

O Coração da Mulher:
Antigo Desafio, Novos Conhecimentos



SÍNDROME HIPERTENSIVA NA GESTAÇÃO



CONFLITOS DE INTERESSE

De acordo com a Resolução 1595/2000 do Conselho Federal de Medicina e RDC 96/08 da ANVISA, declaro que:

- ✓ Recebi apoio traduzido por material de consumo para desenvolvimento de trabalhos científicos publicados em 2011 e 2013. Este apoio foi registrado nas publicações.**
- ✓ Participei como membro de Advisory Board for pré-eclâmpsia patrocinado pela Roche em Quito (Equador), 2015.**
- ✓ Recebi apoio da Roche para apresentação de palestra em 2016.**
- ✓ Tenho auxílio de pesquisa FAPESP vigente. Processo 2014/00213-7.**

IMPACTO MATERNO

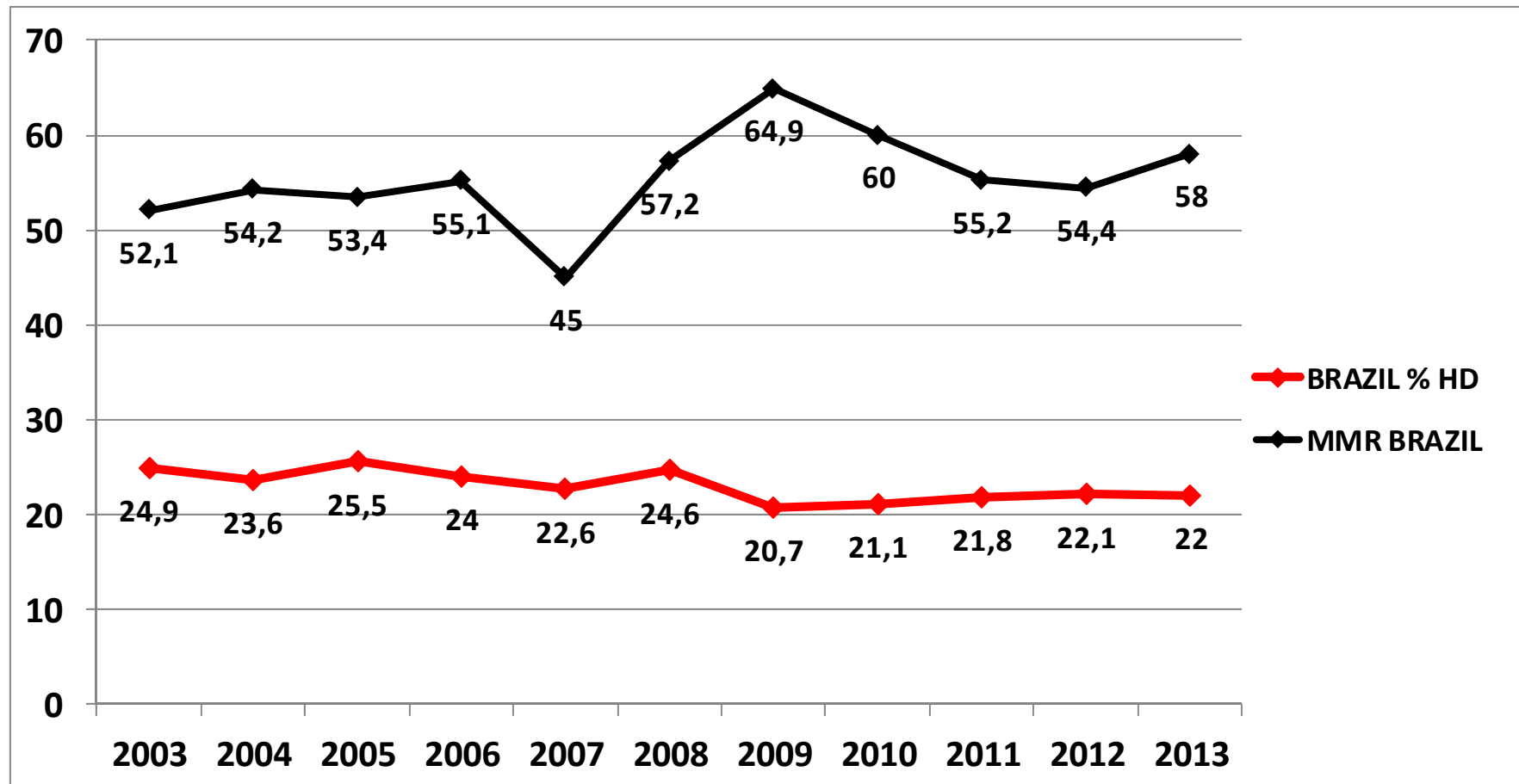


IMPACTO PERINATAL



Sass N, Silveira MRF, Oliveira LG et al. Maternal mortality in Brazil and proportion to hypertensive disorders: a trend to stagnation. An Int J Women's Cardiovascular Health. 2015;5(1): 78.

Brazil 2003 – 2013. (MMR per 100.000 live births); (CID O.10 to O.16).





Zanette *et al. Reproductive Health* 2014, **11**:4
<http://www.reproductive-health-journal.com/content/11/1/4>

