

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Medicina : Clínica Médica

**ASSOCIAÇÃO ENTRE TEMPERATURA AMBIENTAL E
HIPERTENSÃO ARTERIAL EM PRIMIGESTAS**

Janete Vettorazzi Stuczynski

Orientador: Prof. Dr. José Geraldo Lopes Ramos

Coordenador do Curso: Prof. Dr. Flávio Danni Fuchs

Dissertação de Mestrado

2001

S932a Stuczynski, Janete Vettorazzi

Associação entre temperatura ambiental e hipertensão arterial em primigestas / Janete Vettorazzi Stuczynsky ; orient. José Geraldo Lopes Ramos. – Porto Alegre, 2002.

100 f. : il.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica e Ciências Médicas.

1. Hipertensão. 2. Gravidez. 3. Temperatura ambiente. 4. Complicações cardiovasculares na gravidez. I. Ramos, José Geraldo Lopes. II. Título.

NLM: WQ 244

Catálogo Biblioteca FAMED/HCPA

DEDICATÓRIAS

Aos meus pais pela minha formação, pelo incentivo e apoio incondicional em todos momentos

Ao Marco pela compreensão, amor e carinho

Ao Eduardo que ainda não nasceu e já é parte importante de cada momento.

AGRADECIMENTOS

Desejo expressar meus agradecimentos a todos os que, de alguma forma, contribuíram para a elaboração desta tese e, em particular,

ao Prof. Dr. José Geraldo Lopes Ramos, pela confiança, pelas oportunidades concedidas, pelo incentivo ao aperfeiçoamento e a realização da pós-graduação e pela orientação incansável e minuciosa, indispensáveis para a realização deste trabalho;

ao Prof. Dr. Sérgio Hofmeister Martins-Costa, pela confiança, pelas oportunidades concedidas, pelo incentivo ao desenvolvimento e pela ajuda na revisão deste trabalho;

à Dra. Daniela Vetori pela colaboração na coleta dos dados junto às paciente;

à Dra. Elisa Brietzke pelo auxílio na revisão dos dados e pela amizade e apoio;

ao Prof. Dr. Fernando Freitas pelas oportunidades e incentivo ao aperfeiçoamento;

à Dra. Luciana Nucci , pelo desenvolvimento metodológico e revisão estatística;

à Profa. Leny Belon, pela revisão criteriosa do texto;

ao Prof. Dr. Paulo Naud, pelas oportunidades concedidas;

ao 8º Distrito de Meteorologia de Porto Alegre;

aos colegas plantonistas do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital Mãe de Deus pelo apoio e amizade;

aos Professores do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul pelo estímulo ao desenvolvimento.

SUMÁRIO

SUMÁRIO

Lista de símbolos e Abreviaturas.....	07
Lista de Figuras, Tabela e Gráficos.....	08
Lista de Anexos.....	09
1. Introdução e revisão da literatura.....	11
1.1 Hipertensão arterial na gestação.....	13
1.2 Fisiopatologia da Pré-eclâmpsia.....	16
1.3 A influência da temperatura nos eventos cardiovasculares.....	20
1.4 Influência dos fatores climáticos sobre o sistema nervoso simpático.....	23
1.5 A influência da temperatura sobre os distúrbios hipertensivos na gestação.....	24
1.6 Referências bibliográficas da introdução.....	28
2. Objetivos.....	36
3. Artigo em português	
3.1 Resumo.....	39
3.2 Introdução.....	41
3.3 Pacientes e Métodos.....	42
3.4 Resultados.....	45
3.5 Discussão.....	49
3.6 Bibliografia	58
4. Artigo em inglês	
4.1 Abstract.....	64
4.2 Introduction.....	65

4.3 Methodology.....	66
4.4 Results.....	68
4.5 Discussion.....	72
4.6 References.....	81
5. Conclusões.....	85
6. Anexos.....	86

LISTA DE SÍMBOLOS E ABREVIATURAS

CO	centro obstétrico
DHEG	doença hipertensiva específica da gestação
DP	desvio padrão
HCPA	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
HAS	hipertensão arterial sistêmica
HELLP	síndrome HELLP
IMC	índice de massa corporal
PA	pressão arterial
PAD	pressão arterial diastólica
PAS	pressão arterial sistólica
PE	pré-eclâmpsia
PEL	pré-eclâmpsia leve
PEG	pré-eclâmpsia grave
Pr/Cr	relação proteína/ creatinina
RN	recém-nascido
RNs	recém-nascidos
Q1	primeiro quartil
Q2	segundo quartil
Q3	terceiro quartil
Q4	quarto quartil
vs	versus

LISTA DE FIGURAS, TABELAS, QUADROS E GRÁFICOS

Quadro A: Características para o diagnóstico de pré-eclâmpsia grave.....	15
Tabela 1: Características da população estudada.....	52
Tabela 2: Desfechos perinatais.....	53
Tabela 3: Características dos principais estudos que avaliaram associação de distúrbios hipertensivos e características ambientais.....	57
Gráfico 1: Distribuição mensal de pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) em relação a temperatura média e mínima no ano de 1999.....	54
Gráfico 2: Correlação entre pressão arterial diastólica máxima nas primeiras 24 horas e temperatura mínima entre todas pacientes.....	55
Gráfico 3: Correlação entre pressão arterial diastólica média entre as pacientes hipertensas na chegada ao centro obstétrico e temperatura mínima e média.....	56

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1: Termo de consentimento.....	87
Anexo 2: Protocolo de pesquisa/questionário.....	88
Anexo 3: Temperaturas correspondentes aos pontos de corte de cada quartil nos dias estudados.....	90
Anexo 4: Prevalência dos distúrbios hipertensivos em primigestas no HCPA em 1999.....	91
Anexo 5: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura média do dia 3	92
Anexo 6: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura média do dia 1 ao dia 3.....	93
Anexo 7: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura média do dia 4 ao dia 7.....	94
Anexo 8: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura média da semana.....	95
Anexo 9: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura mínima do dia.....	96

Anexo 10: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura mínima do dia 3.....	97
Anexo 11: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura mínima do dia 1 ao dia.....	98
Anexo 12: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura mínima da semana	99
Anexo 13: Correlação da pressão arterial diastólica média na chegada ao Centro Obstétrico e temperatura média e mínima do dia 3 e 5.....	100

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A mortalidade materna estimada no Brasil é de 114/100.000 nascidos vivos e no Rio Grande do Sul, o índice oficial é de 76,2/100.000. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) incide em cerca de 10% das gestantes, sendo a principal causa de morbimortalidade materna e perinatal no Brasil e no Rio Grande do Sul, bem como, em Porto Alegre (Ramos e cols., 1995; Arkader e cols., 1997; Secretária da Saúde de Porto Alegre, 1999; Ministério da Saúde, 2000). No Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), a análise das causas de morte materna nos últimos 20 anos demonstrou que os distúrbios hipertensivos da gestação continuam sendo a principal causa, sendo responsáveis por 18,5% do total de mortes (Ramos e cols., 2000; Brietzke e cols., 2000). Também, estima-se que morrem no mundo cerca de 50.000 mulheres a cada ano em consequência de eclâmpsia (Duley, 1992).

Tendo em vista as estatísticas descritas acima, podemos dizer que o diagnóstico precoce e o acompanhamento adequado dos distúrbios hipertensivos na gestação poderia levar a diminuição do número de mortes maternas. Sendo assim, e sabendo-se que a pré-eclâmpsia é uma doença sem causa completamente esclarecida, todo esforço ou estudo que possa auxiliar no diagnóstico precoce ou suspeita terá validade no âmbito da saúde pública.

1.1 Hipertensão Arterial na Gestação

Segundo o Grupo de Trabalho em Hipertensão do Programa Nacional de Educação em Hipertensão Arterial do Ministério da Saúde dos Estados Unidos (NHBEP, 2000) os distúrbios hipertensivos na gestação são classificados em pré-eclâmpsia leve (PEL) ou pré-eclâmpsia grave(PEG)/eclâmpsia, hipertensão crônica, hipertensão crônica com pré-eclâmpsia(PE) sobreposta e hipertensão transitória ou gestacional.

Na gestação, a hipertensão arterial é definida como a constatação de pressão arterial sistólica (PAS) >140mmHg ou pressão arterial diastólica (PAD) >90mmHg em pacientes normotensas antes da 20ª semana de gestação. Ainda, segundo NHBEP a pré-eclâmpsia (PE) é definida como o desenvolvimento de hipertensão e proteinúria significativa ($\geq 0,3$ g/l em urina de 24 h ou ≥ 30 mg/dl ($\geq 1+$) em amostra de urina pelo método qualitativo) que surge pela primeira vez após a 20ª semana de gestação (exceção quando houver mola hidatidiforme). Os critérios para PE grave encontram-se na Quadro A. A eclâmpsia é definida como a ocorrência de convulsões generalizadas (tipo grande mal) que ocorrem em gestantes com PE e sem doença neurológica concomitante. A hipertensão crônica é a presença de pressão arterial aumentada antes da 20ª semana de gestação, podendo ocorrer PE sobreposta se a pressão arterial (PA) se elevar ou surgir proteinúria. A hipertensão transitória é caracterizada pelo aumento da PA que ocorre principalmente no final da gestação ou no puerpério imediato não interferindo de maneira significativa na gestação. Quando os níveis pressóricos permanecem elevados após 12 semanas do parto a paciente deve ser classificada como portadora de hipertensão arterial crônica (Hughes e cols., 1972; Voto e cols., 1997; Kahhale e cols., 1997; Lindheimer e cols., 1999; Levine e cols.

2000; Ramos e cols., 2000; Cunha Filho e cols., 2000; NHBEP, 2000; Martins-Costa e cols., 2001).

Segundo vários estudos, as primigestas correspondem de 20 a 30% do total das gestantes, mas perfazem de 60 a 74% das pacientes que desenvolvem PE com um risco de 5 a 10 vezes maior. São citados vários outros fatores predisponentes para o desenvolvimento de PE, a saber: gestação gemelar (3 a 5 vezes mais suscetível), história familiar, hidropisia fetal não-imune e gestação molar (10 vezes mais suscetível), nova paternidade (risco semelhante a primigestação) e *diabetes mellitus* (risco 2 a 3 vezes maior). Entretanto, outros fatores como peso no início da gestação, abortos prévio, uso de método anticoncepcional de barreira, tempo de duração da atividade sexual previamente a gestação e fatores dietéticos também podem estar envolvidos. Não há diferença na incidência de PE nos diferentes grupos raciais e sim somente a prevalência de hipertensão arterial crônica que é 3 vezes maior entre mulheres negras (Mengert e cols., 1966; Cunningham e cols., 1997; Sibai e cols., 1997; Kahhale e cols., 1997; Moraes e cols., 1997; Ness e cols., 1999; Ward e cols., 1999).

Quadro A: Critérios para o diagnósticos de pré-eclâmpsia grave

Critérios	Parâmetro(s)
Pressão arterial	$\geq 160/110$ mm Hg
Proteinúria em 24 horas	≥ 2 gramas
Sinais de eclâmpsia iminente	Cefaléia, escotomas, Diplopia, visão turva
Epigastralgia	Presente
Oligúria	< 400 ml/24h
Alterações no número de plaquetas	$< 100.000/mm^3$
Disfunção hepática	Hiperbilirrubinemia, Aumento de transaminases
Perda de função renal	Creatinina sérica $\geq 1,2$ mg/dl
Crescimento intra uterino restrito e/ou oligoidrâmnio	Presente
Edema pulmonar e/ou insuficiência cardíaca	Presentes

Modificado de Cunningham, 1997; NHBEF, 2000; Martins-Costa, 2001.

1.2 Fisiopatologia da Pré-eclâmpsia

No decorrer da gestação, ocorrem modificações na circulação materna e uteroplacentária permitindo um maior aporte sanguíneo ao útero. A placenta é suprida por inúmeras artérias uteroplacentárias que se desenvolvem pela invasão trofoblástica nos vasos uterinos, sendo criado um fluxo de baixa resistência uma vez que ocorre a perda de camada muscular das artérias espiraladas e um aumento de 4 a 6 vezes no diâmetros destes vasos. O aumento do fluxo sanguíneo placentário ocorre principalmente a partir do segundo trimestre da gestação. Além disso, o endotélio dos vasos neoformados produzem uma quantidade significativa de prostaciclina que tem ação vasodilatadora, além da inibição da agregação plaquetária. A prostaciclina também se contrapõe ao efeito vasopressor da angiotensina e aos efeitos de vasoconstrição e agregação plaquetária do tromboxane (TxA₂) (Roberts, 1993; Cunningham, 1997; Camano, 1997; Martins-Costa, 2001).

Várias teorias tentam explicar a causa da PE e entre elas citamos mecanismos imunológicos, predisposição genética, deficiências alimentares e disfunção e dano endotelial. Porém, nenhuma é suficiente para explicá-la totalmente e a PE ainda tem causa desconhecida. Cabe salientar que entre todas as teorias estudadas e possíveis mecanismos envolvidos, certamente as alterações placentárias têm papel importante na gênese da PE (Fischer, 1999).

Nas gestantes que desenvolvem hipertensão, a invasão trofoblástica se dá de maneira incompleta, mantendo-se parte da camada muscular das artérias levando ao aumento da resistência ao fluxo uteroplacentário. Com a invasão

trofoblástica alterada, o diâmetro dos vasos é 40 a 50% menor em relação a gestação normal e algumas artérias espiraladas da decídua e do miométrio estão ocluídas por material fibrinóide contribuindo para a diminuição do fluxo (Roberts, 1993; Ramos, 1995; Taylor, 1999; Fischer, 1999).

Nas pacientes que não desenvolvem PE, os níveis de prostaciclina aumentam ao longo da gestação, diminuem os níveis de tromboxane e a reatividade vascular aos agentes vasoconstritores está diminuída. Entretanto, naquelas com PE ocorre uma diminuição da prostaciclina levando a produção plaquetária de TxA2 com seus efeitos vasoconstritores e, conseqüentemente, a perda da refratariedade a angiotensina e vasoespasmo. Ou melhor, há maior responsividade vascular a substâncias como noradrenalina, angiotensina II, além do desequilíbrio na produção de substâncias vasodilatadoras no endotélio (Gant, 1980; Almeida, 1998).

O vasoespasmo, o dano endotelial e a agregação plaquetária aumentada produzem hipóxia tecidual em órgãos-alvo como a placenta, os rins, o fígado e o cérebro levando aos sinais e sintomas característico da PE. O dano endotelial leva a alteração estrutural deste, sendo que os principais parâmetros alterados são: aumento da produção de endotelina, diminuição de óxido nítrico e de prostaciclina e maior agregação plaquetária que levam a intenso vasoespasmo (Roberts, 1993; Kanayama, 1997; Camano, 1997; Almeida, 1998; Martins-Costa, 2001). Embora a causa da PE ainda não seja totalmente esclarecida, as alterações na função endotelial também parecem desempenhar papel fundamental.

O tônus dos vasos é regulado por vários sistemas, entretanto o sistema nervoso simpático desenvolve papel fundamental na sua regulação. Alguns estudos

têm demonstrado que os níveis plasmáticos de catecolaminas estão aumentados na pré-eclâmpsia. Outros estudos demonstraram que as catecolaminas aumentam com a estimulação do tronco celíaco, sugerindo que o aumento da atividade simpática possa desenvolver papel fundamental na causa da PE (Kanayama, 1997).

Schobel e cols. (1996) realizaram um estudo da atividade nervosa simpática pós-ganglionar nos vasos sanguíneos do músculo esquelético de gestante com PE comparando-as com gestantes normotensas, não gestantes com HAS e normotensas. Os achados foram que a atividade simpática é 3 a 4 vezes maior em gestantes com PE, sendo significativamente maior em relação as demais estudadas e diminui após o parto. Este estudo concluiu que a PE é um estado de hiperatividade simpática, sendo o aumento da resistência vascular periférica e da PA conseqüências.

Em estudo realizado por Almeida e cols. (1998), comparando a concentração de endotelina-1 e noradrenalina entre o grupo de pacientes com pré-eclâmpsia (excluídas aquelas com PE sobreposta, HAS ou doença renal prévia) e de normotensas, a concentração plasmática de endotelina-1 e noradrenalina foi significativamente maior nas gestantes com PE. Estas duas substâncias são potentes vasoconstritores.

A baixa perfusão placentária com isquemia, também presente na PE, além de levar a liberação de substâncias pro-coagulantes, aumenta a liberação de substâncias vasopressoras que levam ao vasoespasmo. Ocorre um vasoespasmo materno generalizado que é a característica fisiopatológica primaz da PE. Certamente o aumento de substâncias vasoconstritoras como endotelina e catecolaminas estão

envolvidas na gênese do vasoespasma. Cabe aqui a discussão dos mecanismos que levam ao aumento das substâncias vasoconstritoras.

O estímulo do sistema nervoso simpático pode ser ocorrer através de vários mecanismos tais como: exposição ao frio, posição da paciente, produção de insulina, estresse mental da gestante e distúrbios do sono. Não está esclarecido se o estresse através da variação da temperatura poderia ativar o sistema simpático levando ao vasoespasma e com isso desencadeando quadros de pré-eclâmpsia.

1.3 A influência da temperatura nos eventos cardiovasculares

A influência da temperatura sobre a PA tem sido relatada desde 1961 e vem sendo estudada por inúmeros autores nas várias regiões do mundo. Entre os vários fatores ambientais e comportamentais que podem influenciar a PA, a temperatura tem sido citada como fator relevante. Da mesma maneira variações da temperatura podem modificar a morbimortalidade cardiovascular. Vários estudos correlacionam a PA a fatores climáticos e/ou às estações climáticas do ano. Alguns levam em consideração apenas medidas ocasionais de PA e outros realizaram monitorização por 24 horas.

