UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
FACULDADE DE ENFERMAGEM
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENFERMAGEM

KARLLA MORGANA NUNES ROCHA

ANÁLISE DAS ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS MACROSCÓPICAS PLACENTÁRIAS NO DIABETES E SUA ASSOCIAÇÃO COM AS CONDIÇÕES MATERNAS E NEONATAIS

GOIÂNIA, 2011

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação na (CIP)
GPT/BC/UFG

Rocha, Karlla Morgana Nunes.
Análise das alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias no Diabetes e sua associação com as condições maternas e neonatais [manuscrito] / Karlla Morgana Nunes Rocha. - 2011.
69 f.

Orientadora: Profª. Drª. Ana Karina Marques Salge; Co-orientadora: Profª. Drª. Janaína Valadares Guimarães.
Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Goiás, Faculdade de Enfermagem, 2011.
Bibliografia.
Inclui lista abreviaturas, siglas e tabelas.
Apêndices.

1. Gestação 2. Placenta 3. Diabetes Mellitus. I. Título.

KARLLA MORGANA NUNES ROCHA

ANÁLISE DAS ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS MACROSCÓPICAS PLACENTÁRIAS NO DIABETES E SUA ASSOCIAÇÃO COM AS CONDIÇÕES MATERNAS E NEONATAIS

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação 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: Profª. Drª. Ana Karina Marques Salge

Co-orientadora: Profª. Drª. Janaína Valadares Guimarães

Goiânia, 2011

FOLHA DE APROVAÇÃO

KARLLA MORGANA NUNES ROCHA

ANÁLISE DAS ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS MACROSCÓPICAS PLACENTÁRIAS NO DIABETES E SUA ASSOCIAÇÃO COM AS CONDIÇÕES MATERNAS E NEONATAIS

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

Aprovada em 19 de maio de 2011.

BANCA EXAMINADORA

_____

Profa. Dra. Ana Karina Marques Salge – Presidente da Banca
Faculdade de Enfermagem – Universidade Federal de Goiás

_____

Profa. Dra. Ana Cláudia Camargo Campos – Membro Efetivo, Externo ao Programa
Faculdade Estácio de Sá de Goiás

_____

Profa. Dra. Marinésia Aparecida Prado – Membro Efetivo
Faculdade de Enfermagem – Universidade Federal de Goiás

_____

Profa. Dra. Anna Cláudia Yokoyama dos Anjos – Membro Suplente, Externo ao Programa
Universidade Federal de Uberlândia

_____

Profa. Dra. Lílian Varanda Pereira – Membro Suplente
Faculdade de Enfermagem – Universidade Federal de Goiás

DEDICATÓRIA

A Deus, meu criador, mantenedor e provedor.
Aos meus pais Joaquim e Cida pelo amor e dedicação incondicionais.
À minha linda princesa, pequenina flor, minha vida, filha querida, Aline.
Ao meu esposo, amado Plínio.

AGRADECIMENTOS

A Deus por ser sempre meu tudo, minha luz, minha direção.

À Profa.Dra. Ana Karina Marques Salge pela oportunidade, amizade, carinho, paciência e muita dedicação contribuindo indescritivelmente com minha vida e com minha profissão.

À professora Dra. Janaina Valadares Guimarães, por seu apoio, paciência, disponibilidade no decorrer desse estudo.

À professora Dra. Márcia Antoniazi Michelin e ao professor Dr. Eddie Fernando Cândido Murta, do Instituto de Pesquisa em Oncologia (IPON) da Universidade Federal do Triângulo Mineiro. Obrigada pela parceria, pelo apoio financeiro, laboratorial, de recursos humanos e de infra-estrutura e por também terem acreditado e "abraçado" a idéia do projeto com as placentas.

À Universidade Federal de Goiás e Faculdade de Enfermagem pela oportunidade de aprimorar meus conhecimentos.

Ao programa de Pós-Graduação Stricto Sensu – Mestrado em Enfermagem, da Faculdade de Enfermagem/UFG, na pessoa da professora Dra. Maria Márcia Bachion pelo apoio e ensinamentos.

A todos servidores da Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás, pelo carinho, convívio e ajuda sem

medida.

Aos funcionários do Hospital onde foi realizado o estudo, em especial aos funcionários da Maternidade e do Necrotério, pela enorme contribuição neste trabalho.

Às professoras Dra. Lara Stefania Netto de Oliveira Leão e Dra. Fabiola Souza Fiaccadori e toda sua equipe do IPTSP.

Ao departamento de patologia do Hospital das Clínicas/ UFG e à equipe do laboratório do Hospital das Clínicas/UFG por terem contribuído na realização do trabalho.

À CAPES pela concessão da bolsa de estudos. Durante a realização desse trabalho que me proporcionou a oportunidade de dedicação exclusiva às atividades propostas.

Às mulheres e recém-nascidos, que fizeram parte da população do meu trabalho, que colaboraram com a pesquisa e que tanto contribuíram para o meu aprendizado como pesquisadora, enfermeira e ser humano.

Aos velhos e novos amigos de jornada, que foram extensão dos braços de Deus em minha vida, pelas orações, abraços em momentos tão oportunos, amor, dedicação, lealdade e companherismo.

À minha filha pelo seu sorriso doce tão renovador e pelo

sempre perdão da ausência.

À minha família, minha equipe de apoio, pela presença ao meu lado até aqui.

A vocês, muito obrigada!

Este trabalho foi realizado graças aos auxílios financeiros recebidos da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e do Instituto de Pesquisa em Oncologia (IPON) da Universidade Federal do Triângulo Mineiro.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS 10
LISTA DE ABREVIATURAS 11
RESUMO 12
ABSTRACT 14
RESUMEN 16
1. INTRODUÇÃO 17
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA 20
3. OBJETIVOS 31
3.1. Gerais 31
3.2. Específicos 31
4. METODOLOGIA 32
4.1. Tipo de estudo 32
4.2. População, amostra e período do Estudo 32
4.3. Critérios de elegibilidade e exclusão das participantes 32
4.4. Aspectos éticos/ legais da pesquisa 33
4.5. Procedimentos para a coleta de dados 33
4.6. Revisão dos prontuários 34
4.7. Recrutamento das participantes 34
4.8. Parâmetros anatomopatológicos avaliados nas placentas 35
4.9. Organização e análise de dados 35
4.10. Riscos e benefícios desta pesquisa 35
5. RESULTADOS 36
5.1. Alterações anatomopatólógicas macroscópicas identificadas em placentas de parturientes com ou sem diabetes mellitus 36
5.2. Descrição das características sócio-demográficas de parturientes com ou sem diabetes mellitus 37
5.3. Relação das características obstétricas das parturientes com ou sem diabetes mellitus com alterações anatomopatológicas placentárias 38
5.4. Descrição das condições clínicas dos Recém-Nascidos de parturientes com ou sem diabetes mellitus 42
5.5. Verificação da associação entre o DMG e as alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias 44
6. DISCUSSÃO 46
7. CONCLUSÃO 56
8. CONSIDERAÇÕES FINAIS 57
REFERÊNCIAS 58
APÊNDICE I 67
APÊNDICE II 69
ANEXOS 70

LISTA DE TABELAS

Tabela 01 – Distribuição de alterações anatomopatológicas macroscópicas identificadas em placentas de 62 parturientes com ou sem (controle) Diabetes Mellitus, em Goiânia/GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....36

Tabela 02 – Distribuição de alterações anatomopatológicas macroscópicas identificadas em placentas de 62 parturientes com ou sem (controle) Diabetes Mellitus em relação à gestação, em Goiânia/GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....39

Tabela 03 – Distribuição de alterações anatomopatológicas macroscópicas identificadas em placentas de 62 parturientes com ou sem (controle) Diabetes Mellitus em relação à paridade, em Goiânia/GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....40

Tabela 04 – Distribuição de alterações anatomopatológicas macroscópicas identificadas em placentas de 62 parturientes com ou sem (controle) Diabetes Mellitus em relação a episódios de abortamento, em Goiânia/GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....41

Tabela 05 – Distribuição de alterações anatomopatológicas macroscópicas identificadas em placentas de 62 parturientes com ou sem (controle) Diabetes Mellitus em relação ao tipo de parto, em Goiânia/GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....42

Tabela 06 – Associação entre as alterações anatomopatológicas macroscópicas na face materna e fetal da placenta e o Diabetes Mellitus Gestacional de 62 parturientes, em Goiânia/GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....44

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADA – American Diabetic Association

ANVISA – Agência Nacional de Vigilância Sanitária

CID-10 – 10º revisão da Classificação Internacional de Doenças

DM – Diabetes Mellitus

DM G – Diabetes Mellitus gestacional

DM I – Diabetes Mellitus tipo 1

DM II – Diabetes Mellitus tipo 2

E.U.A. – Estados Unidos da América

G - Gestação

GO – Goiás

IG – Idade Gestacional

MS – Ministério da Saúde

OMS – Organização Mundial de Saúde

P – Paridade

PN – Parto Normal

RN – Recém-Nascido

SES – Secretaria Estadual de Saúde

SUS – Sistema Único de Saúde

UFG – Universidade Federal de Goiás

WHO – World Health Organization

ROCHA KMN. Análise das alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias no diabetes e sua associação com as condições maternas e neonatais [dissertação]. Goiânia: Faculdade de Enfermagem/Universidade Federal de Goiás (UFG); 2011. 69 p.

