

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE MATERNO-INFANTIL
MESTRADO ACADÊMICO

ALEXANDRE AUGUSTO GOMES ALVES

**PERFIL CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DAS PACIENTES COM DOENÇA
HIPERTENSIVA DA GESTAÇÃO EM UMA UTI GERAL ADULTO DO ESTADO
DO MARANHÃO.**

São Luís/MA

2011

ALEXANDRE AUGUSTO GOMES ALVES

**PERFIL CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DAS PACIENTES COM DOENÇA
HIPERTENSIVA DA GESTAÇÃO EM UMA UTI GERAL ADULTO DO ESTADO
DO MARANHÃO.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno-Infantil da Universidade Federal do Maranhão para obtenção do Grau de Mestre em Saúde Materno-Infantil.

Orientação:
Prof. Dr. José Albuquerque Figueiredo

Coordenação:
Profa. Dra. Maria Bethania da Costa Chein

São Luís/MA

2011

Alves, Alexandre Augusto Gomes Alves.

Perfil clínico e epidemiológico das pacientes com doença hipertensiva específica da gestação em uma UTI geral do estado do Maranhão. / Alexandre Augusto Gomes Alves – São Luís: UFMA. 2011.

69f.

Orientador: José Albuquerque Figueiredo

Dissertação (Mestrado em Saúde Materno Infantil) – Curso de Mestrado em Saúde Materno-Infantil, Universidade Federal do Maranhão, 2011.

- 1. Hipertensão na Gestação. I. Figueiredo, José Albuquerque (orientador). II. Título.**

CDU 618.2:616.12-008.331.1

ALEXANDRE AUGUSTO GOMES ALVES

**PERFIL CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DAS PACIENTES COM DOENÇA
HIPERTENSIVA DA GESTAÇÃO EM UMA UTI GERAL ADULTO DO ESTADO
DO MARANHÃO.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno-Infantil da Universidade Federal do Maranhão para obtenção do Grau de Mestre em Saúde Materno-Infantil.

A Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado apresentada em Sessão Pública considerou o candidato aprovado em ____/____/____.

Prof. Dr. José Albuquerque Figueiredo (Orientadora)
Universidade Federal do Maranhão

Prof^a. Dra. Kátia Andrade Lima (Examinadora)
UNICEUMA

Prof. Dr. Jorge Antônio Meireles Teixeira (Examinador)
Universidade Federal do Maranhão

Prof^a. Dra. Patrícia Silva Sousa Carvalho (Examinadora)
Universidade Federal do Maranhão

À minha família: minha esposa Janice, minhas filhas Beatriz e Júlia e aos meus pais Daniel e Dalva pelo apoio incondicional a todas as minhas decisões.

AGRADECIMENTOS

À Deus, responsável por todas as minhas conquistas: “O Senhor é meu pastor, nada me faltará.”

Ao Prof. Dr. José Albuquerque Figueiredo, orientador deste estudo, pela força, simpatia, estímulo e precisão com o qual orientou a confecção deste trabalho.

À amiga e colaboradora Naime Sauaia por ser um exemplo de profissional competente e cientista, além de contribuições preciosas e indispensáveis para o desenvolvimento desta dissertação.

Ao Professor e amigo Bismarck Sauaia pela sua atenção, disponibilidade e profissionalismo com o qual tratou da análise dos resultados deste trabalho.

À Helena Ribeiro, secretária do Programa de Pós-Graduação, que sempre esteve à disposição e pronta para auxiliar os mestrandos.

À Profa. Dra. Maria Bethânia da Costa Chein e a Profa. Dra. Luciane Brito pela colaboração e por coordenarem com afinco e dedicação a esta Pós-Graduação em Saúde Materno-Infantil.

À minha esposa Janice por ter sido tão compreensiva e companheira nos momentos de ausência e angústia durante estes últimos 2 anos. O seu apoio incondicional foi fundamental e decisivo para este momento. Não teria conseguido sem a sua ajuda.

À Dra. Ana Paula Pierre de Moraes chefe da UTI do Hospital Geral. Uma amiga e profissional competente. Um exemplo em que eu me espelho.

A todos que contribuíram direta e indiretamente para a realização deste sonho.

“Usa a capacidade que tens. A floresta ficaria silenciosa se só o melhor pássaro cantasse.”

(Oscar Wilde)

RESUMO

Perfil clínico e epidemiológico de pacientes com Doença Hipertensiva da Gestação em uma UTI geral adulto do estado do Maranhão.

OBJETIVO: Descrever o perfil clínico, epidemiológico e obstétrico de puérperas com DHEG em uma UTI em São Luís, Maranhão realizou-se estudo observacional descritivo e retrospectivo em 58 puérperas de 2005 a 2008. Analisaram-se variáveis sócio-demográficas, clínicas, obstétricas, procedimentos invasivos, complicações, evolução e desfecho. Houve maior prevalência de mulheres com 15 a 25 anos (69%), pardas (50%), solteiras (55,2%), com ensino fundamental completo (44,8%) e renda menor que um salário mínimo (69%). Apresentaram convulsão (36,2%); sem pré-natal (60,3%) e 51,7% eram primíparas. Procedimentos invasivos: acesso venoso profundo (45%), ventilação mecânica (37,9%), hemodiálise (12%). As complicações mais frequentes foram eclampsia (36,2%), hemorragia grave (20,1%), edema agudo de pulmão (20,1%) e HELLP síndrome (12,1%). A taxa de óbitos foi de 10,3%. Em conclusão, a DHEG foi uma importante causa de morbimortalidade em puérperas, destacando-se a necessidade de melhor pré-natal e detecção precoce das complicações para redução da mortalidade.

Palavras-chave: Gravidez, Hipertensão, Perfil de saúde.

Abstract

Clinical and epidemiological profile of patients with Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP), in a general adult ICU in the state of Maranhão.

OBJECTIVE: To describe the epidemiologic, clinical, obstetric profile of women in puerperium with HDP admitted in a general ICU in São Luís, Maranhão, it was held a descriptive, retrospective and observational study in fifty-eight puerperal women between 2005 to 2008. It was analyzed socio-demographic variables, obstetric, clinics, invasive procedures, complications, evolution of patients and outcome. There was a largest prevalence of women aged 15 to 25 years (69%), mulatto (50%), single (55,2%), with elementary school (44,8%), earning less than minimum wage (69%). Presented convulsion (36.2%); without prenatal (60.3%) and 51.7% were primiparous. Invasive procedures: deep venous access (45%), mechanical ventilation (37.9%), hemodialysis (12%). The most frequent complications were eclâmpsia (36.2%), severe hemorrhage (20.1%), acute lung edema (20.1%) and HELLP syndrome (12.1%). The death rate was 10.3%. In conclusion, HDP was an important cause of morbimortality in puerperal women, highlighting the need for better prenatal assistance and early detection of complications for the reduction of mortality.

Keywords: Pregnancy, Hypertension, Health profile

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	10
3 METODOLOGIA	23
4 RESULTADOS	24
5 CONCLUSÃO	30
REFERÊNCIAS	32
APÊNDICE	39
ANEXO	41
6 1º ARTIGO CIENTÍFICO	42
6.1 Classificação QUALIS do periódico na área de MEDICINA II	42
6.2 Instruções aos Autores	42
6.3 Artigo Completo	51

1 INTRODUÇÃO

Os índices de mortalidade materna nos países subdesenvolvidos e em desenvolvimento são bastante elevados. Em países como Bolívia e Peru a razão de mortalidade materna supera 200 óbitos/100.000 nascidos vivos. A razão de mortalidade materna no Brasil estimada para o ano de 2006 foi de 77,2/100.000 nascidos vivos ¹.

O Maranhão é um dos estados brasileiros com alto índice de mortalidade materna. Em São Luís, a razão de mortalidade materna é elevada (96,8/100.000 nascidos vivos em 2006). E as complicações relacionadas à gravidez, parto e puerpério são a quinta causa de óbito em mulheres na idade fértil ².

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) complica de 7% a 9% das gestações ³. Esta patologia é variável em sua apresentação clínica, algumas vezes manifestando-se com leves aumentos na pressão arterial, outras vezes como doença suficientemente grave para envolver vários órgãos ou sistemas ⁴. Juntamente com a eclâmpsia, a HAS é responsável de modo substancial pelo aumento da morbimortalidade em pacientes obstétricas ⁵.

Em dois trabalhos realizados em São Luís - MA, a síndrome hipertensiva (SH) foi a primeira causa de indicação de tratamento intensivo das pacientes obstétricas ^{6,7}, um indicativo de assistência deficiente segundo o Ministério da Saúde ¹. De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS) a mortalidade materna correlaciona-se negativamente com o funcionamento do sistema de saúde: quando é alta, deve-se concluir que o sistema de saúde não funciona bem ⁸. Um dos estudos demonstrou que as pacientes admitidas na unidade de terapia intensiva (UTI), evoluíram com diversas complicações durante a internação ⁶. O perfil e a evolução das admissões obstétricas nas UTIs têm sido objeto de estudo também em várias regiões do Brasil ^{9,10}. E a ênfase na detecção precoce do risco materno, bem como a referência imediata para centros de cuidados mais avançados com a possibilidade de internação em UTI facilitariam o restabelecimento da disfunção orgânica, na expectativa de prevenir a falência orgânica múltipla e a morte materna ⁵.

Nesse sentido, este estudo se propôs a definir o perfil clínico, obstétrico e epidemiológico das puérperas internadas em uma UTI geral, com complicações do ciclo grávido-puerperal relacionadas com as síndromes hipertensivas da gravidez.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Melhorar a saúde materna é um dos objetivos do Milênio das Nações Unidas¹¹.

Os índices de mortalidade materna nos países subdesenvolvidos e em desenvolvimento são bastante elevados. Em países como Bolívia e Peru a razão de mortalidade materna supera 200 óbitos/100.000 nascidos vivos; no Brasil, foi estimada para 2006 em 77,2/100.000 nascidos vivos¹².

O Maranhão é um dos estados brasileiros com alto índice de mortalidade materna. Em São Luís, a razão permaneceu elevada (96,8/100.000 nascidos vivos em 2006). As causas relacionadas à gravidez, parto e puerpério representam a quinta causa de óbito de mulheres em idade fértil¹³.

Trabalhos realizados em São Luís - MA, indicam a síndrome hipertensiva como primeira causa de indicação de tratamento intensivo das pacientes obstétricas^{14,15}. Um indicativo de assistência deficiente segundo o Ministério da Saúde¹². De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS) a mortalidade materna correlaciona negativamente com o funcionamento do sistema de saúde: quando ela é alta, deve-se concluir que há falhas no sistema de saúde¹¹. Estudo demonstra que as pacientes admitidas na UTI em estado grave, evoluíram com diversas complicações durante a internação¹⁴. O perfil e a evolução das admissões obstétricas nas UTIs têm sido objeto de pesquisa em várias regiões do Brasil^{16,17}.

A ênfase na detecção precoce do risco materno e a referência imediata para centros de cuidados mais avançados com a possibilidade de internação em UTI facilitam o restabelecimento da disfunção orgânica, na expectativa de prevenir a falência orgânica múltipla e a morte materna¹⁸.

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) na gestação é variável em sua apresentação clínica, algumas vezes manifestando-se com leves aumentos na pressão arterial, outras vezes como doença suficientemente grave para envolver vários órgãos ou sistemas¹⁹.

A HAS representa 7% a 9% das complicações nas gestações²⁰, sendo juntamente com a eclâmpsia, responsável, de modo substancial, por morbidade e mortalidade em pacientes obstétricas²¹.

A Sociedade Internacional para o Estudo da Hipertensão na Gravidez classifica as alterações hipertensivas da gestação como: 1) hipertensão arterial induzida pela gestação

(HIG) - ou transitória, em mulheres que desenvolvem hipertensão arterial durante a gestação e que desaparece logo após o parto; 2) pré-eclâmpsia – em gestantes que após a 20ª semana desenvolvem hipertensão, proteinúria e edema generalizado; 3) eclâmpsia - mulheres com pré-eclâmpsia que apresentaram convulsões; 4) hipertensão arterial crônica - hipertensão arterial desenvolvida antes da 20ª semana de gestação e 5) pré-eclâmpsia superposta à hipertensão arterial crônica²⁰. Excepcionalmente a pré-eclâmpsia pode aparecer no início do 2º trimestre da gestação em pacientes com doença trofoblástica gestacional¹⁹. A pré-eclâmpsia grave implica lesões de órgãos. Caracteriza-se por pressões arteriais maiores ou iguais a 160 por 110 mmHg em repouso, proteinúria grave e oligúria (< 400ml/24h), alterações visuais, cefaléia, outras alterações cerebrais, dor epigástrica, sinais de edema pulmonar, cianose e síndrome HELLP²²⁻²⁴.

Os principais fatores de risco para o aparecimento de pré-eclâmpsia são: pré-eclâmpsia prévia, hipertensão arterial sistólica no início da gestação, história de hipertensão arterial crônica, doença renal crônica, nuliparidade, deficiência de proteína S, resistência à proteína C ativada, lupus eritematoso, anticorpos anticardiolipina circulantes, obesidade, gestações múltiplas e gestação molar, diabetes, poliidrâmnio, eritroblastose fetal, especialmente em primigestas jovens e com idade superior a 40 anos¹⁹.

Apesar dos grandes avanços científicos e tecnológicos deste início de século XXI, a fisiopatologia da pré-eclâmpsia ainda não é totalmente conhecida, mas sabe-se que é multifatorial, envolvendo vários órgãos²⁵.

Durante a gestação normal, as artérias espiraladas uterinas são transformadas a partir de vasos de alta resistência em vasos de baixa resistência para prover as necessidades do crescimento do feto. Esta transformação é resultado da invasão trofoblástica das camadas arteriais. Nas mulheres com pré-eclâmpsia, a invasão trofoblástica deixa de ocorrer, ou 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. Segue-se então um ciclo vicioso. A hipóxia placentária aumenta a produção de radicais livres que lesam o endotélio. A lesão endotelial, por sua vez, desencadeia a ativação plaquetária, a liberação de tromboxane (TXA2) e serotonina e a agregação plaquetária, com obstrução do fluxo sanguíneo placentário. A hipóxia placentária também aumenta a produção de peróxidos lipídicos que prejudicam a síntese de prostaciclina, potente vasodilatador²⁶.

A síntese de óxido nítrico está deficiente na pré-eclâmpsia. O óxido nítrico é molécula altamente reativa e moduladora da atividade celular. Dentre suas múltiplas funções está a capacidade de inibir a agregação plaquetária, promover o relaxamento do músculo liso vascular e funcionar como neurotransmissor. O óxido nítrico é produzido por enzimas chamadas coletivamente de sintetases de óxido nítrico. A placenta é importante fonte de sintetases de óxido nítrico, que se elevam na gestação ²⁷. Ainda necessitamos de estudos em seres humanos relacionados ao óxido nítrico. As publicações mais atuais sugerem que na pré-eclâmpsia há aumento endógeno dos inibidores das enzimas sintetases de óxido nítrico, com importante regulação compensatória da síntese placentária de óxido nítrico. A lesão endotelial, ativando as plaquetas e promovendo a liberação de tromboxane (vasoconstritor), determina desequilíbrio com menor produção de prostaciclina e óxido nítrico (vasodilatadores), gerando um estado de vasoconstrição generalizada ^{28,29}. Ocorre um aumento na sensibilidade vascular à angiotensina e à norepinefrina, resultando em vasoespasma intenso, com redução na perfusão dos órgãos, o que é característica da pré-eclâmpsia ²⁶.

A lesão endotelial também pode induzir a produção de substâncias pró-coagulantes e aumentar a permeabilidade capilar. E finalmente o aumento anormal no cálcio livre intracelular e na atividade dos fatores de coagulação, bem como alteração no manuseio dos ácidos gordurosos pelo fígado, também está implicado na patogênese da pré-eclâmpsia ²⁶.