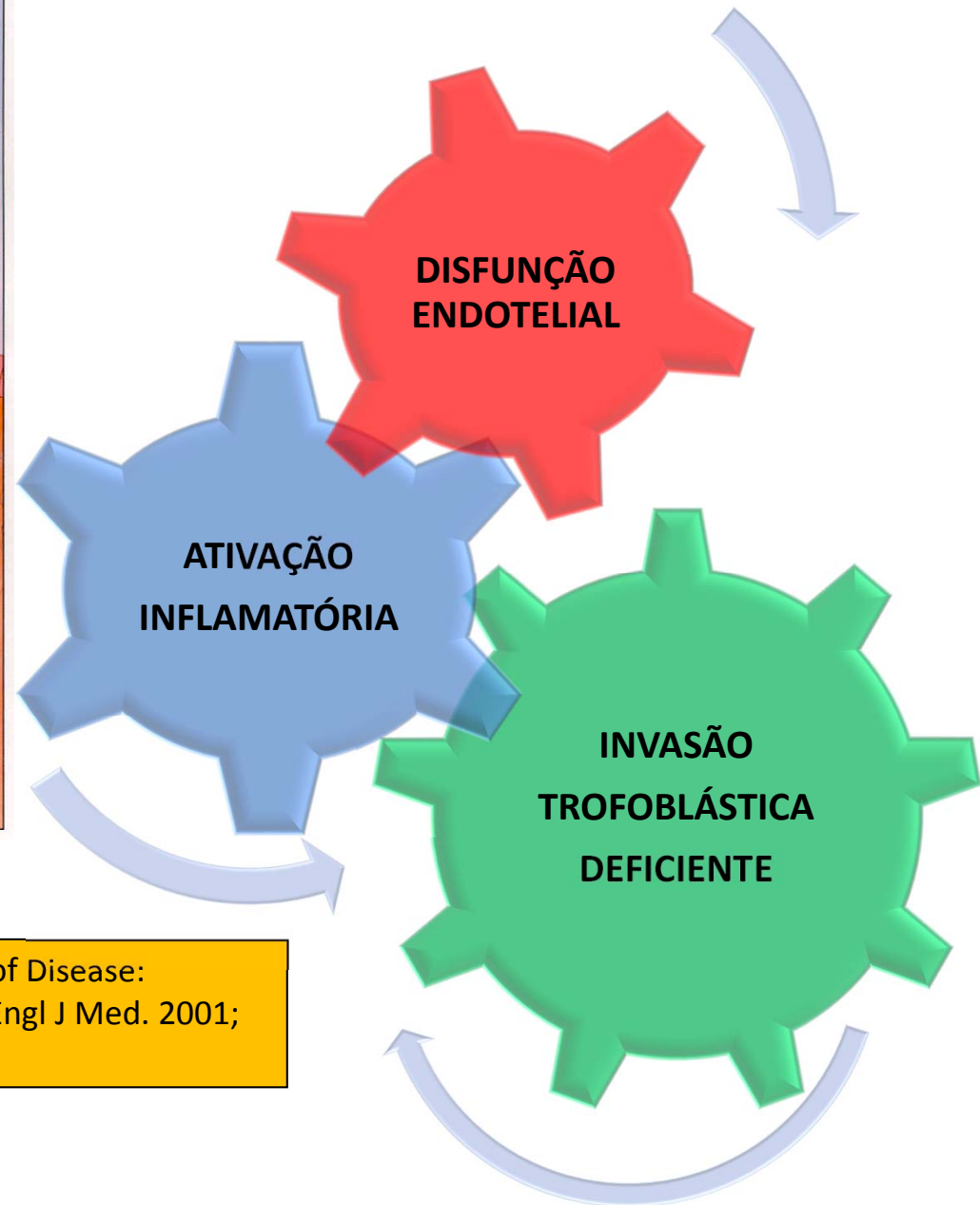
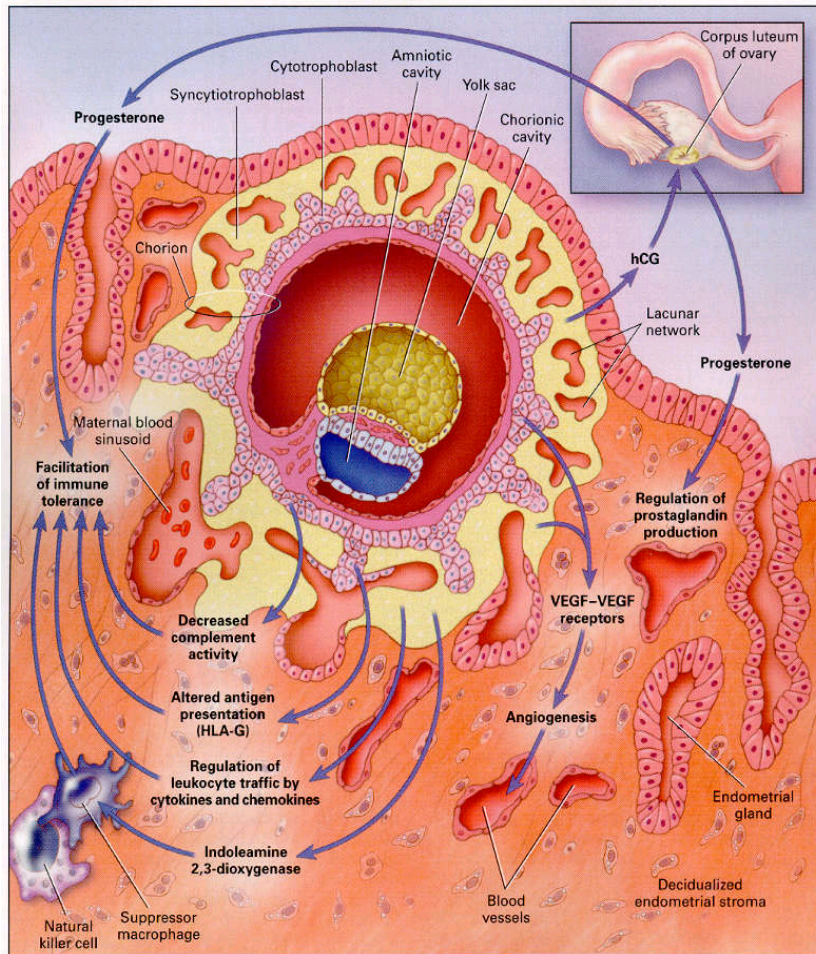


RESEARCH

Open Access

Maternal near miss and death among women with severe hypertensive disorders: a Brazilian multicenter surveillance study

Elvira Zanette¹, Mary Angela Parpinelli¹, Fernanda Garanhani Surita¹, Maria Laura Costa¹, Samira Maerrawi Haddad¹, Maria Helena Sousa², Joao Luiz Pinto e Silva¹, Joao Paulo Souza¹, Jose Guilherme Cecatti^{1*} and The Brazilian Network for Surveillance of Severe Maternal Morbidity Group



From: Norwitz ER, Schust DJ, Fisher SJ. Mechanisms of Disease: Implantation and the Survival of Early Pregnancy. N Engl J Med. 2001; 345(19):1400-8.

LEANDRO GUSTAVO DE OLIVEIRA¹

ANANTH KARUMANCHI²

NELSON SASS³

Pré-eclâmpsia: estresse oxidativo, inflamação e disfunção endotelial

Preeclampsia: oxidative stress, inflammation and endothelial dysfunction

Rev Bras Ginecol Obstet. 2010; 32(12):609-616

Revisão

Palavras-chave

Pré-eclâmpsia/fisiopatologia
Linfocinas/antagonistas & inibidores
Inflamação
Estresse oxidativo/fisiologia
Endotélio vascular/fisiopatologia