RESUMO

As alterações causadas pelo Diabetes Mellitus durante a gestação podem propiciar ou agravar uma alteração patológica, que repercutirá no equilíbrio sistêmico tanto da gestante quanto do feto. Acredita-se que os danos na placenta podem ser parcialmente responsáveis pela alta incidência de complicações maternas, fetais/neonatais que ocorrem em gestações complicadas pelo Diabetes Mellitus. O objetivo desse estudo foi identificar e analisar as alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias associadas às condições sócio-demográficas e clínicas de parturientes com ou sem Diabetes Mellitus e de seus respectivos recém nascidos, descrevendo também as condições clínicas dos recém-nascidos de mulheres portadoras de Diabetes Mellitus. Este estudo é do tipo transversal prospectivo, com abordagem quantitativa, que foi realizado em um Hospital Público Universitário situado na cidade de Goiânia, Goiás, no período de março de 2009 a fevereiro de 2010. Foram coletados dados placentários e dados do prontuário de parturientes com (grupo de estudo) ou sem (grupo controle) diagnóstico de Diabetes Mellitus (Tipo 1, Tipo 2 e Gestacional) durante a gestação. Foram estudadas 124 placentas, sendo 62 placentas do grupo com diabetes, com número igual de casos controle. Constatou-se que nas parturientes casadas, o número de placentas sem alterações foi significativamente menor quando comparado as demais. Não foi identificada na literatura a associação entre a análise anatomopatológica macroscópica placentária no Diabetes com as condições maternas e neonatais. A investigação mais aprofundada dos fatores relacionados às alterações macroscópicas placentárias durante um quadro de Diabetes Mellitus pode auxiliar na elucidação de questões sobre a patogênese da doença e sobre o prognóstico materno, fetal/neonatal.

Palavras Chaves: Diabetes Mellitus, placenta, gestação.

ROCHA KMN. Analysis of placental macroscopic anatomopathologic alterations in diabetes and its association with maternal and neonatal conditions [dissertation]. Goiânia: Faculty of Nursing, Federal University of Goiás (UFG), 2011. 69 P.

ABSTRACT

The changes caused by Diabetes Mellitus during pregnancy can lead to or aggravate a pathological change, which will affect both the systemic balance of the pregnant and fetus. It is believed that the damage in the placenta may be partially responsible for the high incidence of maternal complications, fetal/neonatal that occur in pregnancies complicated by Diabetes Mellitus. The aim of this study was to identify and analyze placental macroscopic anatomopathologic alterations associated to socio-demographic and clinical characteristics of pregnant with or without Diabetes Mellitus and their newborns, describing the clinical condition of newborns of women suffering from Diabetes Mellitus. This is a prospective cross study with quantitative approach, which was realized in a public University Hospital located in Goiânia, Goiás, from March 2009 to February 2010. Were collected placental data and data from medical records of pregnant with (study group) or without (control group) diagnosed of Diabetes Mellitus (Type 1, Type 2 and gestational) during pregnancy. Were studied 124 placentas, being 62 placentas from the group with diabetes, with equal number of control cases. It was found that on the married mothers, the number of placentas without changes was significantly lower when compared to others. It was not identified in the literature the association between placental macroscopic anatomopathologic analysis in Diabetes with maternal and neonatal conditions. A further investigation of factors related to macroscopic changes in placental in patients with Diabetes Mellitus may help to elucidate questions about the pathogenesis of disease and about the of maternal, fetal/neonatal prognosis.

Keywords: Diabetes Mellitus, placenta, pregnancy.

ROCHA KMN. Análisis de alteraciones anatomopatológicas macroscopicas placentarias en la diabetes y su asociación con las condiciones maternas y neonatales [tesis]. Goiânia: Facultad de Enfermería, Universidad Federal de Goiás (UFG), 2011. 69 P.

RESUMEN

Las alteraciones causadas por la Diabetes Mellitus durante el embarazo pueden provocar o agravar una alteración patológica que afecta el equilibrio sistémico tanto de la mujer embarazada como del feto. Se cree que los daños en la placenta pueden ser parcialmente responsables por la elevada incidencia de complicaciones maternas, fetales/neonatales se ocurren por la alta incidencia de complicaciones maternas, fetales/neonatales que ocurren en gestaciones complicadas por la Diabetes Mellitus. El objetivo de este estudio fue identificar y analizar las alteraciones anatomopatológicas macroscópicas placentarias asociadas a las condiciones socio-demográficas y clínicas de las mujeres embarazadas con o sin Diabetes Mellitus y sus recién nacidos, describiendo también las condiciones clínicas de los recién nacidos de mujeres que sufren de Diabetes Mellitus. Este estudio es del tipo transversal prospectivo, con enfoque cuantitativo, que he sido realizado en un hospital público universitario situado en Goiânia, Goiás, entre marzo 2009 y febrero 2010. Fueron recogidos datos placentarios y datos de las historias clínicas de mujeres embarazadas con (grupo de estudio) o sin (grupo control) diagnóstico de Diabetes Mellitus (Tipo 1, Tipo 2 y gestacional) durante el embarazo. Fueron estudiadas 124 placentas, siendo 62 placentas del grupo con diabetes, con número igual de casos control. He sido constatado que en las madres casadas, el número de placentas sin alteraciones fue significativamente menor en comparación con las demás. No fue identificado en la literatura la asociación entre el análisis anatomopatologica macroscópica de la placenta en el Diabetes con las condiciones maternas y neonatales. La investigación más profunda de los factores relacionados a las alteraciones macroscópicas de la placenta durante un cuadro de Diabetes Mellitus puede ayudar a esclarecer dudas sobre la patogénesis de la enfermedady sobre el pronóstico de la madre, fetal/neonatal.

Palabras claves: Diabetes Mellitus , placenta, embarazo.

1. INTRODUÇÃO

A placenta humana é um anexo embrionário altamente especializado que deriva do córion e, 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 (trofoblastos) que se caracterizam pela capacidade de proliferar e invadir o miométrio, proporcionando a fixação do embrião no útero (KAPLAN, 2008).

É necessário o reconhecimento dos aspectos normais das placentas, na gestação a termo, para avaliação dos aspectos patológicos (GARCIA, 1986). A placenta apresenta-se como um disco composto por duas faces, uma ligada à parede uterina (face materna) e a outra em contato com a cavidade amniótica (face fetal). A fetal é recoberta pelas membranas, âmnio e córion, normalmente finas e transparentes, deixando aparentes os pedículos coriônicos, que afloram à superfície fetal a 1 cm da borda e 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 ás membranas, até o ponto de implantação no cordão, sendo mais susceptíveis à ruptura e pouco protegidos (GARCIA, 1979).

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).

Em geral a placenta tem a forma entre redonda e ovalada, pesando em torno de 500 gramas. 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^2 e a capilar das vilosidades tem cerca de 50 km de extensão linear. O cordão está normalmente inserido na face fetal e 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 e ROJAS, 2008).

A placenta humana é o centro funcional da unidade mãe feto e desempenha

funções respiratória, nutritiva, excretora, endócrina e imunológica (OLIVEIRA *et al*., 2002). A função da placenta varia durante a gravidez. No início, a primeira função é mediar a implantação do embrião e a segunda é produzir hormônios que impedem o fim do ciclo ovariano (MAKHSEED, 2002).

Outra importante função da placenta consiste na regulação da fisiologia materna para os benefícios nutricionais do feto, por exemplo, o trofoblasto produz fatores angiogênicos e vasodilatadores, além de hormônios que estimulam a produção de células do sangue materno. O volume de sangue, produz hormônios de crescimento, lactogênio placentário e hormônios que inibem e estimulam apetite (CRUZ, 2006).

Nos mamíferos, a placenta é a principal interface entre o feto e a mãe e regula o desenvolvimento intra-uterino de duas formas principais (FOWDEN *et al*., 2006). Primeiro, ela fornece os nutrientes e oxigênio necessários para crescimento de tecidos e para o metabolismo energético do feto. Em segundo lugar, produz e metaboliza uma série de hormônios com efeitos sobre crescimento e desenvolvimento fetal. Esses hormônios atuam tanto diretamente sobre os tecidos fetais e indiretamente nas ações metabólicas da mãe e da placenta para alterar o fornecimento de nutrientes fetais (FOWDEN e FORHEAD, 2004). Alterações na capacidade de transferência de nutrientes e/ou na função endócrina da placenta em resposta à nutrição e outras condições ambientais tem conseqüências importantes para o crescimento e programação intra-uterina do feto. No entanto, em comparação com os tecidos fetais, esse mecanismo (programação placentária) é relativamente pouco é conhecido (LEWIS, POORE e GODFREY, 2006; FOWDEN e FORHEAD, 2004).

A placenta constitui a interface ativa entre as circulações sanguíneas materna e fetal, regula alterações fisiológicas maternas e fetais na gravidez. Soma-se ainda o papel importante nas complicações da gravidez (JASSON, 2007), como por exemplo, o Diabetes Mellitus (DM). Frente a esse agravo, a placenta tem atraído muito interesse principalmente porque acredita-se que os danos da placenta podem ser parcialmente responsáveis pela alta incidência de complicações fetais que ocorrem em gestações de mulheres acometidas pelo DM (HAYATI, 2007).

O DM representa a complicação médica mais comum na gravidez. A síndrome diabética traz prejuízo no desempenho reprodutivo e dependendo da severidade do DM, a gestação é prejudicada. Aumento da morbidade materna e

perinatal, abortos espontâneos, morbidade e mortalidade neonatais estão relacionadas com as desordens de tolerância à glicose.

Nos humanos a implantação embrionária e a formação da placenta são essenciais para o estabelecimento da gestação e sobrevivência e desenvolvimento do embrião no ambiente intra-uterino. O DM contribui para o aumento da freqüência de disfunções placentárias onde a estrutura e função da placenta podem ser alteradas como um resultado de diabetes materno. A natureza, a especificidade e a extensão dessas alterações dependem do período gestacional, da intensidade do insulto diabético e também pelo tipo de diabetes.

As alterações causadas pelo DM durante a gestação podem propiciar ou agravar uma alteração, que repercutirá no equilíbrio sistêmico tanto da gestante quanto do feto. Contudo, não identificou-se sobre a associação entre a análise anatomopatológica macroscópica placentária no DM com as condições maternas e neonatais. A investigação mais aprofundada dos fatores relacionados às alterações macroscópicas placentárias durante um quadro de DM podem auxiliar na elucidação de questões sobre a patogênese da doença e sobre o prognóstico fetal/neonatal.

Neste contexto, destaca-se o papel do enfermeiro obstetra, aliado à prevenção de tais complicações, no acompanhamento das gestantes portadoras de DM durante o pré-natal. Haja vista que, o enfermeiro traz de sua formação profissional o papel de educador, além de cuidador. Entre suas atribuições, têm-se a consulta de enfermagem no pré-natal de alto risco, tal atribuição visa a prevenção de agravos maternos e fetais. Essa atribuição exige do enfermeiro conhecimento científico para subsidiar a sistematização da assistência de enfermagem à gestante e ao feto visando a segurança ao binômio durante à gestação, livres de agravos decorrentes do DM. O interesse pela temática emergiu da prática e da necessidade de sanar dúvidas sobre os aspectos anatomopatológicos placentários, ocasionados pelo DM, associados às condições clínicas maternas e fetais.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 – O Diabetes

O DM é definido como um grupo de alterações genética e clinicamente heterogêneas que têm em comum a intolerância aos carboidratos.

