

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS  
FACULDADE DE ENFERMAGEM**

**WILZIANNE SILVA RAMALHO**

**DESVIOS DE CRESCIMENTO INTRA-UTERINO: ASPECTOS  
ANATOMOPATOLÓGICOS MACROSCÓPICOS PLACENTÁRIOS  
NA GESTAÇÃO DE ALTO RISCO**

**Goiânia, 2012**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS**  
**FACULDADE DE ENFERMAGEM**

**WILZIANNE SILVA RAMALHO**

**DESVIOS DE CRESCIMENTO INTRA-UTERINO: ASPECTOS  
ANATOMOPATOLÓGICOS MACROSCÓPICOS PLACENTÁRIOS  
NA GESTAÇÃO DE ALTO RISCO**

**Goiânia, 2012**

**WILZIANNE SILVA RAMALHO**

**DESVIOS DE CRESCIMENTO INTRA-UTERINO: ASPECTOS ANATOMOPATOLÓGICOS MACROSCÓPICOS PLACENTÁRIOS NA GESTAÇÃO DE ALTO RISCO**

*Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação stricto sensu em Enfermagem - Mestrado da Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás para obtenção do título de Mestre em Enfermagem.*

**Área de concentração:** A Enfermagem no cuidado à saúde humana

**Linha de pesquisa:** Fundamentação teórica e desenvolvimento de tecnologias para a produção do conhecimento e para o cuidar em Saúde e Enfermagem

**Orientadora:** Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ana Karina Marques Salge

**Coorientadora:** Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Janaína Valadares Guimarães

**Goiânia, 2012**

# FOLHA DE APROVAÇÃO

WILZIANNE SILVA RAMALHO

**DESVIOS DE CRESCIMENTO FETAL/NEONATAL: ASPECTOS ANATOMOPATOLÓGICOS MACROSCÓPICOS PLACENTÁRIOS NA GESTAÇÃO DE ALTO RISCO**

*Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação stricto sensu em Enfermagem - Mestrado da Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás para obtenção do título de Mestre em Enfermagem.*

Aprovada em \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

BANCA EXAMINADORA

-

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ana Karina Marques Salge – Presidente da Banca  
Faculdade de Enfermagem – Universidade Federal de Goiás

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Anna Cláudia Yokoyama dos Anjos – Membro efetivo/Externo ao Programa  
Faculdade de Medicina - Curso de Enfermagem - Universidade Federal de Uberlândia

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Marinésia Aparecida Padro Palos – Membro efetivo  
Faculdade de Enfermagem – Universidade Federal de Goiás

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Renata Calciolari Rossi e Silva – Membro Suplente/Externo ao Programa  
Departamento de Patologia da Universidade do Oeste Paulista

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ana Elisa de Camargo Bauer – Membro suplente  
Faculdade de Enfermagem – Universidade Federal de Goiás

## DEDICATÓRIA

*À minha mãe Maria de Fátima Ramalho por todo amor e exemplo de perseverança e sabedoria, a quem ofereço todas as conquistas da minha vida.*

*Aos meus irmãos João Victor Ramalho e Laylla Ramalho por sempre me oferecerem segurança e apoio nos momentos mais difíceis.*

*Aos amigos, familiares e a todos que participaram direto e indiretamente nessa conquista, muito obrigada por tamanho apoio, carinho e compreensão.*

*Dedico a todos vocês essa conquista.*

## AGRADECIMENTOS

*Agradeço primeiramente a Deus pelo dom da vida, por toda proteção, amor e por me auxiliar a conduzir sempre o melhor caminho.*

*À minha orientadora, Dr<sup>a</sup> Ana Karina Marques Salge, por todo ensinamento, paciência, dedicação, companheirismo, solidariedade, competência e por sempre caminhar ao meu lado mesmo nos momentos mais difíceis.*

*À Dr<sup>a</sup> Janaina Valadares Guimarães por tamanha contribuição e por todo carinho.*

*À professora Karina Machado Siqueira, por ter participado ativamente na minha construção intelectual e profissional, por me fazer despertar o interesse pelo tema de pesquisa em questão, pela amizade e carinho de sempre.*

*À Universidade Federal de Goiás, Faculdade de Enfermagem e o programa de Pós-Graduação Strictus Sensu - Mestrado em Enfermagem, da Faculdade de Enfermagem/UFG na pessoa das professoras*

*Dr<sup>a</sup> Maria Márcia Bachion e Dr<sup>a</sup> Sheila Araújo Telles, pela oportunidade de realização do mestrado e aprimoramento intelectual.*

*Aos amigos do mestrado, em especial Kamilla Alexandre e Naylla Cecília Silvestre, por estarem sempre a o meu lado e me incentivarem a seguir em frente na caminhada, assim como as amigas que não faziam parte do grupo da pós graduação.*

*Aos funcionários da Maternidade do Hospital das Clínicas/UFG e à Raphaela Xavier, por contribuírem na coleta de dados.*

*À CAPES pela concessão da bolsa de estudos durante o desenvolvimento desse trabalho.*

*À população de estudo do trabalho, que colaboraram com a realização do trabalho.*

*Aos meus amigos e familiares, obrigada pelo apoio e por compreenderem*

*Os momentos de tamanha ansiedade e ausência.*

*À minha família, muito obrigada por serem meu alicerce nessa conquista.*

*À todos vocês,*

*Muito obrigada!*

Trabalho realizado com auxílio financeiro da coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e do conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPQ).



# SUMÁRIO

|  |    |
|--|----|
| <b>LISTA DE TABELAS</b> .....  | 9  |
| <b>LISTA DE ABREVIATURAS</b> .....   | 10 |
| <b>RESUMO</b> .....  | 12 |
| <b>ABSTRACT</b> .....  | 13 |
| <b>RESUMEN</b> .....   | 14 |
| <b>1.INTRODUÇÃO</b> .....  | 15 |
| 1.1.A placenta Humana.....   | 15 |
| 1.2.Alterações Anatomopatológicas Macroscópicas Placentárias.....            | 17 |
| 1.3.Preditores para a gestação de alto risco e alterações placentárias ..... | 23 |
| 1.4.Crescimento Intra-uterino .....  | 27 |
| 1.5.Desvios de Crescimento Intra-Uterino.....                                | 28 |
| 1.6.Morbi-mortalidade Fetal/neonatal.....                                    | 42 |
| 1.7.Atribuições da Enfermagem no contexto da saúde materno-infantil .....    | 45 |
| <b>2.OBJETIVO</b> .....  | 48 |
| 2.1.Geral .....  | 48 |
| 2.2. Específicos .....   | 48 |
| <b>3.METODOLOGIA</b> .....   | 49 |
| 3.1.Tipo de Estudo e Período e Período de Estudo .....                       | 49 |
| 3.2.População .....  | 49 |
| 3.3.Coleta de Dados.....   | 50 |
| 3.4.Critério de Elegibilidade e Exclusão .....                               | 51 |
| 3.5. Análise das Placentas .....   | 53 |
| 3.6.Revisão dos Prontuários .....  | 54 |
| 3.7.Aspectos Ético-Legais .....  | 55 |
| 3.8. Organização e Análise dos Dados .....                                   | 55 |
| 3.9. Fluxograma Metodológico .....   | 56 |
| <b>4. RESULTADOS</b> .....   | 57 |
| <b>5.DISSCUSSÃO</b> .....  | 65 |
| <b>6.CONCLUSÃO</b> .....   | 80 |
| <b>7.REFERÊNCIAS</b> .....   | 82 |
| <b>APÊNDICES</b> .....   | 95 |
| <b>ANEXOS</b> .....  | 97 |

## LISTA DE TABELAS

- Tabela 01** - Comparação entre a ocorrência de alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias na face materna e fetal de mulheres com e sem gestão de alto risco e respectivos RN com DCI em Goiânia – GO, 2011.....57
- Tabela 02** - Dados sócio-demográficos de 130 mulheres com gestação de alto risco de uma maternidade pública de Goiânia – GO, 2011.....58
- Tabela 03** – Frequência das alterações anatomopatológicas macroscópicas na face materna e fetal das placentas de 130 mulheres com gestação de alto risco associadas ao DCIU de Goiânia – GO, 2011.....59
- Tabela 04** - Comparação entre a ocorrência de alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias em mulheres com gestação de alto risco e mulheres sem gestação de alto risco em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, no período de janeiro de 2010 a janeiro de 2011.....60
- Tabela 05** - Comparação entre a ocorrência de gestação de alto de alto risco com a ocorrência de DCIU relacionado ao PN em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, no período de janeiro de 2010 à janeiro de 2011.....60
- Tabela 06** - Fatores neonatais relacionados ao Desvio de Crescimento Intra-uterino em RN de mulheres com gestação de alto risco em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, 2011.....61
- Tabela 07** – Classificação dos RN com DCIU de acordo com IG filhos de mães com gestação de alto risco em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, 2011.....61
- Tabela 08** – Descrição da classificação dos recém-nascidos com DCIU - segundo a relação entre PN e IG conforme gráfico adaptado de (Lubchenco 1963) - filhos de mães com gestação de alto risco em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, 2011.....62
- Tabela 9** - PN *versus* IG segundo curva de Lubchenco, (1986) (Apêndice 3) - relacionado ao DCIU em associado à ocorrência de gestação de alto risco e alteração anatomopatológica macroscópica placentária em maternidade de alto risco, Goiânia-GO, 2011.....63
- Tabela 10** - Fatores maternos relacionados ao Desvio de Crescimento Intra-uterino em mulheres com gestação de alto risco em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, 2011.....64
- Tabela 11** - Comparação entre a ocorrência de Gestação de Alto Risco e Alterações Macroscópicas Placentárias com os dados clínicos neonatais (Índice de apgar e PN) e maternos (Idade Materna e IG) em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, 2011.....64

## LISTA DE ABREVIATÓES

ANOVA – Análise de variância

ADA – American Diabetes Association

AIG – Adequado para a Idade Gestacional

BPN – Baixo Peso ao Nascer

CID – 10 – 10º Revisão de Classificação Internacional de doenças

DCIU - Desvio de Crescimento Intra-Uterino

DHEG – Doença Hipertensiva Específica da Gestação

DP – Desvio Padrão

DPP - Descolamento Prematuro de Placenta

E – Eclâmpsia

EFC – Ensino Fundamental Completo

EFI – Ensino Fundamental Incompleto

EMC – Ensino Médio Completo

EMI – Ensino Médio Incompleto

g - gramas

GO – Goiás

GIG – Grande para a Idade Gestacional

HRP - Hematoma Retroplacentário

Hpl – Hormônio Lactogênio Placentário Humano

IG – Idade Gestacional

IA - Índice de Apgar

IGF - Fator de Crescimento Semelhante á Insulina

NCI – Não Consta Informação

OMS – Organização Mundial de Saúde

PA – Perímetro Abdominal

PC – Perímetro Cefálico

PE – Pré-eclâmpsia

PIG – Pequeno para a Idade Gestacional

PT – Perímetro Cefálico

RCIU – Restrição de Crescimento Intra-Uterino

RN – Recém-nascido

SARA – Síndrome da Angústia Respiratória Aguda

“t” – Teste de Mann – Whitney

UFG – Universidade Federal de Goiás

X<sup>2</sup> - Teste qui-quadrado

X±DP – Média ± Desvio Padrão

% - Porcentagem

## RESUMO

Ramalho WS. Desvios de crescimento intra-uterino: aspectos anatomopatológicos macroscópicos placentários na gestação de alto risco [dissertação]. Goiânia: Faculdade de Enfermagem/ Universidade Federal de Goiás (UFG); 2012. 97 p.

Algumas intercorrências clínicas, como a hipertensão arterial e as endocrinopatias, podem estar presentes em uma gestação de alto risco e são consideradas causas importantes de morbimortalidade materna e fetal/neonatal. Relacionam-se diretamente à ocorrência de alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias e aos desvios de crescimento intra-uterino. Analisar os aspectos anatomopatológicos macroscópicos das faces materna e fetal das placentas de mulheres com e sem gestação de alto risco e sua relação com os desvios de crescimento intra-uterino.

Trata-se de um estudo descritivo transversal realizado de janeiro de 2010 a janeiro de 2011 em uma maternidade pública de Goiânia - GO. A coleta de dados ocorreu em três etapas distintas, revisão do prontuário médico das mulheres com e sem gestação de alto risco e do prontuário dos respectivos recém-nascidos, entrevista com essas mulheres e análise anatomopatológica macroscópica placentária. Foram estudadas 265 placentas, destas, 130 (49,06%) correspondem ao grupo de mulheres com gestação de alto risco e fetos/RN com desvio de crescimento intra-uterino. As demais placentas estudadas, um total de 135 (50,94%), correspondem ao grupo de mulheres sem gestação de alto risco e fetos/RN sem desvio de crescimento intra-uterino. Houve maior ocorrência de alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias na face materna e fetal dos casos com gestação de alto risco e DCIU quando comparadas com os casos sem gestação de alto risco ( $p \leq 0,001$ ). Ao avaliar a face materna das placentas de mulheres com gestação de alto risco, a calcifilaxia foi a alteração encontrada em maior quantidade e na face fetal a fibrina foi a alteração mais encontrada. Casos com gestação de alto risco e DCIU possuem maior associação estatística com a ocorrência de alterações macroscópicas placentárias ( $p \leq 0,001$ ). Houve maior ocorrência de DCIU relacionado ao peso ao nascer em casos com gestação de alto risco, quando comparadas com casos de gestação normal ( $p = 0,014$ ). Observou-se maior número de nascimentos com desvio de crescimento intra-uterino nos casos com gestação de alto risco e com alteração macroscópica placentária que nos casos de gestação normal e sem alteração macroscópica placentária.

Existe maior ocorrência de alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias na face materna e fetal dos casos com gestação de alto risco e desvios de crescimento intra-uterino quando comparadas com os casos sem gestação de alto risco.

Palavras Chave: Gravidez de alto Risco; Desvio de Crescimento Intrauterino; placenta; neonatologia.

## ABSTRACT

Ramalho WS. Deviations of intrauterine growth: placental macroscopic pathological aspects in high-risk pregnancy [dissertation]. Goiânia: Nursing School/ Goiás Federal University (UFG); 2012. 97 p.

High blood pressure and endocrine disorders are potential clinical complications of high-risk pregnancy and leading causes of maternal and fetal/neonatal morbidity and mortality. These conditions are closely associated with macroscopic changes of the placenta and intrauterine growth deviations. This study aimed to examine macroscopic changes on the fetal and maternal placenta in normal and high-risk pregnant women and their relationship with intrauterine growth deviation (IUGD). A cross-sectional study was conducted in a public maternity hospital in the city of Goiânia, central-west Brazil, from January 2010 to January 2011. Data was collected at three different stages including review of medical records of normal and high-risk pregnant women and their newborns; interviews with these women; and macroscopic examination of their placentas. A total of 265 placentas were examined. Of these, 130 (49.06%) were from pregnant women with high-risk pregnancies and IUGD and 135 (50.94%) were from women with normal pregnancies and no IUGD. The proportion of macroscopic changes on the fetal and maternal placenta was higher among women with high-risk pregnancies and IUGD than those with normal pregnancies ( $p \leq 0.001$ ). The examination of the placentas of women with high-risk pregnancies revealed that calciphylaxis and fibrin deposits were the most common changes found on the maternal and fetal placentas, respectively. Women with high-risk pregnancies and IUGD showed greater statistically significant association with placental macroscopic changes ( $p \leq 0.001$ ). IUGD was more often associated with birth weight in high-risk compared to normal pregnancies ( $p = 0.014$ ). Women with high-risk pregnancies had a higher proportion of newborns with IUGD and macroscopic changes of the placenta than those women with normal pregnancies and no placental changes.

Macroscopic changes on the maternal and fetal placentas are more common in women with high-risk pregnancies and IUGD when compared with women with normal pregnancies.

Keywords: high-risk pregnancy; intrauterine growth deviation; placenta; neonatology

## RESUMEN

Ramalho WS. Las desviaciones del crecimiento intrauterino: La placenta aspectos macroscópicos patológicos em e mbarazos de alto riesgo [dissertación]. Goiânia: Faculdade de Enfermería/Universidade Federal de Goiás (UFG); 2012. 97 p.

Algunas complicaciones clínicas, como la hipertensión arterial y las endocrinopatías, pueden presentarse en una gestación de alto riesgo y son consideradas causas importantes de morbimortalidad materna y fetal/neonatal. Se relacionan directamente con la ocurrencia de alteraciones anatomopatológicas macroscópicas placentarias y a los desvíos de crecimiento intrauterino. Analizar los aspectos anatomopatológicos macroscópicos de las fases materno y fetal de las placentas de mujeres con y sin gestación de alto riesgo y su relación con los desvíos de crecimiento intrauterino.

El presente estudio descriptivo transversal fue realizado de enero de 2010 a enero de 2011 en una maternidad pública de Goiania-GO. La colecta de datos ocurrió en tres etapas distintas, revisión del prontuario médico de las mujeres con y sin gestación de alto riesgo y del prontuario de los respectivos recién nacidos, entrevista con tales mujeres y análisis anatomopatológico macroscópico placentario. Se estudiaron 265 placentas, de las cuales, 130 (49,06%) corresponden al grupo de mujeres con gestación de alto riesgo y fetos/RN con desvío de crecimiento intrauterino. En las restantes placentas estudiadas, 135 (50,94%), corresponden al grupo de mujeres sin gestación de alto riesgo y fetos/RN sin desvío de crecimiento intrauterino. Hubo mayor ocurrencia de alteraciones anatomopatológicas macroscópicas placentarias en la fase materna y fetal de los casos con gestación de alto riesgo y DCIU al compararlas con los casos sin gestación de alto riesgo ( $p \leq 0,001$ ). Al evaluar la fase materna de las placentas de mujeres con gestación de alto riesgo, la calcifilaxia fue la alteración encontrada en mayor cantidad y en la fase fetal la fibrina fue la alteración más encontrada. Casos con gestación de alto riesgo y DCIU poseen mayor asociación estadística con la ocurrencia de alteraciones macroscópicas placentarias ( $p \leq 0,001$ ). Hubo mayor ocurrencia de DCIU relacionado con el peso al nacer en casos de gestación de alto riesgo, al compararlas con casos de gestación normal ( $p = 0,014$ ). Se observó mayor número de nacimientos con desvío de crecimiento intrauterino en los casos con gestación de alto riesgo y con alteración macroscópica placentaria que en los casos de gestación normal y sin alteración macroscópica placentaria.

Existe mayor ocurrencia de alteraciones anatomopatológicas macroscópicas placentarias en la fase materna y fetal de los casos con gestación de alto riesgo y desvíos de crecimiento intrauterino al compararlas con los casos sin gestación de alto riesgo.

Palabras clave: Embarazo de alto Riesgo; Desvío de Crecimiento Intrauterino; placenta; neonatología.

# 1. INTRODUÇÃO

## 1.1 A Placenta Humana

A placenta humana é um órgão vital para a manutenção da gravidez e promoção do desenvolvimento fetal normal. A própria existência do feto intra-útero é dependente da placenta (BIWAS; GOSH, 2008).

A placenta humana constitui o centro funcional da unidade mãe-feto e é responsável pela nutrição, trocas gasosas e eliminação de excretas fetais. Seu bom funcionamento é fundamental para que o transporte dos vários tipos de substâncias, assim como a concentração das mesmas no sangue materno seja ideal para o crescimento e desenvolvimento normais do conceito, enquanto suas lesões podem ser a causa de intercorrências fetais, como os desvios de crescimento intra-uterino (DCIU) (CORRÊA *et al.*, 2006).

O desenvolvimento placentário, no período embrionário, se dá a partir do trofoblasto. O óvulo fecundado na trompa de falópio ou tuba uterina, em média no 4º dia de fecundação vai para a cavidade uterina em formato de mórula. A mórula converte-se em blastocisto a partir da formação de uma cavidade central. No blastocisto é possível distinguir: Um maciço celular interno, responsável pela formação do embrião, vesícula vitelina, âmnio e alantóide; e um maciço celular externo, também denominado de trofoblasto, que originará a placenta e o córion (GARCIA, 1986).

A placenta humana é um anexo embrionário altamente especializado que em conjunto com as membranas fetais e o líquido amniótico, suporta o desenvolvimento normal do embrião e do feto. A placenta conta com um grupo especializado de células epiteliais que se caracterizam pela capacidade de proliferar e invadir o miométrio, proporcionando a fixação do embrião no útero (KAPLAN, 2008).

Trata-se de um órgão que consiste em componentes fetais e maternos. A porção fetal, maior, se desenvolve a partir do saco coriônico (fetal ou corial)



enquanto a porção materna, menor, deriva do endométrio (materna ou basal). Funciona primariamente como um órgão que permite troca entre correntes sanguíneas da mãe e do embrião ou feto (MOORE, 1999).

Em geral a placenta tem a forma entre redonda e ovalada, pesando em torno de 500g. Mede cerca de 20 cm de diâmetro e 2 cm de espessura. A área da superfície de intercâmbio materno-fetal estimada e de 67,02 m<sup>2</sup> e a capilar das vilosidades tem cerca de 50 km de extensão linear. O cordão está normalmente inserido na face fetal e esta face é recoberto por âmnio. O cordão umbilical contém duas artérias e uma veia rodeadas por mucopolissacararídeo (Geléia de Wharton), a qual protege esses vasos de compressão (MARTINS, 1986; BOSCO, 2003; GÓMEZ; MATAMALA; ROJAS, 2008).

A placenta apresenta faces, uma ligada à parede uterina (face materna) e a outra em contato com a cavidade amniótica (face fetal). A face materna da placenta humana apresenta 15 a 30 áreas convexas, os cotilédones maternos. O aspecto normal da face materna da placenta é expresso pela presença de lobos ou cotilédones (18 a 20), de coloração vermelho-viva, tamanho aproximadamente igual, consistência firme e uniforme. Nas bordas encontram-se áreas esbranquiçadas, de consistência mais firme, que constituem lesões degenerativas próprias do órgão a termo, decorrente da maior lentidão da circulação local (MARTINS, 1986).

A superfície fetal é lisa, brilhante com uma coloração levemente azulada. É recoberta pelas membranas, âmnio e córion, normalmente finas e transparentes, deixando ver os pedículos coriônicos, que afloram à superfície fetal a 1 cm da borda. Dirigem-se para a porção média, continuando pelos dois pares na porção mais estreita e três na maior área; se a inserção é marginal (em raquete), os vasos percorrem a superfície do órgão em direção à borda. Nos casos de inserção velamentosa, os mesmos opõem-se às membranas, até o ponto de implantação no cordão, sendo pouco protegidos e mais susceptíveis á ruptura (GARCIA, 1979).

Agressões que incidam sobre a unidade útero-placentária poderão desviar o feto do seu potencial genético de crescimento, determinando um quadro conhecido como Restrição de Crescimento Intra-Uterino (RCIU) (OLIVEIRA *et al.*, 2002).

Devido à dependência da ligação entre a placenta e o feto, a alteração da função placentária pode predizer diferentes padrões de resultados de gestações e estabelecer a evolução de lesão fetal (CASTRO *et al.*, 2004). Como órgão materno-fetal, a placenta está exposta às mesmas influências do ambiente intra-uterino e a inúmeras agressões, de natureza diversa, que atingem o feto. Um padrão de alteração morfológica encontrada pode indicar alterações clínicas maternas e fetais relacionadas ao crescimento e desenvolvimento intra-uterino (CORRÊA *et al.*, 2006).

É necessário o reconhecimento dos aspectos normais das placentas de gestação a termo, para avaliação das possíveis alterações patológicas (GARCIA, 1986).