Kawara e cols. (1989) estudaram o efeito da exposição aguda ao frio sobre a pressão arterial e a atividade do sistema nervoso simpático entre homens previamente saudáveis. Os achados foram de PA sistólica e diastólica maior ($129,5 \pm 5,1$ vs. $115,2 \pm 0,7$ mmHg e $80,1 \pm 3,4$ vs. $65,3 \pm 3,1$ mmHg) e de concentração plasmática maior de noradrenalina em posição supina ($0,41 \pm 0,05$ vs. $0,11 \pm 0,01$ ng/mL) após a exposição ao frio sendo a temperatura da pele de $17,5 \pm 1,8$ vs. $32,7 \pm 0,3^\circ$ C.

Fujiwara e cols. (1991) estudaram as variações na PA entre pacientes com hipertensão controlada nas diferentes estações climáticas no Japão e a PA foi avaliada no período da manhã, tarde, noite e durante o sono. As medidas da PA sistólica e diastólica no período da manhã e da noite foram significativamente maiores no inverno (diferenças: $7,5 \pm 14,7$ na PAS e $4,1 \pm 8,8$ mmHg na PAD da manhã e $8,2 \pm 14,8$ mmHg na PAS e $4,5 \pm 8,1$ mmHg na PAD à noite) do que no verão. Entretanto as medidas durante a tarde e no período de sono não variaram de forma significativa.

Apesar das variações observadas, o estudo não encontrou correlação entre as variações sazonais e a PA.

Bruce e cols. (1991) analisaram as alterações da PA conforme as variações climáticas e de temperatura em Londres e concluíram que a contribuição dos fatores climáticos no aumento da pressão arterial é muito pequeno e não é um fator importante na sua determinação.

Tsuchihashi e cols. (1995), verificaram as variações sazonais na PA durante 24 horas entre mulheres jovens e normotensas de algumas cidades do Japão. Neste estudo, não foram encontradas diferenças significativas na PA sistólica ou diastólica ao longo do dia nas diferentes estações do ano. Também, observaram que a média do pulso durante a noite foi significativamente maior (64 ± 2 vs. 59 ± 2 batimentos/minuto) durante o inverno do que no verão, entretanto não houve diferença significativa na variabilidade média dos batimentos cardíacos nas diferentes estações do ano.

Minami e cols. (1996) realizaram estudo ambulatorial monitorizando a PA de 50 pacientes japoneses (26 mulheres e 24 homens) por 24 horas com hipertensão essencial. A pressão arterial medida durante o dia foi significativamente diferente no inverno e no verão sendo, respectivamente, as alterações na pressão de $3,5 \pm 1,4$ e $2,5 \pm 0,8$ mmHg. Entretanto, não houve diferença significativa na pressão arterial medida a noite e na média da PA durante as 24 horas, ou ainda, no período do sono.

Podemos observar que há certa concordância entre os estudos em

afirmar que, entre as pacientes portadoras de hipertensão, ocorre elevação na PA nos meses de inverno, podendo o momento de aferição da PA influenciar nas conclusões de cada estudo. Já, nas pacientes normotensas, a influência parece ser menor ou talvez inexistente.

1.4 Influência dos fatores climáticos sobre o sistema nervoso simpático

Em temperaturas baixas, vários autores demonstraram concentrações plasmáticas e/ou urinárias maiores de noradrenalina e outras substâncias vasoconstritoras em pacientes tanto normotensos como hipertensos.

Kawahara e cols. (1989) estudaram o efeito da exposição ao frio sobre o sistema nervoso simpático e na função plaquetária de homens adultos e saudáveis. Os achados foram de maior concentração plasmática de noradrenalina e de fator plaquetário 4 após a exposição ao frio. Além disso, o aumento na concentração de noradrenalina teve correlação direta com a agregação plaquetária. Sendo assim, o autor concluiu que o aumento na atividade simpática poderia ser um dos fatores que contribuem para o aumento do risco de eventos tromboembólicos que ocorrem após a exposição ao frio. Outros estudos também relatam aumento de eventos isquêmicos e tromboembólicos como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral nos meses com temperaturas baixas (Minami, 1996).

Schobel e cols. (1996) pesquisaram a atividade simpática entre gestantes com e sem PE e entre mulheres não grávidas normotensas e hipertensas. Neste estudo, a atividade simpática foi semelhante entre gestante sem PE e não gestantes normotensas ou hipertensas. Entretanto, o nível de atividade simpática medida, através de microeletrodos, entre as gestantes com PE foi significativamente maior. Também, observaram que, após o parto, o nível de atividade se equiparava aos demais grupos e, assim, concluíram que a PE se caracteriza por um estado de atividade simpática aumentada.

1.5 A influência da temperatura sobre os distúrbios hipertensivos na gestação

Como vimos, na PE o vasoespasmó é uma das características fisiopatológicas marcantes e as causas deste podem ser as mais variadas.

A influência dos fatores climáticos (sazonalidade, temperatura, umidade e outros) no desenvolvimento dos distúrbios hipertensivos na gestação ainda não está claro. Vários autores defendem a tese de que as variações ambientais influenciam na incidência de pré-eclâmpsia e, principalmente, de que baixas temperaturas levam a um aumento na incidência destes distúrbios. Outros autores, são cautelosos em fazer tais afirmações, uma vez que, em seus estudos, não encontraram diferença significativa na incidência de PE nas diferentes condições de temperatura e umidade

Em estudo realizado na cidade de Cali (Colômbia, 1974), após 5 anos de observação, a incidência de eclâmpsia foi duas vezes maior nos dias frios e úmidos. A associação significativa foi encontrada ao se correlacionar a temperatura máxima do dia da admissão e dos três dias que antecederam o mesmo, sendo a relação inversamente proporcional a temperatura. Entretanto, ao se analisar a temperatura mínima e média destes mesmos dias, a associação não se confirmou. Também, não houve associação clara entre número de pacientes com eclâmpsia e a estação de chuvas, assim como não houve associação com precipitação total do dia da admissão ou dos três dias que antecederam a admissão. A influência dos fatores climáticos para ocorrência de eclâmpsia entre primigestas e múltiparas foi semelhante. Entretanto, o autor discute a possibilidade de outros fatores terem influenciado tais achados (Neutra, 1974).

Em estudo realizado na região de Lagos (Nigéria, 1972 a 1975), a incidência de eclâmpsia variou significativamente conforme as condições climáticas. Nos meses com temperaturas menores (22,2 a 22,9° C vs. 23,5 a 25,9° C) e umidade relativa maior, a incidência de eclâmpsia foi maior (13.7 a 16.6/1.000 vs. 3.8 a 11.4/1.000 nascimentos no hospital de estudo) (Agobe, 1981).

Crowther estudou as características epidemiológicas da eclâmpsia no Hospital Maternidade de Harare (Zimbabwe, 1982) e notou variação sazonal na sua incidência. No período de junho a agosto (temperatura média: 14,9; 14,1 e 16,3°C), observou aumento nos casos de eclâmpsia e pico maior no mês com menor temperatura. A incidência total de eclâmpsia foi de 0,06% no ano estudado.

Em estudo de caso-controle realizado de 1980 a 1983 em Washington (EUA), não foram encontradas associações entre variações climáticas e incidência de eclâmpsia. Foram analisadas a temperatura mínima, a umidade relativa alta, a precipitação e a velocidades dos ventos no dia do diagnóstico dos 153 casos analisados (Alderman, 1988).

Bider e cols. (1991) realizaram estudo na Universidade de Tel Aviv (Israel) correlacionando fatores meteorológicos com doença hipertensiva, sangramento vaginal e ruptura prematura de membranas. Em um período de 4 anos de observação, a ocorrência das complicações obstétricas estudadas variaram conforme as condições climáticas. Nos meses de inverno, ocorreu aumento significativo na incidência de PE quando comparada aos outros meses (1,5% vs. 1,15%), sendo estudadas 276 mulheres com distúrbios hipertensivos na gestação.

Em estudo realizado em Maputo (Moçambique), a incidência de eclâmpsia foi maior nos meses de junho, julho e agosto onde foram registradas as menores temperaturas (18,9 a 19,9° C vs. 21,7 a 26,1° C nos outros meses) , sendo que o número de nascimentos foi semelhante ao longo de todo ano. Foram registrados 30 casos de eclâmpsia de junho a agosto e 9 casos de dezembro a fevereiro que são os meses com temperaturas mais elevadas da região do estudo (Bergström, 1992).

No Mississippi (EUA), foram estudados os fatores climáticos e sua relação com os distúrbios hipertensivos da gestação de 1990 a 1992 e não foram observadas variações na incidência de PE/eclâmpsia durante a primavera, verão ou outono. Foram estudados 11.958 nascimentos e um total de 995 casos com alguma alteração na PA (Magann, 1995).

Wacker e cols. observaram a incidência de PE em diferentes hospitais do Zimbabwe, no período de 1992 a 1995, estudando 51206 nascimentos em 3 cidades diferentes, sendo que 3618 pacientes desenvolveram algum distúrbio hipertensivo na gestação. Neste estudo, observaram que a incidência de PE foi três a quatro vezes maior nos meses de janeiro e dezembro caracterizados por serem o final da estação seca e /ou início da estação chuvosa.

Makseed e cols. (1999) estudaram a variação na incidência dos distúrbios hipertensivos/PE durante 3 anos no Kuwait, observando 28.262 nascimentos com 692 casos de PE. A incidência de PE foi maior nos meses com temperaturas menores (novembro). Entretanto ao analisar a associação entre as variações sazonais e os distúrbios hipertensivos da gestação não houve associação

significativa.

Kanayama e cols. (1997) realizaram um estudo com ratas prenhas e não prenhas subdivididas em quatro grupos e submetidas a estímulo do sistema nervoso simpático, através do frio, mantendo temperaturas de 0°C e de 23°C (grupo controle). Neste estudo, as principais alterações nas ratas submetidas ao estresse pelo frio foram aumento significativo da PA, aumento significativo da perda urinária proteica, concentração aumentada de norepinefrina e epinefrina, diminuição da invasão trofoblástica e aumento importante dos depósitos subendoteliais de fibrina nos capilares glomerulares. Este estudo concluiu que o estado de hiperestimulação do sistema simpático pode desempenhar papel importante na gênese da PE.

Pelo exposto, observa-se que o conhecimento sobre a influência ou não das variações da temperatura na gênese ou no desencadeamento da PE é ainda controverso existindo pouco estudos feitos na América Latina. Portanto, esta pesquisa visa verificar a existência ou não de associação entre a temperatura ambiental e a prevalência de PE em uma cidade do sul do Brasil – Porto Alegre.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA INTRODUÇÃO

1.6 Referências Bibliográficas da Introdução

1. Agobe JT, Good W and Handcock KW. Meteorological relations of eclampsia in Lagos, Nigeria. *British Journal Of Obstetrics and Gynecology* 1981; 88:706-710.
2. Alderman B, Boyko EJ, Loy G, Jones RH, Keane EM e Daling JR. Weather and occurrence of eclampsia. *International Journal of Epidemiology* 1988; 17(3): 582-588.
3. Almeida JAF, Amenta F, Cardoso F, Polónia JJ. Association of circulating endothelin and noradrenaline with increased calcium-channel binding sites in the placental bed in pre-eclampsia. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1998; 105:1104-1112.
4. Arkader J, Vasconcelos M. Mortalidade Materna e Perinatal. *FEBRASGO - Manual de Hipertensão na Gravidez*, 1997: 6-8.
5. Bergström S, Povey G, Songane F, Ching C. Seasonal incidence of eclampsia and its relationship to meteorological data in Mozambique. *J Perinat Med* 1992; 20: 153-158.
6. Bider D, Sivan E, Seidman DS, Dulitzky M, Mashiach S, Serr DM, Bem-Rafael Z. Meteorological factors in hypertensive disorders, vaginal bleeding and premature rupture of membranes during pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* 1991; 32: 88-90.
7. Brietzke E, Vettorazzi-Stuczynski J, Ramos JGL, Martins-Costa SH. Mortalidade materna no HCPA- um estudo de 20 anos. XIII Jornada Sul-Riograndense de

Ginecologia e Obstetrícia, Porto Alegre, de 23 a 25 de novembro de 2000, livro de resumos da XIII Jornada Sul-Riograndense de Ginecologia e Obstetrícia , resumo número 27, pg. 4.

8. Bruce N, Elford J, Wannamethee G, Shaper G. The contribution of environmental temperature and humidity to geographic variations in blood pressure. *Journal of Hypertension* 1991; 9:851-858.

9. Camano L, Sass N. Aspectos fisiopatológicos. *FEBRASGO - Manual de Hipertensão na Gravidez*, 1997: 16-22.

10. Cunha Filho JS, Vettorazzi-Stuczynski J, Terres L, Ferronato ME, Vetori DV, Ramos JGL, Martins-Costa SH. Avaliação da sensibilidade e especificidade do *dipstick* como teste de rastreamento para a doença hipertensiva induzida pela gestação. *Revista HCPA* 2000; 20(2): 119-123.

11. Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankings GDV, Clark SL. *Williams Obstetrics*. 20th ed. London: Printice-Hall International, Inc, 1997: 693-744.

12. Duley L. Maternal mortality associates with hypertensive disorders of pregnancy in Africa, Asia, Latin America and the Caribbean. *Br J Obstet Gynecol* 1992; 99: 547-553.

13. Fisher SJ, Roberts JM. Defects in placentation and placental perfusion. In.: *Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy*. Lindheimer MD, Roberts JM and Cunningham FG. 2nd ed. Stamford: Applleton & Lange, 1999: 377-396.

14. Fujiwara, Bruce N, Elford J, Wannamethee G, Shaper G. The contribution of environmental temperature and humidity to geographic variations in blood pressure. *Journal of Hypertension* 1991; 9: 851-858.
15. Gant n, Worley RJ. Hypertension in pregnancy: concepets and manegement. *Appleton-Century-Crofts: New York: 1980: 107-165.*
16. Hughes F. *Obstetric Gynecologic terminology.* FA Davis Company: Phyladelphia, 1972: 422-423.
17. Kahhale S, Takiuti NH, Zugaib M. Conceitos e classificação. *FEBRASGO - Manual de Hipertensão na Gravidez, 1997: 9-15.*
18. Kanayama N, Tsujimura R, She L, Maehara K, Terao T. Cold-induced stress stimulates the sympahetic nervous system, causing hypertension and proteinuria in rats. *Journal of hypertension* 1997; 15: 383-389.
19. Kawahara J, Sano H, Fukuzaki H, Satio K, Hirouchi H. Acute effects of exposure to cold on blood pressure, platelet function and sympathetic nervous activity in humans. . *Am J Hypertens* 1989; 2: 724-726.
20. Levine RJ, Ewwell MG, Hautth JC, Curet LB, Catalano PM, Morris CD, Coudhary G, Sibai BM. Should the definition of preclampsia include a rise in diastolic blood pressure of ≥ 15 mmHg to a level < 90 mmHg in association with proteinuria? *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2000; 183: 787-792.

21. Lindheimer LMD, Roberts JM, Cunningham FG, Chesley. Introduction, history, controversies and definitions. In.: Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy. Lindheimer MD, Roberts JM and Cunningham FG. 2 nd. ed. Stamford: Appleton & Lange, 1999: 3-42.
22. Makhseed M, Musini VM, Ahmed MA, Monem RA. Influence of seasonal variation on pregnancy-induced hypertension and/or preeclampsia. Aust NZ J Obstet Gynecol 1999; 39(20): 196-7.
23. Magann EF, Perry KG, Morrison JM, Martin JN. Climatic factors and preeclampsia-related hypertensive disorders of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1995; 172: 204-205.
24. Martins-Costa, SH, Ramos JG, Barros E, Vettorazzi-Stuczynski J, Brietzke E. Doença hipertensiva na gravidez. In: Freitas F, Martins-Costa SH, Ramos JGL e Magalhães JA. Rotinas em Obstetrícia. 4 nd ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2001: 377-396.
25. Mengert WF. Racial contrasts in obstetrics and gynecology. J Natl Med Assoc 1996; 58: 413-415.
26. Minami J, Kawano Y, Ishimitsu T, Yoshimi H, Takishita S. Seasonal variations in office, home and 24 h ambulatory blood pressure in patients with essential hypertension. Journal of Hypertension 1996; 14: 1421-1425.
27. Ministério da Saúde do Brasil. Secretaria Nacional de Programas Especiais de

Saúde. Divisão Nacional de Doenças Crônico-Degenerativas. Programa Nacional de educação e Controle da Hipertensão Arterial. Normas técnicas para o Programa Nacional de Educação e Controle da Hipertensão Arterial (PNECHA). Centro de documentação do Ministério da Saúde, Brasília, 1988: 27-29.

28. Ministério da Saúde do Brasil, Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas, Área Técnica da Saúde da Mulher, Manual dos Comitês de Mortalidade Materna, Brasília, DF, 2001.

29. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183(1): s1-22.

30. Ness RB, Roberts JM. Epidemiology of hypertension. In.: *Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy*. Lindheimer MD, Roberts JM and Cunningham FG. 2 nd. ed. Stamford: Appleton & Lange, 1999: 43-65.

31. Moraes VA, Viggiano MGC. Fatores predisponentes. *FEBRASGO - Manual de Hipertensão na Gravidez*, 1997: 23-26.

32. Neutra R. Meteorological factors and eclampsia. *The J Obst Gynaecol British Comm* 1974; 81(11): 833-841.

33. Ramos JGL, Martins-Costa S, Rosa Jr A, Jiuliani RP, Corso MA. Mortalidade materna geral e relacionada a hipertensão no Rio Grande do Sul: um estudo de 11 anos (1978-1988). *Rev Bras Ginec Obstet* 1995; 17: 91-123.