Diabetes é uma situação clínica freqüente, acometendo cerca de 7,6% da população adulta entre 30 e 69 anos e 0,3% das gestantes. Alterações da tolerância à glicose são observadas em 12% dos indivíduos adultos e em 7% das grávidas. Cerca de 50% dos portadores de diabetes desconhecem o diagnóstico. O diagnóstico do diabetes baseia-se fundamentalmente nas alterações da glicose plasmática de jejum ou após uma sobrecarga de glicose por via oral. A medida da glico-hemoglobina não apresenta acurácia diagnóstica adequada e não deve ser utilizada para o diagnóstico de diabetes (GROSS, 2002).

Uma nova classificação foi redefinida em uma publicação da American Diabetes Association (ADA), em 1999, e da World Health Organization (WHO), sobre DM e gravidez, propondo reformulação no conceito, na classificação e nos métodos diagnósticos. Define DM G como a intolerância à glicose, de qualquer intensidade, com início ou primeiro reconhecimento durante a gravidez. A definição não leva em consideração a necessidade de dieta exclusiva ou associada à insulina, e também, se a doença persiste ou não depois da gestação. Entretanto, não exclui a possibilidade de que uma intolerância à glicose não diagnosticada previamente possa ser classificada como diabete gestacional, devendo a paciente ser reclassificada após, no mínimo, seis semanas pós-parto, nas seguintes categorias – 1) diabete, 2) glicemia de jejum alterada, 3) tolerância à glicose alterada e 4) normoglicemia. Na maioria dos casos de diabete gestacional, a normogliecemia será regra após o término da gestação. Quanto à classificação do DM propõem-se novas alterações a partir do esquema da NDDG/ OMS, preconizando uma classificação etiológica para esta patologia, inclusive recomendando a substituição dos algarismos romanos por arábicos (FEBRASGO, 2004).

As formas mais freqüentes de diabetes são o diabetes tipo 1 e o diabetes tipo 2 e os termos "dependente de insulina" e "não dependente de insulina" anteriormente atribuídos respectivamente aos dois tipos de diabetes foram eliminados.

Classificação etiológica do diabetes na gestação – ADA – 1999.

	Classificação etiológica do DM
1	**Diabetes tipo 1**
	Destruição das células beta, usualmente levando à deficiência completa de insulina A- Auto-imune B- Idiopático
2	**Diabetes tipo 2**
	Graus variados de diminuição de secreção e resistência à insulina
3	**Outros Tipos específicos** A- Defeitos genéticos da função da célula beta B- Defeitos genéticos da ação da insulina C- Doenças do pâncreas exócrino D- Endocrinopatias E- Indução por Drogas ou Produtos químicos F- Infecções G- Formas incomuns de diabetes imuno-mediado
4	**Diabetes Gestacional**

(Fonte: MARASCHIN *et al.*, 2010)

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 modificado 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 (KERCHE *et al.,* 2005).

2.2 – Patogênese do DM na gestação

Devido à sua posição entre a mãe e o feto, a placenta está exposta a distúrbios metabólicos endócrinos de ambas circulações. Intuitivamente, as influências do ambiente diabéticos sobre as células que estão em contato com o (sinciciotrofoblasto) materna e fetal (endotélio) circunvoluções pode ser esperado, devido à presença de receptores, transportadores, canais de íons e outras moléculas em ambas as superfícies da placenta (DESOUYE; KAUFMANN, 2005).

Para Montenegro *et al* (2001), durante a gestação ocorre uma adaptação hormonal, representada por aumento dos níveis de estrógenos, progesterona, cortisol, prolactina e a produção de lactogênio placentário humano. Essas mudanças interferem no equilíbrio metabólico podendo resultar, em mulheres susceptíveis, no desencadeamento de DM e naquelas previamente diabéticas em uma piora do controle glicêmico.

A gestação é considerada diabetogênica porque se caracteriza pela resistência à insulina, associada ao aumento dos níveis séricos de estrogênio, prolactina, progesterona, cortisol e somatotrofina coriônica, visando manter constante o suprimento de glicose para o feto. Na gestação normal isto é compensado pelo aumento da secreção pancreática de insulina. Nas pacientes com alterações no metabolismo dos carboidratos prévias à gestação e nas que não se ajustam às alterações próprias da gravidez, a elevação da glicemia materna acarreta hiperglicemia e hiperinsulinemia fetal, levando a um aumento da morbimortalidade perinatal (FILHO *et al,* 1998).

A causa do diabetes na gestação ainda é desconhecida, porém a ADA (American Diabetes Association) 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 somatomamotrofina 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 a 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).

A etiopatogênese do DM tem sido amplamente estudada, porém sua relação com as alterações macroscópicas da placenta durante a gestação não está muito bem estabelecida na literatura, o que pode ser notado pela dificuldade em se encontrar publicações sobre esse tema.

2.3 – Repercussões Maternas e Perinatais do DM

O DM traz complicações gerais e complicações específicas da gestação.

Dentre as complicações gerais tem-se a disfunção macrovascular e microvascular no diabetes, relacionada à resistência a insulina e hiperinsulinemia, pode culminar em problemas cardiovasculares como hipertensão, anormalidades na coagulação, isquemia miocárdica, anginas, infarto do miocárdio e falência do coração. A doença microvascular compreende os pequenos vasos sanguíneos de alguns tecidos, tais como rins e olhos, causando retinopatia e nefropatia. (MUDALIAS e HENRY, 2000).

As complicações específicas da gestação são inúmeras: Náuseas e vômitos devido às alterações hormonais no início da gestação; Polidrâmnio (clinicamente detectado nas gestantes com diabetes mal controlada) 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 e FREGONESI, 2006).

Distúrbios hipertensivos na gravidez são mais freqüentes em mulheres com DM, especialmente a pré-eclâmpsia (LAUN, 1993; KITZMILLER e DAVIDSON,

2001). Maior freqüência de abortamentos, macrossomia e mortalidade perinatal foram observadas nas mulheres que subseqüentemente desenvolveram diabetes mellitus durante a gestação (ZAJDENVERG et al., 2004). As complicações metabólicas na gestante diabética são as mesmas que no estado não-gravídico, isto é, hiperglicemia, cetoacidose (CAD) e hipoglicemia. Na gravidez, as conseqüências da hiperglicemia materna comprometem o feto (anomalias congênitas, natimortalidade, macrossomia, SAR - síndrome da angústia respiratória, hipoglicemia neonatal) (MENICATTI e FREGONESI, 2006).

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

Com o advento da insulinoterapia no controle glicêmico da gestante foi possível permitir a continuidade da gestação a termo com segurança para a mãe e para o feto. Na década de 70, foram criados protocolos e entre eles indicavam a hospitalização da gestante no final da gestação. Com essas medidas foi possível observar a redução na mortalidade perinatal. Na gestação com DM a fisiopatologia do sofrimento fetal está relacionada à resposta metabólica fetal diante da grande quantidade de glicose ofertada pela circulação materna. O quadro de hiperinsulinismo fetal promove a aceleração do crescimento e depósito de glicogênio e de lipídios. O aumento do metabolismo celular tem com conseqüência o maior consumo de oxigênio nos tecidos, sendo assim, nos tecidos fetais, há uma maior demanda de oxigênio e maior dificuldade na liberação desse oxigênio, o que aumenta as chances de um quadro de hipóxia tecidual. A acidose lática pode levar ao óbito fetal, como conseqüência de hipoxemia fetal associada à hiperglicemia. Por isso, a necessidade do controle glicêmico durante a gestação para promover um estado metabólico adequado para preservar a vitalidade do feto. A poliglobulia pode alterar a velocidade de fluxo na circulação fetal. Os fetos que possuem maior risco para hiperinsulinemia e consequentemente ganho ponderal excessivo e macrossomia fetal possuem maior risco de complicações no parto e alta morbidade neonatal. Gestantes com vasculopatias, doenças renais ou hipertensão podem apresentar comprometimento da placenta por insuficiência placentária, lembrando que a o crescimento fetal e/ou sofrimento fetal podem ser agravados na presença de alterações metabólicas (NOMURA, 2002; SORKIO, 2010; MUGHAL, 2010).

Em 1955, Faquar e Pedersen fizeram a primeira descrição do RN de mãe diabética e o denominaram de “gigante do pé de barro”. Essa designação só foi possível pelo fato de que esses bebês apesar de serem grandes tinham elevada morbimortalidade que os outros bebês. A macrossomia fetal, definida como recém-nascido (RN) com peso superior a 4.000 g, continua sendo a complicação fetal mais comum de mães com diabetes. Já para os RN de mães diabéticas, os riscos de complicação imediata são altos, incluindo hemorragia intracraniana, distócia de ombro, hipoglicemia neonatal, icterícia e desconforto respiratório. Além dessas complicações imediatas, esses RN também apresentam maior risco de complicações em longo prazo. Adaptações nutricionais precoces, como na vida intrauterina, podem trazer mudanças permanentes ao metabolismo dos carboidratos, resultando em um distúrbio no adulto. O alto peso ao nascer é um fator predisponente para a resistência insulínica, obesidade e diabetes tipo 2 na infância. A obesidade infantil tornou-se um problema de saúde pública. No Brasil, ocorre um acréscimo de 0,5% ao ano na população de crianças com sobrepeso (MS, 2002; PATEL, 2002; JOLLY, 2003; BARROS, 2004; SILVA, 2008).

Houve melhora significativa no resultado das gestações complicadas pelo diabetes mellitus nas últimas décadas, porém, existem perspectivas de uma nova onda de incidência de DM em gestantes em um futuro próximo como uma conseqüência do aumento em números de mães com sobrepeso nos países desenvolvidos, assim com em alguns países em desenvolvimento (ALORAINY, 2010).