## **1.2 Alterações Anatomopatológicas Macroscópicas Placentárias**

Alguns estudos relatam as vantagens clínicas do exame anatomopatológico da placenta. A literatura apresenta estudos que relacionam recém-nascidos (RN) pequenos para a idade gestacional (PIG) e alterações patológicas placentárias e a ocorrência de RN PIG com placentas de menor peso (OLIVEIRA; XAVIER; LANA, 2002; CORRÊA *et al.*, 2006).

O exame macroscópico da placenta é essencial para a definição de um bom prognóstico neonatal. O exame de rotina da placenta, após a expulsão do concepto, inicia-se na sala de parto. São anotados peso, espessura, coloração, distância entre as bordas e quaisquer anormalidades macroscópicas. Algumas lesões são muito inespecíficas e exigem uma maior avaliação, como em casos de diabetes materna, infecções do último trimestre de gestação e Doenças Hipertensivas Específicas da Gestação (DHEG) (GARCIA; AZOUBEL, 1986).

Algumas variações da textura da placenta podem corresponder a processos normais, devendo ser diferenciadas de processos patológicos. Apesar de algumas alterações placentárias estarem significativamente associadas com aumento da morbidade perinatal, achados como as calcificações não são consideradas preditores de comprometimento do bem-estar fetal, dependendo da quantidade e distribuição podem indicar senescência placentária. Desde os

primeiros estudos ultrassonográficos, faz-se a associação entre calcificação placentária e idade gestacional. Outro fato importante é a ocorrência de calcificação placentária precoce associada à RCIU, causa comum de mortalidade perinatal ou presença de calcifilaxia intensa difusa nos casos de pós-datismo (QUEIROZ; COSTA, 2006).

A placenta tem propriedades únicas devido à natureza transitória no desenvolvimento e seu papel na resposta aos sinais imunológicos, por vezes conflitantes entre a mãe e o feto (YUEN; ROBINSON, 2011). As alterações placentárias e sistêmicas que surgem no organismo materno pela inadequação do sistema imune em reconhecer o feto durante a gestação, podem propiciar o surgimento de algumas graves alterações (prematividade, hipóxia perinatal, óbito perinatal, má formação congênita e RCIU) (BAZAGA et al., 2009).

Alterações morfológicas placentárias (infiltrado inflamatório, infartos placentários, deposição de fibrina perivilosa, vilosite crônica, calcificações, trombose intervilosa, sinais de imaturidade vilosa, falcização de hemácias maternas no espaço interviloso, alterações vasculares) podem indicar doenças maternas sistêmicas como a hipertensão, diabetes e infecções e intercorrências fetais, como RN PIG (BAZAGA et al., 2009).

A permeabilidade placentária influencia o metabolismo normal e patológico fetal, funcionando como órgão seletivo para as diversas substâncias, como glicose, aminoácidos, corpos cetônicos, alguns adrenocorticóides e anticorpos insulínicos, sendo impermeável a insulina e ao glucagon. Dessa forma, alterações no parênquima e sistema vascular da placenta podem causar distúrbios na produção de hormônios, na permeabilidade e na circulação placentária afetando o desenvolvimento intra-uterino (GARCIA; AZOUBEL, 1986).

Dentre outras causas e fatores que influenciam no desvio de crescimento intra-uterino as causas placentárias são consideravelmente importantes, dentre elas o Descolamento Prematuro de Placenta (DPP) e a insuficiência placentária são achados importantes (RAMOS; LEONE, 1986).

Em casos de gestantes hipertensas, na ocorrência de placenta grau III prematura e com RCIU, foi sugerido que o aparecimento precoce de calcificações

na placenta pode representar disfunção ou senescência (amadurecimento precoce) placentária e não maturação fisiológica (QUEIROZ; COSTA, 2006).

Existe a maior possibilidade de complicações na gestação quando o amadurecimento placentário é precoce. Evento que se associa à maior incidência de sofrimento fetal, presença de líquido amniótico meconial, baixo índice de Apgar (IA), baixo peso ao nascer (BPN) e óbito perinatal (QUINLAN et al., 1982).

Dentre o grupo de DHEG, a hipertensão arterial isolada, a pré-eclâmpsia e a eclâmpsia conduzem a um tipo semelhante de alterações placentárias, sendo que a gravidade de tais lesões se intensifica à dos sinais clínicos, sobretudo à intensidade e duração da hipertensão. Quanto à avaliação macroscópica, as principais alterações encontradas são: infarto e hematoma retroplacentário (HRP). Os infartos representam áreas de necrose vilosa isquêmica e o hematoma retroplacentário é reconhecido como um hematoma basal da placenta e a parede uterina (GARCIA; AZOUBEL, 1986).

Alguns autores ainda têm citado aumento significativo de infartos placentários em doenças hipertensivas, enfatizando ser comum a sua localização no centro do disco placentário. Observaram, também, significativa correlação com baixos IA e BPN (ÁRTICO *et al.*, 2009).

Existe uma grande incidência de RN PIG em mulheres que apresentavam diagnóstico de DHEG. Quando o processo se instala precocemente, a nutrição fetal fica comprometida afetando, severamente, o produto da gestação com BPN, ou seja, peso inferior a dois desvios padrão da média, concordando com o Ministério da Saúde (2000), o qual afirma que o peso inferior a 2500 g pode ser em consequência do nascimento prematuro e/ou da qualidade do crescimento fetal intra-uterino. A insuficiência vascular placentária, consequência da DHEG é responsável por aumentar as taxas de RCIU com BPN e também óbito fetal (MARTINS; REZENDE; VINHAS, 2003).

As placentas dos RN PIG apresentam diferenças anatomopatológicas e morfométricas em relação aos RN adequados para a idade gestacional (AIG). As placentas dos RN PIG apresentaram maior incidência de vilosite em focos

múltiplos, infarto placentário, além de mostrarem menor peso e menores diâmetros em relação às placentas do grupo de RN AIG (OLIVEIRA; XAVIER; LANA, 2002).

Os principais fatores relacionados aos achados anatomopatológicos vêm sendo observados em placentas de menor peso, placentas de RN PIG com vilosite, infarto placentário em gestantes com DHEG, desnutrição materna e anemia, diabetes gestacional, DPP e oligodrâmio correlacionados à RCIU (OLIVEIRA; XAVIER; LANA, 2002).

A placenta na gestante diabética, ao exame macroscópico, é maior e mais pesada que a de gravidez não complicada por essa doença. É comum a trombose dos vasos coriônicos (GARCIA; AZOUBEL, 1986).

Nos casos de diabetes, a placenta tem atraído muito interesse principalmente porque acredita-se que os danos da placenta podem ser parcialmente responsáveis pela alta incidência indevida de complicações fetais que ocorrem em gestações complicadas pelo diabetes (HAYATI, 2007).

Nas face materna e fetal (superfícies da placenta) existem enzimas e receptores, ou seja, na membrana da microvilosidade do sinciciotrofoblasto, bem como a membrana basal do sinciciotrofoblasto e as células endoteliais da placenta, no ambiente diabético podem ter efeitos profundos sobre desenvolvimento e função da placenta com aumento das superfícies capilares placentárias (DESOYE; HAUGUEL, 2007).

As maiores superfícies capilares placentárias podem resultar da relação feto-placentária contra mecanismos de regulação para hipóxia fetal, que pode ser inferida a partir da elevação dos níveis fetais de eritropoietina, policitemia, e aumento eritrócitos nucleados freqüentemente observadas em fetos de mulheres com diabetes. O fornecimento materno de oxigênio da placenta pode ser reduzido em pacientes com diabetes porque ocorre diminuição da saturação de oxigênio arterial materno e aumentou a proporção de hemoglobina glicosilada, que tem uma maior afinidade de oxigênio do que as hemoglobinas não glicosiladas; espessamento da membrana basal trofoblástica, embora isso não seja achados uniformes; em certos casos, a redução de sangue útero-placentária, como

resultado do maior fluxo nas artérias uterinas e umbilicais (TAYLOR; FRANCIS, 2006).

Além da oferta de oxigênio prejudicada, a demanda de oxigênio é maior porque o metabolismo aeróbico é estimulado pela hiperinsulinemia fetal. O aumento da área de câmbio vascular placentária contra um fundo de hipoxia fetal parece paradoxal em uma situação de excesso nutricional materno e pode sublinhar a importância fundamental da oferta adequada de oxigênio para o feto. Pouco se sabe sobre as alterações à placenta, no primeiro trimestre, quando a placenta em desenvolvimento é exposta ao ambiente materno diabético, a hiperglicemia, ou seja, hiperinsulinemia para manter o controle metabólico estrito, aumento da expressão de TNF -  $\alpha$ , redução do fator de crescimento 1 (IGF1) e FGF2 elevados. Parece razoável supor que o meio diabético terá uma influência no desenvolvimento da placenta e de sua função durante este período crítico, quando as estruturas da placenta são formadas, e é provável que a placenta seja mais sensível à distúrbios ambientais (McCANCE; MARESH; SACKS, 2010).

Crescimento e desenvolvimento placentário, por vezes, parecem estar atrasados nas primeiras semanas de gestação, provavelmente devido a uma redução de proliferação do trofoblasto resultantes da hiperglicemia, gerando maior incidência de abortos espontâneos e patologias da gravidez, como pré - eclâmpsia e RCIU, sugerindo invasão prejudicada do trofoblasto, o que resultaria em falta ancoragem da placenta e da abertura das artérias espiraladas maternas. A expressão placentária e atividade das metaloproteinases de matriz MMP14 e MMP15, proteases principais envolvidos na remodelação do tecido processos associados invasão, angiogênese e proliferação, são elevados no diabetes tipo 1 induzida pela insulina materna elevada e TNF -  $\alpha$ . É tentadora a hipótese de que em condições de hipóxia vilosidades estruturais placentárias em diabetes pode ser apontada como uma causa de aumento da atividade MMP14. Esses resultados demonstram a sensibilidade precoce do desenvolvimento placentário diante de alterações no fator de crescimento e citocinas (McCANCE; MARESH; SACKS, 2010).

A permeabilidade placentária tem influência decisiva no metabolismo normal e patológico do feto, funcionando como órgão seletivo para as diversas

substâncias, como glicose, aminoácidos, corpos cetônicos, alguns adrenocorticosteróides e anticorpos insulínicos, sendo impermeável a insulina e glucagon. Alterações do parênquima e sistema vascular da placenta podem causar distúrbios na produção de hormônios, na permeabilidade e na circulação placentária, prejudicando o desenvolvimento fetal. A placenta não apresenta anormalidades específicas constantes ou uniformes, o que se justifica em face das diferenças clínicas das gestantes diabéticas. Devem ser equacionados vários aspectos: duração da doença, controle metabólico antes da gestação, no momento da ovulação e nidação e durante toda a vida intra-uterina e as complicações, principalmente a hipertensão. A manifestação da doença apenas na gravidez (Diabetes Gestacional) ou poucos anos antes, acompanha-se da labilidade hormonal, fatos que acarretam alterações placentárias condicionadas por ambiente impróprio à nidação normal. Nas complicações de doença antiga, em que o quadro dominante é o de angiopatia, as alterações placentárias mais importantes decorrem de má circulação uterina. Deve-se acentuar que as lesões relacionadas a reações imunológicas estão sempre presentes (GARCIA; AZOUBEL, 1986).

Outro achado anatomopatológico amplamente estudado é a associação encontrada entre vilosite e RCIU indicando que processos inflamatórios no território viloso, reduzindo as trocas maternas e ovulares, poderiam levar a um processo de desnutrição intra-uterina, conseqüente diminuição do aporte de nutrientes ao feto e RCIU (OLIVEIRA; XAVIER; LANA, 2002).

As vilosites foram mencionadas primeiramente como um dos sinais de insuficiência placentária. A vilosite se caracteriza pelo infiltrado de leucócitos focais ou multifocais no estroma das vilosidades coriônicas, usualmente associada com necrose fibrinóide do sinciciotrofoblasto. As vilosites são encontradas em aproximadamente 10% das placentas e estão associadas com o aumento do risco da morbidade e mortalidade neonatal. Entre os RN que apresentaram intercorrências no período perinatal, as placentas podem apresentar vilosite crônica em até 75% dos casos. São intercorrências relacionadas às vilosites os RN PIG e RCIU (CASTRO *et al.*, 2004).

Nesse contexto, torna-se relevante a associação entre anomalias placentárias em correlação com os desvios de crescimento, uma vez que além de

ser importante instrumento para identificação da causa de morte, o estudo da placenta pode muitas vezes indicar o prognóstico de sucesso de gestações futuras (CASTRO *et al.*, 2004).

### **1.3. Preditores para a gestação de alto risco e alterações placentárias**

A maioria das gestações transcorre sem intercorrências, caracterizando-se como um período de hígidez da mãe e do conceito (MOURA *et al.*, 2010).

O período gestacional constitui um fenômeno ímpar no organismo humano no que se refere ao comportamento do sistema imune e representa um modelo único na natureza (PEREIRA *et al.*, 2005).

Apesar da evolução da gestação ocorrer na maioria das vezes sem intercorrências, por compreender um fenômeno fisiológico, o organismo feminino nesse período, se mantém em equilíbrio dinâmico por mecanismos compensatórios. As modificações induzidas pela gravidez (anatômicas, endócrinas, hemodinâmicas e imunológicas) durante o período gestacional são consideradas como eventos normais e fisiológicos durante o período reprodutivo na maioria das mulheres (BATISTA *et al.*, 2010; FIGUEIRA; NOVO, 2010).

O desenvolvimento da gestação depende do estabelecimento de um sistema vascular eficiente, que supre oxigênio e nutrientes de forma adequada ao embrião. Para o estabelecimento desse “novo” sistema vascular (placentação), o trofoblasto infiltra-se pela parede endometrial, até alcançar as artérias espirais uterinas. A seguir, o citotrofoblasto recobre a decídua com destruição da camada muscular arterial, transformando-a em vasos de baixa resistência. Durante esse processo, o citotrofoblasto substitui seu fenótipo originariamente epitelial, pelo fenótipo endotelial, recobrando a camada endovascular das artérias espirais maternas (CROSS *et al.*, 1994).

O período gestacional provoca na mulher, naturalmente, o fenômeno de estresse devido às mudanças a que a mesma está submetida, do ponto de vista fisiológico, social e emocional pela mudança de papel, gerando a sensação de



estresse que poderá vir a afetar o desenvolvimento ideal do feto (SEGATO *et al.*, 2009).

Sabemos que, na gestação mesmo havendo alterações anatômicas, endócrinas, hemodinâmicas e imunológicas importantes, o organismo feminino se mantém em equilíbrio dinâmico por mecanismos compensatórios. Contudo, o limite entre a normalidade e a doença é extremamente tênue e o desequilíbrio representa risco elevado de morbimortalidade materno-fetal (MARTINS; REZENDE; VINHAS, 2003).

Quando o período gestacional fisiológico e equilibrado sofre alterações trazendo risco para o binômio mãe e filho, a gestação deixa o estado de normalidade, podendo vir a desencadear a gestação de alto risco.

O período gestacional compreende um estado imunológico altamente complexo com possível exacerbação de doenças ou alterações pré-existentes (PEREIRA *et al.*, 2005).

A gestação é um fenômeno fisiológico para a maioria das mulheres, no entanto, em algumas podem ocorrer agravos em sua evolução, colocando em risco a saúde da mãe e do conceito (CHAIM *et al.*, 2008). Apesar da gestação se caracterizar como um fenômeno fisiológico e, devido a isso, sua evolução ocorrer na maioria das vezes sem intercorrências, há pequena parcela de gestantes que, por possuírem características específicas, ou por sofrerem algum agravo, apresenta maiores probabilidades de evolução desfavorável, tanto para o feto como para a mãe. Essa parcela constitui o grupo chamado de "gestantes de alto risco" (CALDEYRO-BARCIA, 1973).

Segundo o Ministério da Saúde (2000), gravidez de alto risco é aquela na qual a vida ou saúde da mãe e/ou do feto e/ou do recém-nascido, têm maiores chances de serem atingidas que as da média da população considerada.

Um quantitativo de 10 a 20% das mulheres grávidas possuem gestação de alto risco que se relaciona à ocorrência de alguns transtornos que envolvem riscos tanto para a mãe quanto ao feto, dentre eles a hipertensão, RCIU, diabetes, DPP, tendo como conseqüência, RN PIG, fluxo placentário diminuído (hipóxia placentária) e abortamento (ZAMPIERI, 2001).

As alterações que compreendem a gestação de alto risco acontecem em uma determinada parcela de gestantes com características peculiares, ou por sofrerem algum agravo, apresentando maiores possibilidades de evolução desfavorável, tanto a mãe quanto o feto (BATISTA et al., 2010; FIGUEIRA; NOVO, 2010).

Segundo Ministério da Saúde (2001), no cuidado ao binômio materno-fetal, a observação e identificação das gestações de baixo e alto risco, são de extrema importância para o desenvolvimento de estratégias e programas para o devido atendimento das necessidades da mãe e do feto.

A visão do processo saúde-doença, denominada Enfoque de Risco, fundamenta-se no fato de que nem todos os indivíduos têm a mesma probabilidade de adoecer ou morrer, sendo tal probabilidade maior para uns que para outros. Essa diferença estabelece um gradiente de necessidade de cuidados que vai desde o mínimo, para os indivíduos de baixo risco ou baixa probabilidade de apresentar esse dano, até o máximo, necessário para aqueles com alta probabilidade de sofrer danos à saúde (Ministério da Saúde, 2001).

A identificação de indivíduos de alto e baixo risco faz com que a equipe de saúde disponha de instrumentos discriminadores no processo de recomendar, gerar e fornecer cuidados à saúde, de maneira diferenciada. As necessidades de saúde do grupo de baixo risco são resolvidas, de maneira geral, com procedimentos simples no nível primário de assistência. As do grupo de alto risco geralmente requerem técnicas mais especializadas. Ainda que alguns casos possam ser solucionados no nível primário de assistência, outros necessitarão do nível secundário e terciário, com equipe de saúde e tecnologia sofisticadas (Ministério da Saúde, 2001).

As necessidades de saúde do grupo de gestantes de baixo risco são resolvidas, de maneira geral, com procedimentos simples no nível primário de assistência. As do grupo de alto risco geralmente requerem técnicas mais especializadas. Ainda que alguns casos sejam solucionados no nível primário de assistência, outros necessitarão do nível secundário e terciário, com equipe de saúde e tecnologia sofisticadas. As normas de assistência diferem segundo o grau de risco que a gestante apresenta. Assim, o controle pré-natal de baixo risco é

diferente daquela de alto risco, seja em objetivos, conteúdos, número de consultas pré-natais e tipo de equipe que presta a assistência (Ministério da Saúde 2000).

O devido conhecimento a respeito do período gestacional fisiológico e suas possíveis complicações permitem que os profissionais de saúde, de forma multidisciplinar, estabeleçam estrategicamente ações voltadas para o adequado acompanhamento das gestantes de alto risco. Entre as alterações classificadas no grupo de gestação de alto risco, DHEG e as endocrinopatias (dentre elas o Diabetes) são as mais freqüentes e podem desencadear alterações fetais e neonatais, como alguns tipos de desvios de crescimento e contribuem para o aumento da morbi-mortalidade materna e fetal/neonatal.

A DHEG é uma das complicações mais freqüentes da gravidez. Embora possua prognóstico favorável nos casos leves, suas formas mais graves, como a eclâmpsia e a Síndrome HELLP, constituem as principais causas de morbidade e mortalidade materna e perinatal, sendo responsáveis por 15% das mortes maternas nos Estados Unidos e cifras ainda maiores em países em desenvolvimento (HARAM *et al.*, 2009).

Algumas condições potencialmente graves associam-se freqüentemente à DHEG, as complicações perinatais incluem o aumento da freqüência de prematuridade, de RCIU, sofrimento fetal, morte perinatal devido à hipóxia intra-uterina, aumentado cinco vezes a mortalidade neonatal (ZHOU *et al.*, 1993).

O diabetes é definido como um grupo de alterações genética e clinicamente heterogêneas que têm em comum a intolerância aos carboidratos (HOLLINGSWORTH; MOORE, 1989).

O diabetes e conseqüentemente a hiperglicemia materna leva à hiperglicemia e à hiperinsulinemia fetal, resultando em crescimento exagerado do feto. O crescimento fetal é mediado pela hiperinsulinemia fetal, pelo excesso de glicose e nutrientes que atravessam ou são secretados pela placenta, e potencialmente modificados por fatores genéticos. A macrossomia é a complicação mais freqüente entre os filhos de mãe diabética, com graves repercussões perinatais e prevalência variável, diretamente relacionada aos níveis de glicemia materna (RUDGE *et al.*, 2005).

Os filhos de mães com diabetes gestacional têm, desde a infância, elevado índice de sobrepeso e risco de desenvolver diabetes mellitus tipo 1, antes dos 10 anos (KERCHE *et al.*, 2005).

#### **1.4. Crescimento Intra-uterino**

O crescimento intra-uterino é compreendido como o crescimento embrionário e fetal. O período embrionário corresponde ao primeiro trimestre de gestação e é marcado, prioritariamente por hiperplasia das células, ou seja, aumento do número das mesmas. O período de crescimento fetal estende-se do fim da embriogênese, fim do primeiro trimestre gestacional, até o termo, em que ocorre a hipertrofia, ou seja, aumento do tamanho celular, já a hiperplasia nesse período se torna estável. No último trimestre de gestação, a hiperplasia diminui e a hipertrofia continua a aumentar (DAVID, 2006).

O crescimento intra-uterino é caracterizado pelo crescimento de tecidos e órgãos, diferenciação e maturação que são determinados pela oferta materna de substratos - glicose, proteínas, ácidos graxos, ácido fólico – por transferência placentária desses substratos e pelo potencial de crescimento determinado pelo genoma (RUDGE *et al.*, 2005).

O crescimento e o desenvolvimento embrio-fetal dependem do impacto da interação feto-materna, da capacidade do organismo materno em sustentar o conceito, da capacidade do feto em se adaptar ao mátrio ambiente e da placenta fornecer suporte á vida fetal (GARCIA; AZOUBEL, 1986).

Inicialmente, o maior determinante do crescimento fetal é o genoma fetal, mas ao final da gestação tornam-se importantes o ambiente intra-uterino, a nutrição e a influência hormonal (CUNNINGHAM *et al.*, 2001).

O desenvolvimento intra-uterino é caracterizado pelo crescimento e maturação orgânica, sendo determinado individualmente por vários fatores, que podem ser de ordem genética, hormonal, ambiental e de saúde materna, incluindo a condição nutricional e a oferta de nutrientes. O equilíbrio dessas variáveis determinará o crescimento embrio-fetal e, conseqüentemente, seu peso ao nascer (PN) (OLIVEIRA; FRANCESCHINI; PRIORE, 2008).

O crescimento e desenvolvimento embrionário e fetal, ou seja, intra-uterino, é um processo complexo que depende de fatores genéticos, ambientais, nutricionais, placentários e endócrinos. O peso do recém-nascido (RN), em resposta ao desenvolvimento embrionário e fetal, é dependente tanto da idade gestacional (IG) - tempo de duração da gestação - como da velocidade do crescimento intra-uterino. Além disso, também é determinante do peso do RN, o estado nutricional da gestante ao iniciar a gravidez e ao longo da mesma, doenças, tabagismo, fontes de estresse durante a gestação, adequada assistência pré-natal, idade da gestante e paridade. O fator sócio-econômico, como fator menos importante que os citados anteriormente, também pode ser considerado como fator que venha a influenciar no peso ao nascer (PN) (CONTESINI; SINHORINI; TAKIUCHI, 2006).

