a 50% duas aplicações, IM, (5g) em cada glúteo profundamente.

Algumas recomendações podem ser seguidas, para Neme (2002), o consumo de alimentos hipossódicos pelas gestantes é uma ação de autocuidado significativa na prevenção do aumento da pressão arterial (PA), conseqüentemente na instalação das síndromes hipertensivas na gravidez. Ao acrescentar sal nos alimentos naturais, que já contém sódio, está intensificando-se a retenção aquosa, a reatividade vascular arterial e a contratilidade uterina, com os seus evidentes efeitos nocivos no desenvolvimento do edema, na elevação dos níveis tensionais arteriais, na redução do fluxo sanguíneo útero-placentário e, conseqüentemente, na ocorrência de reduzido crescimento fetal e, eventualmente, da prematuridade. A recomendação de dieta padrão em que se combinavam vegetais, alimentos com baixo teor de gorduras, repercute na redução significativa da PA (SASS et al., 2002).

A excreção renal de sódio diminui na pré-eclâmpsia, causando retenção hidrossalina, embora formas graves da doença possam ocorrer na ausência de

edema. No passado, a restrição dietética de sal e administração profilática de diuréticos foram utilizadas com esta finalidade, entretanto, Pascoal (2002), afirma que não há evidências consistentes de que a limitação do sódio dietético modifique a incidência ou a intensidade da pré-eclâmpsia, e as orientações nutricionais devem recomendar conteúdo normal de sal durante a gestação.

Para o mesmo autor, duas outras tentativas de prevenir a pré-eclâmpsia são a baixa dose de aspirina (60 a 100 mg/dia, começando na 12^a semana de gestação) e a suplementação dietética de cálcio (aproximadamente 2 g/dia) durante a gravidez.

Rudge (2005), concorda ao afirmar que a suplementação de 2g de cálcio por dia, produz queda na pressão arterial e redução da incidência das síndromes hipertensivas específicas da gravidez.

Tratamentos associados para um melhor prognóstico perinatal já vem sendo adotados desde o início da década de 70, com a administração de corticóides em experimentação animal refletiu em uma ação efetiva na aceleração da capacidade funcional de pulmões de recém-nascidos prematuros, reduzindo de maneira significativa a incidência da síndrome do desconforto respiratório, com redução evidente nas taxas de mortalidade neonatal (LIGGINS et al., 1972). Conforme Sass et al,(2001) levando-se em conta que a prematuridade representa para o Brasil problema de extrema importância, particularmente relacionada à hipertensão arterial materna, a utilização de rotina da corticoterapia pré-natal pode contribuir de forma efetiva para a redução de custos em um sistema de saúde permanentemente deficitário. Seu uso é recomendado entre 28^a /34^a semanas de gestação (MS, 2000).

É interessante o fato de que mães hipertensas recebam corticosteróideterapia. Desde que o uso de corticosteróide antenatal foi sugerido como uma maneira de amadurecer a função pulmonar dos recém-nascidos pré-termo, a hipertensão foi associada com o maior número de tratamentos. A associação entre o uso de tocolíticos e do corticosteróide vem a favor da hipótese de que essas mães tenham um melhor atendimento de uma maneira geral. No caso de trabalho de parto prematuro, pode-se lançar mão do uso de tocolíticos com a finalidade de reverter o processo ou ganhar tempo para que o

corticosteróide possa desempenhar sua função (LIGGINS et al., 1972; CROWLEY, 2002).

2.3 Repercussões Maternas e Perinatais

2.3.1 Síndrome de HELLP

É uma variante evolutiva da pré-eclâmpsia caracterizada por hemólise, elevação das enzimas hepáticas e plaquetopenia. A fisiopatologia resulta da disfunção endotelial da microcirculação, com rápida ativação plaquetária e liberação de substâncias vasoativas como serotonina e tromboxane A₂ que retroalimentam a lesão endotelial (Westein 1982 ;TOBLLI et al., 1992).

Segundo Parra et al., (2005) aproximadamente 10% das pacientes com pré-eclâmpsia severa e/ou eclâmpsia são afetadas. A mortalidade materna na síndrome de HELLP varia de 1 a 27% (BRUGADA et al.,1999; ISLER et al ., 1999; SALAZAR et al., 2005).

As principais complicações maternas referidas na literatura que aumentam a morbi-mortalidade materna são: insuficiência respiratória aguda (IRA), hematoma subcapsular hepático, hemorragia cerebral, placenta prévia, coagulação intravascular disseminada (CIVD) e edema pulmonar (DERUELLE et al . , 2005).

De acordo com Gifford (2000), a rotura hepática é uma das mais sérias e catastróficas complicações da gravidez, sua incidência varia de 1:45.000 a 1:225.000 partos, e a mortalidade materna é de cerca de 60% a 86% e a fetal pode atingir de 56% a 75%.

2.3.2 Oligodrâmnio

A maior parte das complicações relacionadas com alterações no volume do líquido amniótico, estão associadas à má-adaptação placentária, como a síndrome hipertensiva na gravidez, a restrição do crescimento intra-uterino, malformações do sistema urinário fetal e o parto pré- termo. Quando as funções placentárias estão comprometidas ocorre dificuldade nas trocas metabólicas e variações extremas no líquido amniótico, podendo ocorrer oligodrâmnio,

tornando-se causa de aumento nas taxas de morbidade e mortalidade perinatais (YAMAMOTO et al, 1996; DOUBILET, 1996).

Em um estudo de Casey (2000), avaliou-se que o índice de líquido amniótico (ILA), notando-se oligodrâmnio está associado com aumento de induções do trabalho de parto, nascimento de fetos mortos, admissão em UTI neonatal, aspiração de mecônio e morte neonatal. Chauhan et al.(1999), concluiu que o ILA < 5,0 cm medido nos períodos anteparto e intraparto está relacionado com significativo aumento na indicação de cesárea por sofrimento fetal e Apgar baixo no quinto minuto.