2.4 – A Placenta no DM

Nos casos de DM, 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 DM (HAYATI, 2007).

Devido à presença de receptores e enzimas sobre ambas as superfícies da placenta, ou seja, a membrana da microvilosidade do sinciciotrofoblasto, bem como a membrana basal do sinciciotrofoblasto e as células endoteliais da placenta, o ambiente diabético podem ter efeitos profundos sobre desenvolvimento e função da placenta. Foi recentemente proposto que estes efeitos e especificações dependerão, fundamentalmente, do período de gestação, quando o insulto dos diabéticos age

sobre o ambiente de placenta (DESOYE e 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 os níveis fetais de eritropoietina, policitemia, e aumentou eritrócitos nucleados freqüentemente observadas em fetos de mulheres com diabetes. 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 e 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 - α, reduziram insulin-like 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. Crescimento e desenvolvimento placentário, por vezes, parecem estar atrasadas 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 restrição de crescimento intra-uterino (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 - α. 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 e 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 se equacionados vários aspectos: duração da doença, controle metabólico antes da gestação, no momento da ovulação e nidação e durante toda a vida intrauterina e as complicações, principalmente a hipertensão. A manifestação da doença apenas na gravidez (Diabete 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 e AZOUBEL, 1986).

2.5 – O Exame anatomopatológico da placenta

Muitos estudiosos concordam que o exame anatomopatológico dos anexos fetais (placenta com cordão umbilical e as membranas) é importante para o diagnóstico de muitas doenças e para o esclarecimento de causas de morte no período neonatal. Porém, a placenta é um órgão pouco examinado devido a muitos fatores como: falta de conhecimento por parte dos profissionais médicos, custo elevado do exame, complexidade do órgão que se modifica num tempo de vida limitado entre outros. Recomenda-se então, a análise macroscópica nos casos de doença materna (como hipertensão e DM) ou intercorrências durante a gestação

(inclusive procedimentos propedêuticos como amniocentese), aborto, morte fetal, malformação fetal, doença fetal no período neonatal precoce ou até mesmo quando a placenta parecer anormal a olho aos olhos de um profissional da saúde que presta assistência direta ao parto e puerpério. Esse tipo de procedimento trará valiosos esclarecimentos do diagnóstico de doença materna ou fetal, causa de aborto ou morte fetal, fornecendo também dados estatísticos relevantes a serem somados aos que já existem (BAERGEN, 1997; TAYLOR e FRANCIS, 2006; CURTIN *et al, 2007).*

2.6 – Assistência de Enfermagem na Gestação de Alto Risco

É no pré-natal que o enfermeiro tem maior atuação numa gestação de alto risco. Segundo o Ministério da Saúde, o pré-natal é um conjunto de procedimentos clínicos e educativos que tem por objetivo promover a saúde e identificar precocemente problemas que possam resultar em risco para a saúde da gestante e do concepto (BRASIL, 2006).

O pré-natal é tido como singular para desenvolver a educação como dimensão do processo de cuidar. E o profissional de enfermagem destaca-se por desempenhar um papel estratégico no processo educativo. O enfermeiro, durante o pré-natal, busca contribuir para a promoção da saúde do binômio, através de informações e reflexões quanto à experiência da maternidade, as mudanças do corpo, a adoção de práticas para manutenção da saúde e mudanças de hábitos para solucionar problemas ocasionados pela gestação. O enfermeiro usa métodos para garantir à mulher uma saúde gestacional, que a possibilita superar situações de estresse, que causa uma drástica diminuição na qualidade de vida e, consequentemente, leva a complicações na parturição (TEIXEIRA, AMARAL e MAGALHÃES, 2010).

Para Bezerra, Carvalho e Sobreira (2001), um pré-natal atuante, regular, com a participação efetiva da equipe de saúde e a colaboração da gestante, pode, eventualmente, dispensar uma possível internação.

Durães-Pereira *et al* (2007), acreditam que a troca de informações, crenças, valores e normas permitem que as pessoas experimentem dúvidas, medos, preconceitos que podem gerar insegurança e resistência para adotarem medidas necessárias, em especial, as pessoas em situação de doença. Ainda de acordo com os mesmos autores, a comunicação estabelece a formação de vínculos entre os profissionais (representantes do Serviço de Saúde) e os usuários, tornando-se

indispensável para assistência à saúde. A comunicação permite a mudança de paradigmas na prática profissional, consequentemente, na atenção prestada ao cliente. O estímulo a perguntas e verbalização das preocupações da paciente proporciona a diminuição da ansiedade relacionada ao desconhecido.

O enfermeiro deve sempre desenvolver atividades educativas para aumentar o nível de conhecimento dos pacientes e comunidade, procurar contribuir para a adesão do paciente ao tratamento, através de atividades teórico-práticas. Durante o acompanhamento destas mulheres é necessário investigar o nível de conhecimento com relação à patologia, principalmente reconhecimento de sinais e sintomas de hipoglicemia, hiperglicemia e cetoacidose diabética, técnicas de administração de insulina e as implicações do diabete na gestação (RICCI, 2008).

Segundo Bezerra, Carvalho e Sobreira (2001), as gestantes com DM que estão em controle metabólico necessitam de participação ativa durante o tratamento, assumindo a responsabilidade de identificar sinais e sintomas de complicações da doença, controle da dieta, atividade física, manuseio do glicosímetro e auto aplicação de insulina.

O estímulo ao autocuidado requer uma avaliação da adaptação psicossocial da gestante visando sua cooperação para uma mudança no tratamento ou o acréscimo de novos cuidados até então desconhecidos. Ao oportunizar o cuidado dentro das condições socioeconômicas da gestante há uma melhor contribuição para adesão ao tratamento (DURHAM e CASHION, 2002). A educação continuada de gestantes portadoras de DM e das famílias envolvidas é base fatorial para desenvolver um tratamento adequado e que estimule o autocuidado, estabelecendo assim responsabilidade pessoal da gestante (SELLI *et al*, 2005).

A equipe envolvida no cuidado desta gestante deverá auxiliá-la a compreender e ter esperança na possibilidade de tratamento e um prognóstico materno-fetal favorável. O vínculo de confiança estabelecido favorece relatos de medos, angústia e dúvidas quanto ao tratamento, o que facilita ao profissional cuidador a encorajar a gestante a realizar ações de cuidado em prol do binômio mãe/filho (PESSOA, PAGLUICA e DAMASCENO, 2006).

A colaboração da paciente em comparecer as consultas de pré-natal, realizar os perfis glicêmicos e exames laboratoriais frequentes, seguir a dieta, automonitoração da glicemia, quando possível, e às vezes e até mesmo aceitar uma hospitalização necessária é o que promove um desfecho favorável da gestação com

DM necessita (RICCI, 2008).

A instrução de técnicas de auto vigilância glicêmica e insulinoterapia, a importância de seguir as regras alimentares deve ser sempre orientadas reforçando assim o autocuidado (QUEIRÓS, MAGALHÃES e MEDINA, 2006). A protagonista principal, para que o tratamento durante o pré-natal obtenha êxito, é a própria gestante.

É responsabilidade dos profissionais que acompanham essa gestante estimulá-la ao autocuidado (RUDGE e CALDERON, 2006). Estudos realizados com pacientes diabéticos e não gestantes (MIYAR, 2003), identificaram aumento do conhecimento dos pacientes acerca da patologia após a implementação de programas educativos. Conclui-se então, que para gestantes com diabete, a informação leva a um maior conhecimento e assim resultando numa adesão ao tratamento (PINTO, 2008).

Enfatiza-se que a participação da enfermagem é excepcionalmente importante, pois são educadores e devem atuar com ênfase no aconselhamento, detecção precoce de situações de risco e na educação para a saúde. Daí a importância da educação para a saúde gestacional, podendo-se evitar complicações que levam à morte perinatal e também redução da morbi-mortalidade da gestante (TEIXEIRA, AMARAL e MAGALHÃES, 2010).

É preciso reconhecer o profissional de enfermagem como protagonista na educação em saúde no pré-natal, e ao enfatizar o papel desse profissional nos resultados perinatais. Quanto melhor a qualidade na assistência de enfermagem, mais favoráveis serão os resultados, com menor probabilidade de mortalidade materna e perinatal.

Destaca-se o crescente papel do enfermeiro na assistência ao pré-natal, sendo este um elemento importante da equipe multiprofissional devido à ação de acolher a mulher desde o início da gravidez, orientar sobre as mudanças físicas e trabalhar o lado emocional (juntamente com um profissional psicólogo), de forma distinta e holística (SHIMIZU e LIMA, 2009).

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo geral

- Analisar as alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias de parturientes com ou sem diabetes mellitus;

3.2. Objetivos específicos

- Identificar as alterações anatomopatológicas macroscópicas em placentas de parturientes com ou sem diabetes mellitus;
- Descrever as condições sócio-demográficas de parturientes com ou sem diabetes mellitus;
- Levantar as características obstétricas de parturientes com ou sem diabetes mellitus, relacionando-as com as alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias;
- Descrever as condições clínicas dos recém-nascidos de mulheres com ou sem diabetes mellitus;
- Verificar se existe uma associação entre o diabetes gestacional e alterações macroscópicas placentárias.

4. METODOLOGIA

4.1. Tipo e local do estudo

Estudo transversal prospectivo, com abordagem quantitativa. Realizado em um hospital de grande porte situado na cidade de Goiânia, Goiás.

4.2. População, amostra e período do estudo

A população alvo do estudo é formada por parturientes e seus conceptos nascidos por parto normal ou cesariana no período de março de 2009 a fevereiro de 2010, no cenário de estudo. A amostra foi composta por 124 parturientes, onde 62 delas eram portadoras de DM (tipo 1, 2 e gestacional) e outras 62 parturientes que não apresentaram esse agravo no período gestacional compuseram o grupo controle.

4.3. Critérios de elegibilidade e de exclusão dos participantes

Foram incluídos no estudo:

Mulheres que apresentaram DM durante a gestação, de acordo com critérios clínicos e laboratoriais descritos no prontuário da paciente e que deram à luz a feto vivo no período do estudo.