34. Ramos JGL, Martins-Costa SH, Edelweiss MI, Costa CA. Placental bed lesions and infant birth weight in hypertensive pregnant women. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 1995; 28: 447-455.
35. Ramos JGL, Martins-Costa SH, Matias M, Guerin YL, Barros E. Urinary protein/creatinin ratio in pregnant women. *Hypertension in Pregnancy* 1999; 18: 209-218.
36. Ramos JGL, Martins-Costa SH, Vettorazzi-Stuczynski J, Vetori DV, Louzada M, Dornelles MS, Bastos M. Níveis de calciúria em gestantes com hipertensão arterial. *Revista HCPA* 2000; 20(2):103-107.
37. Ramos JGL, Vettorazzi- Stuczynski J, Martins-Costa SH, Vettori D, Brietzke E. The influence of enviromental temperature in the hypertensive disorder hospital admission. *Hypertension in pregnancy* 2000; 19(1): 100.
38. Roberts JM, Redman CW. Pre-eclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. *The Lancet*, 1993; 341: 1447-1451.
39. Schobel HP, Fischer T, Heursten H, Geiger H, Schmieder R. Preeclampsia-a state of sympathetic overactivity. *N Engl J Med* 1996; 335:1480-1485.
40. Secretaria da Saúde e Meio Ambiente. Comitê de Mortalidade Materna. Município de Porto Alegre, 1999.

41. Sibai BM, Ewell M, Levine RJ, Klebanoff MA, Esterlitz J, Catalano PM, Goldenberg RL, Joffe G. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1997, 177: 1003-1010.
42. Taylor RN, Roberts JM. Endotelial cell dysfunction. In.: *Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy*. Lindheimer MD, Roberts JM and Cunningham FG. 2 nd. ed. Stamford: Applleton & Lange, 1999: 395-429.
43. Tsuchihashi T, Uezono K, Matsuoka M, Kawasaki T. Seasonal variation in 24h blood pressure pattern of young normotensive women. *Hypertens Res* 1995; 18: 209-214.
44. Voto LS, Margulies M. *Hipertension en el embarazo*. Buenos Aires, Libreria-Editorial El Ateneo, 1997.
45. Wacker J, Schultz M, Frühauf J, Chiwora FM, Solomayer E e Bastert. Seasonal change in the incidence of preeclampsia in Zimbabwe. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998; 77: 712-716.
46. Ward K and Lindheimer MD. Genetic factors. In.: *Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy*. Lindheimer MD, Roberts JM and Cunningham FG. 2 nd. ed. Stamford: Applleton & Lange, 1999: 431-452.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

O presente estudo tem como objetivo estudar a correlação entre temperatura ambiental e hipertensão arterial em primigestas, sob os seguintes aspectos:

1. verificar a associação entre a incidência de PE e HAS com a temperatura média e mínima do dia do diagnóstico e nos 7 dias que antecederam o diagnóstico;

2. avaliar a incidência de PE e HAS nos diferentes meses do ano;

3. avaliar a associação entre temperatura ambiental e o aumento de pressão arterial na gestação.

ARTIGO EM PORTUGUÊS

3. ARTIGO EM PORTUGUÊS

3.1 Resumo

A temperatura ambiental tem sido apontada como um dos fatores que influencia na incidência dos distúrbios hipertensivos na gestação. Este estudo teve como objetivo avaliar a incidência de hipertensão arterial em primigestas e sua associação com a variação da temperatura média e mínima do dia do diagnóstico, dos 7 dias anteriores e mensal.

Realizamos um estudo prospectivo caso-controle entre primigestas com idade gestacional maior de 20 semanas com feto vivo que internaram no Centro Obstétrico do Hospital de Clínicas de Porto Alegre durante 1999.

Foram estudadas 1327 gestantes, sendo que a incidência de pré-eclâmpsia foi de 9,7% e outros distúrbios hipertensivos de 7,6%. A idade média foi de 21 anos, a idade gestacional média 38,6 semanas e nascimento pré-termo, 14,7%. Não houve associação significativa entre a incidência dos distúrbios hipertensivos e a temperatura média e mínima do dia do diagnóstico e nem dos 7 dias anteriores. Em 1999, ocorreu variação significativa ($p < 0,05$) na incidência dos distúrbios hipertensivos sendo a incidência maior no mês de setembro (temperatura média de 17° C). Encontrou-se correlação entre aumento da pressão arterial diastólica e diminuição da temperatura ($p < 0,05$).

A partir dos resultados encontrados não podemos concluir que a temperatura, como fator isolado, seja responsável pelo aumento na incidência de PE ou hipertensão arterial, apesar de algumas variações mensais. Sendo a PE uma doença de etiologia multifatorial não conhecida, não é de se esperar que um fator isolado seja responsável pelo desencadeamento da doença.

Palavras-chave: pré-eclâmpsia, temperatura ambiental, variação sazonal, incidência, gestação.

3.2 Introdução

Segundo dados oficiais, a mortalidade materna no Brasil é de 64,8/100.000 nascidos vivos e, no estado do Rio Grande do Sul, é de 76,2/100.000 nascidos vivos. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) ainda é a principal causa de morbimortalidade materna e perinatal no sul do país (1-3).

Fatores imunológicos, nutricionais, genéticos e comportamentais estão envolvidos na gênese da pré-eclâmpsia (PE), embora nenhum deles seja suficiente para explicá-la. A influência dos fatores climáticos (sazonalidade, temperatura, umidade e outros) no desenvolvimento dos distúrbios hipertensivos da gestação ainda não é clara. Vários estudos e autores defendem a tese de que as variações ambientais influenciam na incidência de pré-eclâmpsia e, principalmente, de que baixas temperaturas levem a um aumento na incidência destes distúrbios. Estudos realizados na Colômbia, Israel e Moçambique (4-6) demonstraram maior incidência de eclâmpsia e/ou PE em temperaturas mais baixas. Interroga-se que estes eventos se devam ao vasoespasmó e/ou, conseqüentemente, ao aumento de outras substâncias vasoconstritoras (7-10). Outros autores, são cautelosos e em fazer tais afirmações, uma vez que, em seus estudos, não encontraram diferença significativa na incidência de PE nas diferentes condições de temperatura e umidade (11 e 12).

O objetivo deste estudo é determinar se a temperatura ambiental tem alguma influência na incidência da hipertensão arterial em primigestas no sul da América do Sul.

3.3 Pacientes e Métodos

Realizamos um estudo de caso-controle onde o fator em estudo foi a temperatura ambiental e o desfecho a pré-eclâmpsia e os demais distúrbios hipertensivos na gestação. Este estudo foi desenvolvido no Centro Obstétrico (CO) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, que é o hospital-escola da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) com atendimento terciário, referência a outras maternidades do sul do Brasil. A população alvo foram primigestas internadas com ou sem algum distúrbio hipertensivo da gestação durante o ano de 1999.

Para o diagnóstico dos distúrbios hipertensivos da gestação consideramos a classificação segundo relatório do NHBEP (13) e a rotina do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA (14). Estes foram classificados em pré-eclâmpsia leve (PEL), pré-eclâmpsia grave (PEG), eclâmpsia, pré-eclâmpsia (PE) sobreposta, hipertensão arterial crônica e hipertensão arterial transitória da gestação. Foram excluídas as pacientes com feto morto, gestação molar ou idade gestacional inferior a 20 semanas, assim como aquelas procedentes de cidades que não fazem parte da região metropolitana de Porto Alegre. Os dados de cada paciente foram obtidos a partir de questionários padronizados e dados do prontuário da paciente. O grupo controle constou de todas primigestas normotensas internadas. As pacientes foram assim agrupadas:

Grupo I: primigestas internadas com diagnóstico de PE;

Grupo II: primigestas internadas com outros distúrbios hipertensivos da gestação;

Grupo III: primigestas normotensas.

As pacientes foram atendidas pelos médicos do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA e, em nenhum momento, os pesquisadores influenciaram nas condutas propostas. As pacientes que apresentavam aumento da pressão arterial foram investigadas conforme a rotina de atendimento do serviço (13 e 14).

A pressão arterial foi medida, através de esfigmomanômetro de mercúrio, na chegada da paciente, sendo também considerado o maior nível pressórico apresentado pela paciente nas primeiras 24 horas de internação. O protocolo de estudo se limitou a observação da evolução da paciente (pressão arterial, exames laboratoriais, desfecho perinatal) sem interferir na conduta da equipe médica e sem solicitar ou realizar nenhum exame adicional.

A temperatura ambiental foi obtida através de dados do 8º Distrito de Meteorologia de Porto Alegre, órgão oficial que controla as alterações do clima nesta região. Neste, a temperatura é aferida várias vezes ao longo do dia. As temperaturas analisadas foram: temperatura média e mínima do dia do diagnóstico de PE, média das temperaturas média e mínima dos 3 dias que antecederam o diagnóstico e de cada um dos 7 dias que antecederam o mesmo, média das temperaturas média e mínima da semana anterior, média das temperaturas média e mínima do 7º ao 4º dia anteriores ao diagnóstico e temperatura média e mínima do mês do diagnóstico. Estas medidas de temperatura ambiental foram categorizadas, tendo como pontos de corte os quartis da distribuição dessas variáveis em relação ao diagnóstico do distúrbio hipertensivo.

Os dados obtidos foram organizados em banco de dados utilizando-se o programa EPI-INFO 6.0. A análise da associação entre PE e temperatura ambiental

foi através de regressão logística. A distribuição das principais variáveis estudadas foi apresentada pela média e desvio padrão, ou proporção e intervalo de confiança de 95%, quando cabíveis.

A identidade das pacientes não foi revelada, mantendo-se o sigilo profissional. Foram respeitados os princípios bioéticos de autonomia, beneficência, não-maleficência, justiça, confiabilidade, privacidade e veracidade. O presente estudo foi aprovado pelas Comissões Científica e a Comissão de Pesquisa e Ética em Saúde do Hospital de Clínicas de Porto Alegre com o número 98110.

3.4 Resultados

A população estudada constituiu-se de 1327 gestantes primigestas internadas no CO do HCPA durante o ano de 1999.

A idade média foi de 20,7anos ($\pm 5,0$) com extremos de 11 a 42 anos, sendo que 39% tinham até 18 anos, 1,9% 35 anos ou mais e 20,7 % eram de cor preta de pele. Quanto a procedência e escolaridade, 72,7% eram procedentes de Porto Alegre e 41,4% tinham primeiro grau incompleto. A idade gestacional média foi de 38,6 semanas ($\pm 2,8$), sendo que 14,7% apresentaram nascimento pré-termo (< 37 semanas) e 1% gestação gemelar. Quanto a realização de pré-natal, 5,2% não realizaram nenhuma consulta e 60,2% realizaram 5 ou mais consultas. O índice da massa corporal (IMC) gravídico médio foi de 27,6 Kg/m² ($\pm 4,35$), sendo que 22,6% tinham IMC gravídico maior que 30 Kg/m² (Tabela 1).

O índice de cesariana foi de 31,5% , sendo as principais indicações, em ordem decrescente, desproporção céfalo-pélvica (33,3%), sofrimento fetal agudo (31,4%), apresentação pélvica (11,4%), colo desfavorável à indução do parto (9,7%) e falha de indução (5,6%). Entre os recém-nascidos (RNs), 51,5% eram do sexo masculino. Os índices de apgar menor que 7 no primeiro e quinto minuto, respectivamente, foram 23% e 3,4% e 2% nasceram mortos (Tabela 2).

A incidência dos distúrbios hipertensivos, entre as primigestas, foi de 17,5%, sendo 6,9% de pré-eclâmpsia leve, 2,9% de PEG e 7,7% com outros distúrbios hipertensivos. A incidência geral de eclâmpsia foi de 0,45% (Tabela 1).

Ao analisarmos as características da população (Tabela 1 e 2) conforme sua distribuição entre as pacientes com PEL, PEG, HAS ou normotensas observamos:

1. A idade média das pacientes normotensas foi significativamente menor quando comparada as com PEL e PEG (20,5 vs. 21,5 e 21,6 anos);
2. A idade gestacional foi significativamente menor (33,8 semanas) nas pacientes com PEG comparadas as demais;
3. A prevalência de história familiar de PE foi significativamente diferente entre os grupos, sendo que 23% das pacientes com PEG e 12% das pacientes com PEL referiram que a mãe havia tido PE;
4. o índice de massa corporal foi significativamente maior entre as paciente com hipertensão (29,0 a 31,5 kg/m²) comparadas as normotensas (26,8 kg/m²);
5. O peso do RN foi significativamente menor no grupo de pacientes com PEG, assim como os índices de Apgar no primeiro e quinto minuto foram menores;
6. A pressão arterial foi significativamente maior entre as pacientes com PEG e PEL na chegada ao CO, assim como nas primeiras 24 horas;
7. Não houve diferença significativa na cor da pele das pacientes, no número de consultas de pré-natal e no hábito de fumar entre os grupos.

No gráfico 1, podemos observar a variação da temperatura média e mínima ao longo do ano de 1999. Nos meses de verão (janeiro a março) e inverno (junho a agosto), a temperatura média foi, respectivamente, de 24° C e 14° C, sendo que no inverno a temperatura mínima média foi 10,5° C.

Ocorreu uma variação significativa ($p < 0,001$) na incidência dos distúrbios hipertensivos na gestação em relação ao mês, sendo que a incidência de PE foi maior no mês de setembro onde a temperatura média foi de 17°C e a mínima foi de 12,9°C. Já a incidência de HAS apresentou dois picos ao longo do ano, no mês de abril (temperatura média de 18,9° C e mínima de 15,6° C) e setembro (Gráfico 1). Não houve variação significativa na incidência de PE e HAS nas diferentes estações climáticas.

Analisando a incidência dos distúrbios hipertensivos em cada faixa de temperatura, não encontramos associação significativa entre PE ou HAS com a temperatura média e mínima dos seguintes dias: dia do diagnóstico, 3 dias anteriores (dia 1 ao 3), 3 dias antes (dia 3), 5 dias antes (dia 5), 7 dias antes (dia 7) e da semana anterior (Anexos 5 ao 12).

Entretanto, ao observarmos a correlação entre a temperatura e os distúrbios hipertensivos, chama atenção o fato que nos extremos de temperatura a incidência de PE e HAS foram menores, diferenciando-se nas temperaturas intermediárias, especialmente no segundo quartil. Observamos que nas temperaturas médias do dia 3, dia 1 ao 3, dia 4 ao 7 correspondentes ao segundo quartil a incidência de HAS foi maior que a de PE. Também, ao analisarmos a temperatura mínima do dia do diagnóstico, dia 3 e dia 1 ao 3 correspondentes ao segundo quartil a incidência de HAS também foi maior que a de PE (Anexos 9 ao 11).

A média da PA sistólica apresentada por todas as pacientes não variou significativamente nas diferentes faixas de temperaturas nos dias analisados. Já, a PA diastólica foi significativamente maior no primeiro quartil da temperatura média e

mínima do dia 3 e da temperatura média do dia 5 (Anexo 13). A PA diastólica máxima apresentada nas primeiras 24 horas de internação foi maior no segundo quartil da temperatura mínima do dia e do dia 5 (Gráfico 2). As demais análises da PAD não foram significativas. A pressão arterial sistólica não variou significativamente entre as pacientes hipertensas nas diferentes faixas de temperatura, ao passo que a PAD na chegada ao centro obstétrico foi significativamente maior no primeiro e segundo quartil da temperatura média do dia 5 e da semana (Gráfico 3).

3.5 Discussão

As incidências de 6,9% de PEL e 2,9% de PEG foram semelhantes as encontradas por Sibai (15) entre 4589 gestantes nulíparas, respectivamente, de 7,6% e 2,5%. O IMC também foi considerado um fator de risco importante para o desenvolvimento da PE, sendo maior entre as pacientes que desenvolveram PE, assim como observado em nosso estudo. A incidência geral de distúrbios hipertensivos de 17,5% foi superior a de 7,5% encontrada por Gaio e cols. (16) entre mulheres brasileiras com mais de 20 anos. Os dados referentes a cor da pele da paciente e tabagismo foram discordantes. Em nosso estudo não houve diferença significativa entre os grupos quanto a essas duas características, entretanto, no estudo de Sibai, a incidência de PE foi menor entre fumantes e maior nas de cor da pele preta. Estas diferenças entre os estudos podem se dever ao tamanho das populações estudadas ou ainda às características populacionais diferentes, como a idade e a paridade das pacientes.

Não há consenso entre os vários grupos que estudam a maneira que os fatores climáticos podem influenciar na incidência dos distúrbios hipertensivos na gestação. Também, esta influência pode ser diferente nos diversos países onde foram realizados os estudos (Tabela 3).

No sul do Brasil encontramos variação significativa na incidência de PE nos diferentes meses do ano, sendo maior no mês de setembro. Também a incidência de HAS apresentou dois picos, respectivamente em abril e setembro, ambos meses de transição entre 2 estações climáticas, verão para outono e inverno para primavera. Em estudo realizado no Zimbábue por Crowther (18) a incidência de eclâmpsia teve pico

no mês de agosto caracterizado lá por temperatura média de 16,3°C e transição do final dos meses frios e umidade relativa alta.

Em nossa população, não ocorreu variação significativa na incidência dos distúrbios hipertensivos nas diferentes estações climáticas (inverno, verão, outono e primavera). Em estudo semelhante realizado no Mississippi (11), também não foram observadas variações na incidência de PE na primavera, verão ou inverno. Já em outro estudo realizado em 2 cidades do Zimbábwe (19), a incidência de PE foi maior no final da estação seca e início da estação chuvosa.