Ao nível do sistema cardiovascular a pré-eclâmpsia manifesta-se precocemente na gestação como um estado hiperdinâmico. E é este estado hiperdinâmico que leva a lesões endoteliais mecânicas, as quais alteram a produção de mediadores humorais de reatividade do músculo liso, elevando a resistência vascular sistêmica, que determina hipertensão arterial e diminui o volume circulante, aumentando o trabalho ventricular ¹⁸.

A hipertensão arterial decorrente da elevação na resistência vascular é o sinal precoce da pré-eclâmpsia. Neste quadro observa-se uma maior resistência vascular como resultado direto do aumento da atividade simpática, que nada mais é do que uma resposta exagerada à adrenalina e à noradrenalina circulantes, e do aumento da sensibilidade à angiotensina II ²⁶.

O aumento na resistência vascular sistêmica é observado como vasoespasma generalizado, havendo menor perfusão de vários órgãos. Apesar da elevada pós-carga, como a maioria das gestantes não possui doença cardíaca coexistente, esta elevação é compensada

incrementando o trabalho cardíaco para manter normal o débito cardíaco. Por isso se utiliza o termo ventrículo esquerdo hiperdinâmico. Contudo, se o volume intravascular e a resistência periférica excederem a capacidade de compensação do coração, pode haver edema pulmonar com depressão da função ventricular³⁰.

O índice cardíaco e a pressão de oclusão da artéria pulmonar podem variar de normais a elevados. A pressão venosa central altera-se significativamente na pré-eclâmpsia grave, observando-se grande disparidade entre pressão venosa central e pressão de oclusão da artéria pulmonar³⁰.

Nas pacientes graves, há diminuição no volume plasmático de 30 a 40%. Há também redução nas concentrações de albumina plasmática, como resultado da proteinúria e da perda capilar, ocorrendo diminuição na pressão coloidosmótica de 22 mmHg para 15 mmHg, ou até menos, nas formas graves, sendo mais intensa no período pós-parto, em virtude do deslocamento de líquidos do espaço intersticial para o intravascular³¹.

No sistema respiratório apesar de raro, o edema pulmonar é uma complicação séria da pré-eclâmpsia. Relato bibliográfico definiu uma incidência de 2,9%³². Mais de 70% dos casos ocorreram após o parto³².

A baixa pressão coloidosmótica, o aumento da pressão hidrostática intravascular e o aumento na permeabilidade capilar decorrente da lesão endotelial contribuem para o desenvolvimento do edema pulmonar^{31,32}.

A diferença entre a pressão coloidosmótica e a pressão de oclusão da artéria pulmonar é diretamente proporcional ao risco de edema pulmonar não cardiogênico. Uma diferença menor que quatro indica que a pressão coloidosmótica não consegue exercer força suficiente que se contraponha à pressão hidrostática, o que força o líquido para o espaço intersticial pulmonar³².

Na gestante com pré-eclâmpsia, o excesso de sódio e a retenção de água associada à diminuição da pressão coloidosmótica levam a transudação de líquido para o espaço intersticial, podendo ocasionar edema e, como consequência, estreitamento da região da faringe e laringe³³.

O quadro de eclampsia é descrito quando ocorrem as convulsões, as quais são as mais sérias complicações da pré-eclâmpsia que neste momento passa a ser eclampsia. A incidência de eclâmpsia é de 0,04% nos EUA³⁴ e 0,05% no Reino Unido³⁵. Somente 50%

das mulheres que desenvolvem eclâmpsia apresentam sinais e sintomas de pré-eclâmpsia ¹⁶. Cefaléia, distúrbios visuais, dor epigástrica ou no quadrante superior direito do abdome são sintomas comuns que antecedem a convulsão ³⁶.

As pacientes podem apresentar hiperreflexia e clônus. É importante salientar que a tríade hipertensão arterial, proteinúria e edema está presente, freqüentemente, mas não invariavelmente ³⁶.

Apesar de cerca de 70% das pacientes apresentarem convulsões antes do parto, a eclâmpsia pode ocorrer em qualquer momento, até muitos dias após o parto ³⁷.

São fatores de risco para eclâmpsia: doença renal ou hipertensão arterial prévia, pré-eclâmpsia ou eclâmpsia prévias, nuliparidade, gestação múltipla, triploidia, gestação molar, lupus eritematoso sistêmico ³⁸. As convulsões são de natureza tônico-clônica, caracterizadas por contrações musculares rítmicas, seguidas por período de apnéia ³⁶.

As causas da convulsão não são claras e vários processos estão implicados na explicação dessa etiologia. Áreas de vasoespasmos cerebrais podem ser suficientes para determinar uma isquemia focal, a qual provocaria convulsões ³⁹. Hemorragia intracerebral, encefalopatia hipertensiva e coagulação intravascular disseminada são outras causas potenciais de convulsão ⁴⁰.

É importante salientar que outros processos neurológicos latentes, como epilepsia, meningite, encefalite, acidentes vasculares e tumores cerebrais devem ser considerados quando ocorrem convulsões, especialmente após 24 horas do parto ^{40, 41}.

Quando observamos o sistema renal há de se destacar que a lesão glomerular que ocorre pode levar a uma síndrome urêmica hemolítica induzida pela gravidez. Há uma disfunção endotelial generalizada ⁴², que determina agregação plaquetária e depósito de fibrina no leito vascular renal ⁴³.

A diminuição no fluxo sanguíneo renal e na taxa de filtração glomerular, assim como o aumento concomitante nas concentrações de renina, de fator natriurético atrial, de angiotensina e de catecolaminas pode resultar em oligúria e insuficiência renal ¹⁹.

A extensão do comprometimento renal correlaciona-se com a gravidade da doença. Também podem ser encontrados proteinúria, originária da alteração da permeabilidade às proteínas, aumento nas concentrações de creatinina sérica e hiperuricemia. Desde que os valores de uréia e creatinina durante a gestação correspondem à metade dos

valores de pacientes não grávidas, concentrações de creatinina maiores ou iguais a 1 mg/dl podem indicar insuficiência renal. As alterações hipertensivas são responsáveis por 50% dos casos de insuficiência renal aguda na gestação ⁴⁴.

Em relação ao sistema hepático, normalmente o comprometimento é mínimo na pré-eclâmpsia, porém, quando a hipertensão arterial é intensa, ocorre uma lesão hepatocelular, provavelmente secundária ao vasoespasmos e à isquemia, resultando em hemorragia periportal, aumento nas concentrações de transaminases, edema subcapsular generalizado e até hematoma, podendo levar à rotura hepática ⁴⁵.

Apesar de a água corporal total estar aumentada, o volume plasmático está diminuído, observando-se hemoconcentração ¹⁹. Observa-se que a trombocitopenia é a anormalidade hematológica mais freqüente na pré-eclâmpsia ⁴⁶, mas raramente é inferior a 100.000 mm⁻³ ⁴⁷. É decorrente do aumento no consumo de plaquetas (agregação nos locais de lesão endotelial), da diminuição da meia-vida ou da sua destruição por mecanismos imunes. O aumento nas concentrações séricas de proteínas específicas das plaquetas, como beta-tromboglobulinas e fator IV plaquetário, é sugestivo de agregação e desgranulação plaquetárias ⁴⁸. Geralmente, as vias extrínsecas e intrínsecas da coagulação estão normais, corroborando a idéia de que a destruição das plaquetas não é provocada pela atividade da trombina nem pela formação do coágulo. A coagulação intravascular disseminada é rara e nunca é encontrada na ausência de trombocitopenia moderada ou intensa ⁴⁷.

Mesmo nas formas mais brandas da doença há lesão de células vermelhas conseqüente à lesão da célula endotelial e ao vasoespasmos. O aumento no catabolismo do heme produz valores elevados de carboxihemoglobina, desviando a curva de dissociação da oxihemoglobina para a esquerda, o que diminui a liberação de oxigênio para o concepto e aumenta o risco de sofrimento fetal e de retardo de crescimento intra-uterino ⁴⁹.

A síndrome HELLP, foi descrita pela primeira vez em 1982 por Weinstein, caracteriza-se por anemia hemolítica, alteração hepática e trombocitopenia e se desenvolve como forma atípica e complicada da pré-eclâmpsia grave. Está associada à falência de múltiplos órgãos devido à alteração circulatória generalizada ^{50,51}. Pode-se apresentar inicialmente com aparência benigna enganosa, com mínimas alterações no número de plaquetas e nos testes de função hepática. Sendo este fato um falso sinal de que o caso é de simples resolução e muitas vezes dois ou três dias depois evolui para um quadro clínico gravíssimo, muitas vezes fulminante ⁵⁰.

Os aumentos na pressão sangüínea e a alteração renal mostram-se discretos ou ausentes, podendo progredir rapidamente para um quadro completo de síndrome HELLP⁵².

A incidência varia de 2 a 12% e é alta em virtude do retardo no seu diagnóstico e na resolução do parto⁵³. A síndrome é observada antes ou após o parto.

Trabalho clássico relatou que de 309 pacientes que desenvolveram síndrome HELLP, 69% apresentaram-na antes do parto e 31%, após⁵⁴. Quando ocorre no puerpério, o seu aparecimento dá-se, principalmente, de 24 a 48 horas após o nascimento do feto²⁶, embora seja descrito que o início das manifestações possa ocorrer poucas horas ou até 6 dias após o parto³⁷.

O diagnóstico de síndrome HELLP é baseado em dados laboratoriais⁵¹:

1) hemólise observada em esfregaço de sangue periférico, sugestiva de anemia hemolítica microangiopática, e aumento nas concentrações de bilirrubina (12 mg/dl);

2) enzimas hepáticas elevadas (aumento da transaminase glutâmica oxalacética - 70 U/L e aumento da desidrogenase láctica > 600 UL);

3) baixa contagem plaquetária (< 100.000 mm³).

Os sinais clássicos de hemólise microangiopática aparecem nos estágios avançados da doença, quando o prognóstico materno e fetal está comprometido. A haptoglobina e a alfa-2 beta 2-globulina são parâmetros sensíveis e indicadores precoces de hemólise sub-clínica⁵⁵. Pacientes com síndrome HELLP apresentam grande diminuição nos valores da haptoglobina. Com auxílio da haptoglobina, LDH e de trombócitos pode-se reconhecer a síndrome HELLP incipiente 1 a 2 dias antes da instalação completa do quadro⁵⁵.

Há forte associação entre síndrome de HELLP e eclâmpsia no pré e pós-parto⁵⁶. A incidência de síndrome HELLP é influenciada pela idade, raça, paridade e duração da pré-eclâmpsia ou presença de eclâmpsia⁵³.

Tipicamente, as pacientes afetadas pela síndrome são brancas e múltíparas, que têm história prévia de mau controle gestacional, com idade acima de 25 anos. Apresentam-se, antes do termo, com queixa de dor epigástrica ou dor no hipocôndrio direito e náusea, com ou sem vômito. Algumas se queixam de sintomas não específicos, como os de uma infecção viral. Cerca de 90% queixam-se de indisposição antes do aparecimento da síndrome. Podem ocorrer cefaléias, convulsões, paralisia de nervos cranianos, além de hemorragia vítrea e descolamento de retina^{50, 53, 57}.

Ao exame físico observa-se aumento de sensibilidade no hipocôndrio direito. A hipertensão arterial pode estar ausente, ser leve ou intensa⁵⁷; sendo que aproximadamente 40 a 60% das pacientes apresentam hipertensão arterial grave^{57,58}.

Muitas vezes, a dor epigástrica e os exames laboratoriais são os únicos dados indicativos da síndrome. Ocasionalmente, a síndrome HELLP associa-se à hipoglicemia, resultando em coma, hiponatremia e cegueira cortical^{59,60}. A mortalidade materna varia de 3,4% a 24,2% e a mortalidade perinatal, de 9,4% a 60%, usualmente sendo secundária ao descolamento da placenta, à asfixia intra-uterina e às complicações da prematuridade⁵³.

A fisiopatologia da síndrome HELLP, como a da pré-eclâmpsia, é pouco conhecida. A anemia hemolítica microangiopática é a marca da síndrome HELLP. A hemólise é secundária à passagem das células vermelhas através de rede de fibrina nos vasos sangüíneos contraídos e com lesão endotelial, resultando em liberação de fosfolipídeos, que perpetuam a agregação plaquetária intravascular^{53,61}. A dor no hipocôndrio direito e epigástrica é secundária à obstrução do fluxo sangüíneo nos sinusóides, secundária ao depósito de fibrina⁵².

A lesão hepática que classifica a síndrome está descrita como necrose parenquimatosa ou periportal. Improvável que tal lesão seja apenas decorrente de constrição da artéria hepática. Existe também diminuição no fluxo sangüíneo portal.

No pós-parto, o vasoespasmo arterial é prontamente revertido, porém o aumento na resistência ao fluxo na circulação portal (decorrente do depósito de fibrina) não, retornando ao normal, mais lentamente⁶².

A diminuição das plaquetas circulantes é secundária ao aumento do consumo. As plaquetas circulantes aderem ao colágeno exposto nos locais de endotélio vascular lesado. Na pré-eclâmpsia, há alterações morfológicas funcionais e bioquímicas que evidenciam lesão endotelial. As mudanças morfológicas nos rins, nas artérias espiraladas, no fígado e na artéria umbilical sugerem alterações endoteliais ou na parede dos vasos na pré-eclâmpsia^{63, 64, 65, 66}.

Evidência funcional direta de alterações na permeabilidade das células endoteliais na pré-eclâmpsia é o aumento na velocidade de desaparecimento do azul de Evans do compartimento vascular⁶⁷.

As alterações bioquímicas incluem aumento na relação tromboxane/prostaciclina (a maior fonte de prostaciclina é o endotélio) e aumento das concentrações plasmáticas de

substâncias localizadas nas membranas das células endoteliais, como antígeno do fator VIII e fibronectina, várias semanas ou vários meses antes do aparecimento da doença clínica^{68,69}.

Não só os obstetras e intensivistas devem estar familiarizados com os sintomas iniciais das Síndromes Hipertensivas da Gestação, mas todos os médicos. Isto porque com a detecção precoce dos sintomas consegue-se em muitos casos prevenir a maioria das seqüelas devastadoras dos quadros de pré-eclâmpsia. Inicialmente, devem-se realizar exames laboratoriais que incluem contagem de plaquetas, teste da função hepática, exame de urina para detectar proteinúria, uréia e creatinina sangüíneas. A realização precoce da contagem plaquetária prevê, de modo excelente, a trombocitopenia subsequente. Quando as plaquetas estão em contagem inferior a 100.000 mm³, está indicada avaliação da coagulação²⁶.

O controle da paciente com pré-eclâmpsia inclui adequada monitorização fetal, prevenção de convulsões, controle ativo do trabalho de parto, manutenção da perfusão útero-placentária, promoção de analgesia adequada para o trabalho de parto e anestesia segura para o parto cirúrgico²⁶. O parto é o tratamento curativo. O parto imediato está indicado em hipertensões graves com pressão arterial persistentemente elevada por 24 a 48 horas, trombocitopenia progressiva ou coagulação intravascular disseminada, disfunção hepática, síndrome HELLP, eclâmpsia e diagnóstico de sofrimento fetal²⁶.

A prematuridade é o maior fator de morbidade e mortalidade neonatais. Assim, sempre que possível, deve-se prolongar a gestação pelo menos por 48 horas a fim de administrar esteróides para a mãe e acelerar a maturidade pulmonar fetal²⁶.

É importante ressaltar que o parto deve ocorrer após o equilíbrio hemodinâmico materno e que deve se considerado o tratamento do recém-nascido com surfactante. Nestes quadros, o controle da hipertensão arterial é fundamental, pois a pressão diastólica maior que 110 mmHg está associada à perda da auto-regulação cerebral, encefalopatia hipertensiva e/ou hemorragia cerebral. Este último quadro (hemorragia cerebral) representa a maior causa de morte materna (60%) decorrente das Síndromes Hipertensivas²⁶.