Foram excluídos do estudo:

Mulheres que foram submetidas ao parto normal, porém com feto natimorto ou que foram submetidas ao processo de expulsão devido ao óbito intra-uterino. É considerado natimorto todo feto com idade gestacional igual ou superior a 22 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 (CARTLIDGE; STEWART, 1995);

Mulheres que apresentaram doenças infecto-contagiosas;

Mulheres que receberam tratamento medicamentoso à base de corticóides durante o trabalho de parto;

Placentas armazenadas em formaldeído (porque esta substância altera as características macro e microscópicas dos tecidos).

4.4. Aspectos éticos e legais da pesquisa

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 I). As informações coletadas foram utilizadas unicamente para fins científicos. 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. Todas as mulheres foram orientadas e informadas quanto ao objetivo do estudo, requisitando-se, por ocasião do seu recrutamento, a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO II).

4.5. Procedimentos para a coleta de dados

A coleta dos dados compreendeu-se de três etapas. Sendo a primeira etapa, o contato com as gerências para a realização da análise macroscópica das placentas. A pesquisadora entrou em contato com a Gerência da Maternidade (do hospital em estudo) tendo em mãos o aceite do Comitê de Ética, onde explicou a natureza do estudo e as condições necessárias de acondicionamento adequado dessas placentas para a análise macroscópica. Por rotina da maternidade, as placentas são armazenadas em formol e no final do dia são encaminhadas ao necrotério. No necrotério essas placentas são separadas em dois grupos, um grupo de placentas que vão para estudo e outro grupo de placentas que serão desprezadas em um cemitério de Goiânia. Para nosso estudo, as placentas precisariam ser armazenadas em solução fisiológica 0,9%. O contato com a Gerência do Necrotério foi feito para informar a necessidade de armazenamento das placentas em soro fisiológico durante o período do estudo. Após o acordo entre as partes envolvidas iniciou-se a segunda etapa que foi o treinamento da pesquisadora por um período de 3 (três) meses. Treinamento esse, realizado pela professora orientadora do estudo.

A terceira etapa referiu-se à coleta propriamente dita, em que, ao chegar à maternidade a pesquisadora dirigia-se à geladeira onde eram armazenadas as placentas para serem levadas ao necrotério. Ali verificava se as placentas estavam armazenadas em SF 0,9%, posteriormente eram anotados os nomes das parturientes que identificavam as placentas armazenadas. Os nomes anotados eram conferidos na prancheta de controle da maternidade e seus diagnósticos eram

também anotados. Com esse levantamento, eram identificadas as parturientes que atendiam os critérios de inclusão de nosso estudo que então, eram abordadas pela pesquisadora.

4.6. Revisão dos prontuários

A fonte de informação para esse estudo foi composta também pelo prontuário de cada paciente, de onde foram coletados e transcritos em formulário próprio (APÊNDICE I), os seguintes itens:

- Dados sócio-demográficos: idade materna, estado civil, condições de propriedade da moradia, escolaridade, ocupação e procedência;
- Doenças de base;
- Idade gestacional;
- História obstétrica (Gestação, Paridade e Aborto);
- Intercorrências obstétricas maternas, fetais e neonatais;
- Medidas antropométricas neonatais (estatura, peso ao nascer, índice de Apgar 1º e 5º minuto, perímetro cefálico, perímetro torácico e perímetro abdominal).

A idade gestacional em que ocorreu o parto foi determinada através da data da última menstruação, do exame da ultra-sonografia de primeiro trimestre e pelo Método de Capurro (CAPURRO et al., 1978). Na discordância entre os métodos utilizados, prevaleceu a idade gestacional determinada pelo Método de Capurro. 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).

4.7. Recrutamento das participantes

As mulheres com diagnóstico de DM e aquelas sem intercorrências maternas durante a gestação, que se enquadravam nos critérios de inclusão estabelecidos para este estudo, foram procuradas pela pesquisadora e informadas sobre a pesquisa. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) foi lido pelas parturientes. Após a leitura as dúvidas que surgiram foram esclarecidas e ao estarem de acordo assinaram o TCLE e então a pesquisadora realizou a análise das

placentas.

4.8. Parâmetros anatomopatológicos macroscópicos avaliados nas placentas

Os parâmetros avaliados no exame macroscópico foram:

- Presença de fibrina, hematomas, fibrose, infarto, calcificação, descolamento.

Todas as lesões macroscópicas encontradas na face materna e fetal foram anotadas em formulário próprio e fotografadas com câmera digital comum da marca Samsung® 10.1 megapixels durante a análise macroscópica placentária.

4.9. Organização e análise dos dados

Todos os instrumentos estruturados e os prontuários utilizados na coleta de informações foram revisados.

Para a análise estatística foi elaborada uma planilha eletrônica. As informações foram analisadas por meio do programa eletrônico Sigma Stat®, versão 2.0. As variáveis categóricas são apresentadas em seus valores absolutos (n) e relativos (porcentuais). As proporções foram comparadas pelo teste de correção de Yates ou teste do Qui-Quadrado (χ^2) e teste exato de Fisher. Foram consideradas estatisticamente significantes as diferenças em que p foi menor que 5% ($p<0,05$).

4.10. Riscos e benefícios desta pesquisa

A análise anatomopatológica macroscópica placentária é feito através da inspeção e da mensuração das características da placenta após sua dequitação no terceiro período do trabalho de parto. Por esse motivo, este exame da placenta não causa nenhum desconforto ou risco para a parturiente ou para seu respectivo concepto.

5. RESULTADOS

Constatou-se à análise anatomopatológica macroscópica placentária que, das 62 placentas estudas, 49 (79%) faces maternas e 59 (95,2%) faces fetais apresentaram algum tipo de alteração como: depósito de cálcio, depósito de fibrina, presença de infarto, presença de hematoma e presença de fibrose.

5.1. Alterações anatomopatológicas macroscópicas identificadas em placentas de parturientes com ou sem diabetes mellitus.

Neste estudo, verificou-se um predomínio de calcificação na face materna em 35 placentas (56,4%) de mulheres com DM e em 46 placentas (74,2%) de mulheres sem DM. Em relação à face fetal, a fibrina foi predominante em 51 placentas (82,3%) de mulheres com DM e em 34 placentas (54,8%) de mulheres sem DM. As alterações como hematoma e infarto não foram encontradas na face materna de placentas nem de mulheres com DM nem de mulheres sem DM (Tabela 1).

Tabela 01 – Distribuição de alterações anatomopatológicas macroscópicas identificadas em placentas de 62 parturientes com ou sem (controle) Diabetes Mellitus, em Goiânia/GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.

ALTERAÇÕES PLACENTÁRIAS	PARTURIENTES			
	Com DM		Controle	
	n(%)	*p*	n(%)	*p*
Calcificação				
FM	35 (56,4)	0,575	46 (74,2)	1,000
FF	7 (11,3)		8 (13)	
Fibrina				
FM	13 (21)	0,109	3 (4,8)	1,000
FF	51 (82,3)		34 (54,8)	
Infarto				
FM	1 (1,6)	1,000	0 (0,0)	1,000
FF	0 (0,0)		0 (0,0)	
Hematoma				
FM	0 (0,0)	1,000	0 (0,0)	1,000
FF	1 (1,6)		2 (3,2)	
Fibrose				
FM	0 (0,0)	1,000	3 (4,8)	1,000
FF	0 (0,0)		3 (4,8)	
Sem alterações				
FM	13 (21)	1,000	10 (16,1)	0,670
FF	3 (4,8)		15 (24,2)	

DM: diabetes mellitus; CONTROLE: parturientes sem diabetes mellitus; FM: face materna; FF: face fetal. Teste de Qui-quadrado ou Exato de Fisher.

5.2. Descrição das condições sócio-demográficas de parturientes com ou sem diabetes mellitus.

Os dados sócio-demográficos analisados foram: idade materna, estado civil, situação de moradia, escolaridade, ocupação e procedência.

A média de idade das parturientes com DM foi de 28,5±5,71 anos. Ao estratificar a população de parturientes com DM estudada, apenas uma parturiente apresentou idade inferior a 18 anos (1,6%); 2 apresentaram idade igual a 18 anos (3,2%); 54 de 19 a 35 anos (87,1%) e 5 possuíam idade igual ou superior a 36 anos (8,1%).

Ao relacionar a idade ao tipo de diabetes, observou-se que 43 mulheres (69,3%) possuíam diagnóstico de DM G, 15 mulheres (24,2%) de DM I e 4 mulheres de DM II (6,5%). Houve predominância da faixa etária de 19 a 35 anos e do DM G.

Para as parturientes sem DM a média de idade encontrada foi de 23,5±6,0 anos. Estratificando a população de parturientes sem DM estudada, 11 delas (17,7%) apresentaram idade inferior a 18 anos; 3 apresentaram idade igual a 18 anos (4,8%);46 de 19 a 35 anos (74,2%) e 2 possuíam idade igual ou superior a 36 anos (3,2%).

Ao relacionar a idade ao tipo de diabetes, observou-se que 43 mulheres (69,3%) possuíam diagnóstico de DM G, 15 mulheres (24,2%) de DM I e 4 mulheres de DM II (6,5%). Houve predominância da faixa etária de 19 a 35 anos e do DM G.

Em relação ao estado civil das parturientes com DM, houve prevalência de parturientes solteiras 23 (37,1%), 20 parturientes (32,2%) viviam em união estável e 19 parturientes casadas (30,7%). Dentre as parturientes sem DM, a predominância também foi de parturientes solteiras 32 (51,6%), 19 parturientes (30,6%) eram casadas e 11 parturientes (17,7%) viviam em união estável.

As condições de propriedade da moradia das parturientes também foram investigadas. Das parturientes com DM participantes de nosso estudo, 17 parturientes (27,4%) moravam em casa própria, 9 (14,5%) em casa cedida e 36 (58,1%) em casa alugada. Dentre as parturientes sem DM, 27 parturientes (43,5%) moravam em casa própria, 19 (30,6%) em casa alugada e 16 (25,8%) em casa cedida.

Em relação à escolaridade das parturientes com DM, 12 parturientes (19,35%) possuíam ensino fundamental incompleto (EFI), 12 parturientes (19,35%) possuíam ensino fundamental completo (EFC), 23 parturientes (37,1%) possuíam ensino

médio incompleto (EMI), 14 parturientes (22,6%) o ensino médio completo (EMC) e apenas uma (1,6%) o ensino superior incompleto (ESI).