Não encontramos variação significativa ao analisarmos a variação da incidência dos distúrbios hipertensivos na gestação conforme a temperatura média e mínima do dia do diagnóstico. Em estudo realizado em Washington (12) que analisou a incidência de eclâmpsia conforme a temperatura e umidade do dia do diagnóstico, também não ocorreu variação significativa nas diferentes temperaturas e umidade relativa do ar.

Na América Latina, há poucos estudos relacionando as alterações climáticas com a incidência de PE. Em estudo realizado na Colômbia (4), ocorreu maior incidência de eclâmpsia em épocas de temperaturas baixas e maior umidade, considerando-se apenas a temperatura máxima do dia da admissão da paciente e dos 3 dias que antecederam o mesmo, apesar do próprio autor sugerir que as diferenças encontradas podem não ter sido causadas apenas pelas diferenças climáticas. Entretanto o mesmo autor também não encontrou associação significativa entre temperatura média e mínima do dia da admissão e dos três dias que antecederam a mesma, sendo estes achados semelhantes aos encontrados em nosso estudo.

O Brasil caracteriza-se por ser um país com grande extensão territorial e com diferentes condições de temperatura e umidade conforme a região estudada. A região sul do país, onde o estudo foi desenvolvido, apresenta características distintas do restante do país. Com 4 estações climáticas bem definidas, a temperatura média em Porto Alegre (capital do estado do Rio Grande do Sul) nos meses de inverno (junho, julho e agosto) fica em torno de 14°C e no verão (dezembro a março) em torno de 24°C. A variação na incidência dos distúrbios hipertensivos na gestação apenas ao longo de um ano pode ser insuficiente. Por isso, um estudo utilizando um período maior poderá ter outras conclusões a respeito das influências climáticas sobre os distúrbios hipertensivos na gestação.

Em nosso estudo, a PA diastólica entre as hipertensas foi maior em temperaturas mais baixas. Também, em estudo realizado por Minami e cols. (20), entre paciente com HAS prévia a PA foi maior nos meses de invernos em relação ao verão, assim como observaram Fujiwara e cols.(21) que entre pacientes hipertensas a PAD foi maior nos meses mais frios entre.

O presente estudo não pode concluir que a temperatura como fator isolado seja responsável pelo aumento na incidência de PE ou de hipertensão arterial. Sendo a PE, uma doença de etiologia multifatorial ainda não totalmente esclarecida, é de se esperar que um fator isolado não seja responsável pelo desencadeamento da doença. Fica para ser estudado o porquê das frequências diferentes entre a hipertensão arterial e PE com as diferentes temperaturas, já que encontramos uma frequência maior de hipertensão arterial e menor de PE na presença de temperaturas mais baixas.

Tabela 1: Características da população estudada.

Característica	PEL	PEG	HAS	NORMOTENSA	P
Incidência	91 (6,9%)	39 (2,9%)	102 (7,7%)	1095 (82,5%)	
Idade média (\pm DP)	21,48 (\pm 5,28)	21,61 (\pm 5,80)	22,34 (\pm 5,54)	20,51 (\pm 4,88)	< 0,01
Cor de pele					
Preta	27 (29,2%)	9 (23%)	25 (24,5%)	214 (19,5%)	0,19
Escolaridade					
\leq 8 anos	49 (53,3%)	19 (48,7%)	58 (56,9%)	649 (59%)	0,43
Tabagismo	17 (18,5%)	4 (10,2%)	17 (18,5%)	203 (18,5%)	0,59
Idade gestacional	37,97 (\pm 5,8)	33,87 (\pm 4,3)	39,01 (\pm 1,9)	38,77 (\pm 2,7)	< 0,01
Gemelar	3(3,26%)	1(2,56%)	2(2%)	7(0,63%)	0,039
Pré-natal					
\geq 5 consultas	48 (52,7%)	17 (43,6%)	47 (46,1%)	416 (402%)	0,020
Mãe teve PE	11 (12%)	9 (23%)	10 (9,8%)	17 (1,5%)	< 0,01
Irmã teve PE	8 (8,7%)	7 (18%)	3 (2,9%)	10 (0,9%)	< 0,01
IMC gravídico (Kg/m ²)	31,02 (\pm 5,5)	29,03 (\pm 4,3)	31,54 (\pm 6,1)	26,85 (\pm 3,6)	< 0,01

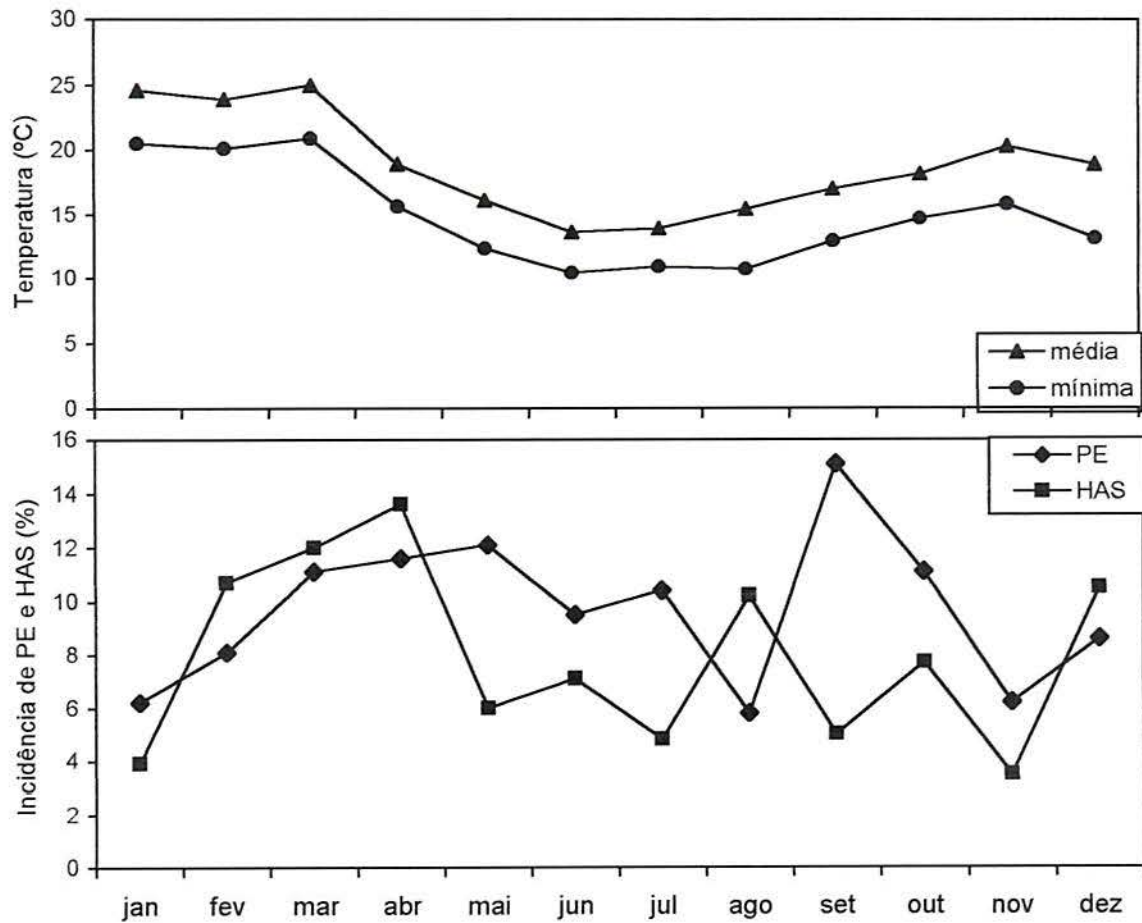
IMC = Índice de massa corporal; PE= pré-eclâmpsia; PEL= pré-eclâmpsia leve; PEG= pré-eclâmpsia grave;
DP = desvio padrão

Tabela 2: Desfechos perinatais.

	PEL (91)	PEG (39)	HAS (102)	NORMOTENSA (1095)	P
Cesariana	47 (51,1%)	28 (71,8%)	43 (42,2%)	300 (27,4%)	< 0,01
Peso RN	3089 (±685)	2107 (±973)	3196 (±546)	3101 (±605)	< 0,01
< 1500G	2 (2,2%)	13 (33,3%)	0	26 (2,4%)	
1500 – 2499g	16 (17,6%)	11 (28,2%)	10 (9,8%)	103 (9,4%)	
2500-3999g	67 (73,6%)	15 (38,5%)	87 (85,3%)	918 (83,8%)	
> 4000g	0	0	5 (4,9%)	48 (4,4%)	
Apgar 1' < 7	23 (25,3%)	17(43,6%)	11 (10,8%)	173 (15,8%)	< 0,01
Apgar 5' < 7	2 (2,2%)	7 (17,9%)	3 (2,9%)	33 (3,0%)	< 0,01
PAS CHEGADA	145,14 (±13,3)	154,61 (±21,1)	143,87 (±9,8)	115,32 (±10,8)	< 0,01
PAS MÁXIMA 24H	146,08 (±15,3)	159,10(±22,6)	141,12(±14,5)	119,98(±11,8)	< 0,01
PAD CHEGADA	95,17(±10,1)	101,41(±15,8)	93,68(±9,1)	73,51(±8,4)	< 0,01
PAD MÁXIMA 24H	94,61(±10,5)	102,43(±13,4)	91,57(±11,0)	76,85(±8,2)	< 0,01

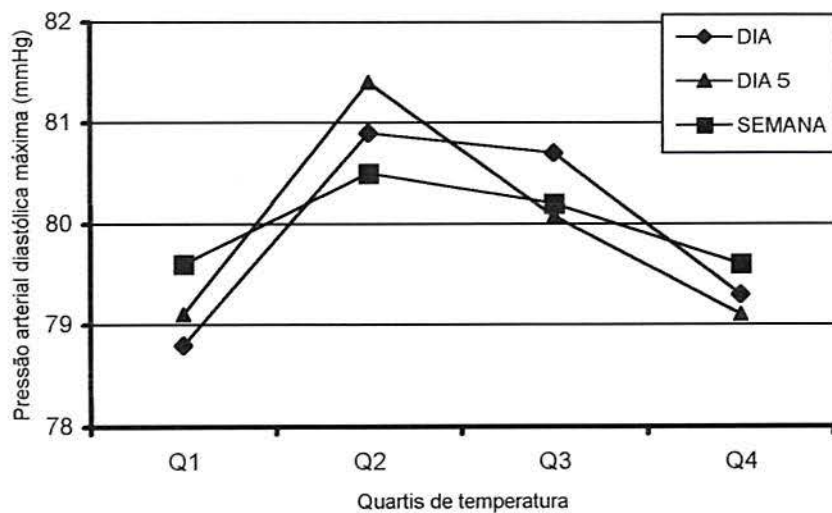
PE= pré-eclâmpsia; PEL= pré-eclâmpsia leve; PEG= pré-eclâmpsia grave; RN= recém-nascido
 PAS= Pressão Arterial Sistólica em mmHg; PAD pressão arterial diastólica em mmHg

Gráfico 1: Distribuição mensal de pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) em relação a temperatura média e mínima no ano de 1999.



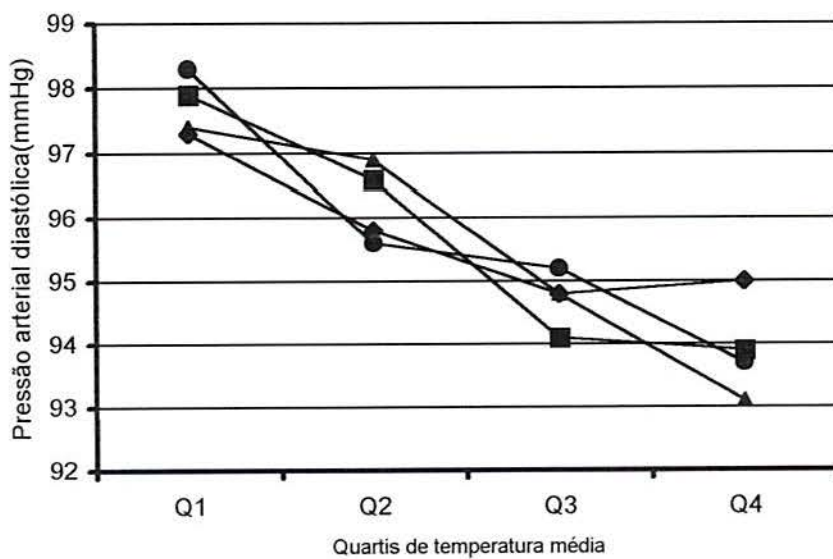
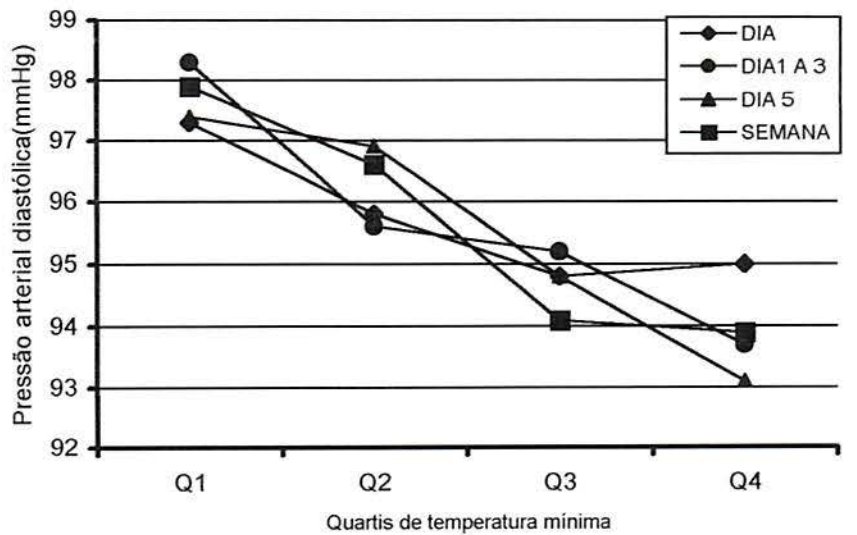
P = 0,04 para incidência de PE e HAS

Gráfico 2: Correlação entre pressão arterial diastólica máxima nas primeiras 24 horas entre todas as pacientes e temperatura mínima do dia, dia 5 e semana.



P: dia = 0,05; dia 5 = 0,04; semana = 0,6
Q1 a Q4 = primeiro ao quarto quartil;

Gráfico 3: Correlação entre pressão arterial diastólica média entre as pacientes hipertensas na chegada ao centro obstétrico e temperatura mínima e média do dia, dia 1 a 3, dia 5 e semana.



P (mínima): dia = 0,4; dia 1 a 3 = 0,04; dia 5 = 0,03 e semana = 0,04
 P (média): dia = 0,5; dia 1 a 3 = 0,2; dia 5 = 0,01; semana = 0,08
 Q1 a Q4 = primeiro ao quarto quartil

Tabela 3: Características dos principais estudos que avaliaram associação de distúrbios hipertensivos e características ambientais.

Autor	Ano	Cidade (País)	Distúrbio estudado	Tipo de correlação	Sign. ?
Neutra	1966 a 1970	Cali (Colômbia)	Eclâmpsia	# maior incidência em temperaturas menores (considerando a temperatura máxima do dia diagnóstico e 3 dias anteriores; # Sem associação com: temperatura média e mínima, estação climática e umidade relativa.	Sim
Agobe e cols.	1972 a 1975	Lagos (Nigéria)	Eclâmpsia	Maior incidência nos meses frios e úmidos	Sim
Alderman e cols.	1980 a 1982	Washington (EUA)	Eclâmpsia	Sem associação com temperatura, velocidade dos ventos ou precipitação	Não
Crowther	1982	Harare (Zimbabwe)	Eclâmpsia	Maior incidência nos meses frios	Sim
Bider e cols.	1985 a 1990	Tel Aviv (Israel)	PE	Maior incidência nos meses de inverno	Sim
Bergström e cols.	1987	Maputo (Moçambique)	Eclâmpsia	Maior incidência em temperaturas baixas e pressão atmosférica maior	Sim
Magann e cols.	1990 a 1992	Mississippi (EUA)	PE	Sem variação sazonal ou em diferentes temperaturas	Não
Wacker* e cols.	1992 a 1995	Bulawayo (Zimbabwe)	PE	Não houve variação na incidência ao longo do ano	Não
Wacker* e cols.	1992 a 1995	Beitbridge e Gwanda (Zimbabwe)	PE	A incidência foi 3 vezes maior no final da estação seca e início da chuvosa	Sim
Makseed e cols.	1992 a 1994	? (Kwait)	PE	Ocorreu maior incidência em temperaturas mais baixas, mas a associação não foi significativa.	Não
Ramos e cols.	1998	Porto Alegre (Brasil)	Internação por ↑ da PA	Nos meses de inverno o número de internações foi maior que no verão (RR= 1,84)	Sim
Vettorazzi – Stuczynski e cols.	1999	Porto Alegre (Brasil)	PE e HAS	# maior incidência no mês de setembro (temperatura média de 17° C) # sem associação significativa com temperatura média e mínima	Não

* o mesmo estudo reuniu dados de 3 cidade diferentes; PA = pressão arterial; PE = pré-eclâmpsia; HAS = hipertensão arterial sistêmica; sign? = associação significativa?