A hipertensão arterial também predispõe à isquemia miocárdica e descolamento da placenta. A terapia anti-hipertensiva tem como principal objetivo prevenir a hemorragia cerebral sem que haja alteração no fluxo sangüíneo útero-placentário e na função renal materna. Recomenda-se que a pressão arterial diastólica permaneça entre 90 mmHg e 110 mmHg²⁶. A hidralazina, vasodilatador arteriolar, é a droga mais comumente utilizada para o controle da pressão arterial. Como desvantagem, apresenta início de ação lento e não

previsível e determina taquicardia reflexa materna ⁷⁰, podendo ser necessária a utilização de beta-bloqueadores para o seu controle. Em virtude de o volume intravascular materno estar reduzido, a hidralazina pode determinar hipotensão arterial materna com hipoperfusão útero-placentária ²⁶, que é prontamente corrigida com efedrina. Cefaléia, tremores e vômitos também são efeitos colaterais da droga ²⁶.

O labetalol, beta-bloqueador não-seletivo com alguma propriedade beta-bloqueadora, mostrou-se eficaz em reduzir a resistência vascular sistêmica e a pressão arterial sem aumentar a frequência cardíaca ¹⁹. Deve ser utilizado com cuidado em mulheres com doenças broncoconstritoras e com comprometimento da função miocárdica. Após doses elevadas, ou se houver hipoxemia fetal, o labetalol determina bradicardia neonatal e hipotensão arterial ²⁶.

O labetalol possui propriedades antiarrítmicas que protegem as pacientes do excesso de catecolaminas circulantes ²⁶. A nifedipina e os demais bloqueadores do canal do cálcio são potentes relaxantes da musculatura lisa vascular e podem aumentar o fluxo sanguíneo renal ⁷¹. São drogas que costumam agir rapidamente diminuindo a resistência vascular sistêmica e a pressão arterial. A taquicardia é menos comum que com o uso da hidralazina, mas a cefaléia limita o seu uso ²⁶.

Existe a possibilidade de ocorrer HA grave com subsequente sofrimento fetal agudo em pacientes que estão recebendo sulfato de magnésio ²⁶.

O magnésio também atua como bloqueador de canal de cálcio ⁷². A nitroglicerina que é potente vasodilatador apresenta rápido início de ação e curta duração de ação. Em pacientes com hipovolemia importante desencadeia hipotensão arterial grave que é evitada com expansão volêmica prévia. A droga atravessa rapidamente a placenta sem determinar efeitos colaterais no feto ²⁶.

O nitroprussiato é potente vasodilatador arterial, podendo desencadear taquicardia materna reflexa. Na pré-eclâmpsia grave produz hipotensão intensa e bradicardia paradoxal ⁷³, mesmo em pequenas doses (0,3 µg/kg/min).

Esta terapêutica requer cateter intra-arterial para monitorizar a pressão arterial materna ¹⁹

Atualmente existem três drogas que devem ser evitadas no período do pré-parto por desencadear efeitos adversos no feto: o esmolol (em estudos animais) que causa bloqueio

beta-adrenérgico prolongado no feto apesar de seu rápido declínio plasmático ⁷⁴; a clonidina, que, em animais, quando administrada por via parenteral, determina hipoxemia materna e fetal, aumentando o tônus uterino e diminuindo o fluxo sanguíneo uterino ⁷⁵, e os inibidores da enzima conversora da angiotensina que têm sido associados à hipotensão arterial neonatal, falência renal neonatal e teratogênese ⁷⁶.

No que tange ao equilíbrio hidro-eletrolítico, o controle na administração de líquidos tem como objetivo manter volume intravascular suficiente para perfundir os órgãos vitais e manter débito urinário e também evitar hipotensão arterial durante o início do parto, hidratação em excesso e edema pulmonar ⁷⁷. A hidratação deve ser realizada com solução colóide ou cristalóide, não se tendo ainda um consenso sobre a evidência da superioridade de uma solução sobre a outra. Os colóides têm a vantagem de auxiliar a correção da pressão coloidosmótica, mas há o risco de elevar excessivamente a pressão venosa central, especialmente após o nascimento da criança, determinando edema pulmonar. Os cristalóides podem exacerbar edema já existente por extravasamento capilar ⁷⁷.

Ainda não existe uma resolução sobre qual volume de líquido é o ideal para ser administrado às pacientes com pré-eclâmpsia ⁷⁷, uma vez que a maioria dos estudos sobre reposição hídrica na gestação é realizada em pacientes sadias ⁷⁸.

Em termos gerais os cristalóides podem ser administrados em volume de 1 a 2ml/kg/h, monitorizando-se continuamente o débito urinário e os valores da pressão venosa central ou da pressão de oclusão da artéria pulmonar. Infusões rápidas de cristalóides em volumes que variam de 250 ml a 500 ml podem ser administrados em pacientes oligúricas ²⁶. Também está descrito que, em pacientes com pré-eclâmpsia grave, a administração de 500 a 1000 ml de solução de albumina a 5% determinou aumento no débito cardíaco e redução na resistência vascular sistêmica com efeitos mínimos na pressão arterial ⁷⁷.

A monitorização invasiva com cateter para aferição da pressão venosa central e cateter na artéria pulmonar raramente é necessária, sendo que sua indicação fica restrita à oligúria que não responde à carga fluídica, ao edema pulmonar, às instabilidades hemodinâmicas que não respondem a vasodilatadores e inótrópicos e às pacientes que apresentem doenças coexistentes significativas, como doença cardíaca congênita ^{26,79}.

Nos casos mais graves de pré-eclâmpsia e em especial nas pacientes com oligúria, as medidas de pressão venosa central são úteis para determinar a reposição volêmica

adequada. A monitorização do débito urinário é sempre útil nas pacientes com baixo volume plasmático²⁶.

Em relação à profilaxia das convulsões na pré-eclâmpsia, o sulfato de magnésio tem sido largamente utilizado na profilaxia das convulsões. É considerada droga segura, uma vez que as gestantes permanecem acordadas e alertas com os reflexos protetores laríngeos intactos. Os estudos demonstram a superioridade do sulfato de magnésio na profilaxia das convulsões e na prevenção das convulsões recorrentes na eclâmpsia⁷².

Os efeitos anticonvulsivantes do sulfato de magnésio parecem ser decorrentes da inibição dos receptores NMDA. Estes últimos são receptores inotrópicos ativados pelo ácido glutâmico. A ativação dos receptores do glutamato resulta na abertura de um canal iônico não seletivo para cátions, permitindo o fluxo de sódio e cálcio para dentro da célula e potássio para fora da célula, levando a alteração nas sinapses nervosas e resultando em convulsões. O magnésio compete com este sistema aumentando o limiar para as convulsões com danos mínimos à gestante e ao feto. A droga também atua na junção neuromuscular, determinando redução na pressão arterial por vasodilatação, atenuando a labilidade pressórica e provocando vasodilatação nos vasos cerebrais de pequeno calibre⁷². As concentrações terapêuticas variam de 5 a 9 mg/dl (normal - 1,7 a 2,4 mg/dl). Valores plasmáticos de 12 mg/dl determinam perda dos reflexos tendinosos, sendo que paralisia respiratória ocorre com 15 a 20 mg/dl e assistolia, com 25 a 30 mg/dl²⁶.

Ausência de reflexo patelar é o primeiro sinal de toxicidade pelo sulfato de magnésio. O débito urinário deve ser constantemente averiguado, porque a toxicidade é freqüentemente observada em pacientes com insuficiência renal oligúrica. O tratamento da toxicidade inclui a interrupção da terapia, oxigênio, suporte cardiorrespiratório e cálcio (10 ml de gluconato de cálcio em 2 minutos)²⁶.

3 METODOLOGIA

Na presente pesquisa foi realizado estudo observacional descritivo e retrospectivo que incluiu todas as pacientes atendidas na Unidade de Terapia Intensiva Geral de adultos do Hospital Tarquínio Lopes Filho, que é um hospital sem serviço de obstetrícia, mas que funciona como referência para várias maternidades do Estado do Maranhão. A coleta de dados foi realizada de forma retrospectiva onde foram analisadas 61 puérperas atendidas na UTI no período compreendido entre os anos de 2005 a 2008, provenientes de qualquer maternidade no município de São Luís – Maranhão, que corresponderam a 4,0 % do total de 1436 admissões neste período. Foi procedida a revisão geral dos prontuários e, assim, selecionadas 61 mulheres admitidas com complicações graves por síndromes hipertensivas no puerpério, excluindo-se aquelas que já tinham diagnóstico prévio de hipertensão.

Para cada paciente foi preenchida uma ficha protocolo contendo as seguintes informações: variáveis sócio-demográficas (idade, cor da pele, estado civil, escolaridade, renda, ocupação e procedência); história clínica e obstétrica (sintomas iniciais, acompanhamento pré-natal, paridade, aborto), e classificação pelo método Apache II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation); procedimentos invasivos, complicações, períodos de internamento em UTI e hospitalar, e desfecho (alta ou óbito). As informações foram compiladas e armazenadas em banco de dados do software-Epi Info, versão 6.0 e Excel. Para a comparação entre as proporções utilizou-se o teste qui quadrado (χ^2) com correção de Yates e, para todos os testes de significância utilizou-se $p < 0,05$. Os dados foram analisados pelos programas SPSS for Windows 16.0 (2007), BIOESTAT 4.0 (2004) e descritos em tabelas de frequência. A pesquisa teve seu projeto aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Universitário Presidente Dutra (CEP-HUUFMA), em parecer consubstanciado sob registro nº 296/07, processo 33104 – 2055/07, em sessão do dia 25/01/2008.

4 RESULTADOS

As características sócio-demográficas encontram-se demonstradas na tabela 1. Houve maior prevalência de mulheres entre 15 e 25 anos de idade (69%), pardas (50%), solteiras (55,2%) com ensino fundamental completo (44,8%) e renda familiar menor que um salário mínimo. A ocupação que predominou foi de donas de casa (34,5%) e a maioria das pacientes foi procedente da cidade de São Luís (55,2%).

Tabela 1. Características socio-demográficas das pacientes internadas na UTI do Hospital Geral Tarquínio Lopes Filho, com complicações graves no puerpério, provenientes de qualquer maternidade de São Luís, MA de 2005-2008.

VARIÁVEIS SOCIODEMOGRÁFICAS	N	%
I - FAIXA ETÁRIA		
15 a 25	40	69
≥ 26	18	31
Média	24,5	
II – COR DA PELE		
Branca	16	27,6
Preta	12	20,7
Parda	29	50,0
Sem registro	1	1,7
III – ESTADO CIVIL		
Solteira	32	55,2
Casada	26	44,8
IV – ESCOLARIDADE		
Analfabeto	4	6,9
Fundamental incompleto	7	12,1
Fundamental completo	26	44,8
2º grau incompleto	12	20,7
2º grau completo	9	15,5
V – RENDA		
< 1 salário mínimo	40	69,0
> 1 salário mínimo	18	31,0
VI – OCUPAÇÃO		
Dona de casa	20	34,5
Estudante	16	27,6
Lavadora	8	13,8
Doméstica	3	5,2
Babá	1	1,7
Cabeleireira	1	1,7
Marisqueira	1	1,7
Pescadora	1	1,7

Sem registro	7	12,1
ORIGEM DOS CASOS		
Capital	55,2	32
Interior	44,8	26
TOTAL	100	58

Os dados referentes à sintomatologia clínica e antecedentes obstétricos foram apresentados na tabela 2. Convulsão foi a manifestação clínica mais comum (36,2%); a maioria das mulheres não tiveram acompanhamento pré-natal (60,3%); 51,7% destas eram primíparas e 60,3% não tinham nenhum conhecimento sobre abortamento prévio. O APACHE II médio foi 14,82.

Tabela 2. Características da sintomatologia clínica e antecedentes obstétricos das pacientes internadas na UTI do Hospital Geral Tarquínio Lopes Filho, com complicações graves no puerpério, provenientes de qualquer maternidade de São Luís, MA de 2005-2008.

SINTOMATOLOGIA CLÍNICA, ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS E APACHE	N	%
I – SINTOMAS INICIAIS		
Cefaléia	7	12,1
Dor epigástrica/em flanco	9	15,5
Convulsão	21	36,2
Diminuição da consciência	11	19,0
Sem registro	7	12,1
II – ACOMPANHAMENTO PRÉ-NATAL		
Sim	19	32,8
Não	35	60,3
Sem registro	4	6,9
III PARIDADE		
Primípara	30	51,7
Multípara	23	39,7
Sem registro	5	8,6
IV – ABORTO		
Sim	11	19,0
Não	12	20,7
Sem registro	35	60,3
V – APACHE		

0 a 4	3	5,2
5 a 9	15	25,9
10 a 14	13	22,4
15 a 19	12	20,7
20 a 24	6	10,3
25 a 29	6	10,3
30 a 34	1	1,7
≥ 35	1	1,7
Sem registro	1	1,7
Média	14,82	
TOTAL	58	100

Os dados relativos ao período de internação na UTI (tabela 3) mostraram que as pacientes foram submetidas a vários procedimentos invasivos: acesso venoso profundo (AVP) (45%), intubação orotraqueal (IOT) e ventilação mecânica (VM) (37,9%), hemodiálise e sonda enteral (12%). O período médio de permanência das pacientes em (VM) foi de 6,45 dias. As principais complicações observadas foram: a eclâmpsia como sintoma inicial (36,2%), hemorragia grave (20,1%), edema agudo de pulmão (EAP) (20,1%) e HELLP síndrome (12,1%); sepse, pneumonia, encefalopatia hipertensiva, Insuficiência renal aguda (IRA) e infecção puerperal (12,1%); Infecção do trato urinário e AVC (3,6%); Infecção nosocomial (1,7%). A permanência na UTI e no hospital variou respectivamente entre 1 e 42 dias, com média de 7,3 dias e entre 3 e 51 dias com média de 12 dias. A taxa de óbitos foi de 10,3%.

Tabela 3. Características relativas aos procedimentos, períodos, complicações e evolução das pacientes internadas na UTI do Hospital Geral Tarquínio Lopes Filho, com complicações graves no puerpério, provenientes de qualquer maternidade de São Luís, MA de 2005-2008.

PROCEDIMENTOS, PERÍODOS, COMPLICAÇÕES E EVOLUÇÃO	N	%
I – PROCEDIMENTOS INVASIVOS		
IOT	22	37,9
Acesso venoso profundo	26	45,0
Ventilação mecânica	22	37,9
Alimentação enteral	7	12,1
Hemodiálise	7	12,1

II - PERÍODO EM DIAS SUJEITO À VENTILAÇÃO MECÂNICA		
Entre 1 e 25 dias	22	37,9
Sem Ventilação Mecânica	36	62,1
Média, em dias, sujeito à Ventilação Mecânica	6,45	
III – COMPLICAÇÕES		
Hemorragia	12	20,1
Edema agudo de pulmão	12	20,1
Pneumonia	7	12,1
Infecção Puerperal	7	12,1
Sepse	7	12,1
Encefalopatia hipertensiva	7	12,1
Insuficiência renal aguda	7	12,1
Infecção urinária	2	3,6
AVC	2	3,6
Infecção nosocomial	1	1,7
Eclampsia	21	36,2
Hellp síndrome	7	12,1
Sem complicações	17	29,3
IV – PERMANÊNCIA EM DIAS NO HOSPITAL		
Entre 3 e 51 dias	51	88,0
Média, em dias, de permanência no Hospital	12,06	
Transferências para a maternidade de origem	7	12,0
V – PERMANÊNCIA EM DIAS NA UTI		
Alta entre 1 e 42 dias	52	89,7
Óbito	6	10,3
Média, em dias, com Evolução para Alta	7,31	
TOTAL	58	100

Legenda: IOT = Intubação orotraqueal, AVC = Acidente Vascular cerebral, UTI = Unidade de Tratamento Intensivo.