Keywords

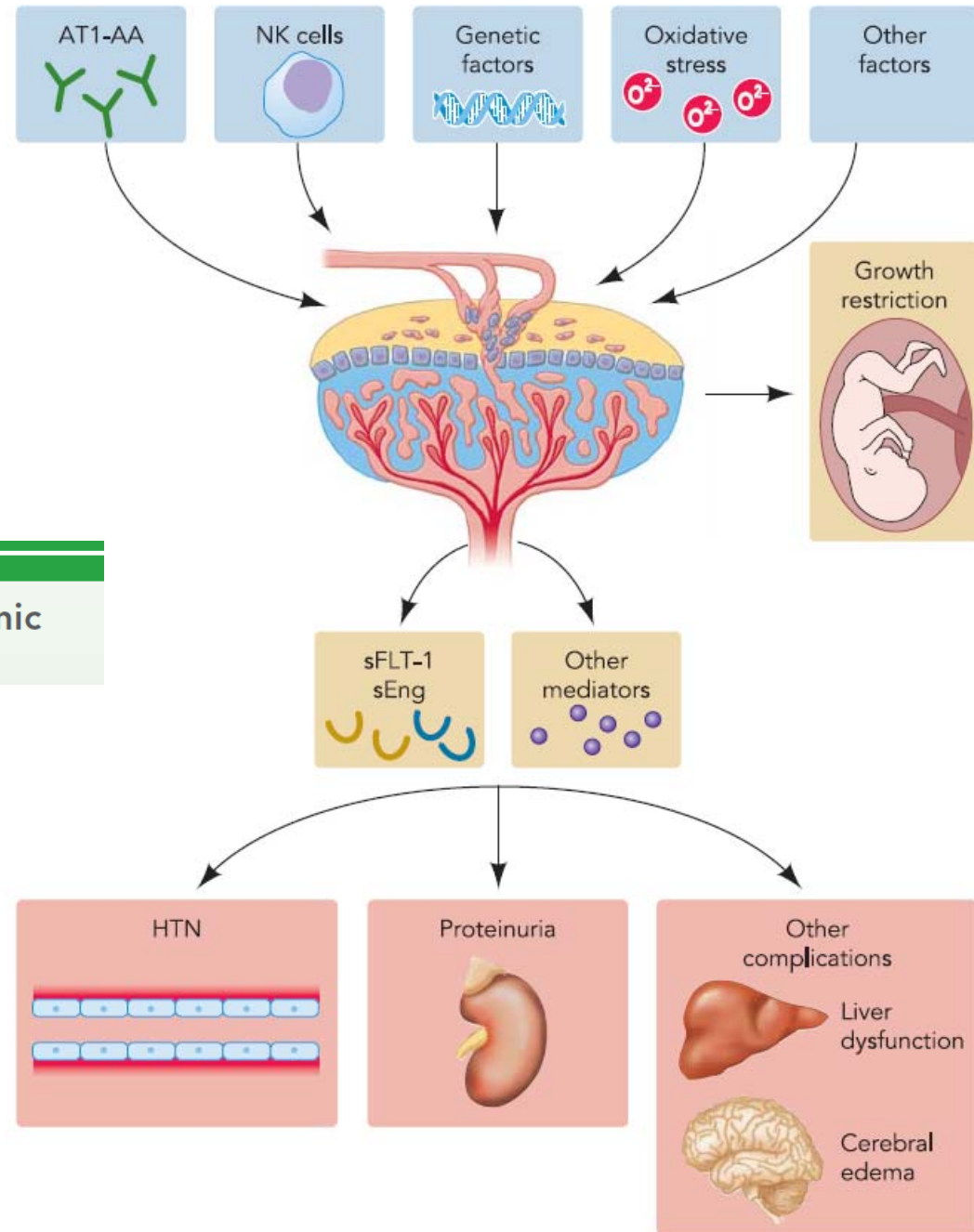
Preeclampsia/physiopathology
Lymphokines/antagonists & inhibitors
Inflammation
Oxidative stress/physiology
Endothelium, vascular/physiopathology

Resumo

Pré-eclâmpsia é uma síndrome sistêmica caracterizada por intenso estado inflamatório e antiangiogênico. A fisiopatologia da pré-eclâmpsia envolve alterações no processo de invasão trofoblástica, com conseqüente inadequado suprimento sanguíneo uterino e estresse oxidativo do tecido placentário. As alterações placentárias decorrentes desse processo levam à maior produção de sFlt-1, um receptor solúvel para as moléculas de VEGF e PlGF. O sFlt-1 impede com que VEGF e PlGF realizem suas funções na homeostase endotelial, culminando com disfunção dessas células. De uma maneira geral, os processos inflamatórios, de disfunção endotelial e estresse oxidativo estão interligados e agem de maneira sinérgica. Trabalhos recentes têm demonstrado que elevações nas concentrações séricas de sFlt-1 ocorrem 5 a 6 semanas antes das manifestações clínicas da pré-eclâmpsia. Concomitantemente, observa-se queda nas concentrações séricas de PlGF. Sendo assim, as dosagens séricas de sFlt-1 e PlGF têm sido sugeridas para o diagnóstico precoce de pré-eclâmpsia. Ademais, os conhecimentos adquiridos a respeito dos fatores antiangiogênicos proporcionam ainda a possibilidade de novas linhas de pesquisa sobre possíveis terapias para a pré-eclâmpsia. Neste artigo, foram revisados os aspectos inflamatórios e antiangiogênicos envolvidos na fisiopatologia da pré-eclâmpsia. Por fim, foram correlacionados esses aspectos com o risco elevado para doenças cardiovasculares apresentado por essas pacientes ao longo de suas vidas.

Preeclampsia: The Role of Angiogenic Factors in Its Pathogenesis

Alice Wang,¹ Sarosh Rana,²
and S. Ananth Karumanchi²⁻⁴



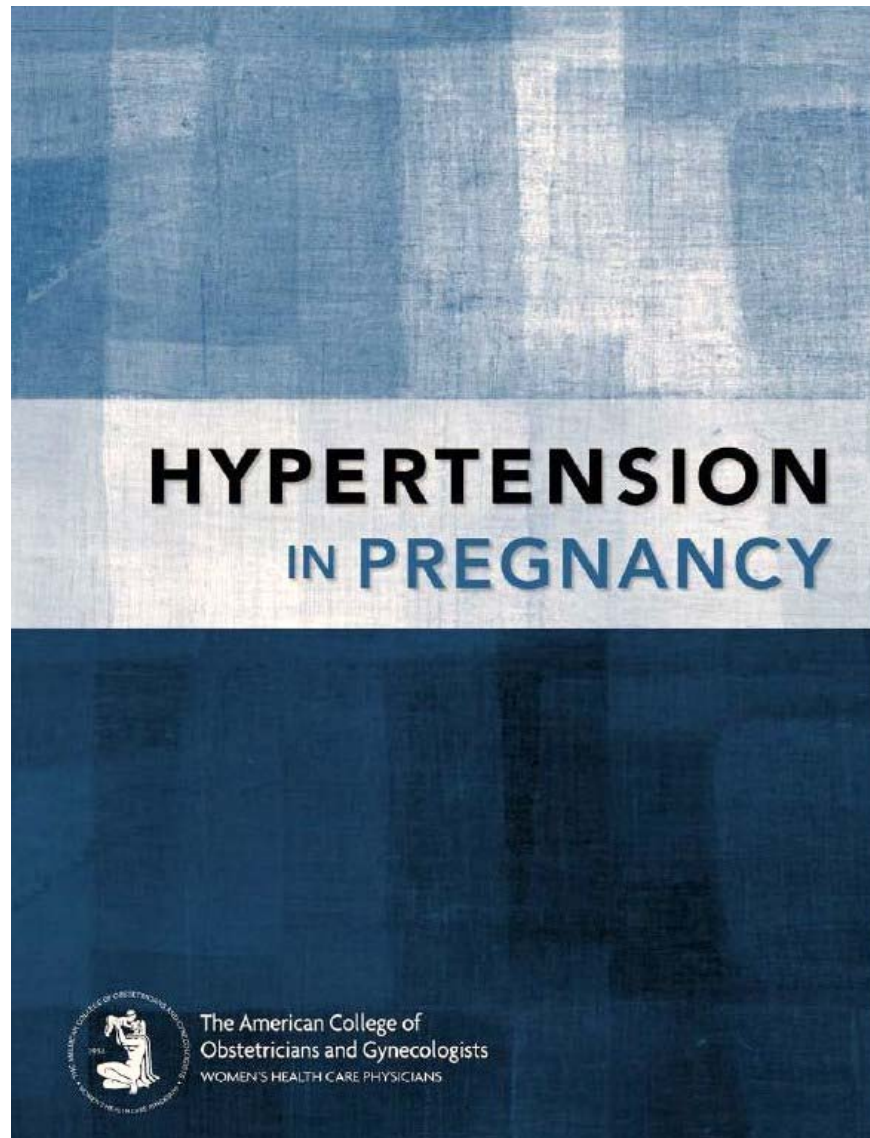
SÍNDROME PRÉ-ECLÂMPSIA

- ✓ SÍNDROME HETEROGÊNEA,
- ✓ AMPLA DIVERSIDADE DE FORMAS CLÍNICAS,
- ✓ COM ETIOLOGIA MAL DEFINIDA E
- ✓ COM COMPROMETIMENTO DE MÚLTIPLOS ÓRGÃOS