3.6 Bibliografia

1. Ministério da Saúde do Brasil, Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas, Área Técnica da Saúde da Mulher, Manual dos Comitês de Mortalidade Materna, Brasília, DF, 2001.
2. Secretaria da Saúde e Meio Ambiente. Comitê de Mortalidade Materna. Município de Porto Alegre, 1999.
3. Ramos JGL, Martins-Costa S, Rosa Jr A, Jiuliani RP, Corso MA. Mortalidade materna geral e relacionada a hipertensão no Rio Grande do Sul: um estudo de 11 anos (1978-1988). Rev Bras Ginec Obstet 1995; 17: 91-123.
4. Neutra R. Meteorological factors and eclampsia. The J Obst Gynaecol British Comm 1974; 81(11): 833-841.
5. Bider D, Sivan E, Seidman DS, Dulitzky M, Mashiach S, Serr DM, Bem-rafael Z. Meteorological factors in hypertensive disorders, vaginal bleeding and premature rupture of membranes during pregnancy. Gynecol Obstet Invest 1991; 32: 88-90.
6. Bergström S, Povey G, Songane F, Ching C. Seasonal incidence of eclampsia and its relation ship to meteorological data in Mozambique. J Perinat Med 1992; 20: 153-158.
7. Makhseed M, Musini VM, Ahmed MA, Monem RA. Influence of seasonal variation on pregnancy-induced hypertension and/or preeclampsia. Aust NZ J Obstet Gynecol

1999; 39(20):196-197.

8. Schobel HP et al. Preeclampsia - a state of sympathetic overactivity. *N Engl J Med* 1996; 335:1480-1485.

9. Kanayama N, Tsujimura R, She L, Maehara K, Terao T. Cold-induced stress stimulates the sympathetic nervous system, causing hypertension and proteinuria in rats. *Journal of hypertension* 1997; 5:383-389.

10. Roberts JM, Redman CW. Pre-eclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. *The Lancet*, 1993; 341:1447-1451.

11. Magann EF, Perry KG, Morrison JC, Martin JN. Climatic factors and preeclampsia-related hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 204-205.

12. Alderman B, Boyko EJ, Loy G, Jones RH, Keane EM, Daling JR. Weather and occurrence of eclampsia. *International Journal of Epidemiology* 1988; 17(3): 582-588.

13. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183(1): s1-22.

14. Martins-Costa, SH, Ramos JG, Barros E, Vettorazzi-Stuczynski J, Brietzke E. Doença hipertensiva na gravidez. In: Freitas F, Martins-Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA. *Rotinas em obstetrícia*. 4 nd ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2001: 377-396.

15. Sibai BM, Ewell M, Levine RJ, Klebanoff MA, Esterlitz J et al. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:1003-1010.

16. Gaio DSM, Schmidth MI e Duncan BB. Alterações hipertensivas na gravidez em mulheres brasileiras: frequência e fatores associados. Dissertação de mestrado do Programa de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, maio de 2000.

17. Ramos JGL, Vettorazzi- Stuczynski J, Martins-Costa SH, Vettori D, Brietzke E. The influence of enviromental temperature in the hypertensive disorder hospital admission. *Hypertension in Pregnancy* 2000; 19(1): 100.

18. Crowther CA. Eclampsia at Harare Maternity Hospital. *S Afr Med J* 1985, 68:627-9; Agobe Jt, Good W, Hancock KW. Meterorological relations of eclampsia in Lagos, Nigeria. *Br J Obstet Gynaecol* 1981; 88: 706-710.

19. Wacker J, Schultz M, Frühauf J, Chiwora FM, Solomayer E e Bastert. Seasonal change in the incidence of preeclampsia in Zimbabwe. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998; 77: 712-716.

20. Minami J, Kawano Y, Ishimitsu T, Yoshimi H, Takishita S. Seasonal variations in office, home and 24 h ambulatory blood pressure in patients with essential hypertension. *Journal of Hypertension* 1996;14: 1421-1425.

21. Fujiwara, Bruce N, Elford J, Wannamethee G, Shaper G. The contribution of

environmental temperature and humidity to geographic variations in blood pressure.

Journal of Hypertension 1991; 9:851-858.

ARTIGO EM INGLÊS

4. Artigo em inglês

ASSOCIATION BETWEEN ENVIRONMENTAL TEMPERATURE AND
HYPERTENSIVE DISORDERS IN PRIMIPARAE

Janete Vettorazzi Stuczynski*

* Universidade Federal do Rio grande do Sul: Faculdade de Medicina e Serviço de
Ginecologia e Obstetrícia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA)
Av. Ramiro Barcelos, 2350/sala 1125
Porto Alegre – RS

Dissertação de mestrado:

“Associação entre temperatura ambiental e pré-eclâmpsia”

Universidade Federal do Rio Grande do Sul – Programa de Pós-Graduação em
Medicina: Clínica Médica, 2001.

Artigo submetido à Hypertension in Pregnancy

ABSTRACT

The environmental temperature has been indicated as one of the factors that have influence on the incidence of pregnancy hypertensive disorders.

We have carried out a prospective case-control study of primiparae with gestational age higher than 20 weeks and live fetuses who were admitted at the Obstetric Center of Hospital de Clínicas de Porto Alegre in 1999. The incidence of preeclampsia was verified and related to the mean and minimum temperature on the day of admission and seven days before it.

A group of 1,327 patients were studied. The incidence of preeclampsia was 9.7% and 7.6% of other hypertensive disorders. The mean age was 21 years, the mean gestational age was 38.6 weeks and 14.7% of births were preterm. There was no significant association between the incidence of hypertensive disorders and the mean and minimum temperature on the day of admission nor during the seven days before the diagnosis. Throughout 1999, there was a significant variation ($p < 0.05$) in the incidence of hypertensive disorders, with the highest incidence in September, which marks a transition between winter and summer. There was a correlation between the increased diastolic arterial pressure and the fall in temperature ($p < 0.05$).

From the results, it is not possible to conclude that temperature, as an isolated factor, accounts for the increased incidence of PE and arterial hypertension, despite some variations in the incidence of PE during the year. As PE is a disease whose multifactorial etiology is unknown, one cannot expect that a single factor may account for the disease.

Key Words: preeclampsia, blood pressure, environmental temperature, incidence, seasonal variation.

INTRODUCTION

According to official data, maternal mortality in Brazil is 64,8/100,000 live births and, in the State of Rio Grande do Sul, it is 76,2/100,000. Systemic arterial hypertension (SAH) is still the main cause of maternal and perinatal morbimortality in the south of the country (1-3).

Immunological, nutritional, genetic and behavioral factors are involved in the genesis of preeclampsia (PE), although none of them is sufficient to explain it. The influence of climatic factors (seasonalness, temperature, humidity and others) in the development of pregnancy-related hypertensive disorders is still unclear. Several studies and authors have advocated the thesis that the environmental variations influence on the incidence of preeclampsia and mainly that low temperatures lead to an increase in those disorders. Studies carried out in Colombia, Israel and Mozambique (4-6) showed higher incidence of eclampsia and/or PE in lower temperatures. It is unclear if those events are due to vasospasm and/or, consequently, to the increase in other vasoconstrictor substances (7-10). Other authors are cautious about making such statements, since in their studies they have not found any significant differences in the incidence of PE in different conditions of temperature and humidity (11 and 12).

The purpose of this study is to determine if the environmental temperature has any influence on the incidence of pregnancy-related hypertensive disorders in the south of South America.

METHODOLOGY

We have carried out a case-control study in which the factor analysed was the environmental temperature and a consequent preeclampsia as well as other pregnancy-related hypertensive disorders. This research was carried out of the Obstetric Center (OC) of Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), a school-hospital of Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brazil. The target population were primiparae with or without pregnancy-related hypertensive disorders in 1999.

For the diagnosis of pregnancy-related hypertensive disorders, we have considered the classification according to a report by NHBEP (13) and the routine of the Gynecology and Obstetrics Service of HCPA (14). The disorders were classified as mild preeclampsia (MPE), severe preeclampsia (SPE), eclampsia, associated preeclampsia, chronic arterial hypertension and transitory pregnancy arterial hypertension. The patients with dead fetuses, molar gestation or gestational age lower than 20 weeks were excluded from the study, as well as those from cities which are not included in the city region of Porto Alegre. Data from each patient were obtained from standardized questionnaires and from the patients' records. The control group comprised all the normal tension primiparae. The patients were grouped as follows:

Group I: primiparae in hospital with diagnosis criteria of PE;

Group II: primiparae in hospital with other hypertensive disorders;

Group III: normal tension primiparae.

The patients were assisted by physicians from the Gynecology and Obstetrics Service of HCPA and the researchers did not influence on the procedures at any moment. The patients who presented with increased blood pressure were investigated according to the assistance routine at the service (13 and 14).

The arterial pressure was measured through previously calibrated equipment at the patients' arrival, also considering the highest pressure level shown by the patients in the first 24 hours in hospital. The study protocol is limited to observe the evolution of the patient (arterial pressure, laboratorial tests, perinatal outcomes) without interfering with the procedures of the medical team and without requesting nor carrying out any additional test.

The environmental temperature was obtained through data by 8^o Distrito de Meteorologia de Porto Alegre, an official institution which controls the climate alterations in this region. There, the temperature is measured several times a day. The temperatures analysed were: mean and minimum temperature on the day PE was diagnosed, mean of the mean and minimum temperature on three days preceding the patients' admission and on each one of the seven days before that, mean of the mean and minimum temperatures in the week when the diagnosis was performed, mean of the mean and minimum temperature from the 7th to the 4th preceding days, as well as the mean and the minimum temperature of the month of diagnosis. Those environmental temperature measurements were categorized, and their cut of each quartile, were the distribution of those variables in relation to the diagnosis of the hypertensive disorder.

The data obtained were organized in a data bank with the use of the EPI-INFO 6.0 program. The analysis of the association between PE and environmental temperature was carried out through logistic regression. The distribution of the main variables studied is shown through the mean and desvio padrão or proportion and reliability interval of 95% when suitable.

The identity of the patients was not revealed, and the professional secrecy was kept. Bioethical principles of autonomy, beneficence, non-maleficence, justice, privacy and veracity were respected. The present study was approved by both the Scientific

Comission and the Comission of Ethics and Research on Health of Hospital de Clínicas de Porto Alegre under the number 98110.

RESULTS

The population studied was constituted of 1,327 primiparae assisted at OC of HCPA in 1999.

The mean age was 20.7 years (± 5.0) with extremes of 11 and 42 years; 39% of patients were up to 18, 1.9% 35 or older and 20.7 were black. In terms of origin and education, 72.7% were from Porto Alegre and 41.4% had not finished the elementary school. The mean gestational age was 38.6 weeks (± 2.8), of which 14.7% had preterm deliveries (< 37 weeks) and 1% twin gestation. In relation to prenatal care, 5.2% did not have any and 60.2% had five or more consultations. The mean body mass index (BMI) in pregnancy was 27.6 Kg/m^2 (± 4.35) and 22.6% had BMI in pregnancy greater than 30 Kg/m^2 (Table 1).

The percentage of cesarean was 31.5%, recommended in decreasing order of occurrence: cephalo-pelvic disproportion (33.3%), accute fetal suffering (31.4%), pelvic positioning (11.4%), unfavorable colon (9.7%) and induction failure (5.6%). Among newborns, 51.5% were male and 2% were dead at birth. Apgar scores lower than 7 in the first and fifth minute, respectively, were 23% and 3.4% (Table 2).

As to incidence of hypertensive disorders, 6.8% of mild preeclampsia (MPE), 2.9% of severe preeclampsia (SPE), 0.45% of eclampsia and 7.6% of other hypertensive disorders were observed (Tables 1 and 2).

The analysis of the characteristics of the population (Tables 1 and 2), according to their distribution among patients with MPE, SPE, SAH and normal blood pressure has shown:

1. Significant difference in the mean age, which was lower in patients with normal blood pressure as compared to the ones with MPE and SPE (20.5 versus 21.5 and 21.6 years);
2. Gestational age significantly lower (33.8 weeks) in patients with SPE as compared to the others;
3. Prevalence of positive family history significantly different among groups. 23% of patients with SPE and 12% of patients with MPE reported that their mothers had had PE;
4. The body mass index was significantly higher among hypertensive patients (from 29.0 to 31.5 Kg/m²) as compared to patients with normal blood pressure (26.8 Kg/m²);
5. Weight of newborns at birth was significantly lower in the group of patients with SPE, as well as the Apgar scores, which were lower in the first and the fifth minutes;
6. Arterial pressure was significantly higher among patients with SPE and MPE at their arrival at OC, as well as in the first 24 hours;
7. There was no significant difference in the patients' color, number of prenatal consultations or smoking habits.

In summer months (from January to March) the mean temperature was around 24°C, and in winter months (from June to August) the mean temperature was around 14°C and the minimum temperature was about 10.5°C. There was a significant variation ($p < 0.001$) in the occurrence of pregnancy-related hypertensive disorders in relation to the month, with the highest incidence of PE in September, when the mean

temperature was 17°C and the minimum temperature was 12.9°C. The incidence of SAH had two peaks along the year: in April, when the mean and the minimum temperatures were 18.9°C and 15.6°C, respectively, and in September (Graph 1). There was no significant variation in the incidence of PE and SAH in different seasons.

Through the analysis of hypertensive disorders in each range of temperature, no significant association has been found between PE and SAH with the mean and minimum temperature on the following days: day of diagnosis, three days before (from the 1st to the 3rd day), five days before (5th day), seven days before (7th day) and the week before.

However, by observing the relation of temperature and hypertensive disorders, one can notice the fact that at temperature extremes the incidence of PE and SAH was lower, thus becoming different from the intermediate temperatures, especially in the second quartil. We have observed that the incidence of SAH was higher than PE's with the mean temperatures of the 3rd day, from the 1st to the 3rd day, from the 4th to the 7th day corresponding to the secon quartil. Also, the analysis of the minimum temperature of the day of diagnosis, the 3rd day and from the 1st to the 3rd day corresponding to the second quartil the incidence of SAH was also higher than PE's.

The mean systolic arterial pressure shown by all the patients did not vary significantly in different temperature ranges on the days considered. In contrast, the diastolic arterial pressure was significantly higher than in the first quartil of the mean and minimum temperature on the 3rd day and the mean temperature on the 5th day. The maximum diastolic arterial pressure shown in the first 24 hours in hospital was higher in the second quartil of the minimum temperature on that day and on the 5th day (Graph 2). The remaining analyses of diastolic arterial pressure were not significant. The systolic arterial pressure did not vary significantly among hypertensive patients in different temperature ranges, whereas the diastolic arterial pressure at the arrival at the

obstetric center was significantly higher in the first and second quartis of the mean temperature on the 5th day and in the week (Graph 3).

DISCUSSION

The incidence of 6.8% of MPE and 2.9% of SPE was similar to the incidence of 7.6% and 2.5%, respectively, found by Sibai (15) among 4,589 nulliparae studied. In the same study, BMI was also considered as a major risk factor for the development of PE, which was higher among patients who developed the disorder, as it was observed in our study. Other data with reference to race and smoking habits were discordant. In this study, there was no significant difference among the groups in relation to those characteristics. However, in Sibai's study the incidence of PE was lower among smokers and higher among black patients. Those differences may be due to the size of the population studied or to different population characteristics.

As to the differences in the pressure levels, the differences found were already expected, with higher arterial pressure in the group of patients with SPE and MPE in comparison to the group of normal patients due to the characteristic of the disease itself, as well as higher among the patients with SPE.

Among the several groups which have studied the relation between climatic factors and preeclampsia, there is no consensus on the way the latter can influence on the incidence of pregnancy hypertensive disorders. Also, that influence may be different in the different countries where the studies were carried out (Table 3).

In the south of Brazil, according to our study, a significant variation in the incidence of PE in different months was found, and it was higher in September. The incidence of SAH showed two peaks, in April and in September, respectively. Both months indicate the transition of two seasons: from summer to winter and from winter to spring, although we have not found association with the temperature on the day and in the week of diagnosis. In a study carried out in Zimbabwe by Crowther (17), the incidence of eclampsia had a peak in August, a month characterized by a mean

temperature of 16.3°C, the transition from the end of cold months and high relative humidity in that country.

In our population, no significant variation in the incidence of hypertensive disorders in different seasons were noticed. In a similar study carried out in Mississippi (11), no variations in the incidence of PE in spring, summer and winter were observed. In contrast, in a study carried out in two cities in Zimbabwe (18) the incidence of PE was higher at the end of the dry season and the beginning of the rain season.

The analysis of the variation of incidence of pregnancy hypertensive disorders according to the mean and minimum temperature on the day of diagnosis did not show significant variation. In a study carried out in Washington (12) analysing the incidence of eclampsia according to the temperature and humidity on the day of diagnosis no significant variation was observed in different temperatures and relative air humidity.

In Latin America, there are few studies relating climate alterations to incidence of PE. In a study carried out in Colombia (4), there was a higher incidence of eclampsia in low temperatures and higher humidity, considering only the maximum temperature on the day the patient was admitted and the three preceding days, although the author himself suggested that the differences may not have occurred just because of climate differences. However, the same author did not find significant association between the mean and minimum temperature on the day of arrival and on the three preceding days, and these findings are similar to those found in our study.

Brazil is characterized by its large land area and different conditions of temperature and humidity according to the region analysed. The southern region of Brazil, where the study was carried out, has characteristics that are different from the rest of the country. With four seasons, the mean temperature in Porto Alegre (capital of the State of Rio Grande do Sul) in winter months (June, July and August) is around 14°C and in the summer (from December to March) it is about 24°C. The variation in the

incidence of pregnancy-related hypertensive disorders during one year only and perhaps a longer period study might lead to other conclusions about the climate influences on pregnancy-related hypertensive disorders.