Não houve diferenças estatisticamente significantes com relação às variáveis sócio- demográficas entre os dois grupos de acordo com a faixa etária (15 a 25 e > 26 anos).

Um maior número de pacientes, entre aquelas mais jovens (15 a 25 anos), eram primíparas, e apresentou convulsão como sintoma inicial mais freqüente quando comparado às pacientes com faixa etária mais elevada, sendo esta diferença estatisticamente significativa. Elas também apresentaram escores mais elevados da escala APACHE II, porém sem significância estatística (tabela 4).

Tabela 4. Frequências de pacientes internadas na UTI do Hospital Geral Tarquínio Lopes Filho, com complicações graves do puerpério, provenientes de qualquer maternidade de São Luís, MA, na relação entre a idade e as variáveis: sintomas iniciais, gravidez anterior, número de gestações, aborto, APN, consultas e APACHE.

SINTOMAS INICIAIS E VARIÁVEIS CLÍNICAS	FAIXA ETÁRIA				Total		(p)
	15 A 25 anos		≥ 26 anos		N	%	
	N	%	N	%			
I – SINTOMAS INICIAIS							
Cefaléia	6	10,3	1	1,72	7	12,07	
Dor epigástrica em flanco	3	5,2	6	10,3	9	15,52	
Convulsão	16	27,6	5	8,6	21	36,21	0,0344
Diminuição da consciência	8	13,8	3	5,2	11	18,96	
Sem registro	7	12,1			7	12,07	
II - Nº DE GESTAÇÕES							
Primípara (1)	27	46,5	3	5,2	30	51,7	
Múltipara (2 a 3)	10	17,2	13	22,4	23	39,7	< 0,0001
Sem registro	3	5,2	2	3,4	5	8,6	
III – ABORTO							
Sim	6	10,3	5	8,6	1	19,0	
Não	11	19,0	1	1,7	2	20,7	0,1354
Sem registro	23	39,6	12	20,7	5	60,3	
IV – APN							
Sim	15	25,9	4	6,9	19	32,8	
Não	21	36,2	14	24,1	35	60,3	0,1494
Sem registro	4	6,9			4	6,9	
VI – APACHE							
0 a 4	1	1,7	2	3,4	3	5,2	
5 a 9	11	19,0	4	6,9	15	25,9	
10 a 14	9	15,5	4	6,9	13	22,4	
15 a 19	9	15,5	3	5,2	12	20,7	
20 a 24	5	8,6	1	1,7	6	10,3	0,5554
25 a 29	3	5,2	3	5,2	6	10,3	
30 a 34			1	1,7	1	1,7	
≥ 35	1	1,7			1	1,7	
Sem registro	1	1,7			1	1,7	
Média	14,82						
Total	58	100					

Legenda: APN = Acompanhamento Pré – Natal.

Não houve diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos com relação às complicações, necessidades de procedimentos invasivos, ventilação mecânica e óbito em relação à faixa etária (tabela 5).

Tabela 5. Características relativas aos procedimentos, períodos, complicações e evolução das pacientes internadas na UTI do Hospital Geral Tarquínio Lopes Filho, com complicações graves no puerpério, provenientes de qualquer maternidade de São Luís, MA, na relação com a idade.

PROCEDIMENTOS, PERÍODOS, COMPLICAÇÕES E EVAOLUÇÃO	FAIXA ETÁRIA				Total		(p)
	15 A 25 anos		≥ 26 anos		N	%	
	N	%	N	%			
I – PROCEDIMENTOS INVASIVOS							
IOT	16	27,6	6	10,3	22	37,9	
Acesso venoso profundo	20	34,3	6	10,3	26	45,0	
Ventilação mecânica	16	27,6	6	10,3	22	37,9	0,9575
Alimentação enteral	5	8,6	2	3,6	7	12,1	
Hemodiálise	6	10,3	1	1,7	7	12,1	
II – PERÍODO EM DIAS SUJEITO À VM							
De 1 a 5 dias	11	19,0	5	8,6	16	27,6	0,6742
≥ 6 dias	4	6,9	2	3,6	6	10,3	
III – COMPLICAÇÕES							
Hemorragia	9	15,5	3	5,2	12	20,7	
Edema agudo de pulmão	9	15,5	3	5,2	12	24,1	
Pneumonia	7	12,1			7	12,1	
Infecção Puerperal	3	5,2	4	6,9	7	12,1	
Sepse	6	10,3	1	1,7	7	12,1	
Encefalopatia hipertensiva	5	8,6	2	3,4	7	12,1	0,4493
Insuficiência renal aguda	5	8,6			5	8,6	
Infecção urinária	1	1,7	1	1,7	2	3,4	
AVC	2	3,4			2	3,4	
Infecção nosocomial	1	1,7			1	1,7	
Eclâmpsia	16	27,6	5	8,6	21	36,2	
Hellp Síndrome	6	10,3	1	1,7	7	12,1	
IV – PERMANÊNCIA EM DIAS NO HOSPITAL							
De 1 a 10 dias	24	41,6	13	22,4	37	63,8	0,7921
≥ 11 dias	11	19,0	4	6,9	15	25,9	
IV – PERMANÊNCIA EM DIAS NA UTI							
De 1 a 6 dias	24	41,6	10	17,2	34	58,6	0,7022
≥ 7 dias	11	19,0	7	12,1	18	31,0	
EVOUÇÃO							
Alta	36	62,1	16	27,6	52	89,6	0,9371
Óbito	4	6,9	2	3,4	6	10,3	
Total	58	100					

Legenda: IOT = Intubação orotraqueal, VM = Ventilação Mecânica, AVC = Acidente Vascular Cerebral

5 CONCLUSÃO

O presente estudo permitiu concluir que a doença hipertensiva durante a gestação, foi uma importante causa de morbimortalidade no puerpério, em mulheres internadas numa UTI geral em São Luís, Maranhão, entre os anos de 2005 a 2008.

Houve maior prevalência de mulheres entre 15 e 20 anos de idade, pardas, solteiras, com ensino fundamental completo e renda familiar menor que um salário mínimo. A ocupação que predominou foi de donas de casa e a maioria das pacientes foi procedente da cidade de São Luís.

Convulsão foi a manifestação clínica mais comum; a maioria das mulheres não teve acompanhamento pré-natal adequado, eram primíparas e não tinham nenhum conhecimento sobre abortamento prévio.

Os procedimentos invasivos e as complicações mais frequentes foram: acesso venoso profundo, intubação orotraqueal, ventilação mecânica, hemodiálise e sonda enteral; eclâmpsia como sintoma inicial, hemorragia grave, edema agudo de pulmão e HELLP síndrome.

A taxa de óbitos foi de 10,3%.

Notas

Limitações do Estudo

Uma das limitações do estudo foi o pequeno tamanho da amostra, ainda que outros tenham apresentado casuísticas menores. Outra limitação deve-se ao fato de tratar-se de estudo retrospectivo.

Relevância do Estudo

A hipertensão na gravidez é um problema de saúde pública. Através deste estudo foi possível determinar dois fatores preveníveis que podem afetar diretamente na morbimortalidade materna: a má qualidade ou a falta de acesso ao pré-natal e a demora de

mais de 24 horas na transferência de uma gestante com uma doença grave e aguda para uma UTI.

Os programas de saúde da família, o pré-natal e a educação em saúde nas escolas devem ser estimulados pela gestão pública, pois são ferramentas importantes na prevenção e diminuição da mortalidade materna.

REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde. Manual técnico pré-natal e puerpério: assistência qualificada e humanizada. Brasília: Ministério da Saúde; 2006. 161p. (Série: direitos sexuais e direitos reprodutivos, 5).
2. Maranhão, Superintendência de Vigilância Epidemiológica e Sanitária. Coordenação de Vigilância Epidemiológica e Sanitária. Comissão de Análise de Óbitos maternos e Infantis. Mortalidade em Mulheres: relatório ano 2006. São Luís, MA, *in press*.
3. Knobel, E. Condutas no paciente grave. 3ª ed. São Paulo: Editora Atheneu; 2006;149: 1897-1907.
4. Boxer LM, Malinow AM. Pré – eclampsia and eclampsia. *Current Opinion in Anaesthesiolog.* 1997;10:188-98.
5. Hibbard BM, Anderson MM, O’drif JO, et al. Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom, 1992-1993. London, England: HMSO. 1996.1-31 p.
6. Batalha SJC. Perfil das pacientes obstétricas admitidas na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário – Unidade Presidente Dutra. São Luís: Universidade Federal do Maranhão; 2006. 23f. (Monografia Residência Médica em Ginecologia e Obstetrícia).
7. Moraes APP, et al. Terapia Intensiva no puerpério: dados de uma UTI geral em hospital público sem maternidade em São Luís-Maranhão. 10º Congresso Paulista de Terapia Intensiva; 2007; Campos do Jordão. São Paulo: Sociedade Paulista de Terapia Intensiva; 2007. 13 p.
8. WHO. UNICEF. UNFPA. Maternal mortality in 2000: estimates developed by WHO, UNICEF and UNFPA. Geneva: World Health Organization; 2004.
9. Amorim MMR, et al. Perfil das admissões em uma unidade de terapia intensiva obstétrica de uma maternidade brasileira. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil.* 2006 Maio;6 Suppl1:555-62.

10. Viggiano MB, et al. Necessidade de cuidados intensivos em maternidade pública terciária. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*. 2004;26(4):317-23.
11. WHO, UNICEF, UNFPA. Maternal mortality in 2000: estimates developed by WHO, UNICEF and UNFPA. Geneva: World Health Organization; 2004.
12. Brasil, Ministério da Saúde. Manual técnico pré-natal e puerpério: assistência qualificada e humanizada. Brasília: Ministério da Saúde; 2006. 161p. (Série direitos sexuais e direitos reprodutivos, 5).
13. Maranhão, Superintendência de Vigilância Epidemiológica e Sanitária. Coordenação de Vigilância Epidemiológica e Sanitária. Comissão de Análise de Óbitos maternos e Infantis. Mortalidade em Mulheres: relatório ano 2006. São Luís, MA, *in press*.
14. Batalha SJC. Perfil das pacientes obstétricas admitidas na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário – Unidade Presidente Dutra. São Luís: Universidade Federal do Maranhão; 2006. 23f. (Monografia Residência Médica em Ginecologia e Obstetrícia).
15. Moraes APP, et al. Terapia Intensiva no puerpério: dados de uma UTI geral em hospital público sem maternidade em São Luís-Maranhão. 10º Congresso Paulista de Terapia Intensiva; 2007; Campos do Jordão. São Paulo: Sociedade Paulista de Terapia Intensiva; 2007. 13 p.
16. Amorim MMR, et al. Perfil das admissões em uma unidade de terapia intensiva obstétrica de uma maternidade brasileira. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*. 2006 Maio;6 (1):555-62.
17. Viggiano MB, et al. Necessidade de cuidados intensivos em maternidade pública terciária. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*. 2004;26(4):317-23.
18. Zeeman GG. Obstetric critical care: a blueprint for improved outcomes. *Critical Care Medicine*. 2006 Sep;34(9).
19. Boxer LM, Malinow AM. Pre-eclampsia and eclampsia. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 1997;10:188-98.
20. Knobel E. *Conduitas no paciente grave*. 3ª ed. São Paulo: Editora Atheneu; 2006;149: 1897-1907 p.

21. Hibbard BM, Anderson MM, O'drif JO, et al. Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom, 1992-1993. London, England: HMSO. 1996.1-31p.
22. Sibai BM, Ramadan MK. Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;168:1682-87.
23. Martin JN, Perry KG, Miles JF, et al. The interrelationship of eclampsia, HELLP syndrome and prematurity. *Br J Obstet Gynaecol.* 1993;100:1095-100.
24. Sibai BM, Ramadan M.K, Usta I, et al. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169:1000-06.
25. Cavalli RC, et al. Predição de pré-eclâmpsia. [Rev. bras. ginecol. obstet.](#) 2009;31:1-4.
26. Sharma SK. Pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Anesth Perioper Med Pain.* 2000;19:171-80 .
27. Morris NH, Eaton BM, Dekker G. Nitric oxide, the endothelium, pregnancy and preeclampsia. *Br J Obstet Gynaecol.* 1996;103:4-15.
28. Cnossen JS, Van Der Post JA, et al. Prediction of pre-eclampsia: a protocol for systematic reviews of test accuracy. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2006; 6:29.
29. Costa, FS. Óxido nítrico e peptídeo atrial natriurético na predição de complicações da gestação. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* 2007;29:41-7.
30. Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe pre-eclampsia complicated by pulmonary edema. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;152:330-34.
31. Benedetti TJ, Carlson RW. Studies of colloid osmotic pressure in pregnancy - induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol.* 1979;135:308-11.
32. Sibai BM, Mabie BC, Harvey CJ, et al. Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: analysis of 37 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1987;156:1174-79.
33. Mokriski BLK, Malinow AM, Gray WC, et al. Topical nasopharyngeal anaesthesia with vasoconstriction in preeclampsia eclampsia. *Can J Anaesth.* 1988;35:641-43.

34. Saftlas AF, Olson DR, Franks AI, et al. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1976-1986. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;163:460-65.
35. Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. *Br Med J.* 1994;309:1395-400.
36. Sibai BM, Mc Cubbin JH, Garland D, et al. Eclampsia I. Observations from 67 recent cases. *Am J. Obstet Gynecol.* 1981;81:609-13.
37. Lubarsky SL, Barton JR, Friedman SA, et al. Late postpartum eclampsia revisited. *Am J. Obstet Gynecol.* 1994;83:502-05.
38. Sibai BM. Eclampsia VI. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;163:1049-55.
39. Williams K, Mc Clean C. Maternal cerebral vasospasm in eclampsia assessed by transcranial doppler. *Am J Perinatol.* 1993;10:243-44.
40. Barton, JR, Sibai BM. Cerebral pathology in eclampsia. *Am J. Clin Perinatol.* 1991;18:891-910.
41. Sibai BM, Schneider JM, Morrisson JC, et al. The late postpartum eclampsia controversy. *Am J. Obstet Gynecol.* 1980;55:74-8.
42. Chang JK, Roman C, Heymann MA. Effect of endothelium – delivered relaxing factor inhibition on the umbelical placental circulation in fetal lambs in utero. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;166: 727-34.
43. Ferris TF. Pre-eclampsia and postpartum renal failure: examples of pregnancy induced microangiopathy. *Am J Med.* 1995;99:343-47.
44. Ventura JE, Villa M, Mizraji R, et al. Acute renal failure in pregnancy. *Rev Fail.* 1997;19:217-20.
45. Haung J, Wang C, Chu J, et al. Spontaneous rupture of the liver associated with pregnancy: a report of two cases. *Chin J Med [Taipei].* 1994;54:265-69.