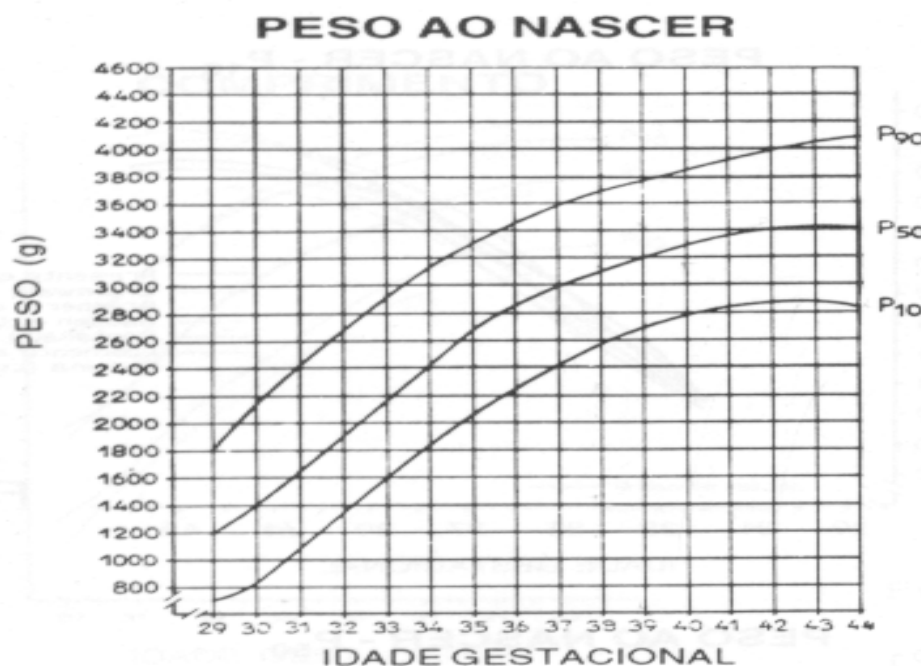
O crescimento embriológico e fetal normal resulta da divisão e do crescimento celular sem interferências, para atingir, como produto final, um RN a termo, no qual está expresso o potencial genético. No entanto, condições materno-fetais e placentárias podem modificá-lo levando à diminuição ou aumento do PN (BICALHO; FILHO, 2002).

### **1.5. Desvios de Crescimento Intra-Uterino**

Os DCIU podem ser observados segundo a relação entre PN e IG, sendo os mesmos, classificados em PIG e Grandes para a idade gestacional (GIG), nos quais tais parâmetros são avaliados e estabelecidos segundo a curva de Lubchenco (1963). Os DCIU podem ser observados, ainda, nos RN com PN para menos das demandas corporais, classificados com BPN que é utilizada para denominar fetos com PN inferior a 2.500 gramas, segundo a Organização Mundial de Saúde - OMS (1977), assim como os RN com RCIU e os RN com PN para além das demandas corporais, denominado macrossomia, que é utilizada para denominar fetos grandes, com peso superior a 4.000 gramas (AVERY, 2009).

A classificação dos DCIU é possível, comparando-se o peso observado para determinada idade gestacional, com valores de referência, resultando em

curvas de crescimento (Lubchenco, 1963). O percentil 10 é utilizado como ponto de corte para classificação dos PIG, 90 para a classificação dos GIG, e, igual ou acima do percentil 10, AIG (OLIVEIRA; FRANCESCHINI; PRIORE, 2008).



Adaptado de Lubchenco (1986)

O resultado do PN é influenciado por fatores diversos, representando um indicador de saúde, pois seus extremos representam grupos de RN com risco aumentado de morbi-mortalidade. Destacam-se os menores de 2.500 gramas (BPN) e os de peso maior ou igual a 4000 gramas (macrossômicos) (ASO *et al.*, 2007; WHO, 1995).

Os DCIU são associados à morbidade e mortalidade perinatal e risco de desenvolvimento de doenças na vida adulta. O transporte placentário de nutrientes é um dos principais determinantes do crescimento fetal. A RCIU e a macrossomia representam importantes condições clínicas associadas com morbidade e mortalidade perinatal e aumento do risco de doenças do adulto, tais como diabetes e doenças cardiovasculares (ROOS *et al.*, 2007).

A importância da classificação dos fetos segundo o peso, para os desvios opostos do crescimento é de grande importância para a literatura mundial, podendo

estes ser classificados em macrosomia e RCIU. Existe ainda, uma diferenciação entre os que são grandes ou pequenos por constituição (simétricos) daqueles com crescimento patológico exagerado ou diminuído (assimétricos) é fundamental para estimativa do risco e gravidade de complicações ao nascer (SEIDL, 2008).

Dentre as variáveis significativas da ocorrência de DCIU para menos das demandas corporais ideais, cita-se o PN inferior a 2.500 g que também pode ser correlacionado com a IG, segundo Lubchenco (1963) que elaborou uma curva relacionando o peso do RN à IG, utilizada até os dias de hoje. O parâmetro de avaliação para esse autor era de que, RN abaixo do percentil 10 são considerados PIG. O simples conceito de PIG vem a identificar os pequenos constitucionais, absolutamente normais, podendo ser filhos de mães de baixa estatura, mas quando o conceito PIG está associado ao conceito de RCIU passa este termo a significar um processo patológico capaz de modificar o potencial de crescimento do concepto, em que o desvio das medidas antropométricas é um dos sintomas (RAGONESI; BERTINE; CAMANO, 1997).

Segundo a OMS, RN de BPN é todo aquele com peso de nascimento igual ou inferior a 2.500 g, sendo subdividido em RN de muito baixo peso (PN inferior a 1500 gramas) e RN de extremo baixo peso (PN inferior a 1000g). A OMS define ainda como pré-termo ou prematuros os RN com menos de 37 semanas de gestação (OLIVEIRA; FRANCESCHINI; PRIORE, 2008).

Os RN podem ser classificados, segundo o PN e IG, porém sem correlação entre essas variáveis. Dessa forma, a IG poderá influenciar no PN e taxa de desenvolvimento, devido ao tempo de gestação interrompido. Podem ser classificados em RN pré-termo com IG inferior a 37 semanas e PN inadequado e aquele a termo com IG maior ou igual a 37 semanas e com PN inadequado. Para que haja a distinção entre eles não se pode considerar somente o peso, mas também curvas de crescimento fetal, levando em conta o PN e a IG (LUBCHENCO et al, 1963; MATHEUS; SALA, 1990).

Ao comparar RN PIG e prematuros quanto ao crescimento, o autor cita que os prematuros progressivamente adquirem o perfil de crescimento normal, enquanto os PIG, em média, crescem mais lentamente (LEÃO; LIRA, 2003).

O BPN tem sido alvo de estudos epidemiológicos com o objetivo de identificar os seus fatores de risco, na tentativa de elaborar intervenções que possam reduzir estes fatores e prevenir a ocorrência do mesmo (HORTA, 1996).

O BPN (peso inferior a 2.500g) quer em nascidos de pré-termo, adequados para a IG, quer naqueles desnutridos intra-uterinamente, representa um grave problema de saúde pública (LIPPI *et al.*, 1989).

Os RN com RCIU podem ser classificados nas categorias simétricas, assimétricas e intermediárias. A RCIU simétrica (hipoplásico, intrínseco ou proporcional) é decorrente da ação de fatores etiológicos que atuam durante o aumento quantitativo celular na gravidez (hiperplasia celular), reduzindo o número de células de todos os órgãos. Esses RN têm pior prognóstico em relação aos assimétricos e são mais suscetíveis de intercorrências no período gestacional e parto. A RCIU assimétrica (desproporcional) tem mais chance de ocorrer no 3º trimestre de gestação, provocando uma diminuição na capacidade de crescimento celular provocando a hipotrofia celular, provocando a desproporção cabeça e corpo, sendo que a cabeça permanece com tamanho normal e corpo com redução do tamanho, observado na redução da circunferência abdominal, visto que o fígado é um dos órgãos mais afetados. A RCIU intermediária sofre ação dos agentes causadores nas duas fases de crescimento celular, a de hiperplasia e a de hipertrofia (SANTOS *et al.*, 1997 e AVERY, 2009).

A fisiopatogenia da RCIU relaciona-se com as alterações de disponibilidade, transporte e utilização do substrato, podendo ocorrer três situações distintas: fornecimento materno-placentário diminuído; potencial fetal prejudicado; ambos comprometidos. Figuram como causa de RCIU as anomalias de placenta e anexos (RAGONESI; BERTINE; CAMANO, 1997).

Segundo Barros *et al.* (2008) RN com BPN menor que 2 desvios padrões abaixo da média de peso para a IG ou PN menor que 2.500g e IG maior ou igual a 37 semanas, têm maior risco de morbidade e mortalidade durante o primeiro um ano de vida, e aqueles que sobrevivem apresentam maior incidência de distúrbios neuropsicológico. Somado a isso, os padrões de crescimento durante a vida fetal, pós neonatal pode ter permanente conseqüências, como o risco de doenças crônicas tais como hipertensão arterial, infarto e diabetes na vida adulta. Os



principais fatores associados a RCIU incluem as condições antropométricas maternas desfavoráveis (baixo peso pré-gravidez, baixa estatura e baixo índice de massa corporal) e tabagismo no período gestacional. Dentre os principais determinantes da prematuridade incluem infecções do trato genital, hipertensão induzida pela gravidez e baixo índice de massa corporal .

Os fetos/RN com peso além das demandas corporais ideais (peso ao nascimento igual ou superior a 4.000 g), são definidos como macrossômicos e GIG ao relacionar peso e IG em curva de crescimento proposta por Lubchenco (1963), no quais encontram-se acima do percentil 90 (MADI, 2006).

Vários são os distúrbios, pelo qual o RN macrossômico é submetido no período neonatal, dentre eles, frequência aumentada de hipoglicemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, Síndrome da Angústia Respiratória Aguda Grave (SARA) e cardiomiopatia hipertrófica. Associadas à prematuridade, favorecem a morte perinatal (KERCHE *et al.*, 2005; MADI *et al.*, 2006).

O aumento da morbidade perinatal para o RN GIG ocorre com maior frequência devido ao prolongamento do parto, asfixia intraparto e distócia de ombros com trauma ao nascimento (CONTESINI; SENHORINI, TAKIUCHI, 2006).

Assim como a RCIU pode acarretar adultos portadores de doenças, a macrossomia poderá desencadear na vida adulta obesidade, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus tipo 2 (ADA, 2004).

Os DCIU para mais ou para menos são importantes, pois estão relacionados com aumento da morbimortalidade perinatal e devem ser diagnosticadas, tratadas e prevenidas. Esse é um exercício fundamental da assistência pré-natal de qualidade. Além de conhecer os desvios de crescimento intra-uterinos de importância para a saúde pública, torna-se imprescindível o esclarecimento a respeito da etiopatogênese (causas, mecanismos e consequências) desses desvios.

#### Restrição de Crescimento Intra-Uterino

A RCIU é definida como uma taxa de crescimento fetal que é inferior ao normal para a população e o potencial de crescimento de um dado RN (AVERY, 2009).

A consagração do termo RCIU, se deu a partir da década de 40, pois anteriormente a essa data, classificavam-se como prematuros todos os RN de baixo peso. Cerca de quinze anos após, a Organização Mundial de Saúde desvinculou os conceitos de BPN e prematuridade, passando a relacioná-los à idade gestacional, originando também o RCIU (RAGONESI et al., 1997).

RCIU pode ser definida como um desvio padrão do crescimento fetal esperado, o que significa que este é inibido impedindo o feto de atingir o seu potencial de crescimento. O termo PIG é utilizado para descrever um RN cujo peso de nascimento em relação à idade gestacional está abaixo de um determinado ponto de corte, não tendo o mesmo significado que RCIU. Embora freqüentemente a condição PIG ao nascer esteja associada ao RCIU, há os RN que são PIG por critérios de peso, mas que, no entanto, não exibem sinais ou sintomas associados com a RCIU (OLIVEIRA; FRANCESCHINI; PRIORE, 2008; AVERY, 2009).

Outra definição complementar de RCIU é a incapacidade de um feto para manter o crescimento esperado, com estimativa de peso fetal ou PN abaixo do percentil 10 para a IG. A RCIU está associado com morbidade e mortalidade no período perinatal. Além disso, a RCIU está relacionada a complicações cardiovasculares e doenças metabólicas na vida adulta. A incapacidade do feto em atingir o seu tamanho pode ter diversas causas determinadas geneticamente, através de vias patológicas variável, e muitas dessas ainda não são amplamente revelados (VEDMEDOVSKA *et al.*, 2010).

O agravo RCIU é um fator de risco de alta significância para resultados perinatais diferentes do habitual continuando a ser grande desafio perinatal (MADAZLI *et al.*, 2003).

A RCIU é causa importante de mortalidade perinatal, posicionada após a prematuridade. A incidência de mortalidade no RN pré-termo é mais elevada se a RCIU também estiver presente, estando submetido ao aumento de duas a dez vezes nas porcentagens habituais de mortalidade perinatal (SALGE et al., 2008).

A RCIU não é apenas uma causa importante de morbidade e mortalidade perinatal, mas também um importante fator de risco para desenvolvimento de doenças metabólicas e cardiovasculares na vida adulta incluindo obesidade,

diabetes tipo 2, hipertensão arterial e coronariana doença arterial coronariana (STRUWE *et al*, 2010).

Os RN podem ser classificados como tendo RCIU simétrico ou assimétrico. No RN com RCIU simétrico, significa que o crescimento do cérebro e corpo foram limitados. Nesses casos, o crescimento é reduzido no início da gestação, até a 16ª semana, deve-se a lesões que ocorrem nesse período, provocado por Infecções intra-uterinas (citomegalovírus, rubéola, toxoplasmose), cromossomopatias, anormalidades estruturais e síndromes genéticas. Correspondendo a um terço dos casos (RUGOLO, 2005; WOLLMANN, 1998).

No RN com RCIU assimétrico, significa que o crescimento corporal foi restrito em grau bem maior que o da cabeça (portanto, do cérebro). Ocorre devido à ausência ou redução da gordura subcutânea com conseqüente redução do peso corporal, porém circunferência encefálica e o comprimento corporal são ideais. Esse acontece no 2º trimestre de gestação. Ocorre Insuficiência placentária com diminuição de provisão de nutrientes levando à utilização de glicogênio hepático, diminuição do fígado fetal e redução da circunferência abdominal. O fluxo sanguíneo preferencial para a cabeça fetal dá continuidade ao crescimento deste compartimento, em detrimento dos outros órgãos (RUGOLO, 2005; WOLLMANN, 1998).

Gestantes jovens parecem ser menos capazes de mobilizar as reservas de gordura no fim da gravidez, aparentemente, reservando-as para seu próprio desenvolvimento. A incapacidade de mobilizar essas reservas limita a oferta de nutrientes para o feto e a taxa de crescimento fetal (SCHOLL *et al*, 1994; WALLACE; AITKEN; CHEYNE, 1996).

No RN com RCIU misto, a privação de nutrientes ocorre igualmente nos dois períodos (RUGOLO, 2005; WOLLMANN, 1998).

A etiopatogênese da RCIU é um assunto complexo e de grande interesse para a área de saúde. O correto entendimento dessas alterações é necessário, já que sem o conhecimento das causas e dos mecanismos envolvidos, não é possível oferecer uma assistência de qualidade ao feto/RN, à parturiente e à família (SALGE *et al.*, 2008).

A prevenção do BPN e da RCIU depende de uma extensa investigação e determinação de seus fatores de risco, etiologia e patogênese (SCLOWITZ; SANTOS, 2006).

A determinação dos fatores de risco envolvidos na recorrência do BPN e RCIU, assim como a etiopatogênese desse agravo, é um passo importante na tentativa de interromper a cadeia causal que torna algumas gestantes vulneráveis à ocorrência desse desfecho (SCLOWITZ; SANTOS, 2006).

A ocorrência de RCIU pode estar relacionada a fatores intrínsecos ou fetais, como anormalidades cromossômicas (trissomia dos cromossomos 21, 18, 17, 15 e 13), infecção fetal crônica (citomegalovírus, toxoplasmose, rubéola congênita e sífilis), efeitos tóxicos de drogas e radiação e gestações múltiplas, a fatores fatores extrínsecos ou placentários como insuficiência útero-placentária e alterações placentárias (infarto, corioangioma, mola hidatiforme, desprendimento de placenta, inserções anormais de cordão umbilical, fibrose difusa e lesões localizadas), à fatores fatores extrínsecos ou maternos como toxemia, hipertensão, nefropatia, hipoxemia, má nutrição e doenças crônicas (QUARELLO; NIZARD; VILLE, 2007).

Agressões que incidam sobre a unidade útero-placentário poderão desviar o feto do seu potencial genético de crescimento, determinando RCIU (OLIVEIRA; XAVIER; LANA, 2002).

Uma área de superfície endometrial insuficiente para a invasão e o crescimento placentários, mais perfusão anormal da placenta, também restringem o transporte de nutrientes para o feto, levando à RCIU. Um crescimento e funções placentárias deficientes, limitam a oferta placentária de hormônios promotores do crescimento ao feto como exemplo o hormônio lactogênio placentário humano (hPL), hormônios esteróides e fator de crescimento semelhante à insulina-I (IGF-I) e limitam a troca materno-fetal eficiente de nutrientes (GLUCKMAN, 1995).

As infecções placentárias e fetais crônicas também limitam a perfusão placentária, em alguns casos por inibição da produção de óxido nítrico, o que acarreta vasoconstricção uteroplacentária, insuficiência placentária e RCIU. Hipoglicemia, hipoxemia e acidose fetal geralmente estão presentes nesses casos

de deficiência do desenvolvimento e da perfusão placentários (SALAS; ALTERMATT; CAMPOS, 1995).

Dentre os fatores de risco causais de RCIU, a anemia é uma das deficiências nutricionais de maior importância durante a gestação, quer pela elevada prevalência com que ocorre, quer pelos efeitos adversos a ela associados. Se a ingestão dietética for insuficiente e se os estoques de nutrientes da mãe estiverem baixos, o feto precisará recorrer às reservas pré-concepcionais para se suprir, ocasionando comprometimento do binômio materno-fetal (RODRIGUEZ; SZARFARC; BENICIO, 1991).

A anemia da mãe, relacionada aos fatores socioeconômicos, pode estar associada à desnutrição e se a insuficiente ingestão calórica é a verdadeira causa da RCIU, a falha no controle de tal ingestão pode produzir uma associação entre a anemia e a RCIU (UCHIMURA *et al.*, 2003).

A RCIU é observada também entre os casos com diabetes mal controlado, os de longa evolução e nos que apresentam alterações vasculares. Um modelo experimental em ratas para estudo da relação entre diabetes e gravidez revelou desvios do crescimento fetal, relacionados à intensidade do diabetes materno. A hiperglicemia moderada induziu a grave restrição de crescimento fetal. As placentas nas gestações humanas complicadas pelo diabetes são maiores que o normal e apresentam alterações estruturais que interferem no crescimento fetal (CALDERON *et al.*, 1999).

O descolamento prematuro da placenta definida como separação da placenta implantada no corpo do útero, antes do nascimento do feto, em gestação de 20 ou mais semanas completas, resulta de uma série de processos fisiopatológicos, muitas vezes de origem desconhecida. Resultados perinatais adversos, com frequência, acompanham esse diagnóstico, tais como: prematuridade, BPN, sofrimento fetal e morte perinatal (NOMURA *et al.*, 2006).

É freqüente existir resultado perinatal desfavorável no oligodrâmio, seja devido à causa determinante, seja pelas repercussões provocadas sobre o conceito pela diminuição extrema do líquido. Um dos fatores responsáveis pelos altos índices de morte é a hipoplasia pulmonar, decorrente, nos casos de

oligoidramnia precoce, da compressão do tórax e abdome fetais, limitando a movimentação do diafragma. A RCIU, freqüentemente proporcional ao grau de oligoidramnia, está, também, relacionada ao incremento da mortalidade perinatal (BASTOS; NOGUEIRA; JUNIOR, 2003).

Nos casos de Polidrâmnio a RCIU está associada a processos patológicos primários como infecção fetal, anemia, insuficiência cardíaca e distúrbios neuromusculares. As infecções fetais intra-uterinas podem limitar o crescimento fetal ao lesionar o cérebro fetal e o eixo neuroendócrino, que apóia o crescimento fetal por meio de IGF e insulina. As infecções intra-uterinas também podem lesionar o coração fetal, induzindo menor débito cardíaco, hipoperfusão placentária e captação inadequada dos substratos nutrientes (GIBBS; ESCHENBACH, 1997)

Quanto às complicações da RCIU, esta representa um importante fator de risco perinatal constituindo um importante problema clínico associado com o aumento morbidade perinatal com complicações como o neuro-comprometimento do desenvolvimento e risco de desencadear doenças na vida adulta como diabetes e doenças cardiovasculares. A maior incidência de RCIU está associada a uma baixa-regulação da placenta nos transportadores de aminoácidos, no entanto, existem controvérsias se essas mudanças são eventos primários diretamente contribuindo para RCIU ou se representa uma conseqüência secundária (JANSSON *et al.*, 2006).

Quando a RCIU atinge o encéfalo, a parte mais vulnerável é o cerebelo, pode ocorrer destruição celular, sendo então, acompanhado de um quadro de comprometimento do desenvolvimento neuro-psico-motor com possível dificuldade de aprendizado no futuro. Contudo há um crescimento deste órgão, bem como do coração. Porém, o timo, o fígado e os pulmões diminuem consideravelmente seu tamanho e função. Alguns estudos demonstraram que RN com RCIU apresentaram um déficit intelectual importante aos quatro anos de idade, quando comparadas com crianças da mesma idade que possuíram um desenvolvimento intra-uterino normal (SATANDER *et al.*, 1992).

A RCIU produz RN PIG. Os RN podem advir de taxa de crescimento fetal normais, porém inferiores às taxas médias como os RN que são pequenos, mas

não anormais devido ao parentesco pessoas pequenas (CHARD; YOONG; MACINTOSH, 1993).

### Recém-nascidos pequenos para a idade gestacional

A classificação dos RN PIG se dá como aqueles que possuem peso ao nascer de dois desvios padrão abaixo da média ou inferior ao percentil 10 de um gráfico específico daquela população (peso ao nascer *versus* idade gestacional, segundo Lubchenco (1963). Existe ainda classificação de RN PIG relativamente, quando as taxas de crescimento de tecidos muscular e adiposo foram menores que o normal, segundo uma razão entre comprimento e peso (AVERY, 2009).

Os RN PIG possuem morbidades específicas e taxas de mortalidade peculiares a essa classe de PN segundo a IG e apresentam problemas mais freqüentes como depressão perinatal, hipotermia, hipoglicemia, policitemia, déficits do crescimento a longo prazo, deficiências do neurodesenvolvimento e taxas mais altas de mortalidade fetal e neonatal (LUBCHENCO; SEARLS; BRAZIE, 1972).

Quanto à etiopatogênese do RN PIG, dentre os principais fatores causais citam-se: raça negra, baixa ingestão calórica ou baixo ganho ponderal na gravidez, baixo peso pré-gestacional, tabagismo materno, baixa estatura materna e doenças maternas como DHEG. Na ocorrência de DHEG, a prematuridade também possui significância com sua freqüência aumentada (ZAMBONATO; PINHEIRO; HORTA; TOMASI, 2004; ZHOU *et al.*, 1993).

Ao observar as doenças maternas que acometem o período gestacional, as DHEG são responsáveis por taxas elevadas de morbidade e mortalidade materna e perinatal, e conseqüentemente por nascimentos de RN PIG constituindo-se em um dos principais problemas de saúde pública (CHAIM; OLIVEIRA; KIMURA, 2008).

Segundo Ministério da Saúde (2001), as complicações hipertensivas da gravidez são a maior causa de morbidade e mortalidade materna e fetal no mundo; ocorrem em cerca de 10% de todas as gestações; são mais comuns em mulheres nulíparas, em gestação múltipla, mulheres com hipertensão há mais 4 anos,

história de hipertensão em gravidez prévia e de doença renal, ou mulheres com história familiar de pré-eclâmpsia.