In this study, the diastolic arterial pressure among hypertensive patients was higher in lower temperatures. In a study carried out by Minami (19) of patients with previous SAH, the arterial pressure was higher in winter months, as well as it was observed in the study by Fujiwara (20), which showed that DAP was higher in colder months among hypertensive patients.

The present study cannot conclude that temperature as a separate factor accounts for the increased incidence of PE or arterial hypertension. As PE is a disease whose multifactorial etiology is unknown, one could not expect that an isolated factor may account for the disease. There should be a study about the origin of different frequency rates between arterial hypertension and PE in different temperatures, since a higher frequency of arterial hypertension and lower frequency of PE has been found in lower temperatures.

Table 1: Characteristics of the population studied.

Characteristics	Mild PE	Severe PE	SAH	Normotensive	p
Incidence	91 (6,9%)	39 (2,9%)	102 (7,7%)	1095 (82,5%)	
Mean age (\pm SD)	21,48 (\pm 5,28)	21,61 (\pm 5,80)	22,34 (\pm 5,54)	20,51 (\pm 4,88)	< 0,01
Color of skin					
Black	27 (29,2%)	9 (23%)	25 (24,5%)	214 (19,5%)	0,19
Education					
\leq 8 years	49 (53,3%)	19 (48,7%)	58 (56,9%)	649 (59%)	0,43
Smoking habits	17 (18,5%)	4 (10,2%)	17 (18,5%)	203 (18,5%)	0,59
Pregnancy age	37,97 (\pm 5,8)	33,87 (\pm 4,3)	39,01 (\pm 1,9)	38,77 (\pm 2,7)	< 0,01
Twin	3(3,26%)	1(2,56%)	2(2%)	7(0,63%)	0,039
Antenatal visits					
\geq 5 consultations	48 (52,7%)	17 (43,6%)	47 (46,1%)	416 (402%)	0,020
Mother had PE	11 (12%)	9 (23%)	10 (9,8%)	17 (1,5%)	< 0,01
Sister had PE	8 (8,7%)	7 (18%)	3 (2,9%)	10 (0,9%)	< 0,01
Pregnancy BMI (Kg/m ²)	31,02 (\pm 5,5)	29,03 (\pm 4,3)	31,54 (\pm 6,1)	26,85 (\pm 3,6)	< 0,01

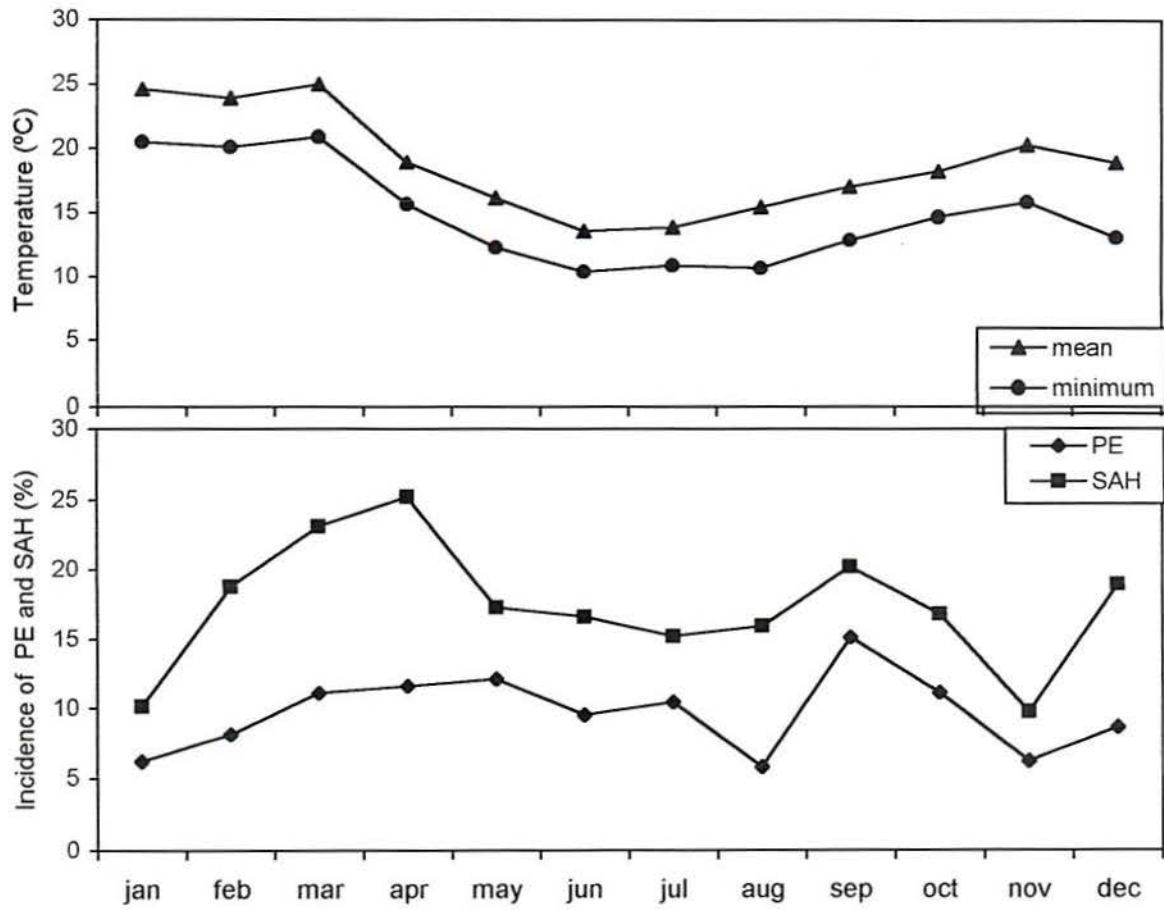
PE = preeclampsia; BMI = body mass index; SAH = systemic arterial hypertension; SD = stand deviation

Table 2: Perinatal outcomes.

	Mild PE (91)	Severe PE (39)	SAH (102)	Normotensive (1095)	p
Cesarean	47 (51,1%)	28 (71,8%)	43 (42,2%)	300 (27,4%)	< 0,01
Newborn weight < 1500g	3089 (±685) 2 (2,2%)	2107 (±973) 13 (33,3%)	3196 (±546) 0	3101 (±605) 26 (2,4%)	< 0,01
1500 – 2499g	16 (17,6%)	11 (28,2%)	10 (9,8%)	103 (9,4%)	
2500-3999g	67 (73,6%)	15 (38,5%)	87 (85,3%)	918 (83,8%)	
> 4000g	0	0	5 (4,9%)	48 (4,4%)	
Apgar 1' < 7	23 (25,3%)	17(43,6%)	11 (10,8%)	173 (15,8%)	< 0,01
Apgar 5' < 7	2 (2,2%)	7 (17,9%)	3 (2,9%)	33 (3,0%)	< 0,01
SAP at arrival	145,14 (±13,3)	154,61 (±21,1)	143,87 (±9,8)	115,32 (±10,8)	< 0,01
Maximum SAP 24h	146,08 (±15,3)	159,10(±22,6)	141,12(±14,5)	119,98(±11,8)	< 0,01
DAP at arrival	95,17(±10,1)	101,41(±15,8)	93,68(±9,1)	73,51(±8,4)	< 0,01
Maximum DAP 24h	94,61(±10,5)	102,43(±13,4)	91,57(±11,0)	76,85(±8,2)	< 0,01

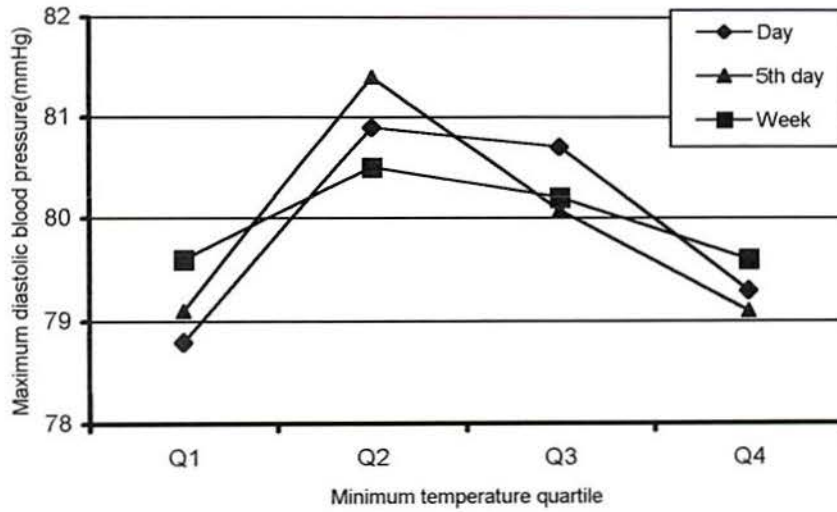
PE = preeclampsia; SAP= systolic arterial pressure in mmHg; DAP = diastolic arterial pressure in mmHg; SAH = systemic arterial hypertension; SD = stand deviation

Graph 1: Monthly distribution of preeclampsia (PE) and systemic arterial hypertension (SAH) in relation to the mean and minimum temperature in 1999.



p = 0,04 – incidence of PE and SAH

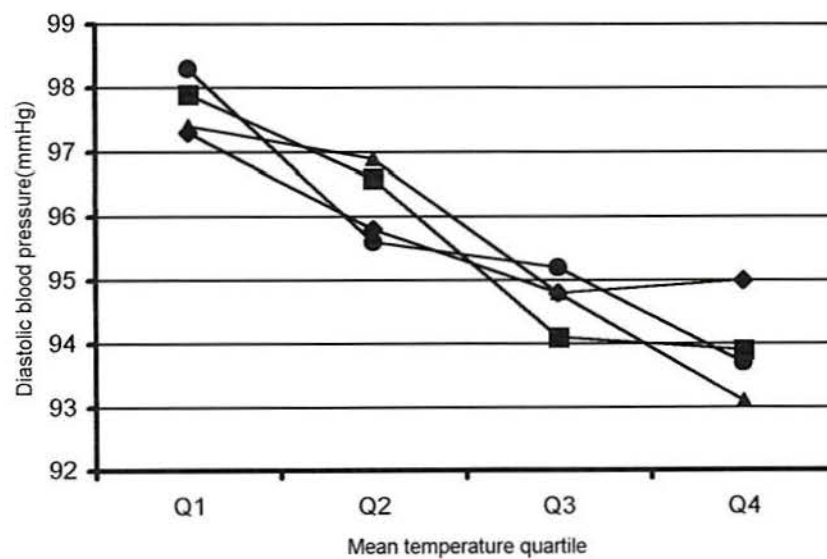
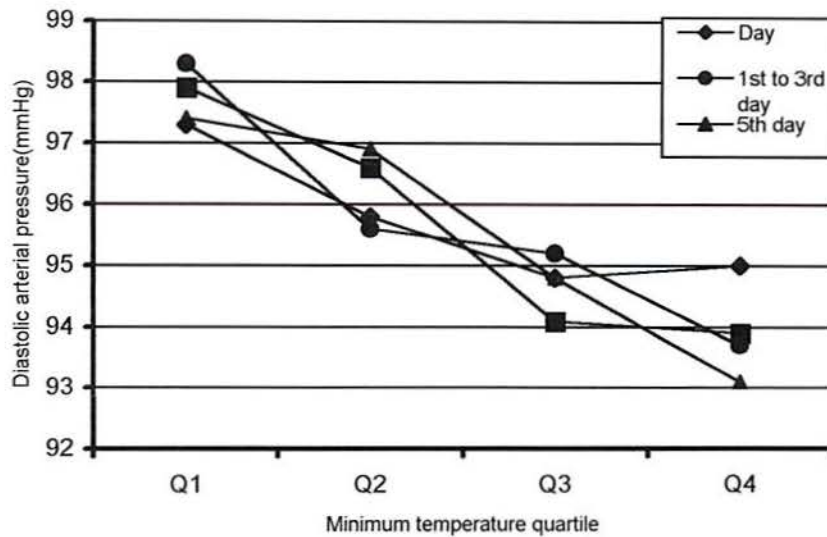
Graph 2: Correlation between the maximum diastolic arterial pressure in the first 24 hours and the minimum temperature of the day, 5th day and in week among all the patients.



P: day = 0,05; 5th day = 0,04; week = 0,6; *Teste de Kruskal-Wallis

Q1 - Q4 = first to fourth quartile;

Graph 3: Correlation between the mean diastolic arterial pressure of hypertensive patients at the arrival at the Obstetric Center and the mean and minimum temperature from the 1st to the 3rd day, 5th day and of the week.



P (minimum): day = 0,4; from the 1st to the 3rd day = 0,04; 5th day = 0,03; week = 0,04
 P (mean): day = 0,5; from the 1st to the 3rd day = 0,2; 5th day = 0,01; week = 0,08
 *Teste de Kruskal-Wallis; Q1 - Q4 = first to fourth quartile

Table 3: Characteristics of the major studies that have assessed the association of hypertensive disorders and environmental characteristics.

Author	Year	City (Country)	Disorder studied	Type of correlation	p < 0,05
Neutra	1966 to 1970	Cali (Colombia)	Eclampsia	# Higher incidence in lower temperatures (considering the maximum temperature on the day of diagnosis and 3 days before); # No association with mean and minimum temperature, season and relative humidity.	Yes
Agobe et al	1972 to 1975	Lagos (Nigeria)	Eclampsia	Higher incidence in cold and wet months	Yes
Alderman et al	1980 to 1982	Washington (EUA)	Eclâmpsia	No association with temperature, wind speed or rain precipitation	No
Crowther	1982	Harare (Zimbabwe)	Eclampsia	Higher incidence in cold months	Yes
Bider et al	1985 to 1990	Tel Aviv (Israel)	PE	Higher incidence in winter months	Yes
Bergström et al	1987	Maputo (Mozambique)	Eclampsia	Higher incidence in low temperatures and higher atmospheric pressure	Yes
Magann et al	1990 to 1992	Mississippi (EUA)	PE	No season variations nor in didderent temperatures	No
Wacker* et al	1992 to 1995	Bulawayo (Zimbabwe)	PE	No variations in incidence along the year	No
Wacker* et al	1992 to 1995	Beitbridge and Gwanda (Zimbabwe)	PE	Incidence three times as higher at the end of the dry seasons and the beginning pf the rain season	Yes
Makseed et al	1992 to 1994	? (Kwait)	PE	Higher incidence in lower temperatures, but the association was insignificant	No
Ramos et al	1998	Porto Alegre (Brazil)	Number of patients per ↑ of AP	Number of patients was higher in the winter than in the summer (RR= 1,84)	Yes
Vettorazzi – Stuczynski et al	1999	Porto Alegre (Brazil)	PE and hypertension	# Higher incidence in September(mean temperature= 17° C) # No significant associations with the mean and minimum temperature	No

* the same study gathered data from three different cities; AP= arterial pressure; PE = preeclampsia.

REFERENCES

1. Ministério da Saúde do Brasil, Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas, Área Técnica da Saúde da Mulher, Manual dos Comitês de Mortalidade Materna, Brasília, DF, 2001.
2. Secretaria da Saúde e Meio Ambiente. Comitê de Mortalidade Materna. Município de Porto Alegre, 1999.
3. Ramos JGL, Martins-Costa S, Rosa Jr A, Juliani RP, Corso MA. Mortalidade materna geral e relacionada a hipertensão no Rio Grande do Sul: um estudo de 11 anos (1978-1988). *Rev Bras Ginec Obstet* 1995; 17: 91-123.
4. Neutra R. Meteorological factors and eclampsia. *The J Obst Gynaecol British Comm* 1974; 81(11): 833-841.
5. Bider D, Sivan E, Seidman DS, Dulitzky M, Mashiach S, Serr DM, Bem-rafael Z. Meteorological factors in hypertensive disorders, vaginal bleeding and premature rupture of membranes during pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* 1991; 32: 88-90.
6. Bergström S, Povey G, Songane F, Ching C. Seasonal incidence of eclampsia and its relationship to meteorological data in Mozambique. *J Perinat Med* 1992; 20: 153-158.
7. Makhseed M, Musini VM, Ahmed MA, Monem RA. Influence of seasonal variation on pregnancy-induced hypertension and/or preeclampsia. *Aust NZ J Obstet Gynecol*

1999; 39(20):196-197.

8. Schobel HP et al. Preeclampsia - a state of sympathetic overactivity. *N Engl J Med* 1996; 335:1480-1485.

9. Kanayama N, Tsujimura R, She L, Maehara K, Terao T. Cold-induced stress stimulates the sympathetic nervous system, causing hypertension and proteinuria in rats. *Journal of hypertension* 1997; 5:383-389.

10. Roberts JM, Redman CW. Pre-eclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. *The Lancet*, 1993; 341:1447-1451.

11. Magann EF, Perry KG, Morrison JC, Martin JN. Climatic factors and preeclampsia-related hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 204-205.

12. Alderman B, Boyko EJ, Loy G, Jones RH, Keane EM, Daling JR. Weather and occurrence of eclampsia. *International Journal of Epidemiology* 1988; 17(3): 582-588.

13. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183(1): s1-22.

14. Martins-Costa, SH, Ramos JG, Barros E, Vettorazzi-Stuczynski J, Brietzke E. Doença hipertensiva na gravidez. In: Freitas F, Martins-Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA. *Rotinas em obstetrícia*. 4 nd ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2001: 377-396.

15. Sibai BM, Ewell M, Levine RJ, Klebanoff MA, Esterlitz J et al. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:1003-1010.

16. Ramos JGL, Vettorazzi- Stuczynski J, Martins-Costa SH, Vettori D, Brietzke E. The influence of environmental temperature in the hypertensive disorder hospital admission. *Hypertension in Pregnancy* 2000; 19(1): 100.