PRÉ-ECLÂMPSIA:

Combinação de intensa resposta inflamatória sistêmica e estado antiangiogênico cujas características mais comuns são:

**HIPERTENSÃO ARTERIAL + PROTEINÚRIA
QUE SE INSTALAM APÓS A 20ª SEMANA DE GESTAÇÃO**



Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013; 122(5):1122-31.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA PRÉ-ECLÂMPSIA

Pressão arterial	PAS \geq 140 mmHg ou PAD \geq 90 mmHg aferidas em duas ocasiões com pelo menos 4 horas de intervalo, após 20 semanas em gestante previamente com PA normal.
E	
Proteinúria	Maior ou igual que 300 mg em coleção de urina em 24 horas OU Razão proteinúria/creatininúria \geq 0,3 (amostra isolada, em mg/dl) OU Fita reagente em amostra isolada de pelo menos 1+
Na ausência de proteinúria	Surgimento de HA associado com o seguintes eventos:
Trombocitopenia	Contagem de plaquetas $<$ 100.000 mm ³ .
Insuficiência renal	Creatinina plasmática maior que 1,1 mg/dl ou o dobro do valor basal
Comprometimento hepático	Aumento das concentrações de TGP, pelo menos 2 vezes o normal.
Edema pulmonar	
Sintomas cerebrais ou visuais	Cefaleia, escotomas, convulsões

Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013; 122(5):1122-31.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA PRÉ-ECLÂMPSIA GRAVE (Qualquer achado clínico e/ou laboratorial)

Pressão arterial	PAS \geq 160 mmHg ou PAD \geq 110 mmHg aferidas em duas ocasiões com pelo menos 4 horas de intervalo, após 20 semanas em gestante previamente com PA normal.
Trombocitopenia	Contagem de plaquetas $<$ 100.000 mm ³ .
Insuficiência renal	Creatinina plasmática maior que 1,1 mg/dl ou o dobro do valor basal
Comprometimento hepático	Aumento das concentrações de TGP, pelo menos 2 vezes o normal. Dor persistente no quadrante superior direito do abdome ou região epigástrica sem resposta a medicação.
Edema pulmonar	
Sintomas cerebrais ou visuais	Cefaleia, escotomas, convulsões

Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013; 122(5):1122-31.

PRÉ-ECLÂMPسيا: FATORES DE RISCO

CARACTERÍSTICA CLÍNICA	RISCO RELATIVO	
✓ PAD 80 – 89 na primeira consulta	1,38	1,01 – 1,87
✓ Idade > 40 anos primípara	1,69	1,23 – 2,29
✓ Idade > 40 anos múltipara	1,96	1,34 – 2,87
✓ IMC > 35 na primeira consulta	2,12	1,56 – 2,88
✓ História familiar	2,90	1,70 – 4,93
✓ Nuliparidade	2,91	1,28 – 6,61
✓ Gestação múltipla	2,93	2,04 – 4,21
✓ Diabetes melito pré-existente	3,56	2,54 – 4,99
✓ História progressa de PE	7,19	5,85 – 8,83

FONTE: Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. BMJ. 2005;330(7491): 565.

EPIDEMIOLOGICAL TRENDS

FT.com FT Magazine
FINANCIAL TIMES

FT Home > Arts & Leisure > FT Magazine

Brazil's unwanted growth
By Andrew Jack
Published: April 8 2011 17:04 | Last updated: April 8 2011 17:04



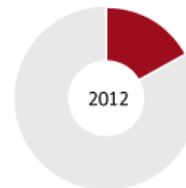
Brazil has seen a sharp jump in the proportion of its population that is overweight

MAIS GORDINHOS

Taxa de obesidade no Brasil aumentou nos últimos seis anos

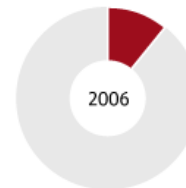
OBESIDADE

Hoje, **17%** da população é obesa



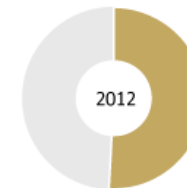
Em homens **16,5%**
Em mulheres **18,2%**

Em 2006, essa taxa era de **11%**



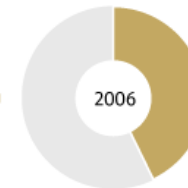
EXCESSO DE PESO

Hoje, afeta **51%** dos brasileiros acima de 18 anos

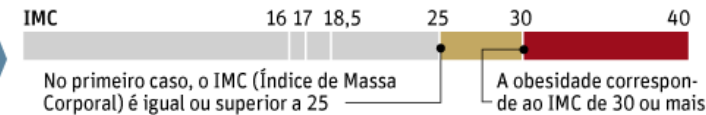


Em homens **54,5%**
Em mulheres **48%**

Em 2006, a taxa era de **43%**

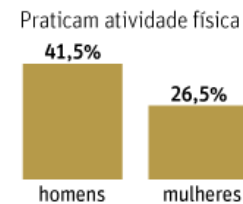


Qual a diferença entre excesso de peso e obesidade

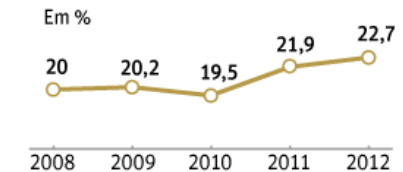


Indicadores de atividades física

33,5% dos brasileiros, em média, fazem atividade no tempo livre



Média dos adultos que consomem os níveis recomendados de frutas, verduras e legumes