Ao avaliar a influência de qualquer uma das situações de aumento da pressão arterial como na pré-eclâmpsia, eclâmpsia ou a hipertensão materna não associada à gravidez, as alterações encontradas na placenta e no feto serão consequências de uma situação de hipóxia útero-placentária de graus variáveis, decorrente de um débito sanguíneo insuficiente a partir de vasos miométriais e desciduais alterados. O suprimento vascular uterino anormal é considerado o responsável por várias situações patológicas, tendo na eclâmpsia o maior exemplo e constitui um dos principais determinantes do aparecimento de feto PIG (GARCIA; AZOUBEL, 1986)

Devido à baixa perfusão uteroplacentária que acomete as gestações com DHEG, quadros hipertensivos leves a moderados no terceiro trimestre da gravidez podem ser uma resposta adaptativa da mãe para que seja mantido fluxo sanguíneo adequado no compartimento fetal. Vários fatores de risco foram identificados para o desenvolvimento desta síndrome, e foram propostas várias combinações de hipóteses para tentar aproximar a verdadeira explicação do problema tentando levar a uma terapêutica adequada (ARTICO *et al.*, 2009; SÁNCHEZ *et al.*; 2009).

Um estudo que avalia fatores de risco que levam a RN PIG citou que o tabagismo materno aumentou o risco para esse tipo de agravo, com uma relação direta dose-resposta, na qual o aumento do número de cigarros fumados na gravidez aumentou o risco de RN PIG, com as seguintes alterações: hipóxia fetal decorrente do aumento dos níveis de carboxihemoglobina; vasoconstrição uterina e interferência no metabolismo fetal (ZAMBONATO *et al.*, 2004).

A importância do estudo do RN PIG é grande pela alta morbi-mortalidade a curto e longo prazo. Devido à dificuldade de conceituação, com base em diferentes critérios de definição e dos diagnósticos empregados, a incidência é variável, calculando-se entre 2% a 10%. Alguns estudos evidenciam que possa existir uma maior frequência de RN PIG em mães com menos de 20 anos ou com mais de 35 anos, em primíparas ou grandes multíparas, e ainda em gestações múltiplas (SALGE *et al.*, 2008).



A frequência de RN PIG tem sido associada ao baixo nível de renda e ao menor grau de instrução da mãe, bem como ao esforço excessivo durante a gestação, ao hábito de fumar e ao consumo de drogas. Além disso, as doenças maternas como hipertensão e infecções genito-urinárias e as anomalias congênitas também constituem em fatores predisponentes para a maior frequência de RN PIG (GARCIA; FILHO; GEORGE, 1993; OTT, 2002).

### Macrossomia fetal e Recém-nascido grande para a idade gestacional

Segundo Cunningham et al (2005) a macrossomia fetal é o termo utilizado para definir fetos ou RN considerados anormalmente grandes com peso igual ou superior a 4.000 gramas; RN GIG são aqueles em que segundo curvas estabelecidas por Lubchenco (1963) apresentam peso acima do percentil 90 para a idade gestacional. Ao avaliar a curva de Luchenco (1963), observar a IG até o termo e PN igual ou superior a 4.000 gramas constata-se que estes parâmetros apresentam variáveis acima do percentil 90.

A definição que utiliza o percentil 90 para a idade gestacional parece ser a mais adequada, porém é dependente da disponibilidade da idade gestacional, nem sempre disponível. Sendo, nesses casos, o peso absoluto de 4.000 gramas o mais utilizado para a definição de fetos anormalmente grandes (SELIGMAN, 2007).

O diabetes é um conhecido fator de risco para peso excessivo do RN (STOTLAND; ALEXANDER; SALIHU, 2004).

Existe uma estreita relação entre a macrossomia e Diabettes Mellitus, assim como a hiperglicemia materna. A macrossomia é observada entre os casos com diabetes mal controlado, os de longa evolução e nos que apresentam alterações vasculares (AYACH, 2004; GEWOLB *et al.*, 1986).

Os estados hiperglicêmicos maternos levam à hiperglicemia e conseqüente hiperinsulinemia fetal. A insulina, por meio de uma ação anabolizante, estimula o crescimento fetal (CONTESINI; SENHORINI, TAKIUCHI, 2006).

É consenso que durante a gravidez o diabetes representa uma intercorrências clínica associada a risco aumentado de resultado perinatal indesejável (RUDGE *et al.*, 2005).

A hiperglicemia fetal, resultante da hiperglicemia materna, leva ao conseqüente aumento na produção de insulina, determinando hipertrofia e hiperplasia das células  $\beta$ -pancreáticas. O estado de hiperinsulinismo e excesso de glicose no meio intra-uterino, comum nas gestações complicadas pelo diabetes, favorecem a organomegalia e a macrossomia fetal. Além disso, o aporte excessivo de glicose, aminoácidos e lipídios do compartimento materno é repassado integralmente ao feto, estimulando o aumento de peso do RN. Apesar da origem multifatorial, a macrossomia ainda é a complicação mais comum dos filhos de mães diabéticas, o que justifica sua característica de marcador indireto da qualidade do controle glicêmico materno nestas gestações de risco (KERCHE *et al.*, 2005).

As complicações do diabetes gestacional são inúmeras e dentre elas podemos citar as náuseas e vômitos devido às alterações hormonais no início da gestação, polidrâmnio, rotura precoce das membranas e partos prematuros, antes da viabilidade e quando não tratado, com repouso no leito e cuidadoso controle metabólico e da toxemia, está associado com maior mortalidade perinatal, parto pré-termo é mais comum nas mulheres diabéticas de que nas não diabéticas (MENICATTI; FREGONESI, 2006).

Dentre as características maternas relacionadas ao risco aumentado de macrossomia fetal, são citadas: obesidade materna, multiparidade, fetos macrossômicos prévios, gestação de feto do sexo masculino, excesso de peso materno e paterno, diabete melito materno, pós-datismo, peso e altura pré-gestacional, índice de massa corpórea elevado, etnia e ganho ponderal excessivo

durante a gestação. Ainda assim, existe variação substancial na literatura referente à associação entre as características dos riscos e a macrossomia (MADI *et al.*, 2006).

A causa do diabetes na gestação ainda é desconhecida, porém a American Diabetes Association (ADA) propôs algumas hipóteses. São elas: hormonal, genética e obesidade (TOMBINI, 2002).

A hipótese hormonal sugere que a placenta produz grande quantidade de hormônios (estrogênio, progesterona e a somatomatotrofina coriônica humana). Apesar de esses hormônios serem importantes para o desenvolvimento fetal, podem causar também o aumento na resistência à insulina, principalmente nos dois últimos trimestres de gestação (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

A genética sugere que há uma resistência à insulina semelhante ao que ocorre no diabetes tipo 2 e como as mulheres que desenvolvem diabetes durante a gestação têm maior probabilidade de algum dia vir a desenvolver o diabetes tipo 2, os pesquisadores suspeitam que alguns genes responsáveis pelos diabetes tipo 2 e pelo diabetes gestacional sejam semelhantes (TOMBINI, 2002).

A obesidade pode desencadear tanto o diabetes gestacional quanto o diabetes tipo 2 (TOMBINI, 2002).

O ambiente hiperinsulinêmico pode causar alterações tanto para o feto quanto para o RN. Por isso, as gestantes diabéticas devem receber um acompanhamento de qualidade para assegurar o bem estar do feto e do RN (GOLBERT; CAMPOS, 2008).

## **1.6. Morbi-mortalidade Fetal/neonatal**

A mortalidade fetal/neonatal é um indicador importante para a avaliação da qualidade de vida social. O Brasil ainda conta com níveis alarmantes e eticamente inaceitáveis de mortalidade fetal/neonatal. Estudos têm demonstrado a importância de intervenções na redução da mortalidade infantil em todo o país, com destaque especial para as ações dos serviços de saúde (SOARES; MENEZES, 2010).

O devido conhecimento do peso ao nascer alterado, associado aos dados antropométricos e socioeconômicos maternos, assim como da etiopatogênese do agravo que levou a esse desfecho é importante na avaliação dos desvios de crescimento intra-uterino e para a conseqüente redução da morbidade e mortalidade materna e perinatal. Os DCIU com peso inferior ao ideal (< 2.500g) assim como o PN superior ao ideal (> 4.000g), mesmo observados de forma focal, sem avaliação segundo a idade gestacional, representam problema de saúde pública, devido à intercorrências que acometem a mãe e o RN, no pré-natal, parto e puerpério.

Fetos/RN macrossômicos possuem interesse clínico, devido ao risco de morbi-mortalidade materna e perinatal. A mortalidade se associa em 0,5% e a morbidade pode atingir cifras de 11,4%, decorrentes de morte intra-útero, hipóxia neonatal, polidrâmnio, rotura prematura de membranas, trabalho de parto prematuro e parto distócico, com lesão da mucosa vaginal em extensão, com distócia de ombro e traumas esqueléticos, como a fratura de clavícula (KERCHE *et al.*, 2005).

A literatura científica evidencia, por meio de diferentes desenhos de estudo, uma série de fatores associados à mortalidade neonatal. Dentre os mais importantes e amplamente reconhecidos estão o PN. A redução do número de nascimentos com baixo peso é considerada uma estratégia eficaz para a prevenção da mortalidade neonatal (ALMEIDA; BARROS, 2009).

O BPN é forte preditor de morbidade e mortalidade perinatal. Lactentes com BPN (inferior a 2.500 g) apresentam maior risco de mortalidade nas primeiras semanas de vida. BPN pode ser devido à prematuridade, à RCIU ou de ambos, com etiologias e conseqüências diferentes (ZAMBONATO *et al.*, 2004).

Como fator isolado, o PN representa o fator de risco mais relevante associado ao risco de morte no período neonatal. O PN prediz a chance de sobrevivência nos primeiros 28 dias de vida (GIGLIO *et al.*, 2005)

A primeira e mais importante causa de perda neonatal é BPN associado à RCIU e representa um grupo de RN de BPN com taxa de crescimento prejudicado, desproporcionalmente baixo para a idade gestacional - abaixo de percentil 10 (BIWAS; GOSH, 2008).

A descrição da mortalidade nos primeiros dias de vida (período neonatal, ou seja, nos primeiros 28 dias) se dá pela associação dos fatores biológicos, sociais, econômicos e assistenciais, esses últimos relacionados à atenção à gestante e ao RN. No Brasil, na última década, observou-se uma redução dos óbitos infantis, em todas as regiões do país, particularmente daqueles ocorridos no período pós-neonatal. A partir disso, os óbitos neonatais passaram a ser o foco principal da mortalidade infantil, atualmente responsável por mais da metade dos óbitos no primeiro ano de vida (SOARES; MENEZES, 2010).

Lactentes que nasceram PIG, como aqueles que possuem peso inferior a 2.500 g e nasceram a termo, ou lactentes cujo peso ao nascer está abaixo de um ponto de corte específico por sexo e idade gestacional apresentam um aumento da morbi-mortalidade nos primeiros anos de vida. E segundo esse mesmo estudo, esses lactentes PIG apresentam risco aumentado de desenvolverem doenças crônicas como diabetes, hipertensão e doença coronariana na vida adulta (ZAMBONATO *et al.*, 2004).

De acordo com novas estimativas publicadas referentes a dados nacionais, regionais e globais do ano de 2004, a mortalidade neonatal nos países em desenvolvimento (incluindo o Brasil) foi de 31 óbitos por mil nascidos vivos; dessas mortes, 76%, ou seja 3.000.000 ocorreram no período neonatal precoce (WHO, 2007).

A importância para a saúde pública, da ocorrência de RN com baixo peso, deve-se não apenas aos riscos posteriores de morbi-mortalidade, mas também à frequência com que o mesmo ocorre. As taxas de BPN nos países desenvolvidos estão em torno de 5 a 6%, já no Brasil a prevalência é de 9,2% e na zona rural, ultrapassa 10%. Entre as mortes ocorridas no período neonatal precoce, no Brasil, 70% ocorreram entre os neonatos com peso inferior a 2.500 g. Devido a isso, a temática do BPN tem sido alvo de estudos epidemiológicos com o objetivo de identificar os fatores de risco e na tentativa de elaborar estratégias de intervenções que venham a reduzir estes fatores e/ou prevenir a ocorrência do BPN (FREIRE *et al.*, 2006).

O BPN representa um importante problema de saúde pública, devido suas conseqüências e repercussões. Dentre os problemas associados ao BPN estão a

maior mortalidade infantil, risco aumentado de morrer prematuramente de doença cardiovascular, hipertensão e diabetes, na idade adulta e maior morbidade como comprometimento na estatura e déficit nutricional. O PN representa ainda, um indicador relevante na avaliação das estratégias de saúde pública, refletindo as condições de vida da gestante assim como a assistência ao pré-natal. (MAIA; SOUSA, 2010)

A partir do reconhecimento da relevância dos DCIU como fator predisponente do aumento do risco de morbi-mortalidade fetal/neonatal, o reconhecimento dos desvios assim como a etiopatogênese dos mesmos são de extrema importância para a atuação do enfermeiro nessa equipe multidisciplinar.

### **1.7. Atribuições da Enfermagem no contexto da saúde materno-infantil**

A enfermagem, devido ao caráter assistencial e científico necessita constantemente da busca por novos conhecimentos para uma atuação profissional cada vez mais qualificada. Vários são os aspectos que envolvem a importância da atuação adequada do enfermeiro na saúde materno-infantil e em gestação de alto risco, pois a correta e qualificada atuação do enfermeiro influenciará no nascimento saudável desejado pelos familiares e profissionais da equipe multidisciplinar.

Segundo a Lei do Exercício Profissional de Enfermagem (Decreto nº 94.406/87) é função do enfermeiro, participante ativo e indispensável da equipe multidisciplinar de atenção à saúde materno-infantil, estar habilitado a realizar consultas de pré-natal de baixo risco com identificação de possíveis intercorrências maternas e fetais no período gestacional, assim como a identificação de possíveis sinais e sintomas de doenças que poderão vir a interferir no adequado desenvolvimento do conceito e no prognóstico materno desencadeando DCIU dentre eles a RCIU, macrossomia, os recém-nascidos baixo peso (peso inferior a 2500 g) e os desvios de crescimento que resultam de uma relação entre PN e IG e/ou trabalho de parto prematuro podendo desencadear conseqüentemente uma gestação de alto risco.

Com uma assistência ao pré-natal adequada, há redução da taxa de sofrimento fetal agudo e crônico de fetos/recém-nascidos com DCIU possibilitando a este grupo uma taxa de mortalidade em índices semelhantes à do grupo de RN com peso adequado à idade gestacional. Existem evidências suficientes de que quanto mais precoce for o diagnóstico de atraso no desenvolvimento e intervenção adequada, menor será o impacto desses problemas na vida futura da criança (CONTENSINI; SINHORINI; TAKIUCHI, 2006).

A mortalidade neonatal expressa complexa conjunção de fatores biológicos, socioeconômicos e assistenciais, esses últimos relacionados à atenção à gestante e ao RN no pré-natal, parto e puerpério (SOARES; MENEZES, 2010).

Segundo o Ministério da Saúde (2000) a frequência de RN com DCIU, em especial a RCIU é de aproximadamente 10 a 15%, de todas as gestações. E a qualidade do crescimento fetal, depende ainda da interação entre o organismo do feto e da sua mãe, e o suprimento por fatores maternos e placentários.

Sabe-se que o óbito fetal e neonatal é um evento de difícil aceitação tanto para os familiares quanto aos profissionais da área da saúde. Os desvios de crescimento intra-uterino, dentre eles a RCIU pode levar o feto/RN à morte ou à conseqüências de desenvolvimento neuro-psico-motor irreversíveis. A análise dos fatores que levaram ao óbito é essencial, já que na maioria das vezes as causas são multifatoriais. As causas de morte podem estar relacionadas às condições maternas, anormalidades placentárias e alterações no período do nascimento que deverão ser identificadas p (RESNIK, 2002). Essas condições desfavoráveis deverão ser identificadas precocemente, para realização de intervenções necessárias.

A avaliação do crescimento do RN pré-termo e especialmente daquele PIG, o qual provavelmente sofreu RCIU, é importante para identificar seu prognóstico e crescimento, no sentido de alcançar uma vida saudável e semelhante aos demais (OLIVEIRA; FRANCESCHINI; PRIORE, 2008).

O enfermeiro, enquanto profissional indispensável no cuidado à saúde materno-infantil deve cada vez mais buscar seu desenvolvimento científico como forma de melhorar a qualidade da assistência.

Estudiosos comentam que a produção científica da enfermagem no Brasil é matéria que vem preocupando os enfermeiros, sobretudo na última década, quando surgiu a necessidade de estruturar o corpo de conhecimento da profissão, melhorar a qualificação dos profissionais, torná-los mais atuantes na sociedade, aumentar seu campo de ação e estabelecer vínculos com outros profissionais em equipes de trabalho (OLIVEIRA; PERSINOTTO, 2001).

O papel do profissional enfermeiro bem qualificado a fim de atender as especificidades do cuidado à gestante hipertensa ou com diabetes, bem como os fetos/RN dessas gestantes, é de extrema importância, pois visa prevenir, promover e manter o estado de saúde adequado a esses clientes, evitando futuras complicações. Portanto, a avaliação dos registros da assistência de enfermagem torna-se uma importante ferramenta para a melhoria da qualidade da assistência de enfermagem prestada à clientela (BATISTA *et al.*, 2010).

Em saúde pública, são elaboradas estratégias para a melhoria do desenvolvimento infantil, na Agenda de Compromissos para a Saúde Integral da Criança e Redução da Mortalidade Infantil são apresentadas linhas de cuidados que devem ser priorizadas nas ações de saúde dentre elas a promoção de um nascimento saudável, acompanhamento do recém-nascido de risco, acompanhamento do crescimento e desenvolvimento como meta a redução da mortalidade fetal/neonatal e infantil (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004).

Os desvios do crescimento fetal para mais ou para menos são importantes, pois estão relacionados com aumento da morbimortalidade perinatal: a macrossomia e a RCIU devem ser diagnosticadas, tratadas e prevenidas. Essa é uma tarefa fundamental da assistência pré-natal de qualidade (RUDGE, 2005).

Segundo Ministério da Saúde (2009) é necessário “consolidar a organização da atenção perinatal no País, compreendida em sua dimensão ampla, desde a saúde integral da mulher, pré-concepção e planejamento familiar, à regionalização e hierarquização da assistência e integração entre o pré-natal e a assistência ao parto. É necessário avançar na qualificação do cuidado, além da ampliação do acesso aos serviços, desde o pré-natal à assistência hospitalar ao parto e ao nascimento, mantendo-se a continuidade da atenção ao recém-nascido e à puérpera. O pronto reconhecimento de situações de risco, a provisão do



cuidado apropriado e resolutivo à gestante no pré-natal e no parto, e à criança - na maternidade, na vigilância e promoção da saúde e na assistência adequada à criança doente - são ações básicas com grande potencial para prover uma resposta mais positiva sobre a sobrevivência e qualidade de vida das crianças brasileiras.”

## **2. OBJETIVO**

### **2.1. Objetivo Geral**

Analisar os aspectos anatomopatológicos macroscópicos das faces materna e fetal das placentas de mulheres com e sem gestação de alto risco e sua relação com os desvios de crescimento intra-uterino de uma maternidade pública de Goiânia – GO.

### **2.2. Objetivos Específicos**

Caracterizar o perfil sócio-demográfico das mulheres com gestação de alto risco mães de RN com DCIU em uma maternidade pública de Goiânia – GO.

Identificar a frequência das alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias na face materna e fetal das placentas de mulheres com gestação de alto risco associadas ao desvio de crescimento intra-uterino.

Avaliar se existe associação entre alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias de mulheres com e sem gestação de alto risco com desvio de crescimento intra-uterino de uma maternidade pública de Goiânia – GO.

Avaliar se existe associação entre gestação de alto risco com desvio de crescimento intra-uterino em mulheres de uma maternidade pública de Goiânia – GO.

Verificar a frequência e média de recém-nascidos de mulheres com gestação de alto risco quanto aos fatores neonatais relacionados ao DCIU de uma maternidade pública de Goiânia – GO.

Identificar a frequência de recém-nascidos com desvio de crescimento intra-uterino segundo a relação entre peso ao nascer e idade gestacional e associar á gestação de alto risco e presença de alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias

Correlacionar os preditores para gestação de alto risco às alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias e desvio de crescimento intra-uterino de uma maternidade pública de Goiânia – GO.

Verificar se existe associação entre a ocorrência de gestação de alto risco, alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias e desvio de crescimento intra-uterino com os dados clínicos neonatais (índice de apgar e peso) e maternos (idade materna e idade gestacional).

### **3. METODOLOGIA**

#### **3.1. Tipo de estudo e Período de estudo**

Trata-se de um estudo descritivo transversal realizado de janeiro de 2010 a janeiro de 2011 em uma maternidade pública de Goiânia - GO.

#### **3.2. População**

A população foi constituída por 265 mulheres, dessas, 130 mulheres com gestação de alto risco e 135 sem gestação de alto risco que possuíam prontuários disponíveis para coleta de dados e apresentaram informações completas, contendo o peso do RN ao nascimento, idade gestacional e a placenta disponível para avaliação coletada durante o parto pela própria equipe da maternidade e armazenada em temperatura de aproximadamente 25°C em solução de SF 0,9% ao invés de armazenada em solução de formol e encaminhada ao serviço de patologia (rotina do serviço), assim como o termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) devidamente assinado pela puérpera (Apêndice 1).

A referida maternidade é parte do complexo do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás Fundado em janeiro de 1962. É um serviço de

referência para o atendimento de mulheres com gestação de alto risco do estado de Goiás, além de outras regiões brasileiras como o norte e nordeste. A maternidade referida dispõe de 23 leitos e são realizados mensalmente aproximadamente 24 partos normais e 50 cesarianas em gestantes jovens, adultas e idosas, realizando também procedimentos ginecológicos e obstétricos sendo todos os atendimentos vinculados ao Sistema Único de Saúde (SUS).

### **Variáveis do Estudo**

- Dados sociodemográficos das mulheres com e sem gestação de alto risco de uma maternidade pública de Goiânia - GO.
- Dados clínicos das mulheres com e sem gestação de alto risco e respectivos RN de uma maternidade pública de Goiânia - GO.
- Dados antropométricos dos RN filhos das mulheres com e sem gestação de alto risco de uma maternidade pública de Goiânia - GO.
- Dados anatomopatológicos macroscópicos placentários das placentas das mulheres com e sem gestação de alto risco de uma maternidade pública de Goiânia - GO.

### **3.3. Coleta Dados**

#### **Procedimento para coleta de dados:**

A coleta de dados ocorreu em três etapas distintas:

- Revisão do prontuário médico das mulheres com e sem gestação de alto risco e do prontuário dos respectivos RN dessas mulheres, no qual os dados investigados eram pré-definidos em formulário próprio, correspondente a um instrumento de coleta de dados padronizado (Apêndice 2), com questões clínicas, ginecológicas e obstétricas estabelecidas segundo o Ministério da Saúde (2010) -

manual técnico de gestação de alto risco - assim como os dados clínicos e antropométricos dos RN, sendo este instrumento de coleta de dados validado e utilizado pelo instituto de patologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM);

- Entrevista com as mulheres com e sem gestação de alto risco para a coleta de dados sócio-demográficos no qual era questionada a idade materna, procedência, ocupação, estado civil, escolaridade, composição familiar, renda, tipo de moradia e planejamento familiar. Nessa última etapa, também era realizado a mensuração das medidas antropométricas do RN que não constavam no prontuário médico. A entrevista com as mulheres com e sem gestação de alto risco se desenvolveu a partir da necessidade de coletar informações indispensáveis referentes aos dados sócio-demográficos das mesmas assim como as medidas antropométricas dos RN que se encontravam incompletas ou em branco no prontuário. A mensuração dos dados antropométricos era realizada pelo próprio investigador;

- Análise anatomopatológica macroscópica placentária para avaliação da morfologia macroscópica placentária de face materna e fetal, seguindo os protocolos de Driscoll e Langston (1991) e Bernischke e Kaufmann (1995) respectivamente.