Já em relação à escolaridade das parturientes sem DM, 9 parturientes (14,5%) possuíam ensino fundamental incompleto (EFI), 16 parturientes (25,8%) possuíam ensino fundamental completo (EFC), 27 parturientes (43,5%) possuíam ensino médio incompleto (EMI), 9 parturientes (14,5%) o ensino médio completo (EMC) e apenas uma (1,6%) o ensino superior completo (ESC).

Sobre a ocupação das parturientes com DM, 34 mulheres (54,8%) exerciam atividades remuneradas e 28 mulheres (45,1%) exerciam atividades não-remuneradas. Das parturientes sem DM, 36 mulheres (58%) exerciam atividades remuneradas e 26 mulheres (41,9%) exerciam atividades não-remuneradas.

No que se refere ao distrito ou município de procedência da mulher, dentre as parturientes com DM, 40 mulheres (64,5%) eram procedentes de Goiânia (cidade onde foi realizado o estudo) e 22 mulheres (35,4%) eram procedentes de outros municípios. Dentre as parturientes sem DM, 37 mulheres (59,7%) eram procedentes de Goiânia (cidade onde foi realizado o estudo) e 25 mulheres (40,3%) eram procedentes de outros municípios.

5.3. Relação das características obstétricas de parturientes com ou sem diabetes mellitus com as alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias.

Dados das parturientes com DM como: gestação, paridade, episódios de abortamento e tipo de parto também foram analisados e agrupados dentro das características obstétricas das parturientes.

Observou-se que não houve diferença estatisticamente significante entre as das características obstétricas das parturientes e as alterações placentárias (Tabelas 02, 03, 04 e 05).

Tabela 02 – Distribuição de alterações anatomopatológicas macroscópicas identificadas em placentas de 62 parturientes com ou sem (controle) Diabetes Mellitus em relação à gestação, em Goiânia/GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.

ALTERAÇÕES PLACENTÁRIAS	GESTAÇÃO							
	Primigesta				Multigesta			
	Com DM		Controle		Com DM		Controle	
	n(%)	*p*	n(%)	*p*	n(%)	*p*	n(%)	*p*
Calcificação								
FM	9(14,5)	1.000	27(43,5)	1.000	26(41,9)	1.000	19(30,6)	1.000
FF	1(1,6)		4(6,4)		6(9,7)		4(6,4)	
Fibrina								
FM	3(4,8)	1,000	1(1,6)	1,000	10(16,1)	1,000	2(3,2)	1,000
FF	11(17,7)		22(35,5)		40(64,5)		12(19,3)	
Infarto								
FM	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000	1(1,6)	1,000	0(0,0)	1,000
FF	0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)	
Hematoma								
FM	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000
FF	0(0,0)		1(1,6)		1(1,6)		1(1,6)	
Fibrose								
FM	0(0,0)	1.000	3(4,8)	1.000	0(0,0)	1.000	0(0,0)	1.000
FF	0(0,0)		0 (0,0)		0(0,0)		3(4,8)	
Sem alterações								
FM	0(0,0)	1,000	6(9,7)	1,000	13(21)	1,000	4(6,4)	1,000
FF	0(0,0)		10(16,1)		3(4,8)		5(8,1)	

DM: diabetes mellitus; CONTROLE: parturientes sem diabetes mellitus; FM: face materna; FF: face fetal. Teste de Qui-quadrado ou Exato de Fisher.

Tabela 03 – Distribuição de alterações anatomopatológicas macroscópicas identificadas em placentas de 62 parturientes com ou sem (controle) Diabetes Mellitus em relação à paridade, em Goiânia/GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.

ALTERAÇÕES PLACENTÁRIAS	PARIDADE							
	Primípara				Multípara			
	Com DM		Controle		Com DM		Controle	
	n(%)	*p*	n(%)	*p*	n(%)	*p*	n(%)	*p*
Calcificação								
FM	10(16,1)	1,000	28(45,2)	1,000	25(40,3)	0,311	18(29)	0,974
FF	1(1,6)		5(8,1)		6(9,7)		3(4,8)	
Fibrina								
FM	3(4,8)	0,478	1(1,6)	1,000	10(16,1)	1,000	2(3,2)	0,478
FF	12(19,3)		22(35,5)		39(62,9)		12(19,3)	
Infarto								
FM	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000	1(1,6)	1,000	0(0,0)	1,000
FF	0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)	
Hematoma								
FM	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000
FF	0(0,0)		1(1,6)		1(1,6)		1(1,6)	
Fibrose								
FM	0(0,0)	1,000	3(4,8)	1,000	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000
FF	0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)		3(4,8)	
Sem alterações								
FM	0(0,0)	1,000	7(11,3)	0,371	13(21)	1,000	3(4,8)	1,000
FF	0(0,0)		11(17,7)		3(4,8)		4(6,4)	

DM: diabetes mellitus; CONTROLE: parturientes sem diabetes mellitus; FM: face materna; FF: face fetal. Teste de Qui-quadrado ou Exato de Fisher.

Tabela 04 – Distribuição de alterações anatomopatológicas macroscópicas identificadas em placentas de 62 parturientes com ou sem (controle) Diabetes Mellitus em relação a episódios de abortamento, em Goiânia/GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.

ALTERAÇÕES PLACENTÁRIAS	ABORTAMENTO							
	<1				≥1			
	Com DM		Controle		Com DM		Controle	
	n(%)	*p*	n(%)	*p*	n(%)	*p*	n(%)	*p*
Calcificação								
FM	28(45,2)	0,703	38(61,3)	1,000	7(11,3)	1,000	8(12,9)	0,256
FF	6(9,7)		6(9,7)		1(1,6)		2(3,2)	
Fibrina								
FM	10(16,1)	0,200	3(4,8)	0,478	3(4,8)	1,000	0(0,0)	1,000
FF	42(67,7)		30(48,4)		9(14,5)		4(6,4)	
Infarto								
FM	1(1,6)	1,000	0(0,0)	1,000	0(0,0)	0,371	0(0,0)	1,000
FF	0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)	
Hematoma								
FM	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000
FF	0(0,0)		2(3,2)		1(1,6)		0(0,0)	
Fibrose								
FM	0(0,0)	1,000	3(4,8)	1,000	0(0,0)	1,000	0(0,0)	0,256
FF	0(0,0)		1(1,6)		0(0,0)		2(3,2)	
Sem alterações								
FM	11(17,7)	0,612	7(11,3)	1,000	2(3,2)	1,000	3(4,8)	1,000
FF	2(3,2)		12(19,3)		1(1,6)		3(4,8)	

DM: diabetes mellitus; CONTROLE: parturientes sem diabetes mellitus; FM: face materna; FF: face fetal. Teste de Qui-quadrado ou Exato de Fisher.

Tabela 05 – Distribuição de alterações anatomopatológicas macroscópicas identificadas em placentas de 62 parturientes com ou sem (controle) Diabetes Mellitus em relação ao tipo de parto, em Goiânia/GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.

ALTERAÇÕES PLACENTÁRIAS	TIPO DE PARTO							
	Cesáreo				Normal			
	Com DM		Controle		Com DM		Controle	
	n(%)	*p*	n(%)	*p*	n(%)	*p*	n(%)	*p*
Calcificação								
FM	33(53,2)	0,001	37(59,7)	1,000	2(3,2)	0,001	9(14,5)	0,001
FF	7(11,3)		7(11,3)		0(0,0)		1(1,6)	
Fibrina								
FM	11(17,7)	0,751	0(0,0)	0,226	2(3,2)	0,339	3(4,8)	0,674
FF	47(75,8)		24(38,7)		4(6,4)		10(16,1)	
Infarto								
FM	1(1,6)	1,000	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000
FF	0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)	
Hematoma								
FM	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000
FF	0(0,0)		2(3,2)		1(1,6)		0(0,0)	
Fibrose								
FM	0(0,0)	1,000	3(4,8)	0,146	0(0,0)	1,000	0(0,0)	1,000
FF	0(0,0)		1(1,6)		0(0,0)		2(3,2)	
Sem alterações								
FM	12(19,3)	0,549	7(11,3)	1,000	1(1,6)	1,000	3(4,8)	0,491
FF	3(4,8)		13(21)		0(0,0)		2(3,2)	

DM: diabetes mellitus; CONTROLE: parturientes sem diabetes mellitus; FM: face materna; FF: face fetal. Teste de Qui-quadrado ou Exato de Fisher.

5.4. Descrição das condições clínicas dos recém-nascidos de mulheres com ou sem diabetes mellitus.

Dados dos RN de mães com ou sem DM como: idade gestacional, gênero, peso, perímetros (cefálico, torácico e abdominal) e Apgar foram analisados e agrupados dentro das condições clínicas do RN.

Para analisar a IG foram considerados partos a termo aqueles com idade gestacional de 38 a 40 semanas. Partos ocorridos após 40 semanas foram considerados pós-termo. Os partos pré-termos (idade gestacional inferior a 38 semanas) foram estratificados dentro da classificação de Usher em que, partos ocorridos com idade gestacional menor ou igual 30 semanas e 6 dias foram considerados prematuridade extrema. Foi denominada prematuridade moderada aquela em que o parto ocorreu com 31 semanas gestacionais até 36 semanas e 6 dias, e, como prematuridade limítrofe quando o nascimento ocorreu com 37 semanas até 37 semanas e 6 dias (BENZECRY et al., 2000).

O parto a termo foi predominante entre as parturientes com DM com 45 casos (72,6%), seguido pelo parto pré-termo com 15 casos (24,2%) e posteriormente pelo parto pós-termo com 2 casos (3,2%). Já entre os casos controle, o parto pré-termo foi o mais prevalente com 25 casos (40,3%), seguido do parto a termo com 23 casos (37,1%) e por último pelo parto pós-termo com 14 casos (22,6%).

Ao verificar a associação entre a idade gestacional e os tipos de DM materno, identificou-se que a maioria dos partos a termo foram mais freqüentes em todos os tipos de DM: 29 partos (64,4%) com DM G, 12 partos (26,7%) com DM I e 4 partos (8,9%) com DM II.