Fonte: Pesquisa Vigitel 2012

PREVENÇÃO DA PE: AAS e CÁLCIO



RESEARCH ARTICLE

Open Access

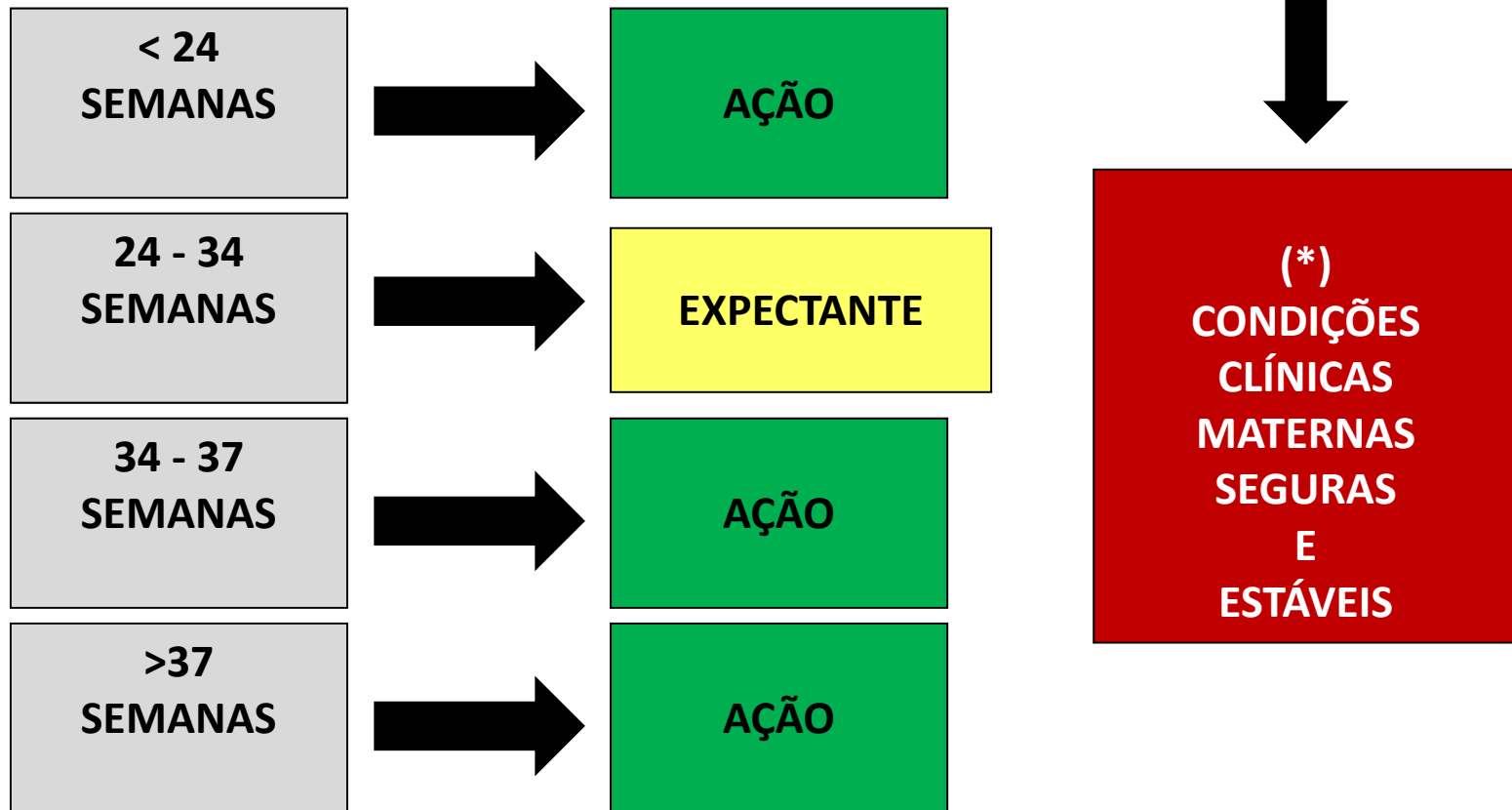
Delays in receiving obstetric care and poor maternal outcomes: results from a national multicentre cross-sectional study

Rodolfo C Pacagnella¹, José G Cecatti^{1,2*}, Mary A Parpinelli¹, Maria H Sousa², Samira M Haddad¹, Maria L Costa¹, João P Souza¹, Robert C Pattinson^{1,3} and the Brazilian Network for the Surveillance of Severe Maternal Morbidity study group

Results: A total of 82,144 live births were screened, with 9,555 PLTC, MNM or MD cases prospectively identified. Overall, any type of delay was observed in 53.8% of cases; delay related to user factors was observed in 10.2%, 34.6% of delays were related to health service accessibility and 25.7% were related to quality of medical care. The occurrence of any delay was associated with increasing severity of maternal outcome: 52% in PLTC, 68.4% in MNM and 84.1% in MD.

Conclusions: Although this was not a population-based study and the results could not be generalized, there was a very clear and significant association between frequency of delay and severity of outcome, suggesting that timely and proper management are related to survival.

INTERVALOS CRONOLÓGICOS COMO ELEMENTOS DE CONDUTA



Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial



Carine M Koopmans, Denise Bijlenga, Henk Groen, Sylvia M CVijgen, Jan G Aarnoudse, Dick J Bekedam, Paul P van den Berg, Karin de Boer, Jan M Burggraaff, Kitty WM Bloemenkamp, Addy P Drogtop, Arie Franx, Christianne J M de Groot, Anjoke J M Huisjes, Anneke Kwee, Aren J van Loon, Annemiek Lub, Dimitri N M Papatsonis, Joris A M van der Post, Frans J M E Roumen, Hubertina C J Scheepers, Christine Willekes, Ben W J Mol, Maria G van Pampus, for the HYPITAT study group*

Summary

Background Robust evidence to direct management of pregnant women with mild hypertensive disease at term is scarce. We investigated whether induction of labour in women with a singleton pregnancy complicated by gestational hypertension or mild pre-eclampsia reduces severe maternal morbidity.

Methods We undertook a multicentre, parallel, open-label randomised controlled trial in six academic and 32 non-academic hospitals in the Netherlands between October, 2005, and March, 2008. We enrolled patients with a singleton pregnancy at 36–41 weeks' gestation, and who had gestational hypertension or mild pre-eclampsia. Participants were randomly allocated in a 1:1 ratio by block randomisation with a web-based application system to receive either induction of labour or expectant monitoring. Masking of intervention allocation was not possible. The primary outcome was a composite measure of poor maternal outcome—maternal mortality, maternal morbidity (eclampsia, HELLP syndrome, pulmonary oedema, thromboembolic disease, and placental abruption), progression to severe hypertension or proteinuria, and major post-partum haemorrhage (>1000 mL blood loss). Analysis was by intention to treat and treatment effect is presented as relative risk. This study is registered, number ISRCTN08132825.

Findings 756 patients were allocated to receive induction of labour (n=377 patients) or expectant monitoring (n=379). 397 patients refused randomisation but authorised use of their medical records. Of women who were randomised, 117 (31%) allocated to induction of labour developed poor maternal outcome compared with 166 (44%) allocated to expectant monitoring (relative risk 0·71, 95% CI 0·59–0·86, p<0·0001). No cases of maternal or neonatal death or eclampsia were recorded.

Interpretation Induction of labour is associated with improved maternal outcome and should be advised for women with mild hypertensive disease beyond 37 weeks' gestation.