### **3.4. Critérios de elegibilidade e exclusão**

#### **Critérios de elegibilidade**

Grupo com gestação de alto risco e DCIU

1) Mulheres com gestação de alto risco que apresentaram fatores de risco para fetos/RN com DCIU segundo Ministério da Saúde (2001) e Ministério da Saúde (2010), dentre eles as Síndromes Hipertensivas da Gestação, Diabetes Gestacional e Diabetes Tipo I e II e ainda apresentaram intercorrências durante a gestação e parto, evidenciados nos exames laboratoriais, assim como seus

respectivos Fetos/RN nascidos vivos ou *natimortos*\* por parto normal ou cesariana que possuíam critérios de elegibilidade que os classificavam como representantes do grupo de DCIU revisar as siglas, vc já citou por extenso, isso se repete em várias partes do texto. Critérios estabelecidos para DCIU: Fetos/RN que apresentavam DCIU, de acordo com critérios estabelecidos por Lubchenco (1963) nas curvas de crescimento com precisa correlação entre peso ao nascer e idade gestacional (PN *versus* IG) (Apêndice 3); PN < 2.500 g e  $\geq$  4.000 g; Perímetro Cefálico < 32 cm e > 38 cm, perímetro torácico < 30 cm e > 36 cm e perímetro abdominal < 28 cm e > 34 (BRÊTAS, et al 2005).

Considerado *natimorto*\* todo feto com idade gestacional igual ou superior a 21 semanas e/ou peso maior ou igual a 500 gramas cujo óbito ocorreu antes da separação completa do corpo materno e que, ao nascer, não tenha apresentado quaisquer das seguintes manifestações compatíveis com a vida: batimentos cardíacos, pulsação de cordão umbilical ou movimento de músculos voluntários. Esses parâmetros foram utilizados para todos os óbitos que ocorreram no período neonatal (CARTLIDGE; STEWART, 1995).

#### Grupo sem gestação de alto risco e sem DCIU

2) Mulheres sem gestação de alto risco mães de fetos/RN que não apresentaram doenças, durante a gestação, consideradas fatores de risco para fetos/RN com DCIU, dentre essas, Síndromes Hipertensivas da Gestação, Diabetes Gestacional e Diabetes Mellitus Tipo I e II. E ainda, que não apresentaram intercorrências durante a gestação e parto, evidenciados nos resultados laboratoriais assim como fetos/RN clinicamente normais, que não apresentaram DCIU, de acordo com critérios estabelecidos por Lubchenco (1963) nas curvas de crescimento com precisa correlação entre peso ao nascer e idade gestacional; Apresentaram PN  $\geq$  2.500 g e < 4.000 g; Apresentaram perímetros nas seguintes faixas: Perímetro Cefálico > 32 cm e < 38 cm, perímetro torácico > 30 cm e < 36 cm e perímetro abdominal > 28 cm e < 34 (BRÊTAS, et al 2005).

### **Critérios de exclusão**

- Todos os casos que não se enquadravam nos critérios de elegibilidade.
- Todos os casos em que a placenta não esteve disponível para a análise (Não armazenada em temperatura de aproximadamente 25° C em solução de SF 0,9%, mas em formol e encaminhada ao serviço de patologia do hospital); Todos os casos em que o prontuário não esteve disponível, ou apresentaram informações incompletas ou inexistentes, como o peso ao nascimento e/ou idade gestacional.
- Recusa por parte da puérpera ou responsável em assinar o TCLE e participar da pesquisa.

### **3.5. Análise das placentas**

Para a coleta do material das placentas, foram seguidos os protocolos de Driscoll e Langston (1991) e Bernischke e Kaufmann (1995). Os parâmetros avaliados no exame macroscópico foram:

- Maior e menor diâmetro do disco placentário (em centímetros);
- Números de lóbulos (cotilédones maternos);
- Zona de ruptura e coloração das membranas;
- Peso placentário (em gramas);
- Análise da presença e tipo de alterações macroscópicas placentárias na superfície da face materna e/ou fetal, tais como: Calcifilaxia, Fibrina, Infarto, Área de Descolamento, Fibrose e hematoma.

Todas as alterações macroscópicas encontradas na face materna e fetal foram avaliadas segundo Garcia e Azoubel (1986) e logo foram anotadas e fotografadas.

Para a coleta do material das placentas, foram seguidas as orientações da Norma Regulamentadora de Segurança e Saúde no Trabalho em serviços de

saúde (NR 32) para o uso de Equipamentos de Proteção Individual (EPI) (MINISTÉRIO DO TRABALHO E EMPREGO, 2005).

### **3.6. Revisão dos prontuários**

Os dados sóciodemográficos das mulheres, clínicos das mulheres e seus respectivos RN e os dados antropométricos dos RN foram obtidos nos prontuários médico de cada paciente, de onde foram coletados e transcritos em formulário próprio (Apêndice 2), os seguintes itens:

- Dados sócio-demográficos;
- Doenças de base materna e fetal. As doenças de base maternas foram agrupadas de acordo com os critérios estabelecidos pela 10ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10). As doenças de base fetais e neonatais foram agrupadas conforme critérios estabelecidos por Cartlidge e Stewart (1995).
- Idade gestacional (foi determinada através da data da última menstruação, do exame da ultra-sonografia de primeiro trimestre e pelo Método de Capurro) e paridade (na discordância entre os métodos utilizados, prevaleceu a idade gestacional determinada pelo Método de Capurro (CAPURRO et al., 1978);
- História obstétrica;
- Possíveis intercorrências obstétricas maternas e fetais/neonatais;
- Medidas antropométricas neonatais (perímetros em centímetros);
- Índice de Apgar no 1º e 5º minutos (em pontos);
- Peso ao nascer (em gramas);
- Relação do peso ao nascer e idade gestacional analisados nos gráficos de crescimento fetal/neonatal;

Os prontuários foram selecionados e separados a partir dos critérios de elegibilidade para mulheres com gestação de alto risco e RN com DCIU assim como mulheres sem gestação de alto risco e RN sem DCIU, este último grupo serviu como comparação entre as alterações macroscópicas da placenta e demais fatores maternos e neonatais que influenciam no DCIU.

### **3.7. Aspectos Ético-legais**

O presente estudo está inserido em um projeto maior intitulado “Avaliação da resposta imunológica materna e fetal em gestantes com doença hipertensiva”. O projeto de pesquisa foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Médica Humana e Animal do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás, sob o número de **protocolo 101/2008** (ANEXO 1) Todas as etapas da pesquisa respeitaram as recomendações propostas pelo Conselho Nacional de Saúde, através da Resolução 196/96 (Brasil, 1996), que apresenta as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos.

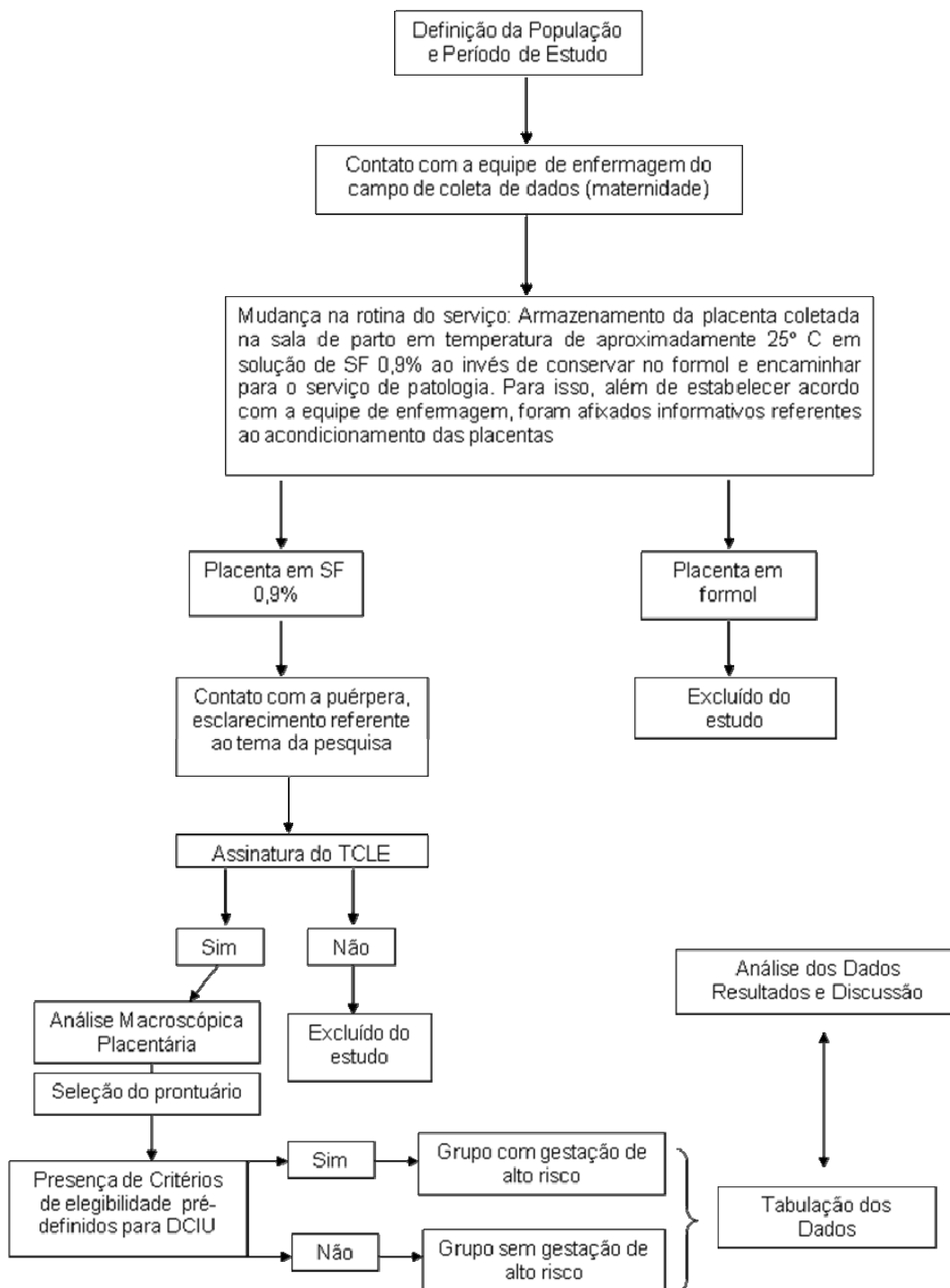
### **3.8. Organização e Análise dos Dados**

Para a análise estatística foi elaborada uma planilha eletrônica. As informações foram analisadas através do programa eletrônico SigmaStat®, versão 2.0. Os dados quantitativos foram analisados descritivamente através de distribuição de frequências, médias e desvio padrão. Testes de significância adequados ao tamanho da amostra foram aplicados para verificar diferenças estatísticas entre as proporções.

As proporções foram comparadas pelo teste do  $\chi^2$ , acompanhado do teste exato de Fisher ou teste de correção de Yates. Foram consideradas estatisticamente significantes as diferenças em que  $p$  foi menor que 5% ( $p < 0,05$ ).



### 3.9. Fluxograma Metodológico



## 4. RESULTADOS

Foram estudadas 265 placentas, destas, 130 (49,06%) correspondem ao grupo de mulheres com gestação de alto risco e fetos/RN com DCIU. As demais placentas estudadas, um total de 135 (50,94%), correspondem ao grupo de mulheres sem gestação de alto risco e fetos/RN sem DCIU. Durante o período de estudo nenhuma gestação gemelar foi incluída na pesquisa, portanto o número de gestantes coincide com o número de fetos/RN. Apenas um natimorto, que pertencia ao grupo das mulheres com gestação de alto risco foi incluído no estudo.

### 4.1. Alterações anatomopatológicas macroscópicas das faces materna e fetal das placentas de mulheres com e sem gestação de alto risco relacionado ao Desvio de Crescimento Intra-Uterino

A comparação entre a ocorrência de alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias na face materna e fetal de casos de mulheres com gestão de alto risco e RN com DCIU com os casos de mulheres sem gestão de alto risco e RN sem DCIU controle, foi estatisticamente significativa ( $p \leq 0,001$ ). Houve maior ocorrência de alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias na face materna e fetal dos casos com gestação de alto risco e DCIU quando comparadas com os casos sem gestação de alto risco.

**Tabela 01 - Comparação entre a ocorrência de alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias na face materna e fetal de mulheres com e sem gestão de alto risco e respectivos RN com DCI em Goiânia – GO, 2011.**

| Alterações Anatomopatológicas Placentárias | Gestação de Alto Risco e DCIU |     |
|--|-------------------------------|-----|
|  | Sim                           | Não |
| <b>Sim</b>                                 |                               |     |
| FM   | 27                            | 62  |
| FF   | 27                            | 59  |
| <b>Não</b>                                 |                               |     |
| FM   | 4                             | 31  |
| FF   | 2                             | 28  |

DCIU: Desvio de Crescimento Intra-uterino; FF: Face Fetal; FM: Face Materna; PN: Peso ao Nascer; RN: Recém-nascido;

$$\chi^2 = 10,7; p \leq 0,001$$

#### 4.2. Perfil sócio-demográfico das mulheres com gestação de alto risco

Caracterização do perfil sócio-demográfico das mulheres com gestação de alto risco mães de RN com DCIU, quanto a idade, procedência, escolaridade, estado civil e ocupação.

**Tabela 2 - Dados sócio-demográficos de 130 mulheres com gestação de alto risco de uma maternidade pública de Goiânia – GO, 2011.**

| <b>Dados Sócio-Demográficos</b> | <b>n(%)</b> |
|---------------------------------|-------------|
| <b>Idade</b>                    |             |
| ≤18 anos                        | 8(6,15)     |
| 19-35 anos                      | 107(82,30)  |
| ≥36 anos                        | 15(11,55)   |
| <b>Procedência</b>              |             |
| Goiânia                         | 81(62,30)   |
| Interior do estado de Goiás     | 44(33,85)   |
| Outros estados                  | 5(3,85)     |
| <b>Escolaridade</b>             |             |
| EFI                             | 42(32,30)   |
| EFC                             | 15(11,55)   |
| EMI                             | 33(25,38)   |
| EMC                             | 39(30,00)   |
| ESI                             | 1(0,77)     |
| <b>Estado Civil</b>             |             |
| Casada/união consensual         | 88(67,69)   |
| Solteira                        | 41(31,54)   |
| Separada                        | 1(0,77)     |
| <b>Ocupação</b>                 |             |
| Do Lar                          | 42(32,30)   |
| Estudante                       | 12(9,24)    |
| Doméstica/ diarista             | 08(6,15)    |
| Auxiliares de serviços gerais   | 11(8,46)    |
| Outras                          | 57(43,85)   |

EFC: Ensino Médio Completo; EFI: Ensino Médio Incompleto; ESI: Ensino Superior Incompleto; EMC: Ensino Médio Completo; EMI: Ensino Médio Incompleto; n: número de casos. %: porcentagem;

#### 4.3. Frequência das alterações anatomopatológicas macroscópicas nas faces maternas e fetal das placentas de mulheres com gestação de alto risco associadas ao DCIU

Descrição das alterações anatomopatológicas macroscópicas na face materna e fetal das placentas de mulheres com gestação de alto risco. A calcifilaxia foi a alteração mais freqüente na face materna e a fibrina a mais freqüente na face fetal.

**Tabela 03 - Frequência das alterações anatomopatológicas macroscópicas na face materna e fetal das placentas de 130 mulheres com gestação de alto risco associadas ao DCIU de Goiânia – GO, 2011.**

| Alterações Anatomopatológicas | Face Materna n(%)   | Face Fetal n(%)     |
|-------------------------------|---------------------|---------------------|
| <b>Macroscópicas</b>          |                     |                     |
| Calcifilaxia                  | 75 (67,57%)         | 18 (14,52%)         |
| Fibrina                       | 31 (27,93%)         | 102 (82,26%)        |
| Infarto                       | 01 (0,90%)          | 1 (0,80%)           |
| Área de Descolamento          | 01 (0,90%)          | 0 (0,00%)           |
| Fibrose                       | 03 (2,70%)          | 0 (0,00%)           |
| Hematoma                      | 0 (0,00%)           | 03 (2,42%)          |
| <b>Total de Alterações</b>    | <b>111 (85,38%)</b> | <b>124 (95,38%)</b> |
| <b>Nenhuma Alteração</b>      | <b>19 (14,61%)</b>  | <b>07 (5,38%)</b>   |

n: número de casos; %: porcentagem;

#### 4.4. Alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias de mulheres com e sem gestação de alto risco associadas ao desvio de crescimento intra-uterino

A comparação entre os casos de mulheres com gestação de alto risco e recém-nascidos com DCIU com os casos de mulheres sem gestação de alto risco foi estatisticamente significativa ( $p \leq 0,001$ ). Casos com gestação de alto risco e

DCIU possuem maior associação estatística com a ocorrência de alterações macroscópicas placentárias.

**Tabela 04 - Comparação entre a ocorrência de alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias em mulheres com gestação de alto risco e mulheres sem gestação de alto risco em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, no período de janeiro de 2010 a janeiro de 2011**

| Gestação de Alto Risco | Alterações Anatomopatológicas Placentárias |     |
|------------------------|--|-----|
|                        | Sim  | Não |
| Sim                    | 240  | 20  |
| Não                    | 219  | 51  |

DCIU: Desvio de crescimento Intra-uterino

$\chi^2= 13,4$ ;  $p \leq 0,001$

#### 4.5. Gestação de alto risco e DCIU

A comparação entre a ocorrência de gestação de alto risco e DCIU com a gestação normal sem DCIU foi estatisticamente significativa  $p = 0,014$ . Houve maior ocorrência de DCIU relacionado ao peso ao nascer em casos com gestação de alto risco, quando comparadas com casos de gestação normal.

**Tabela 05 - Comparação entre a ocorrência de gestação de alto de alto risco com a ocorrência de DCIU relacionado ao PN em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, no período de janeiro de 2010 à janeiro de 2011**

| Gestação de Alto Risco | DCIU |     |
|------------------------|------|-----|
|                        | Sim  | Não |
| Sim                    | 31   | 87  |
| Não                    | 8    | 67  |

DCIU: Desvio de Crescimento Intra-uterino;

$\chi^2= 5,6$ ;  $p = 0,014$

#### 4.6. Fatores neonatais relacionados ao desvio de crescimento intra-uterino

Descrição e média dos fatores neonatais relacionados ao DCIU de mulheres com gestação de alto risco.

**Tabela 06 - Fatores neonatais relacionados ao Desvio de Crescimento Intra-uterino em RN de mulheres com gestação de alto risco em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, 2011.**

| <b>Fatores neonatais relacionados ao DCIU</b> | <b>n (%)</b> | <b>Média (n total) (±DP)</b> |
|---|--------------|------------------------------|
| <b>Perímetros (cm)</b>                        |              |                              |
| Perímetro Cefálico<br>< 32 e > 38             | 37 (28,46)   | 33,00±4,83                   |
| Perímetro Torácico<br>< 30 e > 36             | 26 (10,00)   | 26,20±12,07                  |
| Perímetro Abdominal<br>< 28 e > 34            | 11 (8,46)    | 31,36±5,14                   |
| <b>Peso (g)</b>                               |              |                              |
| < 2.500 e ≥ 4.000                             | 31 (23,85)   | 2.733±1089,80                |
| <b>Índice de Apgar (pontos)</b>               |              |                              |
| Apgar 1º min<br>< 8                           | 41 (31,54)   | 7,25±2,17                    |
| Apgar 5º min<br>< 8                           | 4 (3,07)     | 8,74±1,96                    |

cm: Centímetros; g: gramas; min: Minutos; n: Número de casos;

Descrição e média da classificação dos RN de acordo com a idade gestacional filhos de mães com gestação de alto risco.

**Tabela 07 – Classificação dos RN com DCIU de acordo com IG filhos de mães com gestação de alto risco em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, 2011.**

| <b>Classificação RN</b> | <b>n(%)</b> | <b>Média±DP</b> |
|-------------------------|-------------|-----------------|
| Pré-termo               | 47(36,16)   | 28,63±2,17      |
| A termo                 | 82(63,07)   | 37,79±2,12      |
| Pós termo               | 01(0,77)    | 42              |
| Total                   | 130 (100)   |                 |

RN: Recém-nascido; DCIU: Desvio de Crescimento Intra-uterino;

#### **4.7. Classificação dos RN segundo a Relação entre Peso ao Nascer e idade gestacional (PN versus IG) conforme curva de medição neonatal adaptada de Lubchenco, (1963) relacionado ao Desvio crescimento Intra-uterino**

Dessa forma, 20 (15,38%) dos RN foram classificados como PIG, 07 (05,38%) classificados como GIG e 94 (72,31%) classificados como AIG.

**Tabela 08 – Descrição da classificação dos recém-nascidos com DCIU - segundo a relação entre PN e IG conforme gráfico adaptado de (Lubchenco 1963) - filhos de mães com gestação de alto risco em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, 2011.**

| <b>Classificação RN</b> | <b>n(%)</b> |
|-------------------------|-------------|
| PIG                     | 20(15,39)   |
| GIG                     | 07(05,38)   |
| AIG                     | 94(72,31)   |
| NCIP*                   | 09(06,92)   |
| Total                   | 130         |

AIG: Adequado para a idade gestacional; NCIP\*: Não consta informação do peso; GIG: Grande para a idade gestacional; PIG: Pequeno para a idade gestacional;

#### **4.8. Associação entre a classificação dos RN segundo a Relação entre Peso ao Nascer e idade gestacional (PN versus IG) conforme curva de medição neonatal adaptada de Lubchenco, (1963) em RN filhos de mulheres com gestação de alto risco e gestação normal em associação às alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias**

Os dados referentes à associação entre a classificação dos recém-nascidos com base nos critérios de Lubchenco (1963) - PN versus IG – com a ocorrência de gestação de alto risco e gestação normal, em 130 mulheres com e sem alteração macroscópica placentária respectivamente estão descritos na Tabela 05.

Ao comparar a ocorrência de nascimento PIG e GIG (Desvio de Crescimento Intra-uterino) com a ocorrência de gestação de alto risco (com

alteração placentária) e gestação normal (sem alteração placentária), houve uma diferença estatisticamente significativa ( $p \leq 0,001$ ), observou-se maior número de nascimentos PIG e GIG - RN com DCIU - nos casos com gestação de alto risco (com alteração macroscópica placentária), que nos casos de gestação normal (sem alteração macroscópica placentária).