Em relação ao gênero dos RN, houve predominância do gênero masculino 33 casos (53,2%), entre os RN das mulheres com DM participantes em nosso estudo, sendo que, o gênero feminino representou 29 (46,8%) dos casos. Entre os RN das mulheres sem DM houve representação de 31 casos (50%) do gênero masculino e a mesma quantidade de casos do gênero feminino.

A média do peso dos RN de mães com DM foi de 3.287±563g. Em cada tipo de DM constatou-se que nos casos de DM G a média foi de 3.205±544g, nos casos de DM II a média foi de 3.563±696g e nos casos de DM I foi de 3.095±451g. Os RN de mães sem DM obtiveram média do peso de 3.072±713g.

Foram analisados os perímetros cefálico, torácico e abdominal e suas médias para os RN de mães com DM, foram respectivamente 34,8±1,1 cm, 33,4±1,5 cm, 32±3,0 cm. A média do perímetro cefálico nos casos de DM G foi de 34,6±1,3 cm, de 34,6±1,1 para casos de DM I e de 35,5±1,0 para casos de DM II. Já a média do perímetro torácico nos casos de DM G foi de 33,0±1,7 cm, de 34,0±1,0 cm para casos de DM I e de 33,2±1,9 cm para casos de DM II. A média do perímetro abdominal foi de 33,0±1,7 cm para DM G, de 32,2±1,6 cm para DM I e de 32,6±2,2 cm para DM II. Os RN de mães sem DM obtiveram média de 33,7±2,4 cm de perímetro cefálico, 32±2,9 cm de perímetro torácico e 31,5±2,9 cm de perímetro abdominal.

O índice de Apgar de 1º e 5º minutos teve médias respectivamente, 7,6±1,6 e 9,5±0,6. A média do Apgar de 1º e 5º minutos foi respectivamente de 7,8±1,3 e 9,2±0,6 para DM G, de 7,4±2,4 e 9,5±0,7 para DM I, de 7,7±1,2 e 9,7±0,5 para DM II e 7,4±2,1 e 9,2±0,8 para RN de mães sem DM.

5.5. Verificação da associação entre o Diabetes Mellitus Gestacional e as alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias.

Ao associar o DM G e as alterações placentárias identificou-se que, em todos os 43 casos (100%) de DM G em nosso estudo, houve algum tipo de alteração placentária tanto na face materna quanto na face fetal. Em ordem decrescente de acometimento, observou-se na face materna: calcificação 19 (44,1%), fibrina 11(25,6%), infarto 1 (2,3%), e na face fetal: fibrina 35 (81,4%), calcificação 4 (9,3%), hematoma 1(2,3%). Verificou-se placentas sem qualquer alteração na face materna 12 casos (28%) ou na face fetal 3 casos (7%).

Parturientes com DMG apresentam na face materna uma quantidade maior de depósito de hidroxiapatita (calcifilaxia) quando comparadas àquelas sem a doença (*p*=0,008). E parturientes com DMG apresentaram mais placentas sem alterações do que aquelas sem a doença (*p*= 0,050) (Tabela 06).

Tabela 06 - Associação entre as alterações anatomopatológicas macroscópicas na face materna e fetal da placenta e o Diabetes Mellitus Gestacional de 62 parturientes, em Goiânia/GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.

ALTERAÇÕES PLACENTÁRIAS	DIABETES MELLITUS GESTACIONAL (DM G)					
	FACE MATERNA		*p*	FACE FETAL		*p*
Calcificação	Sim	Não		Sim	Não	
Sim	19	24	0,008	4	39	0,665
Não	16	3		3	16	
Fibrina						
Sim	11	32	0,310	35	8	1,000
Não	2	17		16	3	
Infarto						
Sim	1	42	1,000	0	43	1,000
Não	0	19		0	19	
Hematoma						
Sim	0	43	1,000	1	42	1,000
Não	0	19		0	19	
Fibrose						
Sim	0	43	1,000	0	43	1,000
Não	0	19		0	19	
Sem alterações						
Sim	12	31	0,050	3	40	0,546
Não	1	18		0	19	

Exato de Fisher.

6. DISCUSSÃO

A síndrome metabólica de maior prevalência mundial é o DM. Acredita-se que em todo o mundo cerca de 170 milhões sejam afetados por essa doença, sendo que as mulheres em idade reprodutiva correspondem 15% desse total. Cerca de 1 a 15% de mulheres são atingidas pelo DM durante a gravidez. O controle metabólico materno está diretamente relacionado com as complicações e a mortalidade em gestantes com DM (MAGANHA, 2009).

No estudo de Chaves *et al*. (2010), realizado no Triângulo Mineiro, Minas Gerais, Brasil com 93 mulheres portadoras de DM, 34 mulheres (36,5%) apresentaram diagnóstico prévio de DM tipo I, 21 mulheres (22,6%) tinham diagnóstico prévio de DM tipo II e 38 delas (40,9%) tiveram o diagnóstico de DM durante a gestação atual. Sgrott (2009) verificou que entre as 505 mulheres (100%) participantes de seu estudo a maioria das gestantes (80,52%) apresentava DMG, sendo que DM tipo I e DM tipo II estiveram presentes em 9,74% dos casos cada.

Das 62 parturientes com DM participantes do nosso estudo, 43 delas (69,3%) apresentaram diagnóstico de DMG, 15 mulheres (24,2%) apresentaram diagnóstico de DM I e 4 (6,45%) DM II. Os dados encontrados em nosso estudo assemelham-se aos estudos de Chaves *et al*. (2010) e de Sgrott (2009) ao mostrar que a maioria das pacientes apresentaram DMG, se mostrando ainda semelhante com o estudo de Sgortt (2009) pois, houve uma maior prevalência de casos com DMG, seguido por casos com DM tipo I e posteriormente por DM tipo II.

À análise anatomopatológica macroscópica placentária que das 62 placentas estudadas, 49 (79%) faces maternas e 59 (95,2%) faces fetais apresentaram algum tipo de alteração.

Sobre as alterações na face materna de placentas de mulheres com DM, participantes de nosso estudo, as principais alterações encontradas foram: Calcificação (56,4%), fibrina (21%), infarto (1,6%). Na face fetal as principais alterações foram: Fibrina (82,3%) e calcificação (11,3%). Não foram encontradas na face materna alterações como hematoma e fibrose, já na face fetal não foram encontradas alterações como infarto e fibrose.

Um maior número de alterações placentárias foi detectado em placentas de parturientes com DMG, sendo 31 delas (50%) em face materna e outras 40 (64,5%) em face fetal, quando comparado aos grupos de DM I e DM II.

As placentas humanas em gestações complicadas pelo DM são caracterizadas por diversas alterações que estão diretamente relacionadas ao nível de hiperglicemia intra-útero, refletindo redução da circulação fetoplacentária e trocas materno-fetais (DEL NERO *et al.*, 2000).

Modificações patológicas na placenta, tanto macro quanto microscópicas estão associadas às gestações com algum tipo de complicação. A placenta é um órgão fetal e diante de complicações clínico-obstétricas terá o processo de calcificação acelerado decorrente de mecanismos de estresse, sendo essa calcificação passível de ser diagnosticada por exame ecográfico (QUEIROZ, 2004).

O depósito de fibrina foi descrito por outros autores na forma de placas de coloração branca-amarelada, bem delimitadas com aspecto granular do parênquima placentário, e localizado frequentemente na periferia da face fetal da placenta (FOX 1969;SALAFIA 2009;KAUFMANN 2005).

Em relação aos dados sócio demográficos das gestantes com DM, este estudo verificou que 87,1% tinha entre 19 e 35 anos. A idade materna já foi considerada variável de acordo com o contexto em que se realiza o estudo (SCARABOTTO e RIESCO, 2006; GERDIN *et al.*, 2007; LOWDER *et al.*, 2007; SANTOS *et al.*, 2008). Guimarães e Velasquez – Melendez (2002) identificaram que a idade materna inferior a 19 anos é um fator determinante do baixo peso ao nascer (BPN), achado semelhantes ao Oliveria et al. (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 estudos realizados em países desenvolvidos esta média é maior que nos demais países, como pode-se observar no estudo de Macarthur e Macarthur (2004), realizado no Canadá, em que a média de idade em que ocorreu os partos foi superior a 30 anos, muito próximo à média de idade encontrada em nosso estudo, embora os dois estudos possuam contextos sócio-econômicos distintos. Em um estudo correlato realizado no estado de Pernambuco por Melo Júnior (2005), a média de idade encontrada foi de 22 anos; inferior a média encontrada neste estudo.

Das 62 pacientes participantes do nosso estudo, 15 (24,2%) apresentaram DM tipo I, 4 (6,45%) apresentaram DM tipo II e 43 (69,35%) apresentaram DMG No estudo de Chaves *et al*. (2010), de 93 pacientes estudadas, 34 (36,5%) apresentaram diagnóstico prévio de DM tipo I, 21 (22,6%) tinham diagnóstico prévio de DM tipo II e 38 (40,9%) tiveram o diagnóstico de DM durante a gestação atual.

Sgrott (2009) verificou que a maioria das gestantes (80,52%) apresentava DMG, sendo que DM tipo I e DM tipo II estiveram presentes em 9,74% dos casos cada. Estes se assemelham aos descritos por Chaves *et al*. (2010) e Sgortt (2009) que demonstraram que a maioria das pacientes apresentaram DMG, e uma maior prevalência de casos com DMG, seguido por casos com DM tipo I e posteriormente por DM tipo II.

Houve uma maior freqüência (63%) de 39 mulheres casadas ou em união estável. As mulheres casadas apresentaram um número maior de placentas sem alterações. Estudos demonstraram que ausência de parceiro fixo é um fator de risco para a gestação mesmo quando a gravidez é desejada, portanto, a alta freqüência de mulheres com parceiro na amostra colabora para a evolução de uma gravidez saudável (PIMENTEL, 2006). Além disso, 93,6 % das parturientes com diabetes mellitus exerciam alguma atividade remunerada. O fato de a mulher ter ou não companheiro influencia no seu modo de projetar seus objetivos e sentidos de vida, e na sua motivação para buscar recursos de subsistência (FRANCISCO NETO et al., 2010).