Lancet 2009; 374: 979–88

Published Online

August 4, 2009

DOI:10.1016/S0140-

6736(09)60736-4

See Comment page 951

*Collaborators listed at end of paper

University Medical Centre, Groningen, Netherlands

(C M Koopmans MD,

H Groen MD,

Prof J G Aarnoudse MD,

Prof P P van den Berg MD,

M G van Pampus MD); Academic

Medical Centre, Amsterdam,

Netherlands (D Bijlenga MSc,

S M C Vijgen MSc,

Prof J A M van der Post MD,

Prof B W J Mol MD); Maxima

Medical Centre, Veldhoven,

Netherlands (Prof B W J Mol);

Onze Lieve Vrouwe Gasthuis,

Amsterdam, Netherlands

(D J Bekedam MD); Hospital

Rijnstate, Arnhem,

Netherlands (K de Boer MD);

“ROTINA DHEG”

- ✓ Hemoglobina/HTC
- ✓ Plaquetas
- ✓ Creatinina
- ✓ TGP
- ✓ DHL
- ✓ Relação P/C



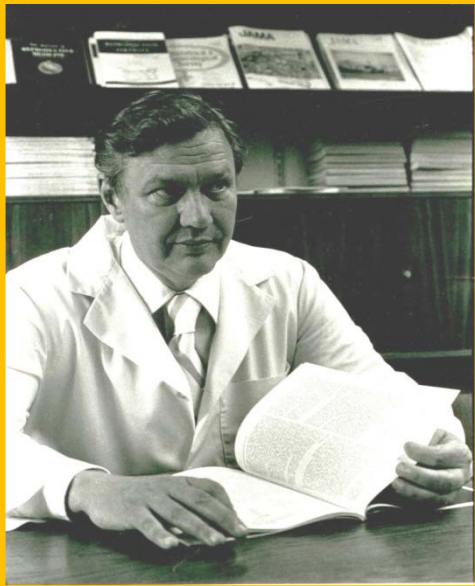
WHO recommendations for
**Prevention and treatment of
pre-eclampsia and eclampsia**

SULFATO DE MAGNÉSIO é a recomendação preferencial para a prevenção de eclâmpsia em mulheres com PE grave em relação a outros anticonvulsivantes.

Em locais com condições limitadas onde não é possível o uso do esquema completo do **SULFATO DE MAGNÉSIO**, é recomendado o uso da dose de ataque seguida da transferência imediata para locais com condições mais adequadas.

SULFATO DE MAGNÉSIO deve ser considerado uma droga capaz de salvar vidas e deve estar disponível em todos os locais de atendimento do sistema de saúde. Além de protocolo de administração, a disponibilidade de gluconato de Ca é uma droga essencial nos locais onde se considera o uso de **SULFATO DE MAGNÉSIO**.





Endovenoso (EV) contínuo:

**1: 4,0g EV (8 ml MgSO₄ + 12 ml H₂O destilada)
infundidos em cerca de 20 minutos**

**2: 1,0 - 2,0g EV a cada hora
(10,0 g em 500 ml SG 5% 100ml/h)**



Intramuscular (IM):

**1: 4,0g EV (8 ml MgSO₄ + 12 ml H₂O destilada)
infundidos em cerca de 20 minutos)**

+

10,0g IM profundo (5g em cada nádega)

2. 5,0g IM profundo a cada 4 horas

- ✓ **Toda usuária de MgSO₄ deverá ser cuidadosamente monitorada de forma clínica, no ambiente em que estiver sendo atendida, não devendo o uso da droga restringir-se à disponibilidade de leitos de UTI adulto ou neonatal. (A)**
- ✓ **O monitoramento da paciente com PE grave ou eclampsia deve ser constante e centrado em parâmetros clínicos (controle de reflexos patelares, frequência respiratória e diurese). Não existem evidências de benefícios da monitorização laboratorial do MgSO₄, independente do esquema adotado (EV ou IM). (A)**

- ✓ **Os critérios de gravidade de PE são amplos, incluindo aspectos clínicos e laboratoriais. Os seguintes critérios são indicações para o uso de MgSO₄ (D):**
 - **iminência de eclâmpsia (escotomas, cefaleia, epigastralgia, hiperreflexia);**
 - **PAS = 160 mm Hg e/ ou PAD = 110 mm Hg.;**
 - **síndrome HELLP (hemólise, elevação de enzimas hepáticas, plaquetopenia);**
 - **impossibilidade de impedimento da ocorrência de eclampsia.**

HIPOTENSORES DE AÇÃO RÁPIDA

Hidralazina EV:

1: 5,0 mg + 10,0mg cada 20-30 minutos até PAD < 110 mmHg

2: Doses adicionais de 10 mg a cada 4 - 6 h quando necessária nova redução da pressão.

Nifedipina VO ou sub-lingual:

1: 5,0 mg + 5,0 mg cada 20-30 minutos até PAD < 110 mmHg

2: Doses adicionais de 5,0 mg a cada 4 - 6 h quando necessária nova redução da pressão.

Nitroprussiato de Sódio EV:

1. 0,25 µg/Kg/min, aumentando a mesma dose a cada 5 min até PAD < 110 mmHg

USO CRÍTICO DE HIPOTENSORES



DROGAS HIPOTENSORAS MAIS FREQUENTEMENTE UTILIZADAS NA GESTAÇÃO

Magee LA, Abalos E, von Dadelszen P, Sibai B, Easterling T, Walkinshaw S. For the CHIPS Study Group.

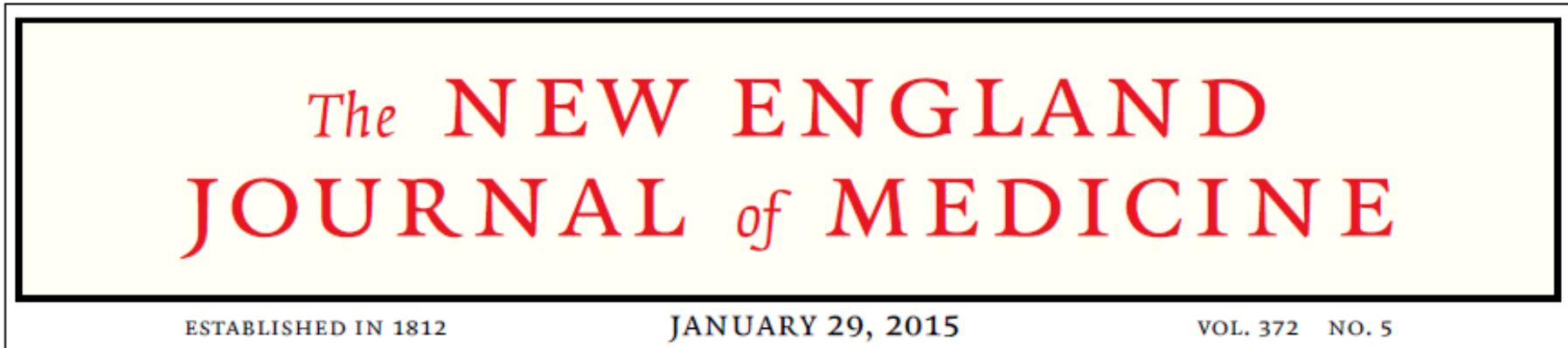
How to manage hypertension in pregnancy effectively. Br J Clin Pharmacol. 2011; 72(3):394–401.