46. Santos EV, Meirelles FJ. Plaquetograma em gestantes normais e com pré-eclâmpsia / Measurement of platelet parameters in normal and preeclamptic pregnant women [Rev. bras. ginecol. obstet.](#) 2004;26: 201-06.
47. Leduc L, Wheeler JM, Kirshon B, et al. Coagulation profile in severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;79:14-8.
48. Socol ML, Weiner CP, Louis G, et al. Platelet activation in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;151:494-97.
49. KambaM JR, Entman S, Mouton S, et al. Effect of preeclampsia on carboxyhemoglobin levels: a mechanism for decrease in P50. *Am J. Anesthesiology.* 1988;68:433-34.
50. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;142:159-67.
51. Oosterho FH, Voorhoeve PG, Aanoudse, JG. Enhancement of hepatic artery resistance to blood flow in pre-eclampsia in presence or absence of HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). *Am J Obstet Gynecol.* 1994;171:526-30.
52. Suresh MS. The HELLP Syndrome: An Anesthesiologist's Perspective. *Anesthesiol Clin North Am.* 1998; 16:331-48.
53. Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A, et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe pre-eclampsia - eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;155:501-09.
54. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:311-16.
55. Wilke G, Rath W, Schutz E, et al. Haptoglobin as a sensitive marker of hemolysis in HELLP syndrome. *Int J Gynaecol Obstet.* 1992;39:29-34.
56. Miles JR JF, Martin JR JN, Blake PG, et al. Postpartum eclampsia: a recurring perinatal dilemma. *Am J. Obstet Gynecol.* 1990;76:328-31.
57. Weinstein L. Preeclampsia/eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia. *Am J. Obstet Gynecol.* 1985;66:657-60.

58. Aarnoudse JG, Houthoff HF, Weits J, et al. A syndrome of liver damage and intravascular coagulation in the last trimester of normotensive pregnancy: A clinical and histopathological study. *Br J Obstet Gynaecol.* 1986;93:145-55.
59. Egley CC, Gutliuth J, Bowes JRW.A. Severe hypoglycemia associated with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;152:576-77.
60. Neuman M, Ron-El R, Langer R, et al. Maternal death caused by HELLP syndrome (with hypoglycemia) complicating mild pregnancy - induced hypertension in a twin gestation. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:372-73.
61. Cunningham FG, Lowe T, Guss S, et al. Erythrocyte morphology in women with severe preeclampsia and eclampsia. Preliminary observations with scanning electron microscopy. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;153:358-63.
62. Kurzel RB, Rooholamini SA. Doppler velocimetry of hepatic blood flow in postpartum patients with HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). *Am J Obstet Gynecol.* 1996;176:1677-78.
63. Spargo GH, Lichteg C, Luger AM, et al. The Renal Lesions in Preeclampsia, In: Lindheimer MB, Katz AI, Zuspan FP. *Hypertension in Pregnancy.* New York, John Wiley & Sons; 1976. 129-37 p.
64. Robertson WB, Brosens I, Dixon G. Uteroplacental vascular pathology. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1975;5:47-65.
65. Arias F, Mancilla & Jimenez R. Hepatic fibrinogen deposits in preeclampsia-immunofluorescent evidence. *N Engl J Med.* 1976;295:582-87.
66. Dadak C, Ulrich W, Sinzinger H. Morphological changes in the umbilical arteries of babies born to preeclamptic mothers: an ultrastructural study. *Placenta.* 1984;5:419-26.
67. Brown MA, Zammit VC, Lowe SA. Capillary permeability and extracellular fluid volumes in pregnancy-induced hypertension. *Am J. Clin Sci.* 1989;77:599-604.
68. Fournie A, Monrozies M, Pontonnier G, et al. Factor VIII complex in normal pregnancy, preeclampsia and fetal growth retardation. *Br J Obstet Gynaecol.* 1981; 88:250-54.

69. Lazarchick J, Stubbs TM, et al. Predictive value of fibronectin levels in normotensive gravid women destined to become preeclamptic. *Am J Obstet Gynecol.* 1986; 154:1050-52.
70. Kirshon B, Wasserstrum N, Cotton DB. Should continuous hydralazine infusions be utilized in severe pregnancy-induced hypertension? *Am J Perinatol.* 1991; 9:206-08.
71. Barton JR, Hiatt AK, Conover WB. The use of nifedipine during the postpartum period in patients with severe pre-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:788-92.
72. Chien PF, Khan KS, Arnott N. Magnesium sulphate in the treatment of eclampsia and pre-eclampsia: An overview of the evidence from randomized trials. *Br J Obstet Gynaecol.* 1996;103:1085-91.
73. Wasserstrum N. Nitroprusside in pre-eclampsia. Circulatory Distress and paradoxical bradycardia. *Hypertension.* 1991;18:79-84.
74. Eisenach JC, Castro MI. Maternally administered esmolol produces fetal beta-adrenergic blockade and hypoxemia in sheep. *Am J. Anesthesiology.* 1989;71:718-22.
75. Eisenach JC, Castro MI, Dewan DM, et al. Intravenous clonidine toxicity in pregnant ewes. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;160:471-76.
76. Mehta N, Modi N. ACE inhibitors in pregnancy. *Lancet.* 1988;2:96-7.
77. Wasserstrum N, Kirshon B, Willis RS, et al. Quantitative hemodynamic effects of acute volume expansion in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 1989;73:545-50.
78. Young PF, Leighon NA, Jones PN, et al. Fluid management in severe preeclampsia (VESPA): survey of members of ISSHP. *Hypertens Pregnancy.* 2000;19:249-59.
79. Tarshis J. Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Problems in Anesthesia.* 1999;11:366 - 79.

APÊNDICE A - Formulário – DHEG /UTI

1. Informações relativas à paciente:

Nome:.....

Idade:..... Raça.....

Ocupação:..... Escolaridade:.....

Estudando atualmente () Sim () Não

Endereço:.....

Cidade: Estado:.....

Renda familiar: < 01 SM() 01 -3 SM() > 3 SM()

Estado civil: Solteira() casada() viúva()

2. História Clínica

Hipertensão Prévia: () Sim () Não

Diabetes mellitus: Sim() Não(); Diabetes gestacional: Sim() Não()

Obesidade: Sim() Não()

Outra co-morbidades anterior à gravidez () Sim Qual?..... () Não

Início dos Sintomas: horas antes de procurar auxílio médico

Sintomas iniciais: () Cefaléia () Dor epigástrica ou em flanco D ()

Convulsão() Diminuição da consciência () outro.....

Local do primeiro auxílio médico no início dos sintomas:.....

3. História obstétrica:

Número de gestações..... / Abortos () Sim..... () Não

Complicações obstétricas: Hemorrágicas() Infecciosas() outras.....

Fez acompanhamento pré-natal () Sim. () Consultas. Local.....() Não

4. Evolução na UTI:

APACHE da admissão

Procedimentos invasivos:

() IOT () Ventilação mecânica.....dias

() Acesso venoso profundo () Alimentação enteral () Hemodiálise

Complicações:() AVC () Infecção nosocomial () Pneumonia

() Urinária () Infecção Puerperal () Ferida operatória () Sepsis () Edema agudo de pulmão () Encefalopatia hipertensiva () Insuficiência renal aguda() Hemorragia

Exames laboratoriais: Hematócrito e hemoglobina, transaminases, bilirrubinas, ácido úrico, uréia e creatinina, sódio e potássio, pH e HCO₃: Na chegada, com 24 horas e na saída da UTI.

Evolução na UTI () alta Dias do parto até a saída da UTI

() Óbito na UTI. Causa.....

5. Evolução no Hospital

() alta () óbito

.....Dias do parto até a saída do hospital.

ANEXO A – PARECER DE APROVAÇÃO (Nº 162/2008) PELO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA (CEP) DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PRESIDENTE DUTRA – UFMA.



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
COMITÊ ÉTICA EM PESQUISA**

PARECER CONSUBSTANCIADO

Parecer Nº.390/07

Pesquisador (a) Responsável: **José Albuquerque de Figueiredo Neto**

Equipe executora: Alexandre Augusto Gomes Alves

Tipo de Pesquisa: Pós-graduação em Saúde da Família

Registro do CEP: 296/07 Processo Nº. **33104 – 2055/07**

Instituição onde será desenvolvido: Hospital Unversitário Presidente Dutra

Grupo: **III**

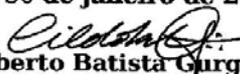
Situação: **APROVADO**

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão analisou na sessão do dia **25.01.2008** o processo Nº.33104-2055/07, referente ao projeto de pesquisa: **“Perfil Clínico Epidemiológico das pacientes internadas com doenças hipertensiva específica da gravidez (DHEG) numa UTI geral do estado do Maranhão,”**, tendo como pesquisadora responsável Benetido sabbak Thomé Júnior ,cujo objetivo é, “ Avaliar o perfil das poaciaentess obstétricas internadas em uma UTI geral com o diagnóstico de doenças Hipertenssiva Específica da gravidez em São Luís – Ma no período entre 2005 à 2007. “(somente se houve pendências anteriores acrescentar) Tendo apresentado pendências na época de sua primeira avaliação, veio em tempo hábil supri-las adequada e satisfatoriamente de acordo com as exigências das Resoluções que regem esse Comitê.

Assim, mediante a importância social e científica que o projeto apresenta, a sua aplicabilidade e conformidade com os requisitos éticos, somos de parecer favorável à realização do projeto classificando-o como **APROVADO**, pois o mesmo atende aos requisitos fundamentais da Resolução 196/96 e suas complementares do Conselho Nacional de Saúde/MS.

Solicita-se à pesquisadora o envio a este CEP, de relatórios parciais sempre quando houver alguma alteração no projeto, bem como o relatório final gravado em CD-ROM.

São Luis, 30 de janeiro de 2008.


Wildoberto Batista Gurgel
Coordenador do CEP-HUUFMA

Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão

Rua Barão de Itapary, 227 Centro C.E.P. 65. 020-070 São Luís – Maranhão Tel: (98) 3219-1223

E-mail huufma@huufma.br

6 PRIMEIRO ARTIGO CIENTÍFICO

6.1 Classificação do Qualis do Periódico na área de Medicina II:

ISSN	Título	Estrato	Área de Avaliação
0102 – 311 X	CADERNOS DE SAÚDE PÚBLICA (ENSP. Impresso)	B3	MEDICINA II

6.2 Normas Editoriais:

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

ESCOPO E POLÍTICA

Cadernos de Saúde Pública/Reports in Public Health (CSP) publica artigos originais com elevado mérito científico que contribuam ao estudo da saúde pública em geral e disciplinas afins. Recomendamos aos autores a leitura atenta das instruções abaixo antes de submeterem seus artigos a Cadernos de Saúde Pública.

1. CSP aceita trabalhos para as seguintes seções:

1.1 - Revisão – revisão crítica da literatura sobre temas pertinentes à saúde pública (máximo de 8.000 palavras e 5 ilustrações);

1.2 - Artigos – resultado de pesquisa de natureza empírica, experimental ou conceitual (máximo de 6.000 palavras e 5 ilustrações);

1.3 - Notas – nota prévia, relatando resultados parciais ou preliminares de pesquisa (máximo de 1.700 palavras e 5 ilustrações);

- 1.4 - Resenhas** – resenha crítica de livro relacionado ao campo temático de CSP, publicado nos últimos dois anos (máximo de 1.200 palavras);
- 1.5 - Cartas** – crítica a artigo publicado em fascículo anterior de CSP (máximo de 1.200 palavras e 1 ilustração);
- 1.6 - Debate** – artigo teórico que se faz acompanhar de cartas críticas assinadas por autores de diferentes instituições, convidados pelo Editor, seguidas de resposta do autor do artigo principal (máximo de 6.000 palavras e 5 ilustrações);
- 1.7 - Fórum** – seção destinada à publicação de 2 a 3 artigos coordenados entre si, de diferentes autores, e versando sobre tema de interesse atual (máximo de 12.000 palavras no total). Os interessados em submeter trabalhos para essa seção devem consultar o Conselho Editorial.

2. Normas para envio de artigos

- 2.1** - CSP publica somente artigos inéditos e originais, e que não estejam em avaliação em nenhum outro periódico simultaneamente. Os autores devem declarar essas condições no processo de submissão. Caso seja identificada a publicação ou submissão simultânea em outro periódico o artigo será desconsiderado. A submissão simultânea de um artigo científico a mais de um periódico constitui grave falta de ética do autor.
- 2.2** - Serão aceitas contribuições em português, espanhol ou inglês.
- 2.3** - Notas de rodapé e anexos não serão aceitos.
- 2.4** - A contagem de palavras inclui o corpo do texto e as referências bibliográficas, conforme item 12.13.

3. Publicação de ensaios clínicos

- 3.1** - Artigos que apresentem resultados parciais ou integrais de ensaios clínicos devem obrigatoriamente ser acompanhados do número e entidade de registro do ensaio clínico.
- 3.2** - Essa exigência está de acordo com a recomendação da BIREME/OPAS/OMS sobre o Registro de Ensaios Clínicos a serem publicados a partir de orientações da Organização Mundial da Saúde - OMS, do International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org) e do Workshop ICTPR.
- 3.3** - As entidades que registram ensaios clínicos segundo os critérios do ICMJE são:

- [Australian New Zealand Clinical Trials Registry \(ANZCTR\)](#)
- [ClinicalTrials.gov](#)
- [International Standard Randomised Controlled Trial Number \(ISRCTN\)](#)
- [Nederlands Trial Register \(NTR\)](#)
- [UMIN Clinical Trials Registry \(UMIN-CTR\)](#)
- [WHO International Clinical Trials Registry Platform \(ICTRP\)](#)

4. Fontes de financiamento

4.1 - Os autores devem declarar todas as fontes de financiamento ou suporte, institucional ou privado, para a realização do estudo.

4.2 - Fornecedores de materiais ou equipamentos, gratuitos ou com descontos, também devem ser descritos como fontes de financiamento, incluindo a origem (cidade, estado e país).

4.3 - No caso de estudos realizados sem recursos financeiros institucionais e/ou privados, os autores devem declarar que a pesquisa não recebeu financiamento para a sua realização.

5. Conflito de interesses

5.1 - Os autores devem informar qualquer potencial conflito de interesse, incluindo interesses políticos e/ou financeiros associados a patentes ou propriedade, provisão de materiais e/ou insumos e equipamentos utilizados no estudo pelos fabricantes.

6. Colaboradores

6.1 - Devem ser especificadas quais foram as contribuições individuais de cada autor na elaboração do artigo.

6.2 - Lembramos que os critérios de autoria devem basear-se nas deliberações do [International Committee of Medical Journal Editors](#), que determina o seguinte: o reconhecimento da autoria deve estar baseado em contribuição substancial relacionada aos seguintes aspectos: 1. Concepção e projeto ou análise e interpretação dos dados; 2. Redação do artigo ou revisão crítica relevante do conteúdo intelectual; 3. Aprovação final da versão a ser publicada. Essas três condições devem ser integralmente atendidas.

7. Agradecimentos

7.1 - Possíveis menções em agradecimentos incluem instituições que de alguma forma possibilitaram a realização da pesquisa e/ou pessoas que colaboraram com o estudo mas que não preencheram os critérios para serem co-autores.

8. Referências

8.1 - As referências devem ser numeradas de forma consecutiva de acordo com a ordem em que forem sendo citadas no texto. Devem ser identificadas por números arábicos sobrescritos (Ex.: Silva 1). As referências citadas somente em tabelas e figuras devem ser numeradas a partir do número da última referência citada no texto. As referências citadas deverão ser listadas ao final do artigo, em ordem numérica, seguindo as normas gerais dos Requisitos Uniformes para Manuscritos Apresentados a Periódicos Biomédicos (<http://www.nlm.nih.gov/citingmedicine/>).

8.2 - Todas as referências devem ser apresentadas de modo correto e completo. A veracidade das informações contidas na lista de referências é de responsabilidade do(s) autor(es).

8.3 - No caso de usar algum software de gerenciamento de referências bibliográficas (Ex. EndNote ®), o(s) autor(es) deverá(ão) converter as referências para texto.

9. Nomenclatura

9.1 - Devem ser observadas as regras de nomenclatura zoológica e botânica, assim como abreviaturas e convenções adotadas em disciplinas especializadas.

10. Ética em pesquisas envolvendo seres humanos

10.1 - A publicação de artigos que trazem resultados de pesquisas envolvendo seres humanos está condicionada ao cumprimento dos princípios éticos contidos na [Declaração de Helsinki](#)(1964, reformulada em 1975, 1983, 1989, 1996, 2000 e 2008), da World Medical Association.