**Tabela 9 - PN versus IG segundo curva de Lubchenco, (1986) (Apêndice 3) - relacionado ao DCIU em associado à ocorrência de gestação de alto risco e alteração anatomopatológica macroscópica placentária em maternidade de alto risco, Goiânia-GO, 2011.**

| IG X PN | Gestação de Alto risco      | Gestação Normal             |
|---------|-----------------------------|-----------------------------|
|         | (Com alteração placentária) | (sem alteração placentária) |
| PIG     | 26                          | 06                          |
| AIG     | 58                          | 54                          |
| GIG     | 20                          | 0                           |

PN: Peso ao Nascer; IG: Idade gestacional; DCIU: Desvio de crescimento Intra-uterino; PIG: Pequeno para a idade Gestacional; AIG: Adequado para a idade gestacional; GIG: Grande para a idade Gestacional;

$\chi^2 = 22,454$ ;  $p = <0,001$

#### **4.9. Preditores maternos (Fatores maternos) para gestação de alto risco associados ao Desvio de Crescimento Intra-uterino**

**Tabela 10 - Fatores maternos relacionados ao Desvio de Crescimento Intra-uterino em mulheres com gestação de alto risco em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, 2011.**

| Fatores maternos relacionados ao DCIU                   | n (%)      |
|---|------------|
| <b>Idade Materna</b> (anos)<br>≤ 18 e ≥ 36              | 26 (20,00) |
| <b>Idade Gestacional</b><br>< 37sem e > 41 sem e 6 dias | 29 (22,30) |
| <b>Doenças Maternas</b>                                 |            |
| Pré- eclampsia  | 34 (26,15) |
| Eclâmpsia   | 3 (2,31)   |
| Hipertensão Crônica                                     | 18 (13,85) |
| Hipertensão Gestacional                                 | 11 (08,46) |



|                      |            |
|----------------------|------------|
| Síndrome HELLP       | 1 (0,77)   |
| Diabetes Gestacional | 43 (33,07) |
| Diabetes Mellitus I  | 15 (11,54) |
| Diabetes Mellitus II | 5 (3,85)   |

DCIU: Desvio de Crescimento Intra-uterino; sem: semanas;

#### 4.10. Gestação de alto risco, alterações macroscópicas placentárias e desvio de crescimento intra-uterino em associação com os dados clínicos neonatais (índice de Apgar e peso) e maternos (idade materna e idade gestacional)

A comparação entre a ocorrência de Gestação de Alto Risco e Alterações Macroscópicas Placentárias com os dados clínicos neonatais (Índice de Apgar e PN) e maternos (Idade Materna e IG), foi estatisticamente significativa somente ao comparar a ocorrência de alterações macroscópicas placentárias e dados clínicos neonatais relacionados ao PN ( $\leq 2.500$  g e  $> 4.000$  g) ( $p = 0,002$ ).

**Tabela 11 - Comparação entre a ocorrência de Gestação de Alto Risco e Alterações Macroscópicas Placentárias com os dados clínicos neonatais (Índice de apgar e PN) e maternos (Idade Materna e IG) em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, 2011.**

| Gestação de Alto Risco e Alteração Macroscópica Placentária | Índice de Apgar (8 – 10 pontos)             |     | valor de $p$ |
|---|---|-----|--------------|
|   | Sim   | Não |              |
| Sim   | 68  | 35  | 0,075        |
| Não   | 67  | 18  |              |
|   | PN ( $\geq 2500$ e $< 4000$ gramas)         |     |              |
|   | Sim   | Não |              |
| Sim   | 74  | 38  | 0,002        |
| Não   | 54  | 7   |              |
|   | Idade Materna ( $> a 18$ e $< 35$ anos)     |     |              |
|   | Sim   | Não |              |
| Sim   | 86  | 18  | 0,834        |
| Não   | 70  | 17  |              |
|   | IG ( $\geq 37$ sem e $\leq 41$ sem e 6dias) |     |              |

|     | Sim | Não |       |
|-----|-----|-----|-------|
| Sim | 84  | 21  | 0,252 |
| Não | 67  | 26  |       |

PN: Peso ao Nascer; IG: Idade Gestacional.

## 5. DISCUSSÃO

No Brasil, a morbimortalidade materna e perinatal permanecem ainda muito elevadas, sendo incompatíveis com o atual nível de desenvolvimento sócio-econômico do país, além de que há sérios problemas a superar, como as persistentes e notórias desigualdades regionais e intra-urbanas, com concentração dos óbitos na população mais pobre, além das iniquidades relacionadas a grupos sociais específicos. A maioria das mortes e complicações que surgem durante o período de gestação, parto e puerpério são preveníveis, mas para isso é necessário a participação ativa do sistema de saúde (Ministério da Saúde, 2009; 2010).

A mortalidade fetal partilha com a mortalidade neonatal precoce as mesmas circunstâncias e etiologia que influenciam o resultado para o feto no final da gestação e para a criança nas primeiras horas e dias de vida (Ministério da Saúde, 2009).

A maioria dos óbitos neonatais ocorre no período neonatal precoce, do nascimento ao 6º dia de vida, e cerca de um quarto dos óbitos ocorre no primeiro dia vida, o que evidencia a estreita relação entre os óbitos infantis e a assistência ao parto e nascimento, que é predominantemente hospitalar no Brasil (Lansky et al, 2009)

As causas preveníveis estão diretamente relacionadas á mortalidade neonatal, como o acesso e utilização dos serviços de saúde, qualidade da assistência pré-natal, ao parto e ao recém-nascido. As afecções perinatais respondem por cerca de 60% das mortes infantis e 80% das mortes neonatais,

além de ser a primeira causa de morte em menores de cinco anos. Destacando-se a prematuridade e suas complicações (como o desconforto respiratório do recém-nascido ou doença da membrana hialina) e a enterocolite necrotizante, as infecções específicas do período perinatal e a asfixia como causas preveníveis de óbitos (França & Lansky, 2009).

Segundo a Lista de causas evitáveis em menores de 1 anos observa-se que 62% dos óbitos dos nascidos vivos com peso ao nascer acima de 1500 gramas, eram evitáveis, percentual que vem se mantendo desde 1997 (Malta et al, 2007).

As causas de morte materna estão relacionadas à predisposição biológica para doenças como a hipertensão arterial; fatores relacionados à dificuldade de acesso; à baixa qualidade do atendimento recebido e à falta de ações e capacitação de profissionais de saúde voltadas para os riscos específicos aos quais as mulheres negras estão expostas. Quanto às causas da morte, predominaram as obstétricas diretas, com destaque para as doenças hipertensivas e as síndromes hemorrágicas (Ministério da Saúde, 2007).

As intercorrências clínicas hipertensão arterial e endocrinopatias são consideradas causas importantes de gestação de alto risco e de mortalidade materna e neonatal (Ministério da Saúde, 2001) e estão diretamente relacionadas à ocorrência de alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias associadas à gestação de alto risco e ao DCIU.

No estudo em questão, foram avaliadas 265 placentas, destas, 130 (49,06%) de mulheres com gestação de alto risco e fetos/RN com DCIU. As demais placentas estudadas, um total de 135 (50,94%), de mulheres sem gestação de alto risco e fetos/RN sem DCIU. A presença de alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias nas faces materna e fetal das placentas está associada à ocorrência de gestação de alto risco de DCIU do grupo investigado.

Ao comparar a ocorrência de Alterações Anatomopatológicas macroscópicas placentárias na face materna e fetal de casos de mulheres com gestação de alto risco e RN com DCIU com o controle e foi estatisticamente significativa ( $p \leq 0,001$ ), ou seja, houve maior ocorrência de Alterações Anatomopatológicas macroscópicas placentárias na face materna e fetal dos casos com gestação de alto risco e DCIU quando comparadas com o controle.

No estudo de Fox (1969) foram avaliadas 48 placentas de gestantes com gestação de alto risco e observou-se alterações placentárias. Verificou-se que a incidência do infarto placentário, uma das alterações placentárias mais encontradas, foi menor do que naqueles de gestações sem complicações.

Ao realizar a caracterização do perfil sócio-demográfico das mulheres com gestação de alto risco mães de RN com DCIU, quanto à idade, procedência, escolaridade, estado civil e ocupação, pode-se constatar que o número de mulheres com gestação de alto risco incluídas no estudo é correspondente a 130 mulheres, a média $\pm$ DP da idade materna foi de 28,12 $\pm$ 6,2 anos. Ao estratificar a população estudada, 8 (6,15%) parturientes possuíam idade igual ou inferior a 18 anos; 107 (82,30%) de 19 a 35 anos e possuíam idade superior a 36 anos 15 (11,55%).

A estratificação da idade materna no momento do parto foi realizada devido às peculiaridades das faixas etárias para a área de obstetrícia, pois as gestações ocorridas em mulheres com menos de 18 anos ou mais que 35 podem predispor a complicações na gravidez. Segundo Guimarães e Velasquez – Melendez (2002) a idade materna inferior a 19 anos é um fator determinante do baixo peso ao nascer (BPN) achado semelhantes ao de Oliveira e colaboradores (2002). Menezes et al (1998) afirmam que a maternidade após os 35 anos é fator de risco para mortalidade perinatal, sendo essas mulheres denominadas pela literatura de “gestantes idosas”.

Em relação aos dados sócio-demográficos das mulheres avaliadas, no estudo em questão, no grupo de gestação de alto risco, a média da idade materna foi de 28,12 $\pm$ 6,2 anos. Em um estudo correlato realizado no estado de Pernambuco por Lemos, Caminha e Melo Júnior (2005), a média de idade encontrada foi de 22 anos; inferior a média encontrada neste estudo. No estudo de Bazaga e colaboradores (2009) a DHEG foi associada à menor idade materna. Estudos demonstram que a ocorrência de DHEG pode desenvolver maiores complicações nos extremos de idade materna. Em gestantes com idade inferior a 20 anos, ela ocorre principalmente associada à primiparidade, sugerindo a participação de fatores imunológicos na sua etiopatogênese, enquanto em faixas etárias maiores, a HC parece ser o principal fator predisponente. A idade materna já foi considerada

variável de acordo com o contexto em que se realiza o estudo (SCARABOTTO e RIESCO, 2006).

Em estudo realizado por Queiroz e Costa (2006), que avaliou gestantes com e sem complicações obstétricas, observou-se que a média de idade do grupo geral das gestantes foi  $24,4 \pm 6,4$  anos, com variação entre 12 e 41 anos.

A maioria das parturientes, 81(62,30%), era procedente de Goiânia; 44(33,85) procedentes do interior do estado de Goiás e apenas 05 (3,85%) moravam em outros estados. No que diz respeito à escolaridade, 01 (0,77%) parturientes apresentavam ensino superior incompleto (ESI), 42 (32,30%) ensino fundamental incompleto (EFI), 15 (11,55%) ensino fundamental completo (EFC), 33 (25,38%) ensino médio incompleto (EMI) e 39 (30%) ensino médio completo.

Ao observar os dados correspondentes ao estado civil das parturientes percebeu-se que 88 (67,69%) mulheres eram casadas ou possuíam união consensual, 41 (31,54%) eram solteiras e 01 (0,77%) era separada. Ao observar a tabela referente à ocupação das parturientes constata-se que 42 (32,30%) eram do lar, 12 (9,24%) estudantes, ou seja, não possuíam atividade remunerada, 08 (6,15%) eram diaristas/domésticas e 11 (8,46%) eram auxiliares de serviços gerais e cada uma com a mesma quantidade e porcentagem. As demais, 57 (43,85%) possuíam outras ocupações como cabeleireira, operadora de caixa, comerciante, gestora social, manicure, operadora de caixa, secretária e vendedora.

Em estudo similar, realizado por Oliveira et al (2002), que correlaciona alterações placentárias e DCIU constatou-se que idade das mães variou de 13 a 44 anos, sendo que 9% das mães de filhos com DCIU apresentou idade menor que 16 e maior que 35 anos. Em relação à escolaridade 72% das mães apresentavam primeiro grau incompleto. Somente 2% apresentavam o segundo grau completo. As mães pertenciam, em sua maioria, a famílias de baixa renda, sendo 61% provenientes de famílias com renda mensal menor que um salário mínimo per capita. Quanto à situação conjugal, 27% das mães viviam separadas do pai da criança por ocasião do parto.

Ao avaliar a face materna e fetal das placentas de parturientes com gestação de alto risco quanto à presença e tipo/característica das alterações anatomopatológicas macroscópicas, encontramos 111 casos com alterações dos tipos citados abaixo na face materna e 124 alterações na face fetal da placenta. Dentre elas, encontramos a alteração anatomopatológica macroscópica do tipo calcifilaxia em 75 (67,57%) casos na face materna e 18 (14,52%) na face fetal, quanto à alteração do tipo fibrina, encontramos na face materna 31 (27,93%) e 102 (82,26%) na face fetal, quanto ao infarto na face materna encontramos 01 (0,90%) e na face fetal 01 (0,80%). Alteração do tipo fibrose foi encontrada somente na face materna 03 (2,70%), já o hematoma, foi encontrado somente na face fetal, em 03 (2,42%) casos. Das placentas provenientes de gestação de alto risco, 19 (14,61%) não apresentaram nenhum tipo de alteração na face materna e 07 (5,38%) não apresentaram nenhum tipo de alteração na face fetal.

Em nosso estudo, as principais alterações de face materna encontradas foram: calcifilaxia em 75 (67,57%) casos, fibrina em 31 (27,93%) casos, infarto em 01 (0,90%) casos, fibrose em 03 (02,70%) e áreas de descolamento 01 (0,90%) diferentemente no estudo de Oliveira e colaboradores (2002) onde se verificou apenas a presença de calcificações grosseiras em 29% das placentas examinadas.

Altemani e Gonzatti (2003), em uma amostra de 79 placentas mostram que nas placentas de gestações com DHEG, a vilosite parenquimatosa foi a mais frequente (16,2%) enquanto que a vilosite basal isolada foi a menos comum (2,7%). De acordo com o estudo de Oliveira e colaboradores (2002) a ocorrência simultânea de infarto placentário e RCIU aponta para a hipóxia intra-útero como um denominador comum. Trata-se de necrose de coagulação do tecido viloso, secundária à oclusão de vasos do leito placentário em casos de má adaptação vascular durante o processo de placentação. Nesse mesmo estudo citado anteriormente, observou-se associação estatisticamente significativa entre infarto placentário ( $p < 0,01$ ) e deposição de fibrina perivilosa ( $p < 0,0001$ ), com o nascimento de recém-nascido PIG um tipo de DCIU.

Em nossos achados sobre alterações placentárias na face fetal, obtivemos calcifilaxia em 18 (14,52%) casos, fibrina em 102 (82,26%) casos, infarto em 1 (0,50%) caso e hematoma em 03 (02,42%) casos. Segundo Artico e colaboradores (2009), o hematoma retroplacentário ocorre em aproximadamente 45% das

placentas ( $p < 0,000001$ ), sendo três vezes mais frequentes em mulheres portadoras de pré-eclampsia. A etiopatogenia dessa lesão é bastante discutível estando nos casos de hipertensão provavelmente relacionada à ruptura de vasos espiralados maternos previamente lesados.

Em nossa amostra, tanto na análise da face materna quanto da face fetal foram encontrados casos sem alterações, que correspondem ao descrito no estudo de Corrêa e colaboradores (2006) onde foram analisadas as alterações morfológicas placentárias que estiveram ausentes em 86 (51,5%) das placentas e presentes em 81 (48,5%) placentas de uma amostra de 167 placentas, sendo 14 (8,4) com alterações compatíveis com baixo fluxo sanguíneo e 67 (40,1%) com infiltrado inflamatório; e no estudo de Oliveira e colaboradores (2002), com uma amostra de 100 placentas somente 5% das placentas examinadas estavam isentas de alterações. A presença de infartos contribui para o crescimento fetal restrito ao restringir a superfície vilositária de trocas.

No estudo de Sousa e colaboradores (2008), os achados identificaram uma relação positiva entre a presença de lesões vasculares crônicas em vasos da decídua e a condição clínica da paciente. Ou seja, quanto menor os níveis de hipertensão arterial, mais semelhante às condições vasculares em relação aos controles normais. Proporcionalmente, mais lesões foram identificadas nas pacientes com maiores níveis de pressão arterial. Oliveira e colaboradores (2002) relatam que tanto o infarto placentário quanto a deposição de fibrina têm como causas comuns a redução do fluxo sanguíneo útero-placentário e a hipóxia que pode ser causado pela falha da placentação nos casos de PE.

Em nosso estudo foi realizada a comparação entre os casos de mulheres com gestação de alto risco e recém-nascidos com DCIU com os casos de mulheres sem gestação de alto risco, obteve-se diferença estatisticamente significativa ( $p \leq 0,001$ ). Casos com gestação de alto risco e DCIU possuem maior associação estatística com a ocorrência de alterações macroscópicas placentárias.

Algumas gestações de alto risco tem-se associado às modificações placentárias, tanto macroscópicas específicas, quanto microscópicas. Em placentas de RN PIG um tipo importante de DCIU, tem-se observado o aumento de lesões isquêmicas, infartos e deposição de cálcio e fibrina (Oliveira; Xavier; Lana, 2002).

A comparação entre a ocorrência de gestação de alto risco e DCIU com a gestação normal sem DCIU foi estatisticamente significativa  $p = 0,014$ . Houve maior ocorrência de DCIU relacionado ao peso ao nascer em casos com gestação de alto risco, quando comparadas com casos de gestação normal.

Um estudo realizado por Francisco et al (2001), que avalia a vitalidade fetal através do PH em gestações de alto risco, define que existem fortes evidências apontadas por vários autores os quais sugerem que a presença de acidose no nascimento é o padrão ideal para a confirmação do diagnóstico de sofrimento fetal e que diante de hipoxemia intensa, o feto se utiliza do metabolismo anaeróbico para a produção de energia levando ao DCIU.

Nesse mesmo estudo, de Francisco et al (2001) observa-se que o peso dos RN do grupo com pH inferior a 7,05 apresentou valores inferiores quando comparado aos demais grupos. A classificação dos RN segundo a adequação do peso no nascimento à IG 238 (17,7%) destes como pequenos para a idade gestacional. O grupo com pH  $<7,05$  foi diferente ( $p < 0,001$ ) dos demais, apresentando proporção mais elevada deste resultado neonatal adverso, demonstrando a significância da associação da gestação de alto risco e os resultados perinatais adversos como os DCIU.

Ao analisar os dados dos fetos/RN quanto aos perímetros - cefálico, torácico e abdominal – que foram mensurados em centímetros no momento da investigação e coleta de dados, dentre os 130 fetos/RN incluídos no estudo com critérios do grupo de casos, e utilizando como parâmetro de normalidade Brêtas, et al (2005), 37 (28,46%) apresentavam Perímetro cefálico com desvio de crescimento intra-uterino e com média de  $33,00 \pm 4,83$ . Quanto ao perímetro torácico, foram incluídos 26 (10,00%) casos com desvio de crescimento intra-uterino e média de  $26,20 \pm 12,07$  e quanto ao perímetro abdominal foram incluídos 11 (8,46%) casos com desvio de crescimento intra-uterino e média de  $31,36 \pm 5,14$ . Quanto ao dado referente ao peso ao nascer, foram incluídos 31 (23,85) fetos/RN que apresentavam peso ao nascer com desvio de crescimento intra-uterino e média de  $2.733 \pm 1089,80$ , ao comparar com o parâmetro segundo Ministério da Saúde (2002).

O índice de Apgar objetiva verificar rapidamente o estado clínico do recém-nascido e identificar, aqueles que necessitam de assistência, para avaliar os



riscos e prevenir seqüelas de uma provável hipóxia perinatal. Ou seja, avalia no primeiro (1º min) minuto as condições ao nascimento e no quinto minuto (5º min) avalia a capacidade de adaptação à vida extra-uterina. O índice de Apgar neonatal é composto por cinco parâmetros: a frequência cardíaca, a respiração, o tônus muscular, a irritabilidade reflexa e a coloração da pele do RN. A pontuação menor que 8, segundo Apgar (1953) poderá desencadear uma cadeia de riscos perinatais ao recém-nascido e é inversamente proporcional ao bem-estar do recém-nascido, portanto quanto menor o índice de Apgar, maior o risco perinatal e maior a necessidade de assistência. Quanto aos dados referentes ao apgar no 1º minuto, 41 (31,54%) casos foram incluídos com Apgar < 8 pontos e 4 (3,07%) casos foram incluídos com Apgar < 8 pontos no 5º min. A média do Índice de Apgar no 1º e 5º minuto foi, respectivamente,  $7,25 \pm 2,17$  e  $98,74 \pm 1,96$ .

Corrêa e colaboradores (2006) relatam que vários são os meios para diagnosticar hipóxia perinatal, um deles é o índice de Apgar que tem a finalidade de verificar de forma rápida o estado clínico do RN e identificar, aqueles que necessitam de assistência, para avaliar os riscos e prevenir sequelas de uma provável asfixia. Várias alterações placentárias como infarto refletem o sofrimento fetal diagnosticado por Índices de Apgar menores que 7 no 5º minuto, sugerindo a importância de se estudar a relação entre o sofrimento fetal (avaliado através do Apgar) e as alterações placentárias.

O índice de Apgar no 1º minuto, 41 (31,54%) casos foram incluídos com Apgar < 8 pontos e 4 (3,07%) casos foram incluídos com Apgar < 8 pontos. A média do Índice de Apgar no 1º e 5º minuto foi, respectivamente,  $7,25 \pm 2,17$  e  $8,74 \pm 1,96$ . Em estudo realizado por Ximenes e Oliveira (2004), ao avaliar o índice de Apgar no 1º minuto dos recém-nascidos filhos de gestante com idade de 10 a 20 anos, encontrou-se uma frequência de 19,1% com índice de Apgar < 7 pontos e 21,8% dos recém-nascidos filhos de gestantes com idade > 40 anos, também com índice de Apgar < 7 pontos. Um estudo realizado por Pinto (2008), faz associação entre os fatores multivariados associados ao baixo índice de apgar, dentre eles cita-se o o baixo peso ao nascer. Esse mesmo estudo apresenta resultados de que 7 crianças morreram no período neonatal precoce, tardio e pós neonatal e desses, 3 apresentavam peso ao nascer < 2.500 g, todos com baixo índice de Apgar e destes, 5 com índice de Apgar entre 3 e 5 pontos.

A média do índice de Apgar neste estudo no primeiro minuto foi de  $7,25 \pm 2,17$  e de  $8,74 \pm 1,96$  no quinto minuto. No estudo de Cunha Filho e colaboradores (2010) o valor de Apgar 1º minuto foi de  $7,7 \pm 1,9$ , já o valor de Apgar 5º minuto foi de  $9,2 \pm 0,9$ . Corrêa e colaboradores (2006) relataram que os menores índices de Apgar e menor idade gestacional foram observados nos casos de alterações compatíveis com baixo fluxo sanguíneo devido à alteração na inserção placentária. Em decorrência da redução no fluxo sanguíneo uteroplacentário nos quadros de hipertensão gestacional o feto pode apresentar restrição de crescimento e sinais de sofrimento, devido a constrição das arteríolas do sistema viloso terciário e diminuição da superfície de troca, com repercussões evidentes no Doppler da artéria umbilical (REZENDE FILHO; MONTENEGRO, 2008).

A média do perímetro cefálico encontrado nesse estudo foi de  $33,00 \pm 4,83$  cm, diferente do valor encontrado no estudo de Oliveira e colaboradores (2002) que foi de 34 cm onde perímetro cefálico mínimo foi 30,5 cm e o máximo 37 cm. De acordo com a literatura, o RN apresenta um perímetro cefálico médio de 35 cm, essa medida indica o crescimento dos órgãos intracranianos (COLLET; OLIVEIRA, 2002). Mota e colaboradores (2004) referem que a média de perímetro cefálico em RN masculinos é de 34,61 cm, (variação entre 32,14 e 37,08 cm), e em RN femininos a média é de 34,05 cm (variação entre 31,58 e 36,52 cm). O perímetro cefálico pode traduzir um crescimento cerebral patológico (tumor, hidrocefalia), bem como uma microcefalia (congenita, fechamento precoce das suturas) (CAMPERO et al., 2010). A restrição do crescimento dos segmentos fetais na vida intra-uterina está associado à presença de afecções maternas como, por exemplo, a hipertensão devido à hipóxia placentária pela alteração na placentação diminuindo a oferta de oxigênio e nutrientes.