2.3.3 Restrição do Crescimento Intra-uterino

O conceito assimétrico, desproporcional, cujo perímetro cefálico é normal ou pouco menor que o de infantes hígidos, com circunferência abdominal nitidamente abaixo do esperado, representa o crescimento intra-uterino restrito (CIUR) do tipo II. Neste grupo, o fator determinante, intervém tardiamente e mecanismos de adaptação da circulação fetal são acionados no sentido de poupar órgãos mais nobres, como o cérebro e o miocárdio, em detrimento das vísceras, da musculatura esquelética e do tecido celular subcutâneo (RAGONESI et al, 1997).

Quanto à etiologia, das causas conhecidas, sem dúvida, a hipertensão arterial materna destaca-se como a principal. Neste sentido, Lin et al., (1982) destacaram que é a hipertensão arterial persistente, independente de sua etiologia, a responsável pelo prejuízo ao crescimento fetal. Acrescente-se, contudo, que a etiologia da hipertensão relaciona-se com o prognóstico perinatal. Assim, a sobreposição da moléstia hipertensiva específica da gravidez à hipertensão arterial de base é que origina os distúrbios mais graves ao crescimento fetal.

Nos casos de assimetria do tipo II, a conduta é expectante na ausência de maturidade e preservação de certa vitalidade fetal, instituindo-se a terapêutica das intercorrências maternas. Posto que o processo de crescimento intra-uterino restrito é progressivo e irreversível, uma vez atingida a maturidade ou quando houver grau mais importante de comprometimento do bem-estar do conceito,

adota-se conduta ativa com resolução da gravidez. A via de parturição depende da intensidade de acometimento do concepto, das condições obstétricas maternas e dos métodos propedêuticos disponíveis para a adequada monitoragem da oxigenação fetal, durante o trabalho de parto. Esses motivos justificam a elevada freqüência de cesáreas, associando-se à elevada freqüência de prematuridade e todas as intercorrências que dela advêm. A morbidade também é elevada, com ocorrência de asfixia, aspiração de mecônio, distúrbios respiratórios, metabólicos, hemorrágicos e infecciosos (RAGONESI et al, 1997).

2.3.4 Descolamento Prematuro da Placenta

É uma intercorrência obstétrica com grande potencial de morbidade e mortalidade materna e fetal que se associa a maior incidência de anemias, coagulopatias, hemotransfusões, histerectomias e infecções puerperais, incluindo resultados adversos para o feto que como a prematuridade, baixo peso ao nascer, sofrimento fetal e morte perinatal (LYDON-ROCHELLE et al., 2001; ABDELLA et al., 1984).

É consenso na literatura que a presença de hipertensão arterial materna constitui o principal fator determinante do DPP, presente em cerca de 75% dos casos (SOUSA; CAMANO, 2006).

O prognóstico dos conceptos sobreviventes torna-se ominoso, principalmente pela prematuridade e anoxia, com freqüentes lesões seqüelares. O prognóstico materno pode comprometer-se principalmente em função da lesão de múltiplos órgãos, decorrente do choque hipovolêmico e pela instalação de distúrbios da coagulação (NEILSON,2002).

Para o mesmo autor, o tratamento obstétrico, na atualidade, é estabelecido de acordo com a vitabilidade e a viabilidade do concepto. No caso de feto vivo e viável (principalmente acima de 26 semanas de gestação), impõe-se a resolução imediata do caso contando com adequada analgesia, monitorização da condição materna e avaliação da condição fetal. Se o parto vaginal imediato não pode ser conseguido, a cesárea deve ser praticada.

2.3.5 Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD)

A CIVD é uma complicação clássica de condições obstétricas, como descolamento de placenta e embolia de líquido amniótico. A pré-eclâmpsia e eclâmpsia também podem cursar com CIVD, no entanto, a coagulopatia que faz parte da síndrome de HELLP, caracteriza-se melhor como secundária à anemia hemolítica (LEVI M & TEN CATE H, 1999).

2.3.6 Insuficiência Renal Aguda

A insuficiência renal aguda associada à gravidez é mais freqüente no primeiro trimestre, geralmente associada a complicações como a pré-eclâmpsia e eclâmpsia (DONOHOE, 1983).

Nos países desenvolvidos, a incidência de insuficiência renal aguda é estimada em cerca de um caso para cada 10.000 ou 20.000 gestações. A taxa de mortalidade materna associada à insuficiência renal aguda gira em torno dos 15 a 20% e convém conforme (LINDHEIMER et al., 1983).

Para os mesmos autores a indicação de tratamento dialítico deve ser particularmente mais precoce durante a gestação. É sabido que o feto está sob alto risco de morte sempre que os níveis de uréia estão acima de 60mg%. Portanto, nos casos em que o feto é ainda inviável (gestação com mais de 26 semanas), o tratamento dialítico visa proteger o feto e deve ser programado antes do parto.