10.2 - Além disso, deve ser observado o atendimento a legislações específicas (quando houver) do país no qual a pesquisa foi realizada.

10.3 - Artigos que apresentem resultados de pesquisas envolvendo seres humanos deverão conter uma clara afirmação deste cumprimento (tal afirmação deverá constituir o último parágrafo da seção Metodologia do artigo).

10.4 - Após a aceitação do trabalho para publicação, todos os autores deverão assinar um formulário, a ser fornecido pela Secretaria Editorial de CSP, indicando o cumprimento integral de princípios éticos e legislações específicas.

10.5 - O Conselho Editorial de CSP se reserva o direito de solicitar informações adicionais sobre os procedimentos éticos executados na pesquisa.

11. Processo de submissão online

11.1 - Os artigos devem ser submetidos eletronicamente por meio do sítio do Sistema de Avaliação e Gerenciamento de Artigos (SAGAS), disponível em: <http://www.ensp.fiocruz.br/csp/>.

11.2 - Outras formas de submissão não serão aceitas. As instruções completas para a submissão são apresentadas a seguir. No caso de dúvidas, entre em contato com o suporte sistema SAGAS pelo e-mail: csp-artigos@ensp.fiocruz.br.

11.3 - Inicialmente o autor deve entrar no sistema [SAGAS](#). Em seguida, inserir o nome do usuário e senha para ir à área restrita de gerenciamento de artigos. Novos usuários do sistema SAGAS devem realizar o cadastro em "Cadastre-se" na página inicial. Em caso de esquecimento de sua senha, solicite o envio automático da mesma em "Esqueceu sua senha? Clique aqui".

11.4 - Para novos usuários do sistema SAGAS. Após clicar em "Cadastre-se" você será direcionado para o cadastro no sistema SAGAS. Digite seu nome, endereço, e-mail, telefone, instituição.

12. Envio do artigo

12.1 - A submissão **online** é feita na área restrita de gerenciamento de artigos <http://www.ensp.fiocruz.br/csp/>. O autor deve acessar a "Central de Autor" e selecionar o **link** "Submeta um novo artigo".

12.2 - A primeira etapa do processo de submissão consiste na verificação às normas de publicação de CSP. O artigo somente será avaliado pela Secretaria Editorial de CSP se cumprir todas as normas de publicação.

12.3 - Na segunda etapa são inseridos os dados referentes ao artigo: título, título corrido, área de concentração, palavras-chave, informações sobre financiamento e conflito de interesses, resumo, **abstract** e agradecimentos, quando necessário. Se desejar, o autor pode sugerir potenciais consultores (nome, e-mail e instituição) que ele julgue capaz de avaliar o artigo.

12.4 - O título completo (no idioma original e em inglês) deve ser conciso e informativo, com no máximo 150 caracteres com espaços.

12.5 - O título corrido poderá ter máximo de 70 caracteres com espaços.

12.6 - As palavras-chave (mínimo de 3 e máximo de 5 no idioma original do artigo) devem constar na base da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), disponível: <http://decs.bvs.br/>.

12.7 - Resumo. Com exceção das contribuições enviadas às seções Resenha ou Cartas, todos os artigos submetidos em português ou espanhol deverão ter resumo na língua principal e em inglês. Os artigos submetidos em inglês deverão vir acompanhados de resumo em português ou em espanhol, além do **abstract** em inglês. O resumo pode ter no máximo 1100 caracteres com espaço.

12.8 - Agradecimentos. Possíveis agradecimentos às instituições e/ou pessoas poderão ter no máximo 500 caracteres com espaço.

12.9 - Na terceira etapa são incluídos o(s) nome(s) do(s) autor(es) do artigo, respectiva(s) instituição(ões) por extenso, com endereço completo, telefone e e-mail, bem como a colaboração de cada um. O autor que cadastrar o artigo automaticamente será incluído como autor de artigo. A ordem dos nomes dos autores deve ser a mesma da publicação.

12.10 - Na quarta etapa é feita a transferência do arquivo com o corpo do texto e as referências.

12.11 - O arquivo com o texto do artigo deve estar nos formatos DOC (Microsoft Word), RTF (Rich Text Format) ou ODT (Open Document Text) e não deve ultrapassar 1 MB.

12.12 - O texto deve ser apresentado em espaço 1,5cm, fonte Times New Roman, tamanho 12.

12.13 - O arquivo com o texto deve conter somente o corpo do artigo e as referências bibliográficas. Os seguintes itens deverão ser inseridos em campos à parte durante o processo de submissão: resumo e **abstract**; nome(s) do(s) autor (es), afiliação ou qualquer outra informação que identifique o(s) autor(es); agradecimentos e colaborações; ilustrações

(fotografias, fluxogramas, mapas, gráficos e tabelas).

12.14 - Na quinta etapa são transferidos os arquivos das ilustrações do artigo (fotografias, fluxogramas, mapas, gráficos e tabelas), quando necessário. Cada ilustração deve ser enviada em arquivo separado clicando em "Transferir".

12.15 - Ilustrações. O número de ilustrações deve ser mantido ao mínimo, conforme especificado no item 1 (fotografias, fluxogramas, mapas, gráficos e tabelas).

12.16 - Os autores deverão arcar com os custos referentes ao material ilustrativo que ultrapasse esse limite e também com os custos adicionais para publicação de figuras em cores.

12.17 - Os autores devem obter autorização, por escrito, dos detentores dos direitos de reprodução de ilustrações que já tenham sido publicadas anteriormente.

12.18 - Tabelas. As tabelas podem ter 17cm de largura, considerando fonte de tamanho 9. Devem ser submetidas em arquivo de texto: DOC (Microsoft Word), RTF (Rich Text Format) ou ODT (Open Document Text). As tabelas devem ser numeradas (números arábicos) de acordo com a ordem em que aparecem no texto.

12.19 - Figuras. Os seguintes tipos de figuras serão aceitos por CSP: Mapas, Gráficos, Imagens de satélite, Fotografias e Organogramas, e Fluxogramas.

12.20 - Os mapas devem ser submetidos em formato vetorial e são aceitos nos seguintes tipos de arquivo: WMF (Windows MetaFile), EPS (Encapsuled PostScript) ou SVG (Scalable Vectorial Graphics). Nota: os mapas gerados originalmente em formato de imagem e depois exportados para o formato vetorial não serão aceitos.

12.21 - Os gráficos devem ser submetidos em formato vetorial e serão aceitos nos seguintes tipos de arquivo: XLS (Microsoft Excel), ODS (Open Document Spreadsheet), WMF (Windows MetaFile), EPS (Encapsuled PostScript) ou SVG (Scalable Vectorial Graphics).

12.22 - As imagens de satélite e fotografias devem ser submetidas nos seguintes tipos de arquivo: TIFF (Tagged Image File Format) ou BMP (Bitmap). A resolução mínima deve ser de 300dpi (pontos por polegada), com tamanho mínimo de 17,5cm de largura.

12.23 - Os organogramas e fluxogramas devem ser submetidos em arquivo de texto ou em formato vetorial e são aceitos nos seguintes tipos de arquivo: DOC (Microsoft Word), RTF (Rich Text Format), ODT (Open Document Text), WMF (Windows MetaFile), EPS (Encapsuled PostScript) ou SVG (Scalable Vectorial Graphics).

12.24 - As figuras devem ser numeradas (números arábicos) de acordo com a ordem em que aparecem no texto.

12.25 - Títulos e legendas de figuras devem ser apresentados em arquivo de texto separado dos arquivos das figuras.

12.26 - Formato vetorial. O desenho vetorial é originado a partir de descrições geométricas de formas e normalmente é composto por curvas, elipses, polígonos, texto, entre outros elementos, isto é, utilizam vetores matemáticos para sua descrição.

12.27 - Finalização da submissão. Ao concluir o processo de transferência de todos os arquivos, clique em "Finalizar Submissão".

12.28 - Confirmação da submissão. Após a finalização da submissão o autor receberá uma mensagem por e-mail confirmando o recebimento do artigo pelos CSP. Caso não receba o e-mail de confirmação dentro de 24 horas, entre em contato com a secretaria editorial de CSP por meio do e-mail: esp-artigos@ensp.fiocruz.br.

13. Acompanhamento do processo de avaliação do artigo

13.1 - O autor poderá acompanhar o fluxo editorial do artigo pelo sistema SAGAS. As decisões sobre o artigo serão comunicadas por e-mail e disponibilizadas no sistema SAGAS.

13.2 - O contato com a Secretaria Editorial de CSP deverá ser feito através do sistema SAGAS.

14. Envio de novas versões do artigo

14.1 - Novas versões do artigo devem ser encaminhadas usando-se a área restrita de gerenciamento de artigos <http://www.ensp.fiocruz.br/csp/> do sistema SAGAS, acessando o artigo e utilizando o **link** "Submeter nova versão".

15. Prova de prelo

15.1 - Após a aprovação do artigo, a prova de prelo será enviada para o autor de correspondência por e-mail. Para visualizar a prova do artigo será necessário o programa Adobe Reader ou similar. Esse programa pode ser instalado gratuitamente pelo site: <http://www.adobe.com/products/acrobat/readstep2.html>.

15.2 - A prova de prelo revisada e as declarações devidamente assinadas deverão ser encaminhadas para a secretaria editorial de CSP por e-mail (cadernos@ensp.fiocruz.br) ou

por fax +55(21)2598-2514 dentro do prazo de 72 horas após seu recebimento pelo autor de correspondência.

6.3 Artigo completo

Perfil clínico e epidemiológico de pacientes com Doença Hipertensiva da Gravidez em uma UTI geral adulto do estado do Maranhão.

Clinical and epidemiological profile of patients with Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP), in a general adult ICU in the state of Maranhão.

Alexandre Augusto Gomes Alves^I José Albuquerque Figueiredo^{II} Bismarck Ascar Sauaia^{III} Naíme Diane Sauaia Silva^{IV}

^I Universidade Federal do Maranhão, Mestrando, Programa de Pós-graduação em Saúde Materno-Infantil. Professor, Centro Universitário do Maranhão, São Luís, MA, Brasil. Rua Jardim S.M.1 condomínio Villagio 02 Casa 17, Vinhais, CEP 65070-560, São Luís – MA. E – mail: aaa@elogica.com.br. Fone: (98) 3236-5256, (98) 8413-5488.

^{II} Médico, Cardiologista, professor adjunto IV da UFMA na disciplina Cardiologia, Doutor em Cardiologia pela USP. Rua Um (Nascimento de Moraes) Nº 335; S. Francisco, CEP 65036-130, São Luis – Maranhão. Telefone: (98) 2109-4444.

^{III} Centro Universitário do Maranhão, Membro do Núcleo de Pesquisas em Doenças Endêmicas e Parasitárias, Biólogo Sanitarista, Mestre em Ciências da Saúde, professor pesquisador do LMF – Medicina. São Luís, MA, Brasil. Rua Josué Montello, nº 01, Renascença II. CEP: 65075-120, São Luís, MA, Brasil. E-mail: bismarcksauaia@bol.com.br. Fone: (98) 32516146, (98) 96079547.

^{IV} Centro Universitário, Mestre em Saúde Materno-Infantil; Programa de Pós-graduação em Saúde Materno-infantil. São Luís – MA. Farmacêutica, professora pesquisadora. São Luís, MA, Brasil. Rua Josué Montello, nº 01, Renascença II. CEP: 65075-120, São Luís, MA, Brasil. E-mail: naimediane@hotmail.com . Fone: (98) 32144277.

RESUMO

Perfil clínico e epidemiológico de pacientes com Doença Hipertensiva da Gestação em uma UTI geral adulto do estado do Maranhão.

OBJETIVO: Descrever o perfil clínico, epidemiológico e obstétrico de puérperas com DHEG em uma UTI em São Luís, Maranhão realizou-se estudo observacional descritivo e retrospectivo em 58 puérperas de 2005 a 2008. Analisaram-se variáveis sócio-demográficas, clínicas, obstétricas, procedimentos invasivos, complicações, evolução e desfecho. Houve maior prevalência de mulheres com 15 a 25 anos (69%), pardas (50%), solteiras (55,2%), com ensino fundamental completo (44,8%) e renda menor que um salário mínimo (69%). Apresentaram convulsão (36,2%); sem pré-natal (60,3%) e 51,7% eram primíparas. Procedimentos invasivos: acesso venoso profundo (45%), ventilação mecânica (37,9%), hemodiálise (12%). As complicações mais frequentes foram eclampsia (36,2%), hemorragia grave (20,1%), edema agudo de pulmão (20,1%) e HELLP síndrome (12,1%). A taxa de óbitos foi de 10,3%. Em conclusão, a DHEG foi uma importante causa de morbimortalidade em puérperas, destacando-se a necessidade de melhor pré-natal e detecção precoce das complicações para redução da mortalidade.

Gravidez, Hipertensão, Perfil de saúde.

ABSTRACT

Clinical and epidemiological profile of patients with Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP), in a general adult ICU in the state of Maranhão.

OBJECTIVE: To describe the epidemiologic, clinical, obstetric profile of women in puerperium with HDP admitted in a general ICU in São Luís, Maranhão, it was held a descriptive, retrospective and observational study in fifty-eight puerperal women between 2005 to 2008. It was analyzed socio-demographic variables, obstetric, clinics, invasive procedures, complications, evolution of patients and outcome. There was a largest prevalence of women aged between 15 to 25 years (69%), mulatto (50%), single (55,2%), with elementary school (44,8%), earning less than minimum wage(69%). Presented convulsion (36.2%); without prenatal (60.3%) and 51.7% were primiparous. Invasive procedures: deep venous access (45%), mechanical ventilation (37.9%), hemodialysis (12%). The most frequent complications were eclâmpsia (36.2%), severe hemorrhage (20.1%), acute lung edema (20.1%) and HELLP syndrome (12.1%).The death rate was 10.3%. In conclusion, HDP was an important cause of morbimortality in puerperal women, highlighting the need for better prenatal assistance and early detection of complications for the reduction of mortality.

Pregnancy, Hypertension, Health profile

Introdução

Os índices de mortalidade materna nos países subdesenvolvidos e em desenvolvimento são bastante elevados. Em países como Bolívia e Peru a razão de mortalidade materna supera 200 óbitos/100.000 nascidos vivos. A razão de mortalidade materna no Brasil estimada para o ano de 2006 foi de 77,2/100.000 nascidos vivos ¹.

O Maranhão é um dos estados brasileiros com alto índice de mortalidade materna. Em São Luís, a razão de mortalidade materna é elevada (96,8/100.000 nascidos vivos em 2006). E as complicações relacionadas à gravidez, parto e puerpério são a quinta causa de óbito em mulheres na idade fértil ².

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) complica de 7% a 9% das gestações ³. Esta patologia é variável em sua apresentação clínica, algumas vezes manifestando-se com leves aumentos na pressão arterial, outras vezes como doença suficientemente grave para envolver vários órgãos ou sistemas⁴. Juntamente com a eclâmpsia, a HAS é responsável de modo substancial pelo aumento da morbimortalidade em pacientes obstétricas ⁵.

Em dois trabalhos realizados em São Luís - MA, a síndrome hipertensiva (SH) foi a primeira causa de indicação de tratamento intensivo das pacientes obstétricas ^{6,7}, um indicativo de assistência deficiente segundo o Ministério da Saúde ¹. De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS) a mortalidade materna correlaciona-se negativamente com o funcionamento do sistema de saúde: quando é alta, deve-se concluir que o sistema de saúde não funciona bem ⁸. Um dos estudos demonstrou que as pacientes admitidas na unidade de terapia intensiva (UTI), evoluíram com diversas complicações durante a internação ⁶. O perfil e a evolução das admissões obstétricas nas UTIs têm sido objeto de estudo também em várias regiões do Brasil ^{9,10}. E a ênfase na detecção precoce do risco materno, bem como a referência imediata para centros de cuidados mais avançados com a possibilidade de internação em UTI facilitariam o restabelecimento da disfunção orgânica, na expectativa de prevenir a falência orgânica múltipla e a morte materna ⁵.