Quanto aos dados referentes aos fatores neonatais relacionados ao Desvio de Crescimento Intra-uterino, encontramos em nosso estudo que o 31 (23,85%) dos recém-nascidos possuíam peso ao nascer entre  $< 2.500$  e  $\geq 4.000$ , ou seja, apresentando Desvio de Crescimento Intra-uterino e possuíam ainda, uma média de peso de  $2.733 \pm 1089,80$ . No estudo realizado por Kassir et al (2005), a média do peso ao nascer tendeu a aumentar com o aumento da idade materna, verificando-se uma diferença de 203 g a menos entre os filhos de mães na faixa

etária entre 13 a 15 anos e que observa-se que o percentual de baixo peso ao nascer foi mais elevado no grupo das adolescentes mais jovens ( $p=0,03$ ). Em estudo realizado por Azevedo et al (2002) detectou-se uma maior incidência de baixo peso ao nascimento nos Grupos de mães com idade de 10 a 19 anos (8,4%) e 20 a 34 anos (8,3%), quando comparados ao Grupo de mães de 20 a 34 anos (6,5 %). Estas comparações apresentaram relevância estatística, com  $p<0,0001$ . A freqüência de recém-nascidos com peso superior a 4.000 g foi maior no Grupo de mães com idade superior a 35 anos (10,7%).

O peso médio dos RN no presente estudo foi de  $2.733\pm 1089,80$  gramas, dados semelhantes encontrados no estudo de Oliveira e colaboradores (2002) sobre alterações morfológicas placentárias de RN PIG, a média dos pesos dos RN de toda a amostra foi de  $2.783\pm 436g$ . Um estudo experimental realizado na UNESP em 2000 com ratas prenhas com hipertensão arterial induzida mostrou que os RN apresentaram os menores pesos corpóreos quando comparados ao grupo controle sem doença hipertensiva (DIAS et al., 2000; GILBERT et al., 2009).

De acordo com a literatura o RN é considerado de baixo peso apresentando um peso inferior 2500g (REZENDE FILHO; MONTENEGRO, 2008) e obtivemos o peso médio das placentas de 513,4g. De acordo com a literatura, o peso médio de uma placenta a termo é de 500g podendo variar de 430 a 650g de acordo com o sangue materno acumulado no espaço intervilo (GARCIA; AZOUBEL, 1986). Carvalho e Nascimento (2006) mostraram a existência de correlação positiva entre o peso da placenta e o peso ao nascer.

No estudo de Corrêa e colaboradores (2006) os casos que apresentaram infiltrado inflamatório no leito placentário foi observado o menor peso ao nascimento. No estudo de Castro e colaboradores (2004) o peso dos RN em cujas placentas foi feito o diagnóstico de vilosite foi menor do que daquelas crianças em que as placentas foram consideradas normais; no entanto, esta diferença não foi estatisticamente significativa. Quando analisado o subgrupo das crianças prematuras com vilosite, o peso fetal foi estatisticamente menor do que nas crianças prematuras sem vilosite ( $p=0,014$ ). No estudo de Corrêa e colaboradores (2006) nos casos com infiltrado inflamatório foi observado o menor peso ao nascimento ( $p=0,006$ ).

Os RN são classificados de acordo com a idade gestacional ao nascimento em Pré-termo - idade gestacional inferior a 37 semanas; A termo - idade gestacional entre 37 e 41 semanas e 6 dias; Pós-termo - idade gestacional igual ou maior que 42 semanas (Ministério da Saúde, 2002). Dentre os RN, avaliados neste estudo, observamos que 26 (21,14%) eram Pré-termo, e nenhum RN era pós-termo, os demais eram RN a termo, 97 (78,86%).

De acordo com Rades e colaboradores (2004), em uma amostra de 100 gestantes, selecionaram determinantes do parto pré-termo eletivo e uma das causas mais comumente encontradas foram síndromes hipertensivas em 21 (21,2%) casos. Esse dado confirma mais uma vez que a hipertensão na gestação traz conseqüências sérias para o RN devido à dependência da ligação entre a placenta e o feto e principalmente se observarmos a presença da insuficiência placentária que está presente na maioria das DHEG.

A classificação dos RN foi realizada com base nos critérios de Lubchenco (1963) o qual o peso e IG são avaliados segundo as curvas de crescimento propostas pelo autor. Essa classificação se dá a partir do crescimento em peso intra-uterino. Sendo assim: RN Grande para a idade Gestacional (GIG): Peso acima do percentil 90; RN Adequado para a idade Gestacional (AIG): Peso entre o percentil 10; RN Pequeno para a Idade Gestacional (PIG): Peso abaixo do percentil 10. Dessa forma, 20 (15,38%) dos RN foram classificados como PIG, 07 (05,38%) classificados como GIG e 94 (72,31%) classificados como AIG.

Os dados referentes à associação entre a classificação dos recém-nascidos com base nos critérios de Lubchenco (1963) - PN *versus* IG – com a ocorrência de gestação de alto risco e gestação normal, em 130 mulheres com e sem alteração macroscópica placentária respectivamente estão descritos na Tabela 05.

Ao comparar a ocorrência de nascimento PIG e GIG (Desvio de Crescimento Intra-uterino) com a ocorrência de gestação de alto risco (com alteração placentária) e gestação normal (sem alteração placentária), houve uma diferença estatisticamente significativa ( $p \leq 0,001$ ), observou-se maior número de nascimentos PIG e GIG - RN com DCIU - nos casos com gestação de alto risco

(com alteração macroscópica placentária), que nos casos de gestação normal (sem alteração macroscópica placentária).

Pode-se observar, que os casos de mulheres com gestação de alto risco - presença de doenças maternas citadas nos critérios de inclusão pré-estabelecidas na literatura (Avery, 2009; Ministério da Saúde, 2001) – e com alteração macroscópica placentária, possui associação estatística significativa com a ocorrência de DCIU (nascimento PIG e GIG) ( $p = <0,001$ ).

Em nossos resultados houve um predomínio do parto a termo 93 (71,54%) casos. Esse resultado difere dos resultados encontrados por Gasnier (2010) em seu estudo sobre calciúria na doença hipertensiva da gestação, onde o parto pré-termo foi mais frequente no grupo de gestantes com DHEG.

Segundo os dados encontrados no trabalho de Souza e colaboradores (2010), a hipertensão leve encontra-se associada a 33% de partos prematuros e a 11% de neonatos PIG. Enquanto que a hipertensão grave tem sido associada de 62 a 70% de partos prematuros e a 40% de neonatos PIG.

Quanto aos dados referentes aos preditores maternos relacionados ao Desvio de Crescimento Intra-uterino em mulheres com gestação de alto risco a idade materna  $\leq 18$  e  $\geq 36$  anos foi encontrada em 26 (20,00%) das mulheres incluídas no grupo de casos. A idade materna inferior a 19 anos segundo Guimarães e Velasquez-Melendez (2002) e superior a 35 anos segundo Oliveira e colaboradores (2002) são fatores de risco para Desvio de Crescimento Intra-uterino e fator de risco para mortalidade perinatal.

Quanto à idade gestacional, segundo Ministério da Saúde (2009), é considerado a termo, recém-nascidos com peso  $\geq 37$  semanas e  $\leq 41$  semanas e 6 dias, pré-termo ou prematuro, recém-nascidos com até 36 semanas e 6 dias, recém-nascido prematuro extremo, com idade gestacional menor que 32 semanas, ou seja, até 31 semana e 6 dias e recém-nascido pós-termos, com idade gestacional maior ou igual a 42 semanas de gestação. Na tabela 01, 29 (22,30%) mulheres possuíam idade gestacional não correspondente ao padrão ideal considerado pelo Ministério saúde (2009), sendo considerado fator de risco para Desvio de Crescimento Intra-uterino.

Quanto às doenças maternas e intercorrências clínicas diagnosticadas nas mulheres com gestação de alto risco e recém-nascidos com Desvio de Crescimento Intra-uterino, foram identificadas nesse grupo de 130 mulheres, as doenças participantes nos grupos - Doença hipertensiva Específica da gestação (DHEG) e as Endocrinopatias. Dentre as doenças diagnosticadas, do grupo DHEG, a Pré-eclâmpsia, foi a de maior identificação, com 34 (26,15%) casos, Eclâmpsia com 3 (2,31%) casos, Hipertensão crônica com 18 (13,85%), Hipertensão Gestacional com 11 (08,46%) casos e Síndrome HELLP com 1 (0,77%) casos. Dentre as Endocrinopatias, Diabetes Gestacional, foi a mais identificada dentre as doenças, com 43 (33,07%) casos, logo Diabetes Mellitus I com 15 (11,54) casos e Diabetes Mellitus II com 5 (03,85%) casos.

Segundo Ministério da Saúde (2001) as doenças anteriormente descritas são fatores de risco a gravidez e devem fazer parte da avaliação de risco, caracterizando uma gestação de alto risco com possibilidade de desencadeando de Desvio de Crescimento Intra-uterino.

Quanto a comparação entre a ocorrência de Gestação de Alto Risco e Alterações Macroscópicas Placentárias com os dados clínicos neonatais (IA e PN) e maternos (Idade Materna e IG), obteve diferença estatisticamente significativa somente ao comparar a ocorrência de Alterações Macroscópicas Placentárias e dados clínicos neonatais relacionados ao PN ( $\leq 2.500$  g e  $> 4.000$  g)

( $p = 0,002$ ).

No estudo realizado por Kassir et al (2005), em que foi avaliado a Peso ao nascer de recém-nascidos de mães adolescentes comparados com o de puérperas adultas jovens, a idade predominante foi 18 anos (23,6%). O grupo menor que 16 anos representou 18,4% da amostra. A idade de mães adultas jovens variou de 20 a 30 anos e a idade predominante foi de 24 anos (15,2%).

Quanto ao preditor materno idade gestacional, relacionado ao Desvio de Crescimento Intra-uterino, em nosso estudo 29 (22,30%) mulheres possuíam idade gestacional não correspondente ao padrão ideal considerado pelo Ministério saúde (2009) no qual é considerado a termo, recém-nascidos com IG  $\geq 37$  semanas e  $\leq 41$  semanas e 6 dias, pré-termo ou prematuro, recém-nascidos com até 36 semanas e 6 dias, recém-nascido prematuro extremo, com idade gestacional

menor que 32 semanas, ou seja, até 31 semana e 6 dias e recém-nascido pós-termos, com idade gestacional maior ou igual a 42 semanas de gestação. No estudo realizado por Azevedo et al (2002) segundo a distribuição dos nascimentos de acordo com a duração da gestação, observou-se a ocorrência de parto pré-termo em 4,3% das gestantes adolescentes com idade de 10 a 19 anos, uma frequência significativamente maior do que a observada na idade de 20 a 34 anos (3,7%) ( $p=0,0028$ ). Em relação à gravidez pós-termo, nenhuma diferença estatisticamente significativa foi evidenciada entre os grupos. Em estudo realizado por Ximenes e Oliveira (2004), observou-se a ocorrência do parto pré-termo em 5,9% das gestantes com idade de 10 a 20 anos e maior que 40 anos, frequência diferente da encontrada no grupo de gestantes com idade entre 20 e 40 anos que foi de 5%.

Nesse estudo 29 (22,30%) possuíam IG entre < 37sem e > 41 sem e 6 dias. Corrêa e colaboradores (2006) apresentaram que os casos com alterações compatíveis com baixo fluxo sanguíneo apresentaram menor idade gestacional em torno de 37 semanas ( $p = 0,096$ ). Diferentemente do estudo de Cunha Filho e colaboradores (2010) onde a IG das mulheres com PE foi de 36 semanas. Semelhante ao nosso achado, no estudo de Fridman (2005) ao analisar a IG no grupo de mulheres com PE obteve um resultado de  $37\pm 3,7$  semanas. O nascimento prematuro está associado a 75% da mortalidade neonatal e representa a causa mais frequente de morbidade neonatal, podendo estar relacionada a alguns fatores obstétricos como a hipertensão na gestação (SALGE *et al.*, 2009).

Ao avaliar os casos, quanto às doenças maternas e intercorrências clínicas diagnosticadas nas mulheres com gestação de alto risco. Dentre as doenças diagnosticadas, do grupo DHEG, representou 51,54 % dentre os casos sendo a Pré-eclâmpsia, a de maior identificação, com 34 (26,15%) casos, Eclâmpsia com 3 (2,31%) casos, Hipertensão crônica com 18 (13,85%), Hipertensão Gestacional com 11 (08,46%) casos e Síndrome HELLP com 1 (0,77%) casos. As endocrinopatias representaram 48,46% dos casos. Dentre elas, a Diabetes Gestacional, foi a mais identificada dentre as doenças, com 43 (33,07%) casos, logo Diabetes Mellitus I com 15 (11,54) casos e Diabetes Mellitus II com 5 (03,85%) casos. Segundo Ministério da Saúde (2001) as doenças anteriormente descritas são fatores de risco a gravidez e devem fazer parte da avaliação de risco,

caracterizando uma gestação de alto risco com possibilidade de desencadeando de Desvio de Crescimento Intra-uterino. Em estudo realizado por Chaim et al (2008), no qual a temática aborda a Hipertensão arterial na gestação e condições neonatais ao nascimento, encontrou que o maior percentual (17,9%) dos RN pré-terms ocorreu entre as gestantes com hipertensão arterial, evidenciando associação significativa entre a prematuridade e os níveis pressóricos ( $p=0,013$ ) e encontrou ainda, que com relação ao índice de Apgar, a maioria apresentou valor 7 no primeiro e quinto minutos de vida. Somente um RN manteve-se com valor  $< 7$  no quinto minuto de vida. Segundo esse mesmo estudo, os valores encontrados no grupo de mulheres com hipertensão arterial apresentou média, mediana e valormáximo de peso ao nascer dos recém-nascidos, menores, comparados ao grupo sem hipertensão arterial. Se referindo ao estudo em questão, que apresenta 48,46% de gestantes com endocrinopatias do tipo diabetes, e correlacionando com o estudo realizado por Gaino e Castilho (2008) chama a atenção que no grupo dos macrossômicos (Desvio de crescimento para além das demandas corporais com  $PN \geq 4.000$  G) a maior média de idade materna, a freqüência de filhos anteriores com Macrosomia, o ganho de peso na gestação, o predomínio de cesáreas e o pequeno número de diagnósticos de diabetes ou intolerância à glicose.

Segundo os dados encontrados no trabalho de Souza e colaboradores (2010), a DHEG leve encontra-se associada a 33% de partos prematuros e a 11% de RN PIG. Enquanto que casos de DHEG grave tem sido associados a um percentual de 62 a 70% de partos prematuros e a 40% de RN PIG.

A RCIU pode estar relacionada a uma privação de nutrientes (glicose, aminoácidos, oxigênio) para o feto em desenvolvimento. Há evidências de que a restrição de crescimento fetal tem sido induzida por alguns fatores, dentre eles a redução de fluxo sanguíneo uteroplacentário que ocorre devido a alterações nas arteríolas espiraladas da placenta (CARVALHO; NASCIMENTO, 2006).



## 6. CONCLUSÃO

- Existe maior ocorrência de Alterações Anatomopatológicas macroscópicas placentárias na face materna e fetal dos casos com gestação de alto risco e DCIU quando comparadas com os casos sem gestação de alto risco;
- Quanto aos dados sócio-demográficos das mulheres com gestação de alto risco, grande parte possui idade inferior a 18 e superior 36 anos, apresentando idade de risco para gestação de alto risco e DCIU, a maioria é procedente de Goiânia e quanto à escolaridade Possui ensino médio completo, quanto ao estado civil à maior parte é casada ou possui união consensual e quanto à ocupação, a profissão do lar prevaleceu;
- Quanto às alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias das faces materna e fetal das mulheres com gestação de alto risco mães de recém-nascidos com DCIU, a calcifilaxia foi a alteração mais encontrada na face materna das placentas e a fibrina foi a mais encontrada na face fetal das placentas;
- Os casos de mulheres com gestação de alto risco, mães de recém-nascidos com DCIU possuem maior associação estatística com a ocorrência de alterações macroscópicas placentárias que os casos de mulheres sem gestação de alto risco;
- Houve maior ocorrência de DCIU relacionado ao peso ao nascer em casos com gestação de alto risco, quando comparadas com casos de gestação sem alto risco;
- Quanto aos fatores neonatais - perímetro cefálico, torácico e abdominal, peso e índice de apgar - relacionados ao DCIU, ao avaliar os perímetros, perímetro cefálico foi o fator neonatal que apresentou maior quantitativo (28,46%) de RN, com parâmetros fora da normalidade, ou seja, PC < 32 e > 38 cm. Quanto ao peso, 23,85%, apresentaram PN < 2.500 e  $\geq$  4.000 g. Quanto ao fator neonatal índice de Apgar, o IA no 1º min foi o que apresentou maior quantitativo de RN com IA < 8 pontos; Quanto à classificação dos RN filhos de

mães com gestação de alto risco de acordo com a idade gestacional, 36,16% era m pré-termo e apenas 0,77% pós-termo;

- Quanto à classificação dos recém-nascidos com DCIU - segundo a relação entre PN e IG conforme gráfico adaptado de (Lubchenco 1963) - filhos de mães com gestação de alto risco 20 (15,38%) dos RN foram classificados como PIG, 07 (05,38%) classificados como GIG e 94 (72,31%) classificados como AIG;
- Existe maior número de nascimentos PIG e GIG, ou seja, RN com DCIU nos casos com gestação de alto risco e alteração macroscópica placentária, que nos casos de gestação e sem alteração macroscópica placentária, a comparação foi estatisticamente significativa ( $p \leq 0,001$ );
- Quanto aos preditores maternos, ou seja, fatores maternos associados ao DCIU, 20% das mulheres com gestação de alto risco apresentaram idade  $\leq 18$  e  $\geq 36$  anos, 22,30% apresentaram no momento do parto IG  $< 37$ sem e  $> 41$  sem e 6 dias e a doença materna mais prevalente foi o Diabetes gestacional com 33,07% dos casos, seguido da pré-eclâmpsia com 26,15% dos casos.
- Quanto à comparação entre a ocorrência de gestação de alto risco e alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias com os dados clínicos neonatais (Índice de Apgar e PN) e maternos (Idade Materna e IG), foi estatisticamente significante somente ao comparar a ocorrência de alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias e dados clínicos neonatais relacionados ao PN ( $\leq 2.500$  g e  $> 4.000$  g) - ( $p = 0,002$ ).

## 7. REFERÊNCIAS

Almeida SDM, Barros MBA. Atenção à Saúde e Mortalidade Neonatal: estudo caso-controle realizado em Campinas, SP. Rev. Bras. Epidemiol. 2004;7(1): 27-32.

Altemani AM, Gonzatti AR. Villitis of unknown etiology in placentas of pregnancies with hypertensive disorders and of small-for-gestational-age infants. Rev Assoc Med Bras. 2003; 49: 67-71.

American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2004; 27(1):5-10.

Ancel PY, Goupe EPIPAGE. Very preterm birth in 2008: questions and perspectives. Arch Pediatr. 2008;15(5):598-601.

Artico LG, Madi JM, Godoy AEG, Coelho CP, Rombaldi RL, Artico GR. Alterações histopatológicas em placentas humanas relacionadas às síndromes hipertensivas. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2009; 31(1):10-16.

Ayach W, Calderon IMP, Rudge MVC, Costa RAA. Macrossomia fetal, hiperglicemia materna e complicações perinatais. Femina. 2004; 32(3):191-5.

Avery GB. Neonatologia, fisiopatologia e tratamento do recém-nascido. 6ª ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2009.

Barros FC et al. Preterm birth, low birthweight and intra-uterine growth restriction. Cad. Saúde Pública; 2008.24(3):390-398.

Bastos GZG, Nogueira RO, Júnior CAA. Repercussões Perinatais do Oligodidrânio sem Ruptura Prematura das Membranas Detectado até a 26ª Semana de Gravidez. RBGO. 2003;25(6):419-423.

Batista CSDG, Souza DF, Valente GSC, Alves EMC, Chrizóstimo MM, Braga ALS. Auditoria em enfermagem: uma análise dos registros de cuidados prestados à gestante de alto risco. Rev. de Pesq.: cuidado é fundamental. 2010; 2(1):551-61.

Bazaga *et al.* Caracterização demográfica e morfométrica das síndromes hipertensivas da gestação. Rev. Eletr. Enf. [Internet]. 2009;11(3):590-597. Available from: <http://www.fen.ufg.br/revista/v11/n3/v11n3a16.htm>

Bicalho GG, Filho AAB. Peso ao nascer e influência do consumo de cafeína. Rev. Saúde Pública. 2002;36(2):180-87.

Biswas S, Ghosh SK. Gross morphological changes of placentas associated with intrauterine growth restriction of fetuses: A case control study. Elsevier Science, Ireland 2008; 84(6): 357–362.

Bosco, C. La placenta. En: Embriología Humana. Ediciones Universidad de Chile, Santiago, 2003.

Brêtas, JRS et al. Manual de exame físico para a prática da enfermagem em pediatria. São Paulo: Látria (Divisão editora Ética Ltda) 2005; (1): 118-125.

Brasil. Ministério da Saúde; Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de saúde da Mulher. Parto, aborto e puerpério: Assistência humanizada à mulher. Brasília(Brasil) 2001.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Saúde da criança: acompanhamento do crescimento e desenvolvimento infantil / Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. . Brasília: Ministério da Saúde, 2002.

Brasil. Ministerio da Saude. Secretaria de Atencao a Saude. Departamento de Acoes Programaticas Estrategicas. Gestacao de alto risco: manual tecnico / Ministerio da Saude, Secretaria de Atencao a Saude, Departamento de Acoes Programaticas Estrategicas. – 5. ed. – Brasilia: Editora do Ministerio da Saude, 2010. 302 p.

Chaim SRP, Oliveira SMJV, Kimura AF. Hipertensão arterial na gestação e condições neonatais ao nascimento. Acta Paul Enferm 2008;21(1):53-8.

Calderon IMP, Rudge MVC, Ramos MD, Peraçoli JC. Estudo Longitudinal, Bioquímico e Histoquímico, de Placentas de Ratas Diabéticas: Relação com a Macrossomia e o Retardo de Crescimento Intra-uterino. RBGO. 1999;21(2) 91-98.

Carvalho RLA, Nascimento LFC. O peso da placenta como uma das variáveis preditoras para o peso ao nascer. Rev. Paul. Pediatria. 2006;24(4):310-315.

Castro *et al.* Vilosite Placentária e sua Relação com Intercorrências Fetais e Maternas. RBGO. 2004; 26(10):807-12.

Chaim SRP, Oliveira SMJV, Kimura AF. Hipertensão Arterial na Gestação e Condições Neonatais ao Nascimento. Rev. Acta Paul Enfer. 2008; 21(1):53-8.

Chard T, Yoong A, Macintosh M. The myth of fetal growth retardation at term. Br J Obstet Gynaecol 1993; 100:1076

Contesini LA, Senhorini IR, Takiuchi N. Desenvolvimento global e de linguagem em crianças nascidas grandes para idade gestacional: relato de três casos. Rev CEFAC. 2006;8(3):272-80.

Corrêa RRM, Salge AKM, Ribeiro GA, Ferraz MLF, Reis MA, Castro ECC, Teixeira VPA. Alterações anatomopatológicas da placenta e variações do índice de Apgar. Rev. Bras. Saúde Matern. Infant. 2006;6(2):239-43.

Cross JC, Werb Z, Fischer SJ. Implantation and the placenta: key pieces of the development puzzle. Science. 1994; 266:1508-81.

Cunningham FG, Gant N, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Aut, JC, Wenstrom KD. Williams obstetrics. New York: McGraw-Hill. 2001; 21.

Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap LC, Wenstrom KD. Macrosomia. In: Williams Obstetrícia. Rio de Janeiro: editora Guanabara Koogan 2005

David HA, Aggressive nutritional management of the low birth weight infant. Arab Neonatology Forum. 2006; 3(3).

Desoye G, Mouzon SH. The human placenta in gestational diabetes mellitus: The insulin and cytokine network. Diabetes Care 2007; 30(12):120-21.

França E & Lansky S. Mortalidade infantil no Brasil in Informe de Situação e Tendências - Tema: Demografia e Saúde; Ripsa, 2009 (no prelo).