2.3.7 Prematuridade

A prematuridade é responsável pela maior morbidade e mortalidade perinatal, assim como pela qualidade de vida conseqüente às possíveis seqüelas imediatas ou tardias, o que exige políticas públicas que possam dar suporte a esses neonatos. Apesar dos avanços consideráveis no tratamento das síndromes hipertensivas na gravidez nas últimas décadas, ainda representam importante causa de prematuridade (Hall et al., 2000). Nesse contexto, verifica-se a seriedade das conseqüências da prematuridade nas gestações complicadas por hipertensão. Surpreendentemente, na literatura existem poucos trabalhos e freqüentes dados conflitantes sobre os efeitos da prematuridade nessa situação clínica. Muitos autores têm sugerido que os recém-nascidos pré-termo das

gestantes com síndromes hipertensivas evoluem com pior prognóstico perinatal, quando comparados a controles com similar idade gestacional. Outros sugerem que o prognóstico perinatal é meramente dependente da idade gestacional e do peso fetal. Além disso, na maioria dos casos, há falhas na distinção entre as diferentes variáveis maternas e fetais, como o RCIU, e as diferentes formas de hipertensão (Alexander et al., 1999; Hack & Fanarof, 1999)

3 MÉTODOLOGIA

3.1 Tipo de Estudo

Trata-se de um estudo descritivo-exploratório, retrospectivo e transversal com abordagem metodológica quantitativa a respeito dos fatores de risco detectados no atendimento de pré-natal em gestantes adolescentes com idade entre 11 a 19 anos que desenvolveram alguma forma de síndrome hipertensiva ao longo da gravidez.

3.2 Local de Estudo

O estudo foi realizado no ambulatório de pré-natal do Núcleo de Atenção a Saúde do Adolescente (NASA) e Pré-natal Especializado do Serviço de O&G do HU-UFMA.

3.3 População de Estudo

A população do estudo é constituída por gestantes adolescentes atendidas no ambulatório de pré-natal do Núcleo de Atenção a Saúde do Adolescente (NASA) e de Pré-natal Especializado do Serviço de O&G do HU-UFMA.

3.4 Critério de Inclusão

Foram incluídas gestantes entre 11 e 19 anos de idade, sem histórico anterior de doenças crônicas, atendidas no período compreendido entre 01 de agosto a 31 de outubro de 2007, no ambulatório de pré-natal do Núcleo de Atenção a Saúde do Adolescente (NASA) e Pré-natal Especializado, do Serviço de O&G do HU-UFMA que desenvolveram hipertensão na gravidez.

3.5 Instrumento de Coleta de Dados

O instrumento proposto, tipo formulário, foi preenchido com dados achados em prontuários do Sistema de Arquivo Médico-Hospitalar e Estatística (SAME) de pacientes do pré-natal do Núcleo de Atenção a Saúde do Adolescente (NASA) e do ambulatório de Pré-natal Especializado do Serviço de O&G do HU-UFMA, compreendendo o período de 01 de agosto a 31 de outubro de 2007. Constando de variantes como raça, idade, renda familiar, profissão, moradia, estado civil, escolaridade, histórico obstétrico pregresso, histórico obstétrico atual, e resultados perinatais, como o tipo de parto, termo da gestação, peso ao nascimento.

Critérios de não inclusão

3.6 Coleta e Análise de Dados

Os dados coletados em fichas previamente confeccionada para esta finalidade e armazenados e analisados em banco de dados e calculado pelo programa Epi Info 3.0.

3.7 Aspectos Éticos

Em observância, às determinações da resolução 196/96, que dispõe sobre as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos (Conselho Nacional de Saúde, 1996). Antes de iniciar a coleta de dados, foi solicitada autorização do Hospital Universitário Materno Infantil, para a realização

do estudo e o projeto de pesquisa foi submetido a apreciação e aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa.

4 RESULTADOS

Este trabalho selecionou 228 prontuários de adolescentes, das quais 17 apresentaram pressão arterial maior ou igual 140x90 após no quinto mês de gestação. No seguimento, perderam-se 03 adolescentes que não retornaram para parir, mas este fato não invalidou a amostra inicial, visto que estas desenvolveram alguma forma da síndrome hipertensiva durante o pré-natal.

Tabela 1 – Nos mostra a identificação das gestantes adolescentes hipertensas.

Variável	<i>f</i>	%
Idade (em anos)		
11 a 13	2	11,8
14 a 16	3	17,6
17 a 19	12	70,6
Raça		
Branca	3	17,6
Não Branca	11	64,8
Sem Dados	3	17,6
Profissão		
Lavadora	1	5,9
Estudante	12	70,6
Do lar	4	23,5
Estado Civil		
Solteira	10	58,8
Casada	1	5,9
União Estável	5	29,4
Separada	1	5,9
Total	17	100,0

Observou-se predominância em 12 adolescentes (70,6%), com idade entre 17 a 19 anos, 11 não-brancas (64,8%), sendo 12 estudantes com (70,6%) e 10 solteiras com o percentual de (58,8%).

Tabela 2 - Características socioeconômicas e culturais das gestantes pesquisadas.

Variável	<i>f</i>	%
Grau de Escolaridade		
1º grau incompleto	6	35,3
1º grau completo	1	5,9
2º grau incompleto	3	17,6
2º grau completo	7	41,2
Renda Familiar		
1 salário	5	29,4
> 1 a 2 salários	2	11,8
> 2 ou mais salários	2	11,8
Não sabe informar	5	29,4
Sem Dados	3	17,6
Moradia		
Própria	2	11,8
Pais	5	29,4
Parentes	4	23,5
Sem Dados	6	35,3
Total	17	100,0

Há uma boa predominância de escolaridade correspondente ao ensino médio completo em 7 adolescentes (41,2%), porém uma situação econômica agravante, com renda familiar de um salário mínimo em 5 das pesquisadas (29,4%), e 5 dessas gestantes continuam vivendo em residência dos pais (29,4%).

Tabela 3 – Histórico obstétrico progresso das adolescentes portadoras de hipertensão..

Variável	<i>f</i>	%
Paridade		
Primíparas	12	70,6
Secundíparas	5	29,4
Partos	3	17,6
Abortos	2	11,8
Total	17	100,0

Houve predominância de 12 primíparas com (70,6%) em relação às 5 secundíparas com (29,4%). Dessas 5 secundíparas, 3 já haviam parido (17,6%), e 2 sofreram abortos espontâneos (11,8%) de abortos.