Nesse sentido, este estudo se propôs a definir o perfil clínico, obstétrico e epidemiológico das puérperas internadas em uma UTI geral, com complicações do ciclo grávido-puerperal relacionadas com as síndromes hipertensivas da gravidez.

Metodologia

Na presente pesquisa foi realizado estudo observacional descritivo e retrospectivo que incluiu todas as pacientes atendidas na Unidade de Terapia Intensiva Geral de adultos do Hospital Tarquínio Lopes Filho, que é um hospital sem serviço de obstetrícia, mas que funciona como referência para várias maternidades do Estado do Maranhão. A coleta de dados foi realizada de forma retrospectiva onde foram analisadas 61 puérperas atendidas na UTI no período compreendido entre os anos de 2005 a 2008, provenientes de qualquer maternidade no município de São Luís – Maranhão, que corresponderam a quatro por cento do total de 1436 admissões neste período. Foi procedida a revisão geral dos prontuários e, assim, selecionadas 61 mulheres admitidas com complicações graves por síndromes hipertensivas no puerpério, excluindo-se aquelas que já tinham diagnóstico prévio de hipertensão.

Para cada paciente foi preenchida uma ficha protocolo contendo as seguintes informações: variáveis sócio-demográficas (idade, cor da pele, estado civil, escolaridade, renda, ocupação e procedência); história clínica e obstétrica (sintomas iniciais, acompanhamento pré-natal, paridade, aborto), e classificação pelo método Apache II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation); procedimentos invasivos, complicações, períodos de internamento em UTI e hospitalar, e desfecho (alta ou óbito). As informações foram compiladas e armazenadas em banco de dados do software-Epi Info, versão 6.0 e Excel. Para a comparação entre as proporções utilizou-se o teste qui quadrado (χ^2) com correção de Yates e, para todos os testes de significância utilizou-se $p < 0,05$. Os dados foram analisados pelos programas SPSS for Windows 16.0 (2007), BIOESTAT 4.0 (2004) e descritos em tabelas de frequência. A pesquisa teve seu projeto aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Universitário Presidente Dutra (CEP-HUUFMA), em parecer consubstanciado sob registro nº 296/07, processo 33104 – 2055/07, em sessão do dia 25/01/2008.

Resultados

As características sócio-demográficas encontram-se demonstradas na tabela 1. A idade média foi de 24,5 anos variando entre 15 e 25 anos de idade (69%). Houve maior prevalência de mulheres pardas (50%), solteiras (55,2%) com ensino fundamental completo (44,8%) e renda familiar menor que um salário mínimo (69%). A ocupação que predominou foi de donas de casa (34,5%) e a maioria das pacientes foi procedente da cidade de São Luís (55,2%).

Os dados referentes à sintomatologia clínica e antecedentes obstétricos foram apresentados na tabela 2. Convulsão foi a manifestação clínica mais comum (36,2%); a maioria das mulheres não tiveram acompanhamento pré-natal (60,3%); 51,7% destas eram primíparas e 60,3% não tinham nenhum conhecimento sobre abortamento prévio. O APACHE II médio foi 14,82.

Os dados relativos ao período de internação na UTI (tabela 3) mostraram que as pacientes foram submetidas a vários procedimentos invasivos: acesso venoso profundo (AVP) (45%), intubação orotraqueal (IOT) e ventilação mecânica (VM) (37,9%), hemodiálise e sonda enteral (12%). O período médio de permanência das pacientes em (VM) foi de 6,45 dias. As principais complicações observadas foram: a eclâmpsia como sintoma inicial (36,2%), hemorragia grave (20,1%), edema agudo de pulmão (EAP) (20,1%) e HELLP síndrome (12,1%); sepse, pneumonia, encefalopatia hipertensiva, Insuficiência renal aguda (IRA) e infecção puerperal (12,1%); Infecção do trato urinário e AVC (3,6%); Infecção nosocomial (1,7%). A permanência na UTI e no hospital variou respectivamente entre 1 e 42 dias, com média de 7,3 dias e entre 3 e 51 dias com média de 12 dias. A taxa de óbitos foi de 10,3%.

Não houve diferenças estatisticamente significantes com relação às variáveis sócio- demográficas entre os dois grupos de acordo com a faixa etária (15 a 25 e > 26 anos).

Um maior número de pacientes, entre aquelas mais jovens (15 a 25 anos), eram primíparas, e apresentou convulsão como sintoma inicial mais freqüente quando comparado às pacientes com faixa etária mais elevada, sendo esta diferença estatisticamente significativa. Elas também apresentaram escores mais elevados da escala APACHE II, porém sem significância estatística (tabela 4).

Não houve diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos com relação às complicações, necessidades de procedimentos invasivos, ventilação mecânica e óbito em relação à faixa etária. (tabela 5).

Discussão

No presente estudo foi observada uma alta frequência de complicações e óbitos em pacientes admitidas em uma UTI geral no período puerperal com complicações da HAS. A partir dos resultados obtidos, observamos o grande impacto que a HAS representa na gravidez, estando associada a um aumento significativo de complicações perinatais e puerperais. Este impacto tem sido estudado em vários trabalhos na literatura com resultados muito variados ^{4,5,7,9-16}.

Quanto à faixa etária, observou-se uma maior prevalência de mulheres entre 15 e 25 anos (69%) com a média de 24,5 anos. Concordando com os estudos de Melo¹¹, Vieira¹² e Amorim⁹, que estudaram o perfil e as complicações de pacientes obstétricas admitidas em UTI, observando a média de 25 anos. Vega¹⁶ estudando a mortalidade materna por HAS em São Paulo registrou a média de 29 anos. Em um estudo multicêntrico europeu que avaliou 210 admissões de pacientes obstétricas em 14 UTIs da Inglaterra, observou-se que a idade média das pacientes com síndrome hipertensiva da gestação foi de 30 anos¹⁵. A faixa média de idade encontrada no presente estudo parece estar relacionada com o nível de desenvolvimento do país. Já foi determinado que a gestação na adolescência associa-se de forma independente a um maior risco de complicações na gestação¹⁷. Considerando-se que 25% das mortes maternas no mundo ocorrem em adolescentes⁸, é de se esperar que o mesmo ocorra naquelas portadoras das SH.

Em relação à cor da pele, no presente estudo observou-se 50% de mulheres pardas, divergindo do estudo clássico de Weinstein que definiu pacientes com pré-eclâmpsia e HELLP síndrome como brancas, múltiparas e com um mau controle gestacional¹⁸. Alguns trabalhos brasileiros também divergiram em relação à raça: Vega observou 63% de mulheres da raça branca; Martins que estudou a relação entre a raça negra e a mortalidade materna no Paraná demonstrou que a HAS aumenta o risco de morte materna em mulheres das raças amarela e negra¹⁹. Este resultado é divergente daquele observado por Oliveira, que estudando as alterações da pressão arterial em gestantes registrou que a síndrome hipertensiva era mais

incidente na raça branca ²⁰. Não tivemos nenhum resultado estatisticamente significativo relacionando a cor da pele e a morbimortalidade e atribuímos esta maior frequência de mulheres pardas a uma característica regional.

Elevado percentual das pacientes concluiu o ensino fundamental (44,8%), acordando com Amorim⁹ que observou em seu estudo que 50% das pacientes tinham menos de oito anos de estudo e, Gonçalves ²¹, que em seu estudo sobre a prevalência de pacientes com SH na gravidez, na cidade de São Paulo, observou resultado semelhante: 45% das pacientes com ensino fundamental. O baixo nível de instrução é um fator que dificulta o acesso das mulheres às informações e ao conhecimento, o que interfere negativamente na capacidade em assimilar as informações recebidas sobre os cuidados com a saúde. Existe uma relação entre o baixo grau de escolaridade e o risco de morte materna ²¹. Assim como um maior grau de instrução materna possibilita uma diminuição das taxas de morbimortalidade materna e perinatal visto que a instrução é um bom indicador das condições sócio-econômicas ²¹.

No trabalho de Vega ¹⁶, foram encontradas 52,1% de mulheres solteiras, concordando com o presente estudo (55,2%). Gonçalves ²¹ por outro lado, observou que 86,3% das mulheres eram casadas. Halpern estudando a hipertensão arterial em gestantes no Rio Grande do Sul observou que as complicações da gestação são mais frequentes nas solteiras ²². Uma possível explicação para este fato seria porque o apoio do cônjuge é considerado imprescindível para uma boa evolução da gestação.

Quanto à origem dos casos, 55,2% foram procedentes de São Luís; dado semelhante ao estudo de Melo que em 2009 encontrou 58,4% das pacientes procedentes da capital do Estado ¹¹. Todas as pacientes foram admitidas na UTI no puerpério, com mais de 24 horas do início dos sintomas, transferidas a partir de várias maternidades de São Luís e a maioria era primípara (51,7%). Gonçalves relatou 41% de primíparas ²¹ e Melo 65% ¹¹. No estudo multicêntrico de Hazelgrove ¹⁵ 55% das pacientes eram primíparas. As primigestas têm de seis a oito vezes mais chances de apresentar a HAS e suas complicações na gestação, do que as múltiparas¹.

No presente estudo constatamos que 69% das pacientes tinham renda familiar menor que 1 salário mínimo; 60% não realizou nenhuma consulta do pré-natal e 62% ou eram donas de casa ou estudantes. Um estudo sobre doença hipertensiva específica da gestação (DHEG) na cidade de São Paulo apontou que 77% das pacientes eram donas de casa e 36% não realizaram o pré-natal ²¹. Amorim¹⁰ encontrou aproximadamente 10% das pacientes investigadas sem pré-

natal; Vega¹⁶ refere que 34% das pacientes não tiveram assistência médica durante a gestação e, Karnad²³, estudando 453 pacientes obstétricas admitidas em UTIs na Índia, encontrou 61% das pacientes sem pré-natal, procedentes de famílias com baixa renda, com acesso dificultado a hospitais e unidades de saúde. Neste último estudo, foi encontrada uma taxa de mortalidade superior nas pacientes que não tiveram assistência pré-natal ou foram removidas para UTI depois das 24 horas do início dos sintomas da pré-eclâmpsia em relação àquelas com assistência. Deste modo podemos afirmar que os dois principais fatores preveníveis que podem afetar diretamente a morbimortalidade materna são: a má qualidade ou a não existência de pré-natal e a demora acima de 24 horas na transferência de uma gestante com uma doença aguda para uma UTI²³.

Quanto à frequência de eclâmpsia tivemos 36% de ocorrência; resultado semelhante foi registrado por Vieira¹² (31%) e Amorim²⁴ (39%) em um estudo com 291 casos de pacientes obstétricas internadas em UTI. Em um trabalho em São Paulo foi observado um alto percentual de eclâmpsia de 56%¹⁰. Observamos que a eclâmpsia foi mais prevalente em pacientes jovens e primíparas. Na literatura, vários estudos divergem dos resultados da pesquisa: Vega²¹ identificou 29%, Gonçalves²¹ 14% e Karnad²³ 13% de mulheres com eclâmpsia. Uma explicação para esses diferentes índices está baseada no fato de que algumas UTI recebem pacientes mais graves e em condições clínicas piores, que necessitam de um maior suporte intensivo porque funcionam como serviço de referência para várias regiões.

A presença de HELLP síndrome na literatura varia de 2% a 12%²⁵. No nosso estudo apresentou 12,1%, semelhante ao estudo de Karnad²³ (13%) e de Melo¹¹ (11,7%). Entretanto Angonesi no Paraná, avaliando a incidência da síndrome em pacientes com DHEG, encontrou 8,44%²⁵ e Vieira¹² 9,67%. A literatura traz citações de prevalências maiores (32%, 46% e até de 52%)^{10, 9,16}. A presença de uma elevada taxa de HELLP síndrome ocasiona um maior tempo de internação e uma maior morbimortalidade materna, principalmente pela coagulopatia e pelo risco de ruptura hepática²⁶⁻²⁸.

No que tange aos procedimentos invasivos observamos no presente estudo: VM em 38%, AVP 45% e hemodiálise em 12%, dos pacientes. Já Amorim⁹, observou uma taxa de VM de 9%, AVP em 13% e hemodiálise em 2% dos pacientes. Karnad²³ relatou VM e AVP em 18,5%, e hemodiálise em 10% dos pacientes. Já o estudo multicêntrico europeu observou uso de VM em 45%, AVP em 13% e hemofiltração por Insuficiência renal aguda (IRA) em 3% dos pacientes¹⁵. A maior prevalência do número de complicações e procedimentos em nosso estudo deveu-se provavelmente, à demora do acesso destas pacientes à UTI, considerando que todas as pacientes foram transferidas no puerpério a partir de várias

maternidades, sendo um grande percentual com mais de 24 horas após os sintomas iniciais da síndrome hipertensiva, resultando numa pior condição clínica no momento da admissão.

Em relação a outras complicações decorrentes das síndromes hipertensivas observamos: hemorragia e EAP (20%), sepse e IRA (12%) e AVC (2%). Amorim⁹ descreveu hemorragia em 27%, EAP em 9%, complicações infecciosas em 16,5%, e IRA em 12% dos pacientes. Vega¹⁶ observou hemorragia em 16,2%, edema agudo de pulmão em 27,5% e AVC em 45% dos pacientes, representando este último a principal causa de óbitos naquele estudo.

Quanto à permanência em UTI (média de 7 dias), observamos resultado igual ao que Melo¹¹ encontrou. Essa média foi maior que a relatada por outros autores de 5 e 6 dias^{10,12}. Cecatti²⁹ num estudo em Campinas encontrou 10 dias de média de internamento, portanto maior que a nossa. O tempo em que o organismo leva a recuperar-se das complicações obstétricas pela HAS, incluindo a pré-eclâmpsia/eclâmpsia e HELLP síndrome é variável.

No que tange à mortalidade geral (10,3%), foi maior que a de Hazelgrove¹⁵ na Europa (3%) e Amorim⁹ em Recife (2%), no entanto menor que Vieira¹² no Pará (15%), Soares³⁰ no Paraná (18%), Karnad²³ na Índia (22%), Veja¹⁶ em São Paulo (23,%) e de Souza³¹ em Ribeirão Preto (34%). O índice prognóstico analisado através do método APACHE II apresentou média de 14,8; inferior ao do estudo de Karnad²³ (16) e superior ao estudo de Vieira¹²(11,6). A taxa de probabilidade de óbito prevista pelo método APACHE seria de 15%, portanto maior do que a taxa de mortalidade obtida (10,3%); com a razão de mortalidade de 0,68 (10,3/15). Outros trabalhos também obtiveram essa proporção das gestantes ou puérperas menores que as previstas pelo APACHE II: 0,24 no estudo de Hazelgrove na Europa¹⁵ e 0,66 nas pacientes do estudo indiano de Karnad²³, o que nos faz pensar que o método APACHE II parece superestimar a mortalidade em pacientes com complicações da gestação. No futuro poderão ser criados outros sistemas de escores de gravidade e prognóstico especificamente desenvolvidos para gestantes criticamente enfermas

Conclusão

O presente estudo permitiu concluir que a doença hipertensiva durante a gestação, foi uma importante causa de morbimortalidade no puerpério, em mulheres internadas numa UTI geral em São Luís, Maranhão, entre os anos de 2005 a 2008.

Houve maior prevalência de mulheres entre 15 e 25 anos de idade, pardas, solteiras, com ensino fundamental completo e renda familiar menor que um salário mínimo. A ocupação que predominou foi de donas de casa e a maioria das pacientes foi procedente da cidade de São Luís.

Convulsão foi a manifestação clínica mais comum; a maioria das mulheres não teve acompanhamento pré-natal adequado, eram primíparas e não tinham nenhum conhecimento sobre abortamento prévio.