17. Crowther CA. Eclampsia at Harare Maternity Hospital. *S Afr Med J* 1985, 68:627-9; Agobe Jt, Good W, Hancock KW. Meteorological relations of eclampsia in Lagos, Nigeria. *Br J Obstet Gynaecol* 1981; 88: 706-710.

18. Wacker J, Schultz M, Frühauf J, Chiwora FM, Solomayer E e Bastert. Seasonal change in the incidence of preeclampsia in Zimbabwe. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998; 77: 712-716.

19. Minami J, Kawano Y, Ishimitsu T, Yoshimi H, Takishita S. Seasonal variations in office, home and 24 h ambulatory blood pressure in patients with essential hypertension. *Journal of Hypertension* 1996;14: 1421-1425.

20. Fujiwara, Bruce N, Elford J, Wannamethee G, Shaper G. The contribution of environmental temperature and humidity to geographic variations in blood pressure. *Journal of Hypertension* 1991; 9:851-858.

CONCLUSÕES

5. Conclusões

O presente estudo conclui que entre as pacientes primigestas :

1. A incidência de PE e HAS não variou significativamente conforme as variações na temperatura média e mínima do dia do diagnóstico e dos 7 dias que antecedem o mesmo;

2.1 A incidência de PE é diferente ao longo do ano, sendo maior no mês de setembro;

2.2 A incidência de HAS foi maior nos meses de abril e setembro;

3.1 A pressão arterial sistólica não é influenciada pela temperatura;

3.2 A pressão arterial diastólica entre as pacientes hipertensas é influenciada pela temperatura do dia 1 ao 3, dia 5 e da semana, sendo maior nas temperaturas mais baixas;

3.3 A pressão arterial diastólica entre todas as pacientes é maior em temperaturas mais baixas (segundo quartil).

ANEXOS

TERMO DE CONSENTIMENTO

Estamos realizando no Centro Obstétrico (CO) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre um estudo entre as mulheres grávidas com aumento de pressão com o objetivo de ver a influência da temperatura do ambiente (calor ou frio) na ocorrência do aumento de pressão. Vários estudos observaram que durante o inverno a pressão fica mais alta.

Por meio desta, estamos convidando a senhora para participar do estudo. A sua contribuição será somente em responder um questionário, sem nenhum custo adicional, e a sua identidade não será revelada em nenhum momento. Sua participação é de forma voluntária e a qualquer momento a senhora pode desistir de participar deste estudo sem ocorrer nenhum prejuízo ao seu tratamento. Este estudo não irá mudar em nada o tratamento realizado pelos médicos que estão cuidando da sua doença.

Porto Alegre,dede 1999.

Assinatura da paciente

Assinatura do médico responsável pela pesquisa

Anexo 2. Protocolo de pesquisa/questionário

ASSOCIAÇÃO ENTRE TEMPERATURA AMBIENTAL E PRÉ-ECLÂMPSIA
SERVIÇO DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA - HCPA
PROTOCOLO DE PESQUISA

Pesquisador: Janete Vettorazzi Stuczynski

Prof. responsável: Prof. Dr. José Geraldo Lopes Ramos

GRUPO: (1) NORMOTENSA (2) HIPERTENSA

Nome:

Prontuário:..... Data de Nascimento:...../...../19.....

IDADE:.....anos cor: (1)Branca (2) preta (3) outra

Cidade de procedência:.....

Data do diagnóstico PE e/ou internação:...../...../1999

NÍVEL DE INSTRUÇÃO:

(1)analfabeta (2) I grau incompleto (3) I grau completo (4) II grau incompleto

(5) II grau completo (6) III grau incompleto (7) III grau completo

PROFISSÃO: (1) do lar (2) assalariada (3)autônoma Outra:.....

FUMO: (1) sim (2) não Número de cigarros/dia:.....

HISTÓRIA FAMILIAR:

MÃE teve PE: (1) sim (2) não (3) não tem informação

IRMÃ teve PE: (1) sim (2) não (3) não tem informação (4) não tem irmã

PRÉ-NATAL: (1) sim (2) não

NÚMERO consultas: (1) (2) (3) (4) (5) (6) (7) (8) (9) (≥10)

IGsemanas

Gemelar: (1) sim (2) não

Peso atual:.....Kg

Peso antes da gestação:.....

Altura:.....m

DIABETES: (1) sim (2) não Qual? (1) DMI (2) DMII (3) DMG

DOENÇAS PRÉVIAS : (1) sim (2) não

Qual : (1) anemia (2) ITU (3) Alt. Tireóide (4) IRC (5) LES (6) Asma (7) anemia+ ITU

(8) LES + IRC (9) LES + ITU Outra:.....

Sabe portadora de **HAS crônica**/previamente à gestação: () sim () não

Utilizava **anti-hipertensivo antes da gestação:** () sim () não. Quais e dose:.....

DIAGNÓSTICO NA BAIXA:

(1) PEL (2) PEG (3) HELLP (4) Eclâmpsia (5) HELLP + Eclâmpsia

(6)HELLP+IRA (7) PEL sobreposta (8) PEG sobreposta (9) HAS (10)

Insuficiência . renal

(18) HAS TRANSITÓRIA

(19) Aumento da PA sem diagnóstico firmado

(20)

NORMOTENSA

Outro:.....

EVOLUÇÃO:

(1) PEL (2) PEG (3) HELLP (4) Eclâmpsia (5) HELLP+Eclâmpsia
(6)HELLP+IRA (7) PEL sobreposta (8) PEG sobreposta (9) HAS (10) Insuf. renal
(18) HAS TRANSITÓRIA (19) Aumento da PA sem diagnóstico firmado
(20) NORMOTENSA Outro:.....

EXAMES:

Multistix: (1)+ (2)++ (3)+++ (4)++++ (5)traços (6)normal (7) não realizou
Relação Pr/Cr:/..... = ou () não realizou
Proteinúria 24 h:mg ou () não realizou
Calciúria 24h:.....mg ou () não realizou
Creatinúria24h:.....mg () não realizou Volume:.....ml
Acido úrico:..... Outros:.....

PRESSÃO ARTERIAL:

Chegada no CO : PASPAD.....
Máxima nas primeiras 24 horas: PAS.....PAD.....

PARTO:

Data:...../...../1999
VIA: () parto () cesárea
Anestesia: ()BPD ()BSA () geral
PARTO NORMAL: () com episio () sem episio () com fórceps
Indicação da cesárea: (1)DCP (2)SFA (3)DPP (4)pélvico (5) falha de indução
(6) colo desfavorável (7) iterativa Outro:.....

RN: PESO.....Sexo: (1) Feminino (2)Masculino Apgar:...../.....

TEMPERATURAS:

Dia do diagnóstico:	Mínima:.....°C	Média:.....°C
1° dia anterior:	Mínima:.....°C	Média:.....°C
2° dia anterior:	Mínima:.....°C	Média:.....°C
3° dia anterior:	Mínima:.....°C	Média:.....°C
4° dia anterior:	Mínima:.....°C	Média:.....°C
5° dia anterior:	Mínima:.....°C	Média:.....°C
6° dia anterior:	Mínima:.....°C	Média:.....°C
7° dia anterior:	Mínima:.....°C	Média:.....°C
Semana anterior :	Mínima:.....°C	Média:.....°C
Mês:	Mínima:.....°C	Média:.....°C

Anexo 3. Temperaturas correspondentes aos pontos de corte de cada quartil nos dias estudados.

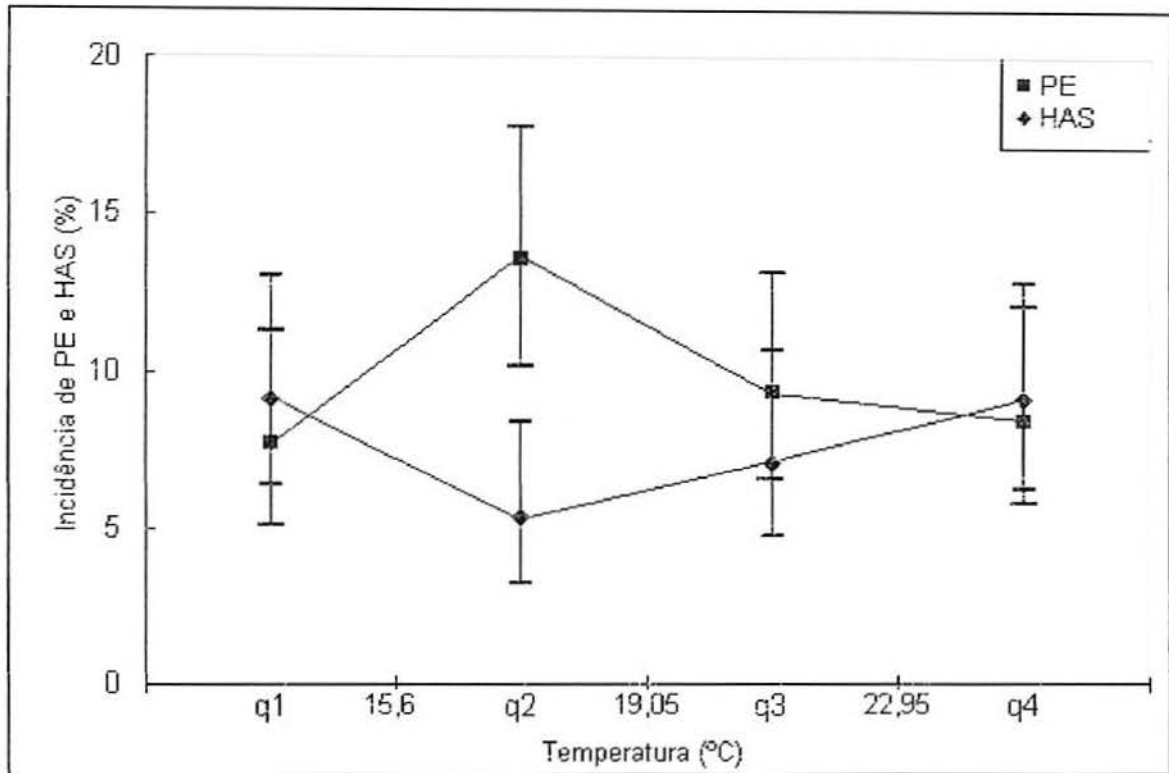
Dia(s)	Q1 (° C)	Q2 (° C)	Q3 (° C)	Q4 (° C)
Temperatura Média				
Dia do diagnóstico	< 15,3	≥ 15,3 e < 18,9	≥ 18,9 e < 22,7	≥ 22,7
Dia 1 ao 3	< 15,5	≥ 15,5 e < 18,7	≥ 18,7 e < 22,8	≥ 22,8
Dia 3	< 15,6	≥ 15,6 e < 19,1	≥ 19,1 e < 23	≥ 23
Dia 5	< 15,3	≥ 15,3 e < 18,9	≥ 18,9 e < 23,2	≥ 23,2
Dia 7	< 15,5	≥ 15,5 e < 18,5	≥ 18,5 e < 22,8	≥ 22,8
Dia 4 ao 7	< 15,5	≥ 15,5 e < 18,5	≥ 18,5 e < 23,2	≥ 23,2
Semana	< 15,5	≥ 15,5 e < 18,5	≥ 18,5 e < 23,2	≥ 23,2
Temperatura Mínima				
Dia do diagnóstico	< 11,4	≥ 11,4 e < 15	≥ 15 e < 19	≥ 19
do dia 1 ao 3	< 11,8	≥ 11,8 e < 14,9	≥ 14,9 e < 18,8	≥ 18,8
Dia 3	< 11,8	≥ 11,8 e < 15,1	≥ 15,1 e < 19,4	≥ 19,4
Dia 5	< 11,4	≥ 11,4 e < 15,1	≥ 15,1 e < 19,4	≥ 19,4
Dia 7	< 12	≥ 12 e < 15,1	≥ 15,1 e < 19,2	≥ 19,2
Dia 4 ao 7	< 11,8	≥ 11,8 e < 14,7	≥ 14,7 e < 18,8	≥ 18,8
Semana	< 11,7	≥ 11,7 e < 14,5	≥ 14,5 e < 18,9	≥ 18,9

Anexo 4. Prevalência dos distúrbios hipertensivos em primigestas no HCPA em 1999.

Distúrbio/mês	Jan	Fev	Mar	Abr	Mai	Jun	Jul	Ago	Set	Out	Nov	Dez	Total
PEL	5	7	8	9	18	10	6	6	14	7	4	5	89
PEG	2	-	2	3	4	2	6	1	4	2	2	0	28
HELLP	1	1			1		1						4
Eclâmpsia			1		1				2	1	1		6
PE sobreposta		1	2										3
HAS transitória	5	6	10	8	4	7	2	10	2	4	3	4	65
HAS		6	4	6	3	2	4	2	4	3	1	2	37
Total	13	21	27	26	21	21	19	19	26	17	11	11	232
Total (%)	5,6	9,1	11,6	11,2	9,1	9,1	8,2	8,2	11,2	7,3	4,7	4,7	

PEL = pré-eclâmpsia leve; PEG = pré-eclâmpsia grave; HELLP = síndrome HELLP; HAS = hipertensão arterial sistêmica;
HCPA= Hospital de Clínicas de Porto Alegre

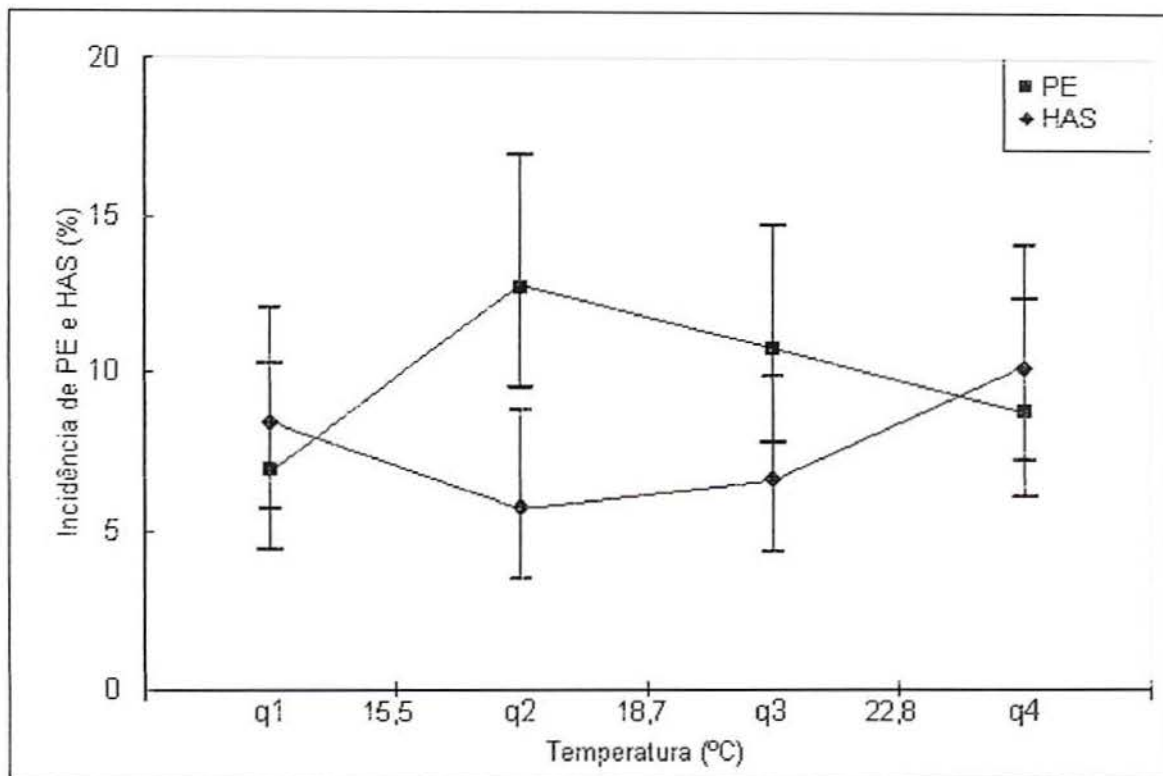
Anexo 5: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura média do dia 3.



q1 ao q4 primeiro ao quarto quartil

Obs.: as temperaturas referem-se aos pontos de corte de cada quartil

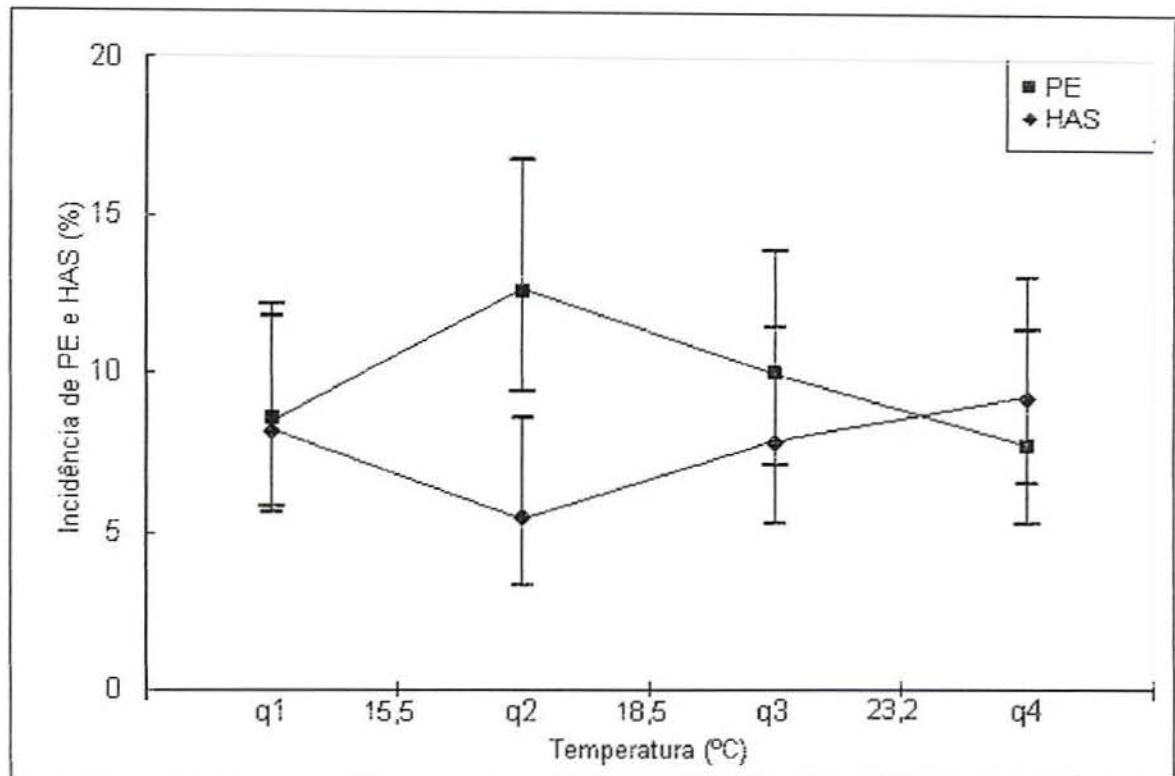
Anexo 6: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura média do dia 1 ao dia 3.