DROGA	DOSAGEM	OBSERVAÇÕES
METILDOPA	250-500 mg VO 3 a 4 vezes ao dia Máximo 2,0 g/dia	Não há evidências para apoiar uma dose de ataque nem seu uso em emergências
LABETALOL	100 – 400 mg VO 2 a 4 vezes ao dia Máximo 1,2 g/dia	Opinião de especialistas recomenda doses iniciais com 200 mg VO duas vezes ao dia
NIFEDIPINA	10 a 20 mg VO 2 a 3 vezes ao dia Máximo 180- mg/dia Retard 20 a 60 mg VO 1 vez ao dia Máximo 120 mg/dia	

DROGA	DOSAGEM	OBSERVAÇÕES
HIDROCLORTIAZIDA	25,0-50,0 mg VO 1 veze ao dia	Não há evidências para apoiar uma dose de ataque nem seu uso em emergências
PINDOLOL	10,0 – 30,0 mg VO Divididos 3 tomadas	
ECA BRA	NÃO DEVEM SER UTILIZADOS	DISGENESIA TUBULAR RENAL MORTE FETAL

Table 3. Secondary and Other Maternal Outcomes.*

	Less-Tight Control	Tight Control	Relative Risk (95% CI)
--	--------------------	---------------	------------------------



Less-Tight versus Tight Control of Hypertension in Pregnancy

Laura A. Magee, M.D., Peter von Dadelszen, M.B., Ch.B., D.Phil., Evelyne Rey, M.D., Susan Ross, M.B.A., Ph.D., Elizabeth Asztalos, M.D., Kellie E. Murphy, M.D., Jennifer Menzies, M.Sc., Johanna Sanchez, M.I.P.H., Joel Singer, Ph.D., Amiram Gafni, D.Sc., Andrée Gruslin, M.D.,* Michael Helewa, M.D., Eileen Hutton, Ph.D., Shoo K. Lee, M.D., Ph.D., Terry Lee, Ph.D., Alexander G. Logan, M.D., Wessel Ganzevoort, M.D., Ph.D., Ross Welch, M.B., B.S., D.A., M.D., Jim G. Thornton, M.B., Ch.B., M.D., and Jean-Marie Moutquin, M.D.

Elevated LDH level, with symptoms	10/493 (2.0)	2/488 (0.4)	4.75 (0.77–27.1)
HELLP syndrome**	9/493 (1.8)	2/488 (0.4)	4.35 (0.93–20.35)
Serum creatinine level >2.3 mg/dl	0	1/488 (0.2)	

PRÉ-ECLÂMPSIA E PUERPÉRIO



Prevention and treatment of postpartum hypertension (Review)

Magee L, von Dadelszen P



THE COCHRANE
COLLABORATION®

This is a reprint of a Cochrane review, prepared and maintained by The Cochrane Collaboration and published in *The Cochrane Library* 2013, Issue 4

<http://www.thecochranelibrary.com>

WILEY

Prevention and treatment of postpartum hypertension (Review)
Copyright © 2013 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.

TRATAMENTO DA PUERPÉRIO

PARA RECOMENDAR
O TRATAMENTO DO PUERPÉRIO;

DEVE SER BASEADA NA

DEFINIR O LIMITE DE
PRESSÃO SISTÓLICA DE 90 mmHg e PAS
E TÊM MENOR RISCO

DE SER UMA EVIDÊNCIA

**Pré-eclâmpsia:
impacto por toda a vida da mulher**

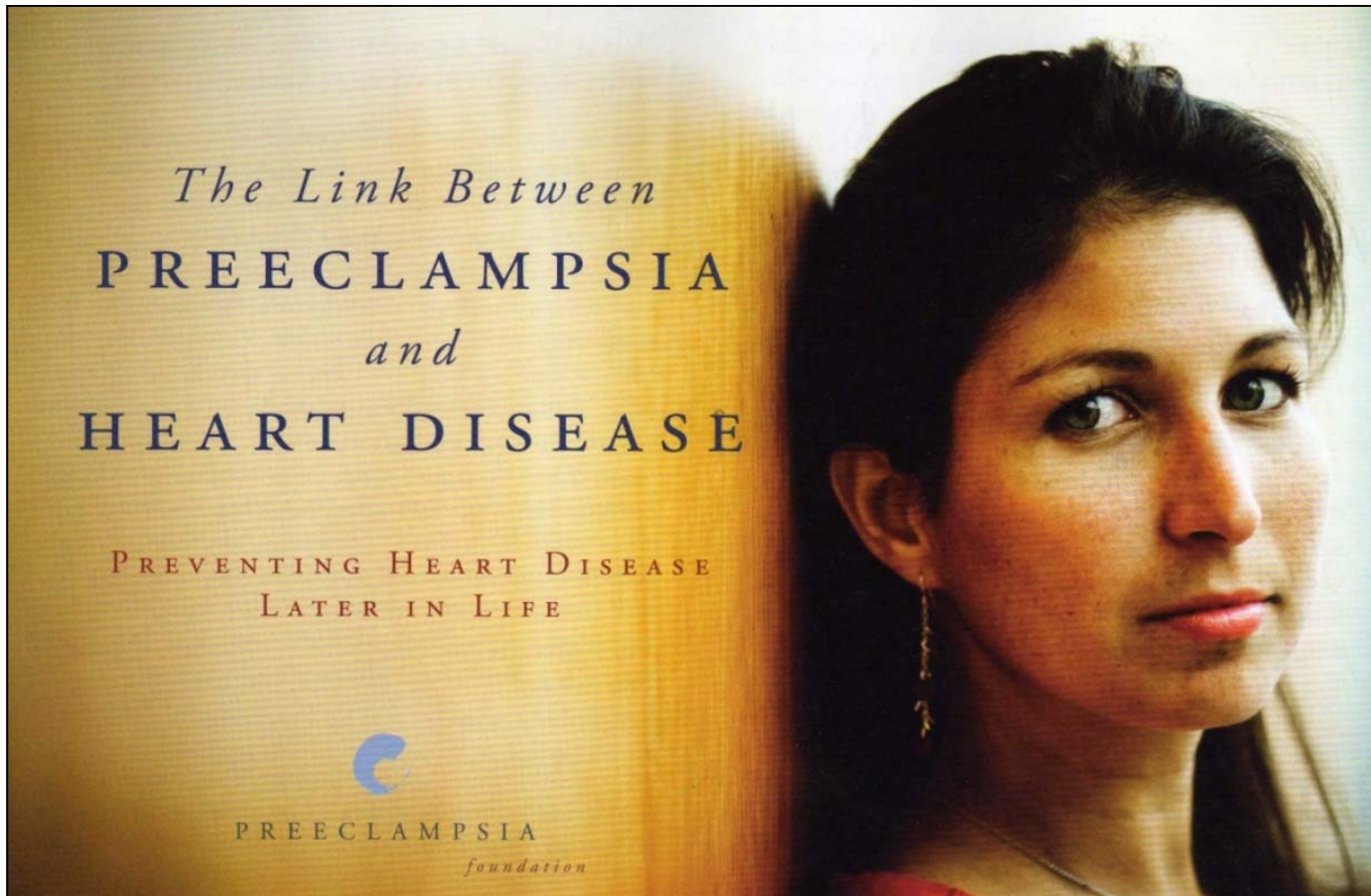




Table 2. Preeclampsia and the Risk of End-Stage Renal Disease (ESRD) after a First, Second, or Third Pregnancy.*