Tabela 4 – Histórico obstétrico atual das gestantes adolescentes pesquisadas.

Variável	<i>f</i>	%
Início do Pré-natal		
1º Trimestre	6	35,3
2º Trimestre	7	41,2
3º Trimestre	4	23,5
Número de Consultas Pré-natais		
01 consulta	1	5,9
02 a 03 consultas	3	17,5
04 a 06 consultas	11	64,7
02 a 03 consultas	2	11,8
Total	17	100,0

Observa-se que em 7 (41,2%) das pesquisadas, demonstra-se um fato preocupante, começaram o pré-natal no 2º trimestre, e 11 (64,7%) realizaram ao longo da gravidez entre 4 a 6 consultas.

Tabela 5 – Classificação das síndromes hipertensivas encontradas na amostra.

Variável	<i>f</i>	%
Formas de SHG		
Hipertensão Gestacional	2	11,8
Pré-eclâmpsia	13	76,4
Eclâmpsia	2	11,8
Total	17	100,0

A pré-eclâmpsia esteve presente em 13 adolescentes ,(76,4%) da amostra, sendo que o percentual para a hipertensão gestacional e a eclâmpsia foi igual com 2 casos cada (11,8%).

Tabela 6 – Mostra os resultados perinatais da amostra.

Variável	<i>f</i>	%
Recém-nascido		
A termo	11	64,7
Pré-termo	2	11,8
Pós- termo	1	5,9
Sem Dados	3	17,6
Tipo de Parto		
Normal	5	29,4
Cesáreo	9	53,0
Sem Dados	3	17,6
Peso ao nascer		
1500g a 2000g	1	5,9
2500g a 2999g	8	47,1
3000g a 4000g	5	29,4
Sem Dados	3	17,6
Total	17	100,0

Observa-se que em 11 recém-nascidos (64,7%) houve parto a termo, 9 desses de cesareana (53,0%) e 8 (47,1%) apresentaram ao nascimento peso insuficiente para a idade gestacional.

5 DISCUSSÕES

A hipertensão gestacional está associada a um aumento significativo de complicações perinatais. O impacto das síndromes hipertensivas na gestação tem sido estudado em vários trabalhos, havendo resultados variados na literatura.

Gaio et al. (2001) afirma a tendência ao aumento do risco de pré-eclâmpsia em gestantes não-brancas.

Nossa pesquisa está de acordo com o estudo de Magalhães et al. (2006) com adolescentes grávidas, onde observa-se média de idade entre 17,2 a 19 anos, mas diverge em relação ao estado civil, pois em nossa amostra encontramos 58,8% de solteiras, ao contrário da sua em que 65,6% afirmam serem casadas ou terem relacionamento estável.

Para Santos et al. (2007) em sua pesquisa observou-se uma escolaridade muito baixa, com 90,0% de suas adolescentes gestantes não tendo completado o ensino fundamental, o que ao contrário de nosso estudo, podemos avaliar que a maioria de (41,2%), completaram o ensino médio. A maioria das gestantes de nossa amostra mora com os pais ou outros parentes 29,4% e 23,5% respectivamente, fato semelhante ao da amostra encontrada pelos autores, em que 90% moram com pais, sogros ou outros parentes.

Podemos perceber uma renda baixíssima com (29,4%) vivendo com um salário mínimo, o que não se configurou como risco para a o National High Blood Pressure Education Program, (2000), o que discordamos, pois viver em condições financeiras escassas, piora o prognóstico não da hipertensão arterial, mas de qualquer indicador de saúde.

Galleta e Zugaib. (2005) afirmam que as síndromes hipertensivas da gravidez são mais freqüentes em dolescentes, na primiparidade. Também em estudo de Santos et al. (2007) entre as gestantes adolescentes hipertensas, doze

(60,0%) experimentavam a primeira gestação. Fato semelhante em pesquisa de Carvalho e cols. (2006), a primiparidade constituiu fator de risco para a hipertensão gestacional, com ocorrência em 51,7% da amostra pesquisada.

Em estudo de Assis et al. (2008) do total de registros sobre o número de consultas pré-natais, a maioria das gestantes, realizou mais de sete consultas pré-natais o que difere de nosso estudo onde a maior parte realizou entre 4 a 6 consultas(64,7%). Santos et al. (2007) reforçam que as adolescentes necessitam de acompanhamento sistemático pela equipe de pré-natal em parceria com a família, para fins de controle de fatores de risco e prevenção da SHG. Desse modo, no pré-natal, as ações convergem para uma assistência mais efetiva e eficiente. Martins et al. (2002) são enfáticos ao afirmarem que as gestantes hipertensas merecem cuidados especiais, exigem seguimento pré-natal diferenciado, exames laboratoriais específicos, avaliação fetal minuciosa e maior possibilidade de hospitalização durante a gestação, em vista dos riscos maternos e fetais associados.

Nosso trabalho está de acordo com achados de Ferrão et al. (2006), onde verificaram que a SHG mais freqüente foi a PE, seguida pela HG. Assis e cols. (2008) reforçam o mesmo fato com percentual de (48%) de pacientes com PE, e (18,6%) com HG.

Encontramos uma taxa de recém-nascidos a termo de 64,7% que se difere de estudo realizado por Magalhães et al.(2006) que encontra a incidência de prematuridade 16,7% da população de adolescentes estudadas, porém sua incidência de cesárea foi bastante elevada com 60,2%. O mesmo achado é observado em pesquisa de Cunningham et al , (2001) em que mães com PE têm maiores riscos de prematuridade e ocorrência de partos de fetos pequenos para a idade gestacional.