Francisco RPV, Yamamoto RM, Miyadahira S, Cunha CL, Zugaib M. Correlação entre Testes para Avaliação da Vitalidade Fetal, pH da Artéria Umbilical e os Resultados Neonatais em Gestações de Alto Risco. Rev Bras Ginecol Obstet. 2000; 22(8): 503-10.

Fox H. Pathology of the placenta in maternal diabetes mellitus. Obstet Gynecol 1969; 34:792-8.

Freire DMC, Paiva CSM, Coelho EAC, Cecatti JG. Curva da altura uterina por idade gestacional em gestantes de baixo risco. Rev Bras Ginecol Obstet. 2006; 28(1): 3-9.

Garcia A, Azoubel R. A Placenta humana – Morfologia e patologia fetal e perinatal. Rio de Janeiro: Atheneu; 1986.

Garcia GJ, Filho MV, George N. Evaluación neonatal del crecimiento intrauterino. Rev. Latinoam. Perinatol. 1993;13(5):5-14.

Gewolb IH, Meridian W, Warshaw JB, Enders AC. Fine structural abnormalities of the placenta in diabetic rats. Diabetes 1986; 35: 1254-61.

Gibbs RS, Eschenbach DA. Use of antibiotics to prevent preterm birth. Am J Obstet 1997;177:375.

Giglio MRP, Lamounier JA, Neto OLM, César CC. Baixo peso ao nascer em coorte de recém-nascidos em Goiânia-Brasil no ano de 2000. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2005; 27(3): 130-36.

Gluckman PD. The endocrine regulation of fetal growth in late gestation - the role of insuline like growth factors. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:1047.

Gómez RT, Matamala F & Rojas M. Características morfológicas y morfométricas de la placenta de término, en recién nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG) en la ciudad de Temuco-Chile. *Int. J. Morphol.* 2008; 26(3):615-621.

Golbert A, Campos MAA. Diabetes Melito Tipo 1 e Gestação. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008; 52(2): 307-314.

Guimarães EAA; Velásques- Meléndez G. Determinantes do baixo peso ao nascer a partir do sistema de Informações dos Nascidos vivos em Itaúna, Minas Gerais. *Re v. Bras. Saúde Matern. Infantil.* 2002;2(3):283-90.

Haram K.; Svendsen, E.; Abildgaard, U. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2009;9(1):8-15.

Hayati AR, Cheah FC, Tan AE, Tan GC. Insulin-like growth factor-1 receptor expresión in the placentae of diabetic and normal pregnancies. *Early Hum Dev* 2007; 83: 41-46.

Horta BL *et al.* Baixo peso ao nascer em duas coortes de base populacional no Sul do Brasil. *Cad. Saúde Públ.* 1996; Rio de Janeiro, 12(Supl.1):27-31.

Hollingsworth DR, Moore TR. Endocrine disorders of pregnancy. In: Creasy RK, Resnick R. editors. *Maternal Fetal Medicine. Principles and Practice.* Philadelphia: W.B Saunders Company 1989. 925-88.

Jansson *et al.* Down-regulation of placental transport of amino acids precedes the development of intrauterine growth restriction in rats fed a low protein diet. *J Physiol.* 2006; 576 (3): 935–946.

Kaplan CG. Gross pathology of the placenta: weight, shape, size, colour. *J Clin Pathol* 2008; 61:1285–95.

Kitzmilller JL, Davidson MB. Diabetes e gravidez. In: DAVIDSON, M. B. Diabetes mellitus: diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro: Revinter. 2001; 277-303.

Lansky S, Franca E, Perpétuo IH, Ishitani I. A mortalidade Infantil: tendências da mortalidade neonatal e pós-neonatal .in 20 anos do SUS - Ministério da Saúde, 2009.

Leão Filho JC, Lira PIC. Estudo da proporcionalidade corporal de recém-nascidos a termo segundo o Índice Ponderal de Rohrer e grau de retardo de crescimento intra-uterino. Cad. Saúde Pública. 2003;19(6):1603-610.

Lemos A, Caminha, M.A.; MELO JUNIOR, E. F.; Andrade, A. D. Avaliação da força muscular respiratória no terceiro trimestre de gestação. Revista Brasileira de Fisioterapia. 2005;9:1-7.

Lippi UG, Andrade AS, Bertagnon JRD, Melo E. Fatores obstétricos associados ao baixo peso ao nascer. Rev Saúde Públ, 1989; 23(5): 382-7.

Lubchenco LO, Searls DT, Brazie JV. Neonatal Mortality rate: relationship to birth weight and gestacional age. J Pediatr 1972; 81:814.

Lubchenco LO et al Intrauterine growth as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics, 1963; 32:793-800.

Lubchenco LO, Hansman C, Dressler M, Boyd E. Intrauterine growth as estimated from live born birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics. 1963;32:793-800.

Madi *et al.* Fatores maternos e perinatais relacionados à macrossomia fetal. Rev Bras Ginecol Obstet. 2005; 27(10): 580-587.

Maia MRP, Souza JMP. Fatores associados ao baixo peso ao nascer. Rev Bras Crescimento Desenvolvimento Hum. 2010; 20(3) 735-744.

Madazli R, Somunkiran A, Calay Z, Ilvan S, Aksu MF. Histomorphology of the Placenta and the Placental Bed of Growth Restricted Foetuses and Correlation with



the Doppler Velocimetries of the Uterine and Umbilical Arteries. Elsevier Science 2003; 24(5): 510–516.

Martins CA, Rezende LPR, Vinhas DCS. Gestação de Alto Risco E Baixo Peso ao Nascer em Goiânia. Revista Eletrônica de Enfermagem. 2003;5(1):49 – 55.

Matheus M, Sala MA. Curvas do índice ponderal no decorrer da gestação. J Bras Ginecol. 1990;100(3/4):59-61.

Melo ASO et al. Estado nutricional materno, ganho de peso gestacional e peso ao nascer. Rev Bras Epidemiol. 2007; 10(2):249-57.

Malta DC et al. Lista de causas de mortes evitáveis por intervenções do Sistema Único de Saúde do Brasil. Epidemiol.Serv. Saúde, Brasília, 16(4):233-44, 2007.

Menezes AMB, Barros FC, Victoria CG, Tomasi E, Halpern R, Oliveira ALB. Fatores de risco para mortalidade perinatal em Pelotas, RS, 1993. Rev. Saúde Pública. 1998; 32(3):209-16.

Menicatti M, Fregonesi CEPT. Diabetes Gestacional: Aspectos fisiopatológicos e tratamento. Arq. Ciênc. Saúde Unipar, Umuarama. 2006; 10(2):105-11.

Ministério da Saúde; Secretaria de Assistência à Saúde. Gestação de alto risco. 4ª ed. Brasília: Divisão Nacional de Saúde Materno-Infantil. Brasília(Brasil); 2000.

Ministério da Saúde; Secretaria de Assistência à Saúde - Coordenação Materno-Infantil. Manual de Assistência ao Recém-nascido. Brasília (Brasil): Ministério da Saúde; 1994.

Ministério do Trabalho e Emprego. Portaria 485 de 11 de novembro de 2005. NR32 – Segurança e Saúde no Trabalho em Serviços de Saúde. Brasília: Ministério do Trabalho e Emprego; 2005.

Ministério da Saúde; Área Técnica de Saúde da Criança e Aleitamento Materno, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas, Secretaria de Atenção à

Saúde, Ministério da Saúde. Agenda de compromissos para a saúde integral da criança e redução da mortalidade infantil. Brasília(Brasil): Ministério da Saúde; 2004.

Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Manual dos comitês de mortalidade materna / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – 3. ed. – Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2007.

Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas. Saúde da Criança e Aleitamento Materno. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Coordenação Geral de Informação e Análise Epidemiológica. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2009.

Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. Gestante de Alto Risco: Sistema Estaduais de referência hospitalar à gestante de Alto risco/ Ministério da Saúde, Secretaria Executiva. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2001.

Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas. Saúde da Criança e Aleitamento Materno. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Coordenação Geral de Informação e Análise Epidemiológica. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2009.

Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestaçã de alto risco: manual técnico– 5. ed. – Brasilia : Editora do Ministério da Saúde, 2010.

Mattos SS. Fisiologia da circulação fetal. Arq Bras Cardiol. 1997;69(3):205-207.

Moore TR. Diabetes in pregnancy. In: Creasy RK, Resnik R, editores. Maternal Fetal Medicine: principles and practice. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1999. p.964-95.

Moura ERF, Oliveira CGS, Damasceno AKC, Pereira MMQ. Fatores de risco para síndrome hipertensiva específica da gestação entre mulheres hospitalizadas com pré-eclâmpsia. *Cogitare Enferm.* 2010;15(2):250-5

Nomura *et al.* Fatores Maternos e Resultados Perinatais no Descolamento Prematuro da Placenta: Comparação entre Dois Períodos. *Rev. Brás. Ginecol. Obstet.* 2006; 28( 6):324-30.

Ott WJ. Diagnosis of intrauterine growth restriction: comparison of ultrasound parameters. *Am. J. Perinatol.* 2002;19(3):133-137.

Oliveira LH, Xavier CC, Lana AMA. Alterações morfológicas placentárias de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional. *J.Pediatr.* 2002; 78(5):397-402.

Oliveira MJV, Persinotto MOA. Revisão de literatura em enfermagem sobre hipertensão arterial na gravidez. *Rev. Esc. Enferm. USP.* 2001;35(3):214-222.

Oliveira RMS, Franceschini SCC, Priore SE. Avaliação Antropométrica do Recém-Nascido Prematuro e/ou Pequeno para Idade Gestacional. *Rev. Brás. Nutr. Clin.* 2008;23(4): 298-304.

Organização Mundial de Saúde. Who: Recommended definitions, terminology and format for statistical tables related to the perinatal period and use of a new certificate for cause of perinatal deaths. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1977;56: 247-53

Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series no. 854. WHO: Geneva; 1995. Disponível em: [http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_854.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_854.pdf) (Acesso em: 01/03/2011).

Pereira AC, Nilson RJ, Lais VL, Levy RA. Imunidade na Gestação Normal e na Paciente com Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES). *Rev, Brás. Reumatol.* 2005; 45(3):134-40.

Quarello E, Nizard J, Ville Y. Indication for Doppler evaluation of the ductus venosus in the management of intrauterine growth restriction of vascular origin. *Gynecol. Obstet. Fertil.* 2007;35(4):343-351.

Queiroz APS, Costa CFF. Amadurecimento precoce da placenta avaliada pela ultra-sonografia e prognóstico perinatal. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2006; 28(3): 165-70.

Quinlan RW, Cruz AC, Buhi WC, Martin M. Changes in placental ultrasonic appearance II. Pathologic significance of grade III placental changes. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144(4):471-3.

Ramos JLA, Leone CR. O recém-nascido de baixo peso. Monografias médicas, série "pediatria". São Paulo: Sarvier, 1986; 27.

Ragonesi SMA, Bertini AM, Camano L. Crescimento intra-uterino retardado: aspectos atuais. *Rev Ass Med Brasil* 1997; 43(2): 173-8

Resnik R. Intrauterine growth restriction. *Obstet. Gynecol.* 2002;99(1):490-496.

Rodrigues *et al.* Fatores de risco para macrossomia fetal em gestações complicadas por diabetes ou por hiperglicemia diária. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2005; 27(10): 580-7

Rodriguez OTS, Szarfarc SC, Benicio MHD. Anemia e Desnutrição Maternas e sua Relação com o Peso ao Nascer. *Rev. de Saúde pública.* 199;25(3):193-97.

Roos S, Jansson N, Palmberg I, Saljo K, Powell TL, Jansson T. Mammalian target of rapamycin in the human placenta regulates leucine transport and is down-regulated in restricted fetal growth. *J Physiol* 2007; 582 (1): 449–459.

Rugolo LMSS. Crescimento e desenvolvimento a longo prazo do prematuro extremo. *J. Pediatr.* 2005;81(1):101-110.

Rudge *et al.* Hiperglicemia materna diária diagnosticada pelo perfil glicêmico: um problema de saúde pública materno e perinatal. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2005; 27(11): 691-97.

Salas SP, Altermatt F, Campos M, et al. Effects of long term nitric oxide synthesis inhibition on plasma volume expansion and fetal growth in the pregnant rat. *Hypertension* 1995;;26:1019.

Sánchez YT, Ferrer RL; Ferrer ML. Impacto de la creación de un programa de educación para la salud de los trastornos hipertensivos de la gestación. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 2009; 25(3):67-75.

Salge et al. A etiopatogênese do processo de Restrição de Crescimento Intra-Uterino: um estudo bibliográfico. *Revista Eletrônica de Enfermagem*. 2008;10(1):212-219.

Salge *et al.* Fatores maternos e neonatais associados à prematuridade. *Rev. Eletr. Enf. [Internet]*. 2009;11(3):642-6.

Satander FF. Comparison of three standards for evaluating fetal growth. *Bull. Pan. Am. Health Organ*. 1992;26(4):37-46.

Santos AMM, Thomaz ACP, Rocha JES. Crescimento intra-uterino restrito diagnosticado pelo índice ponderal de Rohrer e sua associação com morbidade e mortalidade neonatal precoce. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2005; 27(6): 303-9.

Scarabotto LB, Riesco MLG. Fatores relacionados ao trauma perineal no parto normal em nulíparas. *Rev Esc Enferm USP* 2006; 40(3):389-395

Seidl V. Repercussões obstétricas e neonatais precoces do nascimento de fetos macrossômicos [dissertação]. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz – Instituto Fernandes Figueira; 2008. 83 p.

Scowitz IKT, Santos IS. Fatores de Risco Na Recorrência do Baixo Peso ao Nascer, Restrição de Crescimento Intra-Uterino e Nascimento Pré-Termo em Sucessivas Gestações: Um Estudo De Revisão. *Cad. Saúde Pública*. 2006;22(6):1129-36.

Scholl TO, Hediger ML, Schal I JO, et al. Maternal growth during pregnancy and the competition for nutrients. *Am J Clin Nutr* 1994; 59:183.

Segato L, Andrade A, Vasconcellos DIC, Matias TS, Rolim MKSB. Ocorrência e controle do estresse em gestantes sedentárias e fisicamente ativas. Rev. ed.física. UEM. 2009;20(1):121-29.

Seligman LC. Tendência secular e análise espacial da macrosomia fetal no Brasil. 123. Tese – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, Brasil 2007.

Soares ES, Menezes GMS. Fatores associados à mortalidade neonatal precoce: análise de situação no nível local. Epidemiol. Serv. Saúde. 2010; 19(1):51-60.

Souza AR et al, Tratamento anti-hipertensivo na gravidez, Acta Med Port. 2010; 23(1):077-084

Struwe *et al.* Microarray analysis of placental tissue in intrauterine growth restriction. Clinical Endocrinology 2010; 72(2): 241–247.

Stotland NE, Caughey AB, Breed EM, Escobar GJ. Risk factors and obstetric complications associated with macrosomia. Int.J.Gynaecol.Obstet 2004;87:220-26.

TOMBINI, M. Guia completo sobre Diabetes da American Diabetes Association. Rio de Janeiro: Anima, 2002:44-45/340-41.

Uchimura TT, Szarfac, S.C.; Latorre MRDO, Uchimura NS, Souza SB. Anemia e peso ao nascer. Rev Saúde Pública. 2003;37(4):397-403.

Urgências e Emergências maternas. Manual técnico 2ª ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2000..

Vedmedovska N, Rezeberga D, Teibe U, Melderis I, Donders GGG.Placental pathology in fetal growth restriction. Eur J Obstet Gynecol. 2010; 55(1):36-40.

Wallace JM, Aitken RP, Cheyne MA. Nutrient partitioning and fetal growth in rapidly growing adolescent ewes . J Reprod Fertil 1996; 107:183.

World Health Organization. Neonatal and perinatal mortality: country, regional and global estimates in 2004. Geneva: WHO; 2007.

Worthington D, Davis LE, Grausz JP, Sobocinski K. Factors influencing survival and morbidity with very low birth weight delivery. *Obstet Gynecol.* 1983;62(5):550-5.

Wollmann HA. Intrauterine growth restriction: definition and etiology. *Horm. Res.* 1998;49(2 Suppl):1-6.

Yuen RKC, Robinson WP. Review: A high capacity of the human placenta for genetic and epigenetic variation: Implications for assessing pregnancy outcome. *Placenta.* 2011; 25:136-141.

Zambonato AMK, Pinheiro RT, Horta BL, Tomasi E. Fatores de risco para nascimento de crianças pequenas para idade gestacional. *Rev Saúde Pública* 2004;38(1):24-9.

Zampieri MFM. Vivenciando o processo educativo em enfermagem com gestantes de alto risco e seus acompanhantes. *Rev. Gaúcha Enferm.* 2001;22(1):140-166.

Zhou M, Brown EJ. Leukocyte response integrin and integrin-associated protein act as a signal transduction unit in generation of a phagocyte respiratory burst. *J Exp Med.* 1993 Oct 1;178(4):1165-74.

## Apêndice

### Apêndice - 1

#### Termo de Consentimento Livre e esclarecido – TCLE

##### Termo de Esclarecimento

Você possuiu uma gestação que segundo protocolo do Ministério da Saúde, é classificada como gestação de alto risco, e seu recém-nascido possui um dos critérios para Desvio de Crescimento Intra-uterino. Está sendo convidada a participar de um estudo que está inserido em um estudo maior denominado “Avaliação da resposta imunológica materna e fetal em gestantes com Doença hipertensiva”. Os avanços na área da saúde ocorrem através de estudos como este, por isso a sua participação é importante. O objetivo desse estudo é:

Verificar se o tipo de doença que você tem, existe correlação com alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias e com o Desvio de Crescimento Intra-uterino.

Caso você participe, será necessário uma análise da placenta e do prontuário médico seu e do seu bebê.

Você poderá ter todas as informações que quiser e poderá não participar da pesquisa ou retirar seu consentimento a qualquer momento, sem prejuízo no seu atendimento. Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro, mas terá a garantia de que todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não serão de sua responsabilidade. Seu nome não aparecerá em qualquer momento no estudo, pois você será identificada como um número.

Termo de consentimento Livre, após esclarecimento:

Eu \_\_\_\_\_, li e/ou ouvi o esclarecimento acima e compreendi para que serve o estudo e qual procedimento a qual serei submetida. A explicação que recebi esclarece os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento, sem justificar minha decisão e que isso não afetará meu tratamento. Sei que meu nome não será divulgado, que não terei despesas e não receberei dinheiro por participar do estudo. Eu concordo em participar do estudo.

Goiânia \_\_/\_\_/\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Assinatura do voluntário ou responsável legal (Documento de Identidade)

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador responsável

Profª Drª Ana Karina Marques Salge

Telefone de contato dos pesquisadores: 81195940/36391861

\*Em caso de dúvida quanto a esse documento, você poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da UFG – Prot. nº 101/2008



## Apêndice

### Apêndice - 2

#### Instrumento De Coleta De Dados

Número do caso: \_\_\_\_\_ Prontuário materno: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_  
 Nome: \_\_\_\_\_ Leito: \_\_\_\_\_ IG: \_\_\_\_\_  
 Iniciais maternas: \_\_\_\_\_ Idade materna: \_\_\_\_\_ Diagnóstico: \_\_\_\_\_  
 PA: \_\_\_\_\_ Proteinúria: \_\_\_\_\_ Edema: \_\_\_\_\_ G: P: A: \_\_\_\_\_  
 Tipo de parto: \_\_\_\_\_ APGAR: \_\_\_\_\_ Capurro: \_\_\_\_\_  
 Gênero do RN: F ( ) M ( ) Indeterminado ( ) Condições ao nascimento: nativo ( )  
 natimorto ( )  
 Tamanho pé do RN: esquerdo \_\_\_\_\_ cm direito \_\_\_\_\_ cm  
 PA \_\_\_\_\_ cm PC \_\_\_\_\_ cm PT \_\_\_\_\_ cm

#### PLACENTA

( ) única ( ) gemelar ( ) momo ( ) didi ( ) modi  
 Peso placenta: \_\_\_\_\_ gr ( ) à fresco ( ) fixado  
 Tamanho da placenta: Maior diâmetro \_\_\_\_\_ cm Menor diâmetro \_\_\_\_\_ cm  
 Espessura \_\_\_\_\_ cm  
 Forma placentária: ovalada ( ) arredondada ( ) lóbulos ( )

#### CORDÃO UMBILICAL

Tamanho do cordão: \_\_\_\_\_ cm Espessura do cordão: \_\_\_\_\_ cm  
 Inserção do cordão: ( ) central ( ) marginal ( ) paracentral ( ) velamentosa  
 Número de vasos: ( ) 3 ( ) 2 Nós: ( ) falsos ( ) verdadeiros ( ) falsos

#### MEMBRANAS

Cor: ( ) transparente ( ) amarelada ( ) esverdeada ( ) opaca  
 Alteração: ( ) âmnio nodoso ( ) fibrina ( ) cistos ( ) nódulos ( ) outros ( ) s/ alterações

#### FACE MATERNA

( ) intacta ( ) lacerada cor: ( ) normal ( ) pálida  
 ( ) calcificação ( ) intensa ( ) moderada ( ) discreta ( ) difusa ( ) localizada  
 ( ) fibrose ( ) intensa ( ) moderada ( ) discreta ( ) difusa ( ) localizada  
 ( ) fibrina ( ) intensa ( ) moderada ( ) discreta ( ) difusa ( ) localizada  
 ( ) hematoma ( ) recente ( ) antigo localização:  
 ( ) infarto ( ) < 50% ( ) > 50% localização:

#### FACE FETAL

( ) intacta ( ) lacerada cor: ( ) normal ( ) pálida  
 ( ) calcificação ( ) intensa ( ) moderada ( ) discreta ( ) difusa ( ) localizada  
 ( ) fibrose ( ) intensa ( ) moderada ( ) discreta ( ) difusa ( ) localizada  
 ( ) fibrina ( ) intensa ( ) moderada ( ) discreta ( ) difusa ( ) localizada  
 ( ) hematoma ( ) recente ( ) antigo localização:  
 ( ) infarto ( ) < 50% ( ) > 50% localização:

## ANEXO

## Anexo 1 – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL  
 MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO E DO DESPORTO  
 UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS  
 HOSPITAL DAS CLÍNICAS  
 COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA MÉDICA HUMANA E ANIMAL

PROTOCOLO CEPMHA/HC/UFG N.º 101/2008

Goiânia, 09/09/2008

INVESTIGADOR (A) RESPONSÁVEL (IES): Profª Dra. Ana Karina Marques Salge

TÍTULO: "Avaliação da resposta imunológica materna e fetal em gestantes com doença hipertensiva."

Área Temática: Grupo III

Área de Conhecimento: Ciências da Saúde/Enfermagem

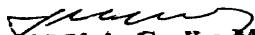
Local de Realização: Hospital das Clínicas-Maternidade

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa Médica Humana e Animal do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás, após análise e atendimento à adequação solicitada, **aprovou**, o projeto de Pesquisa acima referido, juntamente com os documentos apresentados e estes foram considerados em acordo com os princípios éticos vigentes.

→ Informamos que não há necessidade de aguardar o parecer da CONEP- Comissão Nacional de Ética em Pesquisa para iniciar a pesquisa.

→ O pesquisador responsável deverá encaminhar ao CEPMHA/HC/UFG, relatórios trimestrais do andamento da pesquisa, encerramento, conclusão(ões) e publicação(ões).

→ O CEPMHA/HC/UFG pode, a qualquer momento, fazer escolha aleatória de estudo em desenvolvimento para avaliação e verificação do cumprimento das normas da Resolução 196/96 (*Manual Operacional Para Comitês de Ética em Pesquisa – Item 13*)

  
 Farm. José Mário Coelho Moraes  
 Coordenador do CEPMHA/HC/UFG