Variable	Total No. of Women	No. with ESRD	No. with Data Censored at Time of Death	No./100,000 Person-Yr (95% CI)†	Unadjusted Relative Risk (95% CI)	Adjusted Relative Risk (95% CI)	
						Model 1‡	Model 2§
After 1 pregnancy (all women)							
No preeclampsia	549,515	410	12,848	3.3 (2.9–3.6)	1.0	1.0	1.0
Preeclampsia	20,918	67	495	14.5 (11.2–18.1)	4.7 (3.6–6.1)	4.3 (3.3–5.6)	3.2 (2.2–4.5)
After 2 pregnancies (women with ≥2 pregnancies)							
No preeclampsia	456,884	266	9,033	2.8 (2.5–3.1)	1.0	1.0	1.0
Preeclampsia in first pregnancy only	14,588	25	255	8.6 (5.6–12.3)	3.2 (2.2–4.9)	3.1 (2.0–4.7)	2.3 (1.3–4.1)
Preeclampsia in second pregnancy only	6,120	20	124	16.8 (10.3–25.0)	6.7 (4.3–10.6)	5.3 (3.3–8.5)	4.7 (2.5–9.0)
Preeclampsia in both pregnancies	2,411	7	39	15.4 (6.1–29.0)	6.4 (3.0–13.5)	4.7 (2.1–10.7)	2.6 (0.6–10.6)
After 3 pregnancies (women with ≥3 pregnancies)							
No preeclampsia	198,192	84	3,315	2.4 (1.9–2.9)	1.0	1.0	1.0
Preeclampsia in 1 pregnancy only	10,727	26	159	14.4 (9.4–20.5)	6.3 (4.1–9.9)	5.8 (3.7–9.1)	5.3 (3.0–9.6)
Preeclampsia in first pregnancy only	5,930	6	80	6.0 (2.1–11.7)	2.6 (1.1–5.9)		
Preeclampsia in second pregnancy only	1,875	5	28	16.2 (5.1–33.4)	7.3 (3.0–18.1)		
Preeclampsia in third pregnancy only	2,922	15	51	30.6 (17.1–48.1)	14.3 (8.2–24.7)		
Preeclampsia in ≥2 pregnancies	1,741	9	27	32.9 (14.9–57.9)	15.5 (7.8–30.8)	10.9 (5.0–23.8)	3.0 (0.4–21.9)

* Data on pregnancies between 1967 and 2004 were available from the Medical Birth Registry of Norway; data on ESRD between 1980 and 2005 were available from the Norwegian Renal Registry. CI denotes confidence interval.

† The number of cases of ESRD per 100,000 person-years of observation after the last included pregnancy is given.

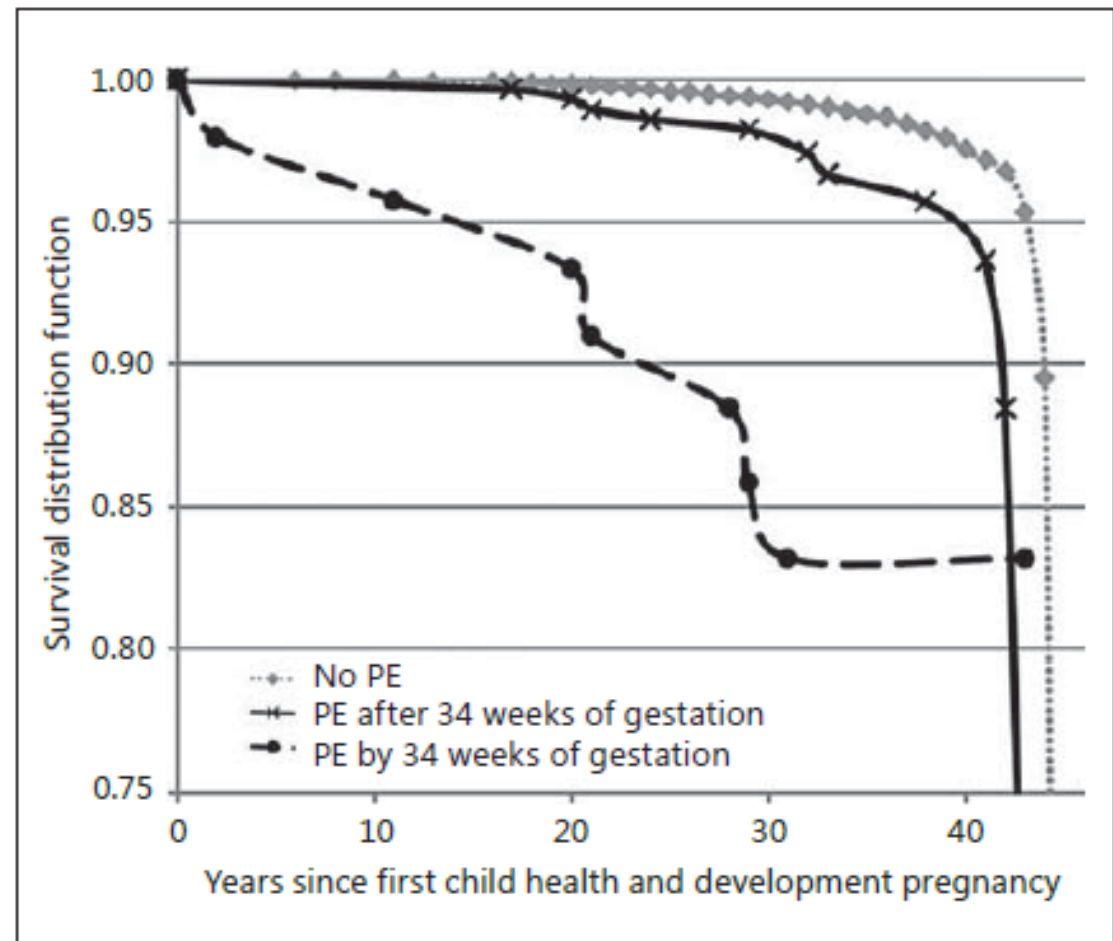
‡ The relative risks are adjusted for year of delivery, maternal age at delivery, maternal marital status, stillbirth, and congenital malformation of the infant in all included pregnancies.

§ Women with a diagnosis of essential hypertension, kidney disease, rheumatic disease, or diabetes mellitus before the first, second, or third pregnancy were excluded; relative risks are adjusted for year of delivery, maternal age at delivery, maternal marital status, stillbirth, and congenital malformation of the infant in all included pregnancies. After the first pregnancy, 16,268 women with 139 end points were excluded; after the second pregnancy, 21,164 women with 94 end points were excluded; after the third pregnancy, 12,142 women with 45 end points were excluded.

Preeclampsia and Maternal Cardiovascular Disease: Consequence or Predisposition?

George Osol Ira Bernstein

Department of Obstetrics and Gynecology, University of Vermont College of Medicine





ISSHP 2016
WORLD CONGRESS
23 - 26 OCTOBER 2016
SÃO PAULO - BRAZIL



ISSHP 2016
WORLD CONGRESS

SÃO PAULO
23 a 26/10/2016

www.issHP2016.com