O índice de cesárea em nosso estudo chega a 53%, o que está de acordo com estudo Ragonesi, (1993), em que foram analisadas as principais causas maternas e fetais de restrição do crescimento intra-uterino (RCIU) em 154 casos assistidos na Escola Paulista de Medicina, observou-se que a hipertensão arterial esteve presente em 39,0%, motivo qual justifica-se a elevada freqüência de cesáreas, aproximadamente 60%.

Nossa amostra consta de 47,1% de fetos com peso insuficiente para a idade gestacional, como classificação do peso ao nascer utilizou-se o critério da Organização Mundial da Saúde (OMS, 1978), baixo peso (crianças com menos de 2500 g), peso insuficiente (2500 g a 2999 g), peso adequado (3000 g a 3999 g) e excesso de peso (4000g ou mais).

Nesta pesquisa não houve achados de morte neonatal, intra-uterina, ou síndrome do desconforto respiratório ao nascer.

6 CONCLUSÕES

A hipertensão gestacional é imprevisível, mas consegue-se prevenir as principais complicações como distúrbios de coagulação, partos cesáreos, prematuridade, baixo peso ao nascer, insuficiência renal aguda, eclâmpsia e demais agravantes relacionados às síndromes hipertensivas na gravidez e evitando-se o alto índice de morbi-mortalidade materno infantil, com detecção das gestantes de risco e atenção as adolescentes, buscando-se detectar aumento rápido de peso e surgimento de edema.

As gestantes hipertensas merecem cuidados especiais, exigem seguimento pré-natal diferenciado, exames laboratoriais específicos, avaliação fetal minuciosa e maior possibilidade de hospitalização durante a gestação, em vista dos riscos maternos e fetais associados.

Esta pesquisa nos permitiu concluir que:

- 1.

REFERÊNCIAS

ABDELLA, T.N.; SIBAI, B.M.; HAYS, J.M. JR.; ANDERSON, G.D. Relationship of hypertensive disease to abruption placentae. **Obstet Gynecol**, v.63, p.365-70, 1984.

ALEXANDER, J.M.; BLOO, S.L.; MACINTIRE, D.A.; LEVENO, K.J. Severe preeclampsia and the very low-birth-weight infant: is induction of labor harmful? **Obstet Gynecol**,v.93 p.485-88,1999.

BENSON, C.B.; COUGHLIN, B.F.; DOUBILET, P.M. Amniotic fluid volume in large-for-gestational-age fetuses of nondiabetic mothers. **J Ultrasound Méd**, v.10, p. 149–151, 1991.

BERQUÓ, E.; CAVENAGHI,S. Aumento da fecundidade entre adolescentes e jovens no Brasil: uma nova tendência ou evento isolado? Trabalho apresentado no Encontro Anual da Associação Americana de População – **PAA na Filadélfia**, 2005.

BRUGADA, M.R.; AÑORVE, F.N.; GAYOSSO, C.O.; TEJEDA, R.M.; ALVARADO, R.P.; JIMÉNEZ, G.S. Síndrome de HELLP en una Unidad de Cuidados Intensivos polivalente. **Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int**, v.13, p.110-3,1999.

CAMANO, L. Descolamento prematuro da placenta. In: Neme B, editor. *Obstetrícia Básica*. 2ª ed. São Paulo: **Sarvier**, p. 674-89. 2000.

CAMPBELL S. The detection of intrauterine growth retardation. In Sharp F, FRASER ,R.B.; MILNER, R.D.G. *Fetal growth: proceedings of the tweentieth study group of the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists*. London, v.1, p. 251-61,1989.

CASEY, B.M.; MCINTIRE, D.D.; BLOOM, S.L. et al. Pregnancy outcomes after antepartum diagnosis of oligohydramnios at or beyond 34 weeks' gestation. **Am J Obstet Gynecol**, v.182, p.909–912, 2000.

CHALEM, E.; MITSUHIRO, S.S.; FERRI, C.P.; BARROS, M.C.M.; GUISBURG, R.; LARANJEIRA, R. Gravidez na Adolescência: perfil sócio-demográfico e comportamental de uma população da periferia de São Paulo, Brasil. **Cad Saúde Pública**, v.23, p.177, 2007.

CONDE-AGUDELO, A.; BELIZAN, J.M.; LAMMERS, C.; Maternal-perinatal morbidity and mortality associated with adolescent pregnancy in Latin America: cross-sectional study. **Am J Obstet Gynecol**. v. 2, p.342-9,2005.

CORREA, M.D.; LEMOS, C.N.C.D.; FERREIRA, C.A. hipertensão gestacioanal. *Femina*, v.18 p. 57, 1990

COSTA,S. H.M.; RAMOS,J,G,L.;VETTORI, D.D; VALÉRIO, E.G. Hipertensão crônica e complicações na gravidez. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**, v.05, p.1-3, 2005.

CHAUHAN, S.P.; SANDERSON, M.; HENDRIX, N.W.; MAGANN, E.F.; DEVOE, L.D. Perinatal outcome and amniotic fluid index in the antepartum and intrapartum periods: a meta-analysis. **Am J Obstet Gynecol**, v. 181, p. 1473–1478, 1999.

CROWLEY, P. Prophylatic corticosteroids for preterm birth. **Cochrane Database Syst Rev**. v.3 , p.77-8, 2002.

CUNNINGHAM, F.G.; GANT, N.F.; LEVENO, K.J.; GILSTRAP III, L.C.; HAUTH, J.C.; WENSTROM, K.D. Hypertensive disorders in pregnancy.In: Williams JW, editor. *Williams Obstetrics*.Houston: **Mc Graw-Hill**,v.1, p. 567-617, 2001.