Os procedimentos invasivos e as complicações mais frequentes foram: acesso venoso profundo, intubação orotraqueal, ventilação mecânica, hemodiálise e sonda enteral; eclâmpsia como sintoma inicial, hemorragia grave, edema agudo de pulmão e HELLP síndrome.

A taxa de óbitos foi de 10,3%.

Notas

Limitações do Estudo

Uma das limitações do estudo foi o pequeno tamanho da amostra, ainda que outros tenham apresentado casuísticas menores. Outra limitação deve-se ao fato de tratar-se de estudo retrospectivo.

Relevância do Estudo

A hipertensão na gravidez é um problema de saúde pública. Através deste estudo foi possível determinar dois fatores preveníveis que podem afetar diretamente na

morbimortalidade materna: a má qualidade ou a falta de acesso ao pré-natal e a demora de mais de 24 horas na transferência de uma gestante com uma doença grave e aguda para uma UTI.

Os programas de saúde da família, o pré-natal e a educação em saúde nas escolas devem ser estimulados pela gestão pública, pois são ferramentas importantes na prevenção e diminuição da mortalidade materna.

REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde. Manual técnico pré-natal e puerpério: assistência qualificada e humanizada. Brasília: Ministério da Saúde; 2006. 161p. (Série: direitos sexuais e direitos reprodutivos, 5).
2. Maranhão, Superintendência de Vigilância Epidemiológica e Sanitária. Coordenação de Vigilância Epidemiológica e Sanitária. Comissão de Análise de Óbitos maternos e Infantis. Mortalidade em Mulheres: relatório ano 2006. São Luís, MA, *in press*.
3. Knobel, E. Condutas no paciente grave. 3ª ed. São Paulo: Editora Atheneu; 2006;149: 1897-1907.
4. Boxer LM, Malinow AM. Pré – eclampsia and eclampsia. *Current Opinion in Anaesthesiolog*. 1997;10:188-98.
5. Hibbard BM, Anderson MM, O’drif JO, et al. Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom, 1992-1993. London, England: HMSO. 1996.1-31 p.
6. Batalha SJC. Perfil das pacientes obstétricas admitidas na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário – Unidade Presidente Dutra. São Luís: Universidade Federal do Maranhão; 2006. 23f. (Monografia Residência Médica em Ginecologia e Obstetrícia).
7. Moraes APP, et al. Terapia Intensiva no puerpério: dados de uma UTI geral em hospital público sem maternidade em São Luís-Maranhão. 10º Congresso Paulista de Terapia Intensiva; 2007; Campos do Jordão. São Paulo: Sociedade Paulista de Terapia Intensiva; 2007. 13 p.

8. WHO. UNICEF. UNFPA. Maternal mortality in 2000: estimates developed by WHO, UNICEF and UNFPA. Geneva: World Health Organization; 2004.
9. Amorim MMR, et al. Perfil das admissões em uma unidade de terapia intensiva obstétrica de uma maternidade brasileira. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*. 2006 Maio;6 Suppl1:555-62.
10. Viggiano MB, et al. Necessidade de cuidados intensivos em maternidade pública terciária. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*. 2004;26(4):317-23.
11. Melo BCP, et al. Perfil epidemiológico e evolução clínica pós-parto na pré-eclâmpsia grave. *Rev Assoc Med Bras*. 2009;55(2):175-80.
12. Vieira FN, et al. Complicações de pacientes obstétricas e puerperais admitidas em Unidade de Terapia Intensiva. *RBTI*. 2005;17(4): 251-55.
13. Cavalli RC, et al. Predição de pré-eclâmpsia. [Rev. bras. ginecol. Obstet](#). 2009; 31:1-4.
14. Oliveira C, et al. Síndromes hipertensivas da gestação e repercussões perinatais. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant. Recife*. 2006 Jan Mar;6(1):93-8.
15. Hazelgrove JF, et al. Multicenter study of obstetric admissions to 14 intensive care units in southern England. *Crit CareMed*. 2001; 29(4): 770-775.
16. Vega CEP, Kahhale S, Zugaib M. Maternal Mortality due to Arterial Hypertension in São Paulo City (1995-1999). *Clinics*. 2007;62(6):679-84.
17. Conde Agudelo A, et al. Maternal-perinatal morbidity associated with adolescent pregnancy in Latin America: Cross-sectional study. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192;342-9.
18. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1982;142:159-167.
19. Martins A L. Mulheres negras e mortalidade materna no estado do Paraná, de 1993 a 1998. Ponta Grossa (PR). Faculdade de Saúde Pública. Universidade Estadual de Ponta Grossa; 2000.

20. Oliveira SMJV. Medida da pressão arterial na gestante. Rev.Bras.Hipertensão. 1997 Jan Mar;7(1):59-63.
21. Gonçalves R. Prevalência da doença específica da gestação em hospital público de São Paulo. Rev Bras Enferm. 2005 Jan Fev;58(1):62-4.
22. Halpern R, et al . Atenção pré-natal em Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil, 1993. Cad. Saúde Pública. Rio de Janeiro. 1998 Jul;14(3).
23. Karnad DR. Prognostic factors in obstetric patients admitted to an Indian intensive care unit. Crit Care Med. 2004;32:1294-99.
24. Amorim MMR, et al. Morbidade materna grave em UTI obstétrica no Recife, região nordeste do Brasil. Rev Assoc. Med. Bras. 2008;54(3).
25. Angonesi J. Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG): incidência à evolução para a Síndrome de HELLP. RBAC. 2007; 39(4):243-45.
26. Sibai BM, Ramadan M.K, Usta I, et al. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol. 1993;169:1000-06.
27. Weinstein L. Preeclampsia/eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia. Obstet Gynecol. 1985; 66:657-60.
28. Oosterhof H, Voorhoeve PG, Aanoudse JG. Enhancement of hepatic artery resistance to blood flow in pre-eclampsia in presence or absence of HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). Am J Obstet Gynecol. 1994;171: 526-30.
29. Cecatti JG, et al. RESERCH on severe maternal morbidities and near-misses in Brazil: What we have learned. Reproductive Health Matters 2007;15(30):125-33.
30. Soares VMN, et al. Mortalidade materna por pré-eclâmpsia/eclâmpsia em um estado do Sul do Brasil. Rev Bras Ginecol Obstet. 2009;31(11): 566-73.
31. Souza JPD, et al. Near-miss maternal mortality in developing countries. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2002;104: 80

Tabelas

Tabela 1. Características socio-demográficas das pacientes internadas na UTI do Hospital Geral Tarquínio Lopes Filho, com complicações graves no puerpério, provenientes de qualquer maternidade de São Luís, MA de 2005-2008.

VARIÁVEIS SOCIODEMOGRÁFICAS	N	%
I - FAIXA ETÁRIA		
15 a 25	40	69
≥ 26	18	31
Média	24,5	
II – COR DA PELE		
Branca	16	27,6
Preta	12	20,7
Parda	29	50,0
Sem registro	1	1,7
III – ESTADO CIVIL		
Solteira	32	55,2
Casada	26	44,8
IV – ESCOLARIDADE		
Analfabeto	4	6,9
Fundamental incompleto	7	12,1
Fundamental completo	26	44,8
2º grau incompleto	12	20,7
2º grau completo	9	15,5
V – RENDA		
< 1 salário mínimo	40	69,0
> 1 salário mínimo	18	31,0
VI – OCUPAÇÃO		
Dona de casa	20	34,5
Estudante	16	27,6
Lavadora	8	13,8
Doméstica	3	5,2
Babá	1	1,7
Cabeleireira	1	1,7
Marisqueira	1	1,7
Pescadora	1	1,7
Sem registro	7	12,1
ORIGEM DOS CASOS		
Capital	55,2	32
Interior	44,8	26
TOTAL	100	58

Tabela 2. Características da sintomatologia clínica e antecedentes obstétricos das pacientes internadas na UTI do Hospital Geral Tarquínio Lopes Filho, com complicações graves no puerpério, provenientes de qualquer maternidade de São Luís, MA de 2005-2008.

SINTOMATOLOGIA CLÍNICA, ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS E APACHE	N	%
I – SINTOMAS INICIAIS		
Cefaléia	7	12,1
Dor epigástrica/em flanco	9	15,5
Convulsão	21	36,2
Diminuição da consciência	11	19,0
Sem registro	7	12,1
II – ACOMPANHAMENTO PRÉ-NATAL		
Sim	19	32,8
Não	35	60,3
Sem registro	4	6,9
III PARIDADE		
Primípara	30	51,7
Múltipara	23	39,7
Sem registro	5	8,6
IV – ABORTO		
Sim	11	19,0
Não	12	20,7
Sem registro	35	60,3
V – APACHE		
0 a 4	3	5,2
5 a 9	15	25,9
10 a 14	13	22,4
15 a 19	12	20,7
20 a 24	6	10,3
25 a 29	6	10,3
30 a 34	1	1,7
≥ 35	1	1,7
Sem registro	1	1,7
Média	14,82	
TOTAL	58	100

Tabela 3. Características relativas aos procedimentos, períodos, complicações e evolução das pacientes internadas na UTI do Hospital Geral Tarquínio Lopes Filho, com complicações graves no puerpério, provenientes de qualquer maternidade de São Luís, MA de 2005-2008.

PROCEDIMENTOS, PERÍODOS, COMPLICAÇÕES E EVOLUÇÃO	N	%
I – PROCEDIMENTOS INVASIVOS		
IOT	22	37,9
Acesso venoso profundo	26	45,0
Ventilação mecânica	22	37,9
Alimentação enteral	7	12,1
Hemodiálise	7	12,1
II - PERÍODO EM DIAS SUJEITO À VENTILAÇÃO MECÂNICA		
Entre 1 e 25 dias	22	37,9
Sem Ventilação Mecânica	36	62,1
Média, em dias, sujeito à Ventilação Mecânica	6,45	
III – COMPLICAÇÕES		
Hemorragia	12	20,1
Edema agudo de pulmão	12	20,1
Pneumonia	7	12,1
Infecção Puerperal	7	12,1
Sepse	7	12,1
Encefalopatia hipertensiva	7	12,1
Insuficiência renal aguda	7	12,1
Infecção urinária	2	3,6
AVC	2	3,6
Infecção nosocomial	1	1,7
Eclampsia	21	36,2
Hellp síndrome	7	12,1
Sem complicações	17	29,3
IV – PERMANÊNCIA EM DIAS NO HOSPITAL		
Entre 3 e 51 dias	51	88,0
Média, em dias, de permanência no Hospital	12,06	
Transferências para a maternidade de origem	7	12,0
V – PERMANÊNCIA EM DIAS NA UTI		
Alta entre 1 e 42 dias	52	89,7
Óbito	6	10,3
Média, em dias, com Evolução para Alta	7,31	
TOTAL	58	100

Legenda: IOT = Intubação orotraqueal, AVC = Acidente Vascular cerebral, UTI = Unidade de Tratamento Intensivo.

Tabela 4. Frequências de pacientes internadas na UTI do Hospital Geral Tarquínio Lopes Filho, com complicações graves do puerpério, provenientes de qualquer maternidade de São Luís, MA, na relação entre a idade e as variáveis: sintomas iniciais, gravidez anterior, número de gestações, aborto, APN, consultas e APACHE.

SINTOMAS INICIAIS E VARIÁVEIS CLÍNICAS	FAIXA ETÁRIA				Total		(p)
	15 A 25 anos		≥ 26 anos		N	%	
	N	%	N	%			
I – SINTOMAS INICIAIS							
Cefaléia	6	10,3	1	1,72	7	12,07	
Dor epigástrica em flanco	3	5,2	6	10,3	9	15,52	
Convulsão	16	27,6	5	8,6	21	36,21	0,0344
Diminuição da consciência	8	13,8	3	5,2	11	18,96	
Sem registro	7	12,1			7	12,07	
II - Nº DE GESTAÇÕES							
Primípara (1)	27	46,5	3	5,2	30	51,7	
Múltipara (2 a 3)	10	17,2	13	22,4	23	39,7	< 0,0001
Sem registro	3	5,2	2	3,4	5	8,6	
III – ABORTO							
Sim	6	10,3	5	8,6	1	19,0	
Não	11	19,0	1	1,7	2	20,7	0,1354
Sem registro	23	39,6	12	20,7	5	60,3	
IV – APN							
Sim	15	25,9	4	6,9	19	32,8	
Não	21	36,2	14	24,1	35	60,3	0,1494
Sem registro	4	6,9			4	6,9	
VI – APACHE							
0 a 4	1	1,7	2	3,4	3	5,2	
5 a 9	11	19,0	4	6,9	15	25,9	
10 a 14	9	15,5	4	6,9	13	22,4	
15 a 19	9	15,5	3	5,2	12	20,7	
20 a 24	5	8,6	1	1,7	6	10,3	0,5554
25 a 29	3	5,2	3	5,2	6	10,3	
30 a 34			1	1,7	1	1,7	
≥ 35	1	1,7			1	1,7	
Sem registro	1	1,7			1	1,7	
Média	14,82						
Total	58	100					

Legenda: APN = Acompanhamento Pré – Natal; CO = Complicações Obstétricas.

Tabela 5. Características relativas aos procedimentos, períodos, complicações e evolução das pacientes internadas na UTI do Hospital Geral Tarquínio Lopes Filho, com complicações graves no puerpério, provenientes de qualquer maternidade de São Luís, MA, na relação com a idade.

PROCEDIMENTOS, PERÍODOS, COMPLICAÇÕES E EVAOLUÇÃO	FAIXA ETÁRIA				Total		(p)
	15 A 25 anos		≥ 26 anos				
	N	%	N	%	N	%	
I – PROCEDIMENTOS INVASIVOS							
IOT	16	27,6	6	10,3	22	37,9	
Acesso venoso profundo	20	34,3	6	10,3	26	45,0	
Ventilação mecânica	16	27,6	6	10,3	22	37,9	0,9575
Alimentação enteral	5	8,6	2	3,6	7	12,1	
Hemodiálise	6	10,3	1	1,7	7	12,1	
II – PERÍODO EM DIAS SUJEITO À VM							
De 1 a 5 dias	11	19,0	5	8,6	16	27,6	0,6742
≥ 6 dias	4	6,9	2	3,6	6	10,3	
III – COMPLICAÇÕES							
Hemorragia	9	15,5	3	5,2	12	20,7	
Edema agudo de pulmão	9	15,5	3	5,2	12	24,1	
Pneumonia	7	12,1			7	12,1	
Infecção Puerperal	3	5,2	4	6,9	7	12,1	
Sepse	6	10,3	1	1,7	7	12,1	
Encefalopatia hipertensiva	5	8,6	2	3,4	7	12,1	0,4493
Insuficiência renal aguda	5	8,6			5	8,6	
Infecção urinária	1	1,7	1	1,7	2	3,4	
AVC	2	3,4			2	3,4	
Infecção nosocomial	1	1,7			1	1,7	
Eclâmpsia	16	27,6	5	8,6	21	36,2	
Hellp Síndrome	6	10,3	1	1,7	7	12,1	
IV – PERMANÊNCIA EM DIAS NO HOSPITAL							
De 1 a 10 dias	24	41,6	13	22,4	37	63,8	0,7921
≥ 11 dias	11	19,0	4	6,9	15	25,9	
IV – PERMANÊNCIA EM DIAS NA UTI							
De 1 a 6 dias	24	41,6	10	17,2	34	58,6	0,7022
≥ 7 dias	11	19,0	7	12,1	18	31,0	
EVAOLUÇÃO							
Alta	36	62,1	16	27,6	52	89,6	0,9371
Óbito	4	6,9	2	3,4	6	10,3	
Total	58	100					

Legenda: IOT = Intubação orotraqueal, SV = Ventilação Mecânica, AVC = Acidente Vascular Cerebral