q1 ao q4 = primeiro ao quarto quartil

Obs.: as temperaturas referem-se aos pontos de corte de cada quartil

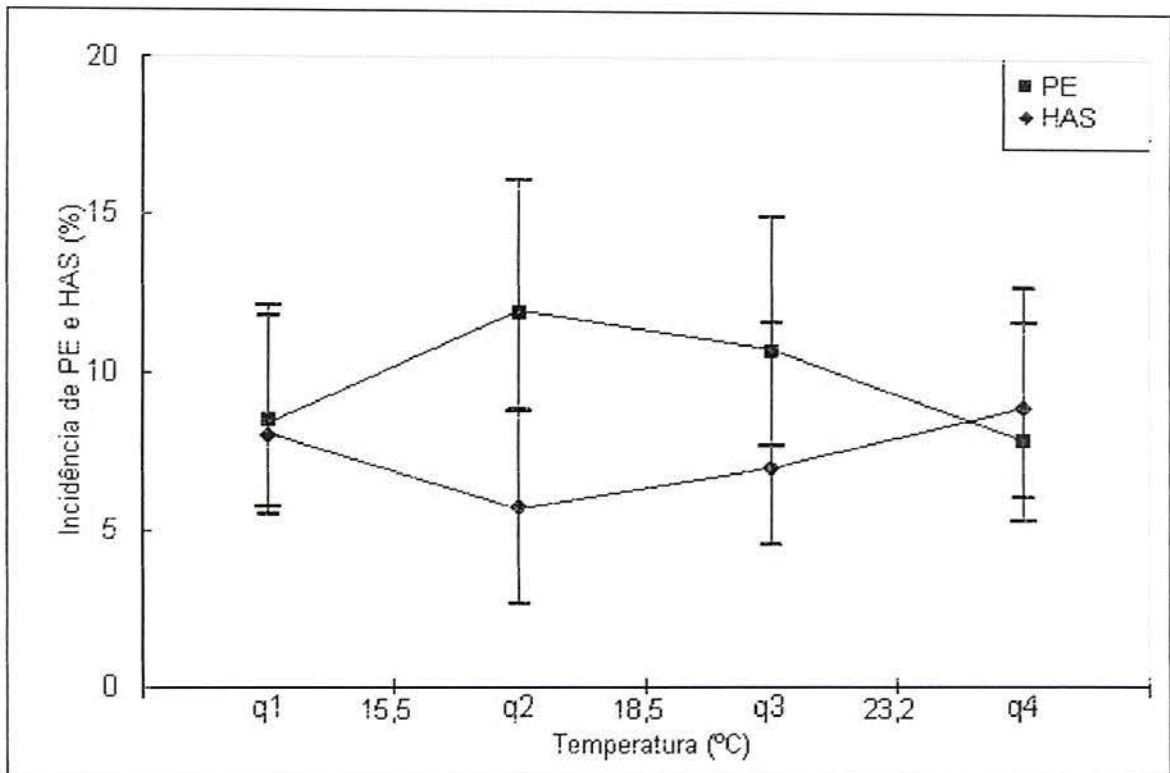
Anexo 7: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura média do dia 4 ao dia 7.



q1 ao q4 = primeiro ao quarto quartil

Obs.: as temperaturas referem-se aos pontos de corte de cada quartil

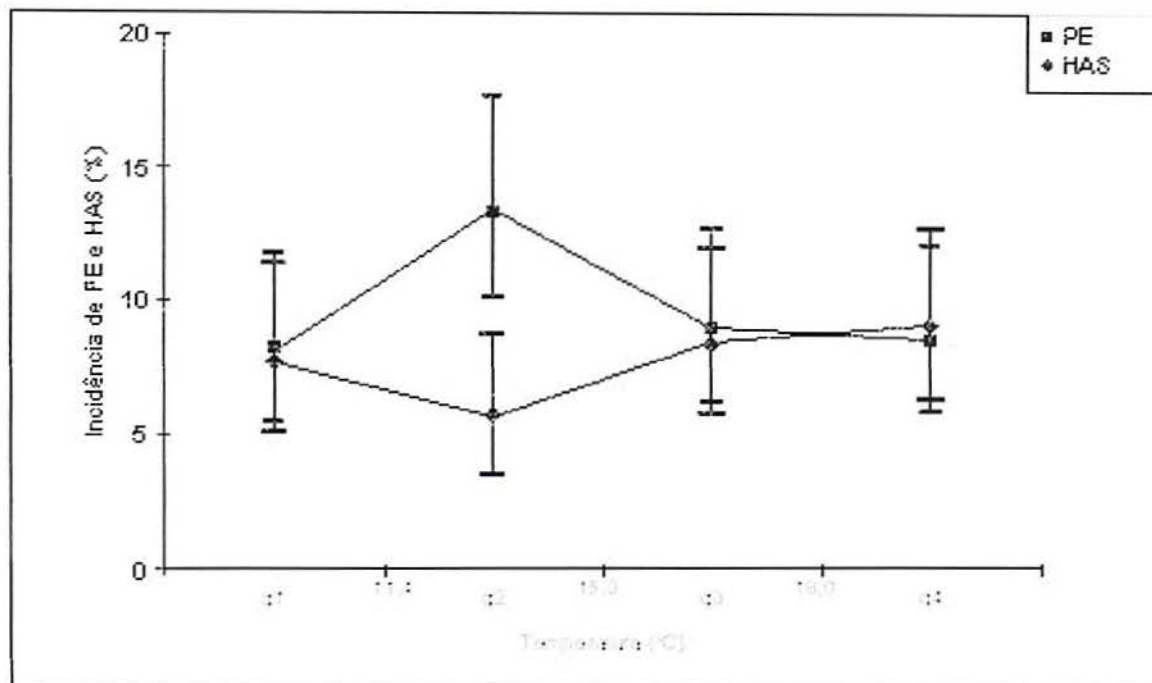
Anexo 8: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura média da semana.



q1 ao q4 = primeiro ao quarto quartil

Obs.: as temperaturas referem-se aos pontos de corte de cada quartil

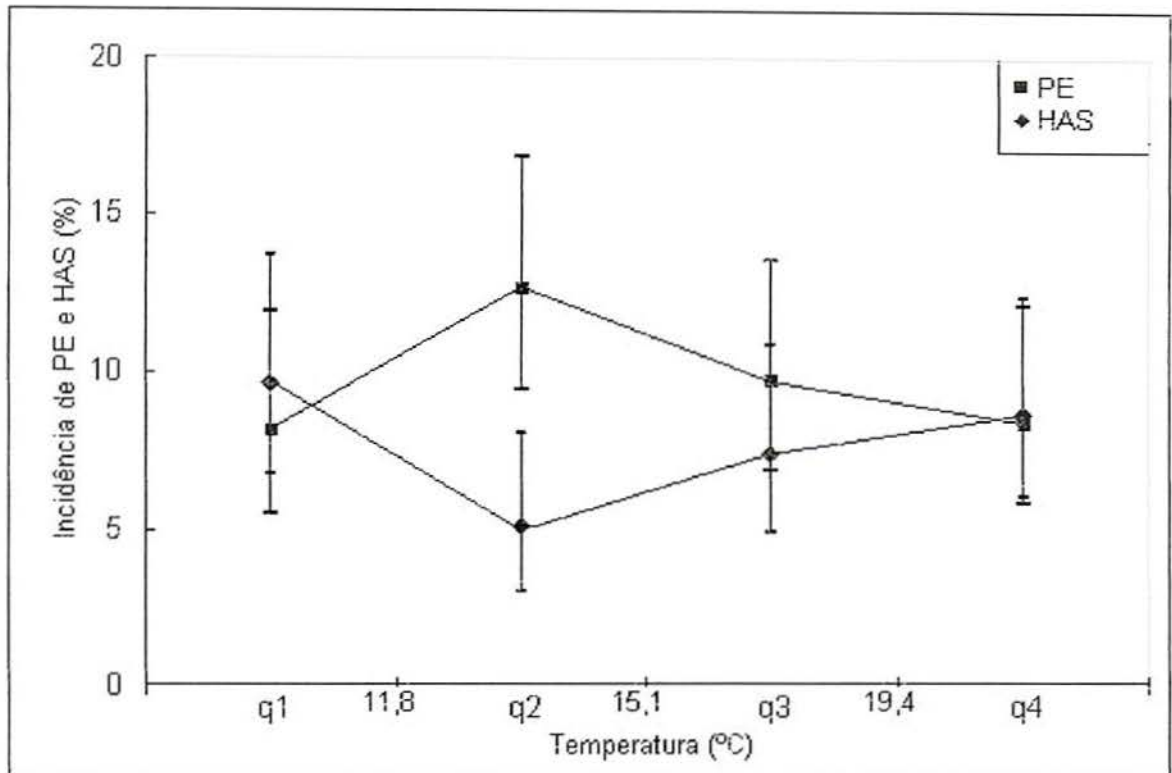
Anexo 9: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura mínima do dia.



q1 ao q 4 primeiro ao quarto quartil

Obs.: as temperaturas referem-se aos pontos de corte de cada quartil

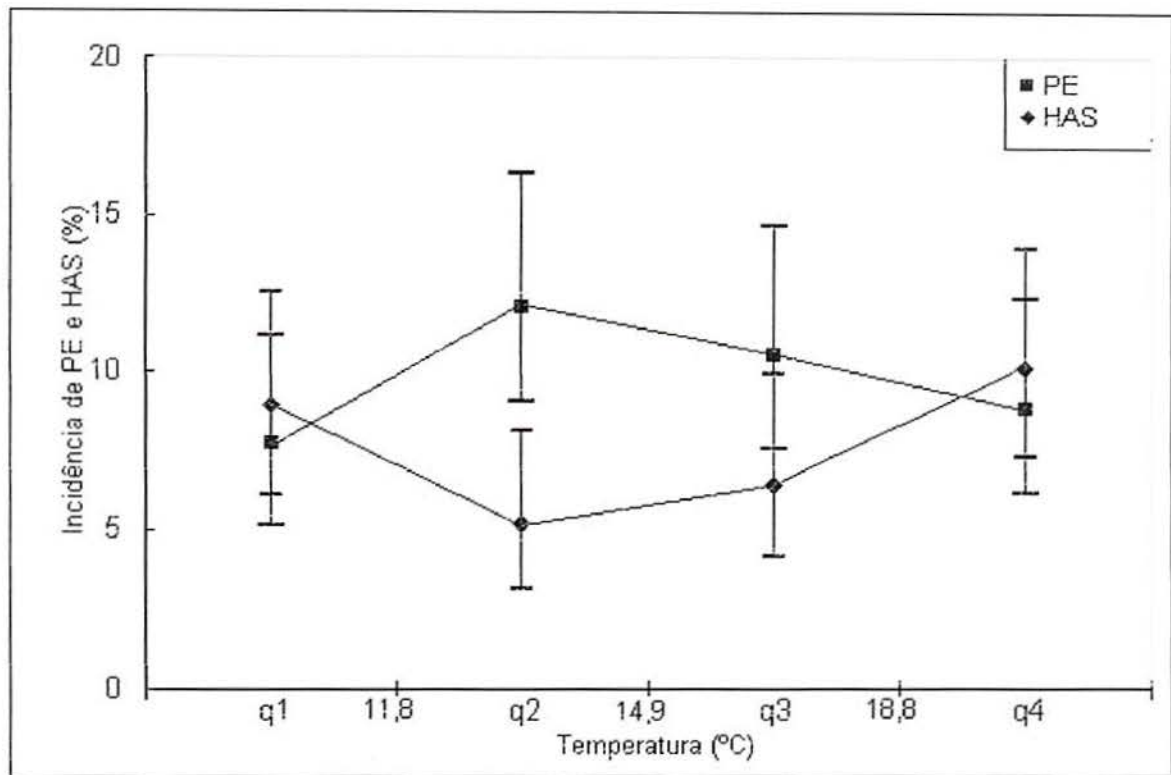
Anexo 10: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura mínima do dia 3.



q1 ao q4 = primeiro ao quarto quartil

Obs.: as temperaturas referem-se aos pontos de corte de cada quartil

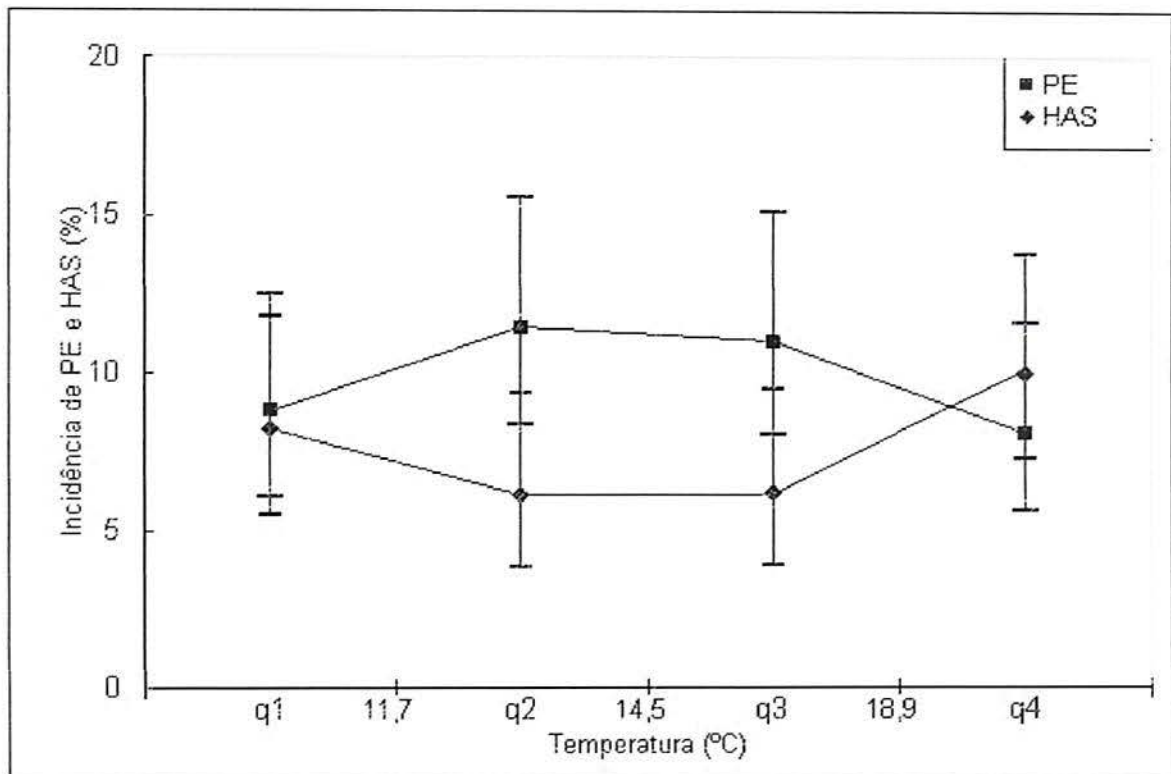
Anexo 11: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura mínima do dia.



q1 ao q4 = primeiro ao quarto quartil

Obs.: as temperaturas referem-se aos pontos de corte de cada quartil

Anexo 12: Correlação entre pré-eclâmpsia (PE) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) com a temperatura mínima da semana.



q1 ao q4 = primeiro ao quarto quartil

Obs.: as temperaturas referem-se aos pontos de corte de cada quartil

Anexo 13: Correlação da pressão arterial diastólica média na chegada ao Centro Obstétrico e temperatura média e mínima do dia 3 e 5.

Temperatura	PAD chegada (mmHg)	DP (mmHg)	P* (mínima)	PAD chegada (mmHg)	DP (mmHg)	p* (média)
Dia 3			0,03			0,04
Q1	78,4	12,3		78,7	12,4	
Q2	78,1	12,6		77,8	12,7	
Q3	77,3	12,3		76,7	11,9	
Q4	75,7	11,7		76,1	11,7	
Dia 5			0,1			0,033
Q1	78,6	13,1		79,05	12,8	
Q2	77,9	12,8		77,41	12,3	
Q3	76,6	11,6		76,90	12,3	
Q4	76,4	11,3		76,24	11,3	

PAD = pressão arterial diastólica; DP = desvio padrão; *Teste de Kruskal-Wallis