DI CESARE.; MERLONE, A.; BOZZOLA, E.; CERBO, R.M.; RONDINI, G. Intrauterine growth retardation: diagnostic and therapeutic approach. **Minerva Pediatr**, v.8, p. 183, 2004.

DOUBILET, P.M.; BENSON, C.B. Avaliação ultra-sonográfica do líquido amniótico. In: Callen PW, editor. *Ultra-sonografia em obstetrícia e ginecologia*. 3 ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, v. 1 p.461–472, 1996.

DERUELLE, P.; COUDOUX, E.; EGO, A.; HOUFFIN-DEBARGE, V.; CODACCIONI, X.; SUBTIL, D. Risk factors for post-partum complications occurring alter preeclampsia and HELLP syndrome. A study in 453 consecutive pregnancies. **Eur J Obstet Gynecol**, v. 9 p.54, 2005.

ERKKOLA, R. Can pre-eclampsia be predicted and prevented? **Acta Obstet Gynecol Scand**. V. 164, p .98-100, 1997.

FRIEDMAN, A.S.; SCHIFF, E.; KAO, L.; SIBAI, B.M. Neonatal outcome after preterm delivery for preeclampsia. **Am J Obstet Gynecol**, v.172, p.1785-92. 1995.

GAIO,D.S.; SCHMIDT, M.I.; DUNCAN, B.B.; NUCCI, L.B.; MATOS, M.C.; BRANCHTEIN.Hypertensive disorders in pregnancy: frequency and associated actors in a cohort of Brazilian women. **Hypertens Pregnancy**, v.20, p. 269-281, 2001.

GALLETA, M.A.; ZUGAIB, M. Pré-Natal da Adolescente. [online]. [Acesso 2005 Mar 05]. Disponível em: <<http://www.ids.-saude.org.br/medicina>>.

GIFFORD, R.W. Report of the National High Blood Pressure Education Program working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. **Am J Obstet Gynecol**, v.183, p.1-22, 2000.

ROGER, P .; SMITH. Ginecologia e Obstetrícia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.

Gravidez na adolescência. Disponível em: <http://brazilpednews.org.br/set2001/bnpar101.htm>. Acesso em: 14 fev. 2002.

GÜNENÇ, O.; ÇIÇEK, N; GORKEMLI, H.; CELIK, C.; ACAR, A.; AKYREK, C. The effect of methyl dopa treatment on uterine, umbilical and fetal middle cerebral artery blood flows in preeclamptic patients. **Arch Gynecol Obstet**, v. 4, p.141, 2002

HACK, M.; FANAROF, A.A. Outcome of children of extremely low-birth-weight and gestational age. **Early Hum Dev**. v. 53, p.193-218,1999.

HALL, D.R.; ODENDAAL, H.J.; KIRSTEN, G.F.; SMITH, J.; GROVÉ, D. Expectant management of early onset severe preeclampsia: perinatal outcome. **Br J Obstet Gynaecol**, v. 107, p.1258-64, 2000,

ISLER, M.; RINEHART, B.K.; TERRONE, D.A.; MARTIN, R.W.; MAGGAN, E.; MARTIN, J.N. Maternal mortality associated with HELLP síndrome. **Am J Obstet Gynecol**, v. 181, p. 924-8,1999.

LEITE, A.M. Por que as mortes neonatais precoces precisam ser reduzidas no Brasil? **J Pediatric**, v.3, p. 175-176, 2000.

LEVI M & TEN CATE H. Disseminated intravascular coagulation. **N Engl J Med** ,v. 341, p.586-592, 1999.

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

LIGGINS, G.C., HOWIE, R.N . A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of respiratory distress syndrome in premature infants . **Pediatrics**,v.50, p. 5515-25, 1972.

LYDON-ROCHELLE, M.; HOLT, V.L.; EASTERLING, T.R.; MARTIN, D.P. First-birth cesarean and placental abruption or previa at second birth (1). **Obstet Gynecol**,v. 97, p.765-9, 2001.

MAHFOUZ, A.A.; EL-SAID, M.M.; AL-ERIAN, R.A.; HAMID, A.M. Teenage pregnancy: are teenagers a high risk group? **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol** ,v. 59, p. 17-20,1995.

Magalhães, M. L.C.; Furtado, F.M.; Nogueira, M.B.; Carvalho, F.H.C.; Almeida, F. M.L.; Mattar, R.; Camano, L. Gestação na adolescência precoce e tardia – há diferença nos riscos obstétricos?. **Rev Bras Ginecol Obstet**, v. 28, p. 115-121, 2006.

Manual dos Comitês de Mortalidade Materna/ Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde da Mulher. 2.ed.-**Brasília**: Ministério da Saúde,2002.

Manual Técnico/ Ministério da Saúde, Secretaria de à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas - **Brasília**: Ministério da Saúde, 2005.

Manual Técnico/ Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas de Saúde, Departamento de Gestão de Políticas Estratégicas. Área Técnica de Saúde da Mulher. 3ª ed. – **Brasília**:Ministério da Saúde, 2000.

MARTINS, C.A, REZENDE, L.P.R.; VINHAS D.C.S. Gestação de alto risco e baixo peso ao nascer em Goiânia. Rev Eletrônica de Enfermagem (on line) 2003;5: 49-55. Capturado em 2004 Jun 20. Disponível em :

MARTINS, M.G.; BARROSO, F.V.L.; NAIVA, N.A.; BEZERRA, A.C. Mortalidade materna subnotificada. **Femina** ,v 5. , p. 28-30, 2002.

FERRÃO, M.H.L.; PEREIRA, A. C. L.; GERSGORIN H.C.T.S.; PAULA T. A. A.; CORRÊA, R.R. M.; CASTRO, E.C.C. Efetividade do tratamento de gestantes hipertensas. **Rev. Assoc. Med. Bras.** v.52, p.6,2006.

MONTAN, S. Drugs used in hypertensive diseases in pregnancy. **Curr Opin Obstet Gynecol**,v.16, p. 11-115, 2004.

MONTENEGRO,C.A.B.; PEIXOTO, M.A.P.; PEREIRA, S.M.C. AAS na Gestação. **Femina**, v.18, p. 413, 1990.

National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. **Am J Obstet Gynecol.** ,v.183, p.1-22, 2000.

NAVANTINO, ALVES FILHO. Perinatologia Básica. 3 ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2006.

NEME B. Fisiopatologia da pré-eclâmpsia: ilações terapêuticas preventivas.**Atual**, v. 11, p. 24-26, 2002.

NEILSON, J.P. Interventions for placental abruption (Protocol for a Cochrane Review). In: **The Cochrane Library**, Issue 1; 2002. Oxford: Update Software.

SASS, N.; CANÇADO, R.R.; OLIVEIRA, M.L.; TORLONI, M.R. Trabalho realizado no Hospital e Maternidade Escola Dr. Mário de Moraes Altenfelder Silva, São Paulo, SP **Rev. Assoc. Med. Bras** ,v. 47 , p. 3, 2001.

PARRA, R.P.; BECKLES, M.M. Diagnóstico y manejo oportuno del síndrome de HELLP. **Acta Méd Costarric**, v.47, p. 7-14, 2005.

PASCOAL, I.F. Hipertensão e gravidez. **Rev Bras Hipertens**, v. 9, p.256-261,2002.

QUEENAN, J.T.; THOMPSON, W.; WHITFIELD, C.R.; SHAH, S.I. Amniotic fluid volumes in normal pregnancies. **Am J Obstet Gynecol** v.114, p. 34–38, 1972

RAGONESI, S.M.A.;BERTINI, A.M.; CAMANO, L. Crescimento intra-uterino retardado: aspectos atuais. **Rev Ass Med Brasil**, v. 2, p. 173-178, 1997.

Carvalho, R.C.M.; Campos, H. H.; Bruno, Z.V.; Mota, R.M.S.Fatores Preditivos de Hipertensão Gestacional em Adolescentes Primíparas: Análise do Pré-natal, da MAPA e da Microalbuminúria. **Arq Bras Cardiol** ,v. 87, p. 487-495, 2006.

REY, E. Effects of methyldopa on umbilical and placental artery blood flow velocity waveforms. **Obstet Gynecol**, v.80, p. 783-787, 1992.

REZENDE, Jorge de. *Obstetrícia*. 11 ed.Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

ROBERTS JM, REDMAN C. Preeclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. **Lancet**, v.341, p.1447-1454, 1993.

RUDGE, P. Hipertensão na gravidez: prevenção da pré-eclâmpsia. [on line]. [Acesso 2005 Maio 15]. Disponível em: <<http://www.sogesp.com.br/protocolos/manuais/hipertensão/cap06.html>>.

SALAZAR, E.D.; NEGREROS, C.A.; DIAZ, C.I.; GARRIDO, H.E. Morbimortalidad materna del síndrome de HELLP em Yucatán. **Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int**, v. 19,p. 45-9, 2005.

SANTOS, Z.M.S.A.; LIMA, H.P. Atitudes e práticas adotadas por trabalhadores hipertensos no controle da doença, **RBPS** v. 18, p. 140-1440, 2006.

SANTOS, Z.M.S.A.; NEVES, M.G.; NASCIMENTO.; FERNANDES, H.T.; FEITOSA, J.S. Autocuidado da gestante adolescente na prevenção dos fatores de risco da síndrome hipertensiva específica da gravidez. **RBPS**; v.20, p. 173-180, 2007.

SASS, N.; SOUZA, E.; CAMANO, L. Sal, gestação, hipertensão:**Femina**, v. 30, p. 727-730, 2002.

SIBAI, B.M.; EWELL, M.; LEVINE, R.J, et al. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women. **Am J Obstet Gynecol**, v.10 p. 177-1003, 1997.

SINZATO, Y.K.; SOUZA, M.S.S.; DAMASCENO, D.C.Estresse Oxidativo Placentário na Pré-Eclâmpsia e no Diabete: **Femina**, v. 33, p. 927, 2005.

SOUSA, E.; SANTOS, J.F.K.; BAUCHER, M.; BERTINI, A.M.; CAMANO, L. Considerações sobre prematuridade eletiva na UNIFESP/EPM. **Rev Bras Ginecol Obst** , v. 17,p. 583-9,1995.

SOUSA, E; CAMANO, L . Descolamento prematuro da placenta **Rev. Assoc. Med. Bras.** v.52 ,p.3,2006.

ASSIS, T. R.; VIANA, F.P.; RASSI, S. Estudo dos Principais Fatores de Risco Maternos nas Síndromes Hipertensivas da Gestação, *Arq Bras Cardiol* , v. 91,p. 11-17,2008.

TOBLLI, J.E.; EMGEL, H.J; PODZUN, I.; GONZÁLES, G.F. Proteinúria masiva y síndrome HELLP. **Medicina**, v. 52, p. 157, 1992.

UTAS, C.; YALÇINDAG, C.; TASKAPAN, H.; et al: Acute renal failure in Central Anatolia. **Nephrol Dial Transplant** , v. 15,p. 152, 2000.

WEINSTEIN, L. Síndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. **Am J Obstet Gynaecol**, v. 142, p.159, 1982.

WENDHAUSEN, A. Educação em saúde e controle da hipertensão arterial:**Alcance/CCS**, v. 8, p. 19-22, 2001.

WOLF, F.; BROSENS, I.; RENAER, M. Fetal growth retardation and the maternal arterial supply of the human placenta in the absence of sustained hipertension. **Br J Obstet Gynaecol**, v. 87,p.678-85, 1980.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) : Committee Report on Hypertension Control. *Clin Exper Hypertension .Public Health Papers*, n.18, Geneve.**WHO**,1996.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO):Risk approach for maternal and child health care. *Public Health Papers*, n.39, Geneve, **WHO**,1978.

YAMAMOTO, R.M.; MIYADAHIRA, S.; ZUGAIB, M. Avaliação do volume de líquido amniótico: diagnóstico ultra-sonográfico e conduta no oligohidrâmnio e polidrâmnio. **Rev Ginecol Obstet**, v.7, p.25–32, 1996.

APÊNDICES

APÊNDICE A – Formulário aplicado para pesquisa de prontuário.
 HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
 SERVIÇO DE OBSTETRÍCIA E GINECOLOGIA
 ESPECIALIZAÇÃO EM PERINATOLOGIA

Ana Paula Sousa de Castro
 Maria da Conceição Soeiro Ramos
 Maria das Graças Galisa Nunes Sá Leitão

Orientadora: Dra. Marília da Glória Martins

PROTOCOLO DE PESQUISA

PROTOCOLO:

ETIQUETA:

Nº do Prontuário:

Data da inclusão:

1- IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____

Data de nascimento: ____/____/____ Idade: ____

Endereço: Telefone:

Procedência: (

Cor: Branca () Não branca ()

Profissão: (

Estado Civil: ()

2- SITUAÇÃO SOCIOECONÔMICA E CULTURAL

A- Grau de Instrução:

Superior cursando () Médio completo () Médio incompleto ()

Fundamental completo () Fundamental incompleto () Sem Instrução ()

B- Renda Familiar (em salários mínimos):

< 01 salário mínimo () 01 salário mínimo ()

2 a 4 salários mínimos () maior ou igual a 5 salários mínimos ()

C- Moradia

Própria () Alugada () Mora com os pais () Mora com outros parentes ()

3- HISTÓRIA OBSTÉTRICA PREGRESSA

Número de Gestações ()	Número de Partos ()
Número de Partos a Termo()	Número de Partos Pré-termo()
Nascidos Vivos a Termo()	Nascidos Mortos a Termo()
Nascidos Vivos Pré-termo()	Nascidos Mortos Pré-termo()
Abortos Espontâneos Precoces()	Abortos Espontâneos Tardios()
Abortos Provocados Precoces()	Abortos Provocados Tardios()

4- HISTÓRIA OBSTÉTRICA ATUAL

A- Início 1º trimestre () 2º trimestre () 3º trimestre ()

B- Data da última menstruação: ____/____/____ Idade Gestacional: (sem)
Data Provável do Parto: ____/____/____ Idade Gestacional pelo US (sem)

C- Quantas consultas foram realizadas:

01 consulta ()	02 a 03 consultas ()
04 a 06 consultas ()	07 a 10 consultas ()

5- FORMA DESENVOLVIDA DA SÍNDROME HIPERTENSIVA GESTACIONAL.

Hipertensão Gestacional () Pré-eclâmpsia () Eclâmpsia ()

6- RESULTADOS PERINATAIS

A- Maternos:

tipo de Parto: Normal () Cesáreo () Fórceps ()

Mortalidade materna () causa mortis: _____

B-Recém-Nascidos:

Termo () Pré- termo () Pós termo ()

Óbito Neonatal Precoce () Óbito Neonatal Tardio ()

Causa mortis: _____

IG ao nascimento: _____

Peso ao nascimento _____

APÊNDICE B – Termo de consentimento livre e esclarecido

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO UNIDADE MATERNO INFANTIL
ESPECIALIZAÇÃO EM PERINATOLOGIA

Ana Paula Sousa de Castro
Maria da Conceição Soeiro Ramos
Maria das Graças Galisa Nunes Sá Leitão

Orientadora: Dra. Marília da Glória Martins

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Nós sabemos que a mulher que engravida na adolescência, entre 11 e 19, corre sérios riscos de ter sua saúde e de seu filho ameaçadas. Assim, no decorrer da gravidez pode aparecer o aumento da pressão arterial, e problemas decorrentes desta alteração como pré-eclâmpsia, eclâmpsia, a criança pode nascer prematuramente ou pequena para a idade gestacional, e assim ter possibilidade de apresentar problemas de saúde a curto e longo prazos, outras patologias associadas, e até complicações mais sérias como morte para mãe ou feto.

Por esta razão estou participando desta pesquisa onde as pesquisadoras irão verificar as ocorrências destas patologias em todo o processo da minha gravidez, no pré-natal. Após juntar todos os dados da história e dos acontecimentos, verificarão se a idade tem realmente influência quanto aos resultados perinatais.

Após ser orientada e muito bem esclarecida sobre os objetivos da pesquisa concordei em responder este questionário que foi confeccionado especialmente para esta finalidade, não sendo, portanto aplicado para outros fins.

Diante destas orientações posso assegurar minha participação nesta pesquisa, que será isenta de despesas e terei garantia do tratamento hospitalar quando necessário.

Após esclarecimento das minhas dúvidas a minha assinatura expressa aqui confirmar a minha decisão de participar, podendo meu consentimento ser

retirado a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades, prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido.

Assinatura da paciente ou representante legal

Data ____/____/____

Assinatura da testemunha

Data ____/____/____

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para participação deste estudo.

Assinatura do responsável pelo estudo

Data ____/____/____