Ao se analisar os dados com os de condições de propriedade da moradia onde apenas 17 (27,4%) detinham a propriedade do imóvel, 36 (58,1%) alugavam e 9 (14,5%) viviam em imóvel cedido outros. Verifica-se uma boa parcela dos rendimentos dessas mulheres e sua família destinada para a questão de moradia.

Acredita-se que níveis de instrução mais altos, assim como os de renda, possibilitam às mulheres maior acesso aos serviços de saúde e informações em geral, permitindo-lhes cuidar da saúde dos filhos e da sua própria saúde.

Em um estudo correlato, em relação ao número de gestações, das 105 mulheres que compuseram a amostra da pesquisa, a maioria delas, 29 mulheres (27,61%), eram multigestas, 21 mulheres (20%), eram secundigestas e 21 (20%) eram primigestas (MORETTO, 2004). Os dados encontrados por Moretto (2004) diferenciam-se dos dados encontrados em nosso estudo, que mostra que 39 (53,2%) das 62 mulheres com DM estudadas eram multigestas, 17 (27,4%) eram secundigestas e 12 (19,4%) eram primigestas. Das 62 mulheres com DM participantes de nosso estudo, 13 (21%) eram primíparas, 26 (42%) eram secundíparas e 23 (37%) multíparas. Whitworth (2011) afirma que mulheres diabéticas podem ter sua fecundidade afetada através de mecanismos distintos. A pré-implantação do concepto é sensível à insulina e pode ser diretamente afetada

pela resistência à insulina materna. Usando modelos com ratos, Pinto *et al*., (2002) demonstraram que o excesso de insulina leva a uma diminuição dos níveis de pré-implantação. Embora modelos com ratos não possam ser aplicados diretamente a seres humanos, eles fornecem a introspecção de como a resistência à insulina pode afetar a fecundidade.

Em relação às perdas gestacionais, 50 mulheres (80,6%) não apresentaram quadro de abortamento descrito anteriormente; 8 (13%) tiveram um episódio de abortamento e 4 (6,4%) passaram por dois ou mais episódios de abortamento. Os dados que encontramos em nosso estudo, são semelhantes a outro achado na literatura, onde 79 mulheres (75,21%) não apresentaram abortamentos anteriores, 19 (18,09%) tiveram pelo menos um abortamento, 4 (3,80%) passaram por dois episódios de abortamento, 2 (1,90%) tiveram três abortamentos e apenas uma paciente (1%) teve quatro abortamentos (MORETTO, 2004). De acordo com a literatura, vários fatores podem estar relacionados ao abortamento recorrente. Entre eles estão fatores anatômicos, endócrinos, genéticos, infecciosos e imunológicos. O DM é uma alteração que vem sendo questionada como tendo relação direta com o abortamento recorrente. Porém foi encontrado um estudo que contradiz essa afirmação, apenas uma paciente apresentou episódios de abortamento entre 83 mulheres estudadas (BARINI, 2000). A incidência de abortamento entre mulheres diabéticas é controversa na literatura e em outro estudo foi considerada como semelhante à população geral, em torno de 10% (OLIVEIRA, 2009).

Em nosso estudo, das 62 parturientes com DM 57 mulheres (92%) foram submetidas à cesariana e 5 mulheres (8%) ao parto vaginal. Sabe-se que o diagnóstico de DM não é indicação de cesariana, embora possa configurar como um quadro de gestação de alto risco. Sabe-se que o fator que eleva as taxas de cesáreas são as complicações provenientes do diabetes e uma assistência pré-natal deficiente. Para a realização da cirurgia durante a avaliação no período periparto são consideradas algumas complicações como macrossomia fetal, falha de indução do trabalho de parto e falta de controle metabólico materno. Além disso, no final da gestação, a elevação dos níveis de glicose do feto estimula seu pâncreas e provoca hiperplasia das células beta pancreáticas, conseqüentemente, hiperinsulinemia fetal. A combinação de hiperglicemia e hiperinsulinemia contribuem muito para elevar as taxas de morbidade e mortalidade nos filhos de gestantes diabéticas. A adoção preferencial da via alta durante o parto pode ser conseqüência natural das

complicações maternas e fetais, com melhores desfechos para ambos (MORETTO e LAUTERT, 2004).

O estudo de Sgrott (2009) realizado na cidade de Florianópolis-SC/Brasil descreve que 242 gestações (69,44%) foram interrompidas por cesárea, não havendo diferença estatisticamente significante entre as taxas de cesárea dos grupos com DM tipo I, DM tipo II e DMG, que em seu estudo foram, respectivamente, 83,87%, 76,92% e 66,67%. Esses dados não se assemelham aos encontrados em nosso estudo, já que o grupo com DMG apresentou maior predominância de taxa de cesariana seguido do grupo de DM I e por último pelo grupo de DM II, sendo respectivamente, 39 (68,4%), 14 (24,6%) e 4 (7%). Esse fato pode estar relacionado ao tipo de hospital em questão, que é reconhecido regionalmente por receber gestantes de alto risco e consequentemente, por possuir um elevado número de cesarianas realizadas.

O DM não é indicação de parto cesariana, em caso de mulheres diabéticas sem complicações, é possível aguardar a evolução espontânea do trabalho de parto (GOLBERT, 2008). A via de parto é uma indicação obstétrica sendo necessária a avaliação da permeabilidade da bacia materna e sua proporção com o tamanho fetal. De modo geral, a preferência pela cesariana dá-se quando a cérvice não é favorável à indução, o feto é macrossômico, na presença de sofrimento fetal, idade gestacional de 38 semanas com perfil de maturação pulmonar e risco significativo de morte intra-uterina em virtude do mau controle do diabetes (GOLBERT, 2008; OLIVEIRA, 2009).

Nas últimas décadas, a cesárea se tornou um recurso frequente para resolução da gestação. A existência de uma cesárea prévia torna-se causa de destaque na sua repetição, resultando em manutenção crescente dos índices deste procedimento (AYACH, 2010). Acredita-se que a alta incidência 57 casos (92%) de cesárea encontrada em nosso estudo deve-se a um exagero no uso da técnica sendo que em países desenvolvidos esse tipo de parto pode chegar a 70% dos procedimentos de parto totais em situações que envolvem gestação de alto risco (MORETTO, 2004). O Brasil é considerado um dos países em que a taxa de cesariana é muito alta, ultrapassando os parâmetros recomendados pela Organização Mundial de Saúde (OMS) que deve ficar em torno de 15%. Em hospitais privados e ou conveniados o índice de parto operatório é mais elevados que em hospitais públicos (HOTIMSKY et al., 2002). Muitas das vezes a preferência

pela cesárea pode estar relacionada ao possível risco de conseqüências neonatais e maternas do que aparentemente pelas condições pré-natais e doença de base.

Em relação à idade gestacional, a média descrita por SGROTT (2009) para gestantes com diagnóstico de DM, no momento do parto, foi igual a 38,51 semanas de gestação (semelhante aos valores estimados pela data da última menstruação e por ultra-sonografia, de, respectivamente, 38,65 e 38,33 semanas), semelhante à encontrada em nosso estudo, que apresentou média de 38,2 semanas de idade gestacional, corrigida pelo método de Capurro. Em nosso estudo, 45 (72,6%) partos foram realizados a termo (entre 38 e 40 semanas de idade gestacional) o que contradiz alguns estudos encontrados na literatura, que afirmam que o DM predispõe a partos pré-termo (abaixo de 38 semanas de gestação) (SILVA, 2009).

As gestantes com diagnóstico clínico de DM tem risco aumentado de apresentar complicações obstétricas, como o parto prematuro, a hipertensão arterial associada à gestação, infecções do trato urinário e outras infecções, doença periodontal, parto por cesariana e trauma obstétrico. A ocorrência de parto prematuro antes de 35 semanas de gestação está diretamente relacionada com a gravidade do quadro de diabetes e com a presença de proteinúria no início da gestação (SIBAI *et al.,* 2000). Um terço de todos os partos prematuros em mulheres diabéticas é consequência de complicações hipertensivas. As causas para o aumento nos partos prematuros espontâneos não são muito claras e bem descritas na literatura, mas têm sido relacionadas ao controle glicêmico ineficaz, ocorrência de polidrâmnio ou infecção (GOLBERT e CAMPOS, 2008). Acredita-se que controle do DM intra-hospitalar possa ter contribuído para a diminuição do número de partos prematuros entre as gestantes diabéticas. Na literatura, não foi encontrado nenhum relato de relação entre DM e parto pós-termo.

Nosso estudo mostra que em relação à idade gestacional, os resultados encontrados foram: entre 37 e 39 semanas no DM tipo I, de 38 a 39 semanas no DM tipo II e de 32 a 40 semanas no DMG. O estudo de FILHO (1998) possui dados que aproximam-se muito dos dados encontrados em nosso estudo, em que, a idade gestacional por ocasião do parto esteve compreendida entre 30 e 38 semanas nos casos de DM tipo I, entre 29 e 40 semanas no DM tipo II e entre 34 e 41 semanas nas mulheres com diagnóstico de DMG. No estudo de SZYLIT (2008), os RNs de mães com DM I nasceram com IG menor que os das mães com DMG.

A média do perímetro cefálico dos RN de parturientes com DM participantes

deste estudo foi de 34,9±1,1 cm e de 33,7±2,5 nos RN de parturientes do grupo controle. Ao estratificar as médias do perímetro cefálico com os tipos de DM, verificou-se que RN de mães com diagnóstico de DM II apresentaram maior média (35,5±1,0 cm) desse perímetro, seguido por RN de mães com diagnóstico de DM I e DMG respectivamente 34,6±1,1 e 34,6±1,3.

Os dados encontrados em nosso estudo assemelham-se aos encontrados no estudo de Oliveira (2002) onde a média dos perímetros cefálicos foi de 34±1,5 cm. Os mesmos achados são semelhantes aos achados por Mota (2004) em que as médias de PC de RN do sexo masculino e do sexo feminino foram semelhantes, 34,61 e 34,05 cm respectivamente.

O PC pode indicar de maneira precoce anomalias que se associam a um crescimento cerebral patológico (tumor, hidrocefalia) e microcefalia (congênita, fechamento precoce das suturas, entre outros) (MOTA, 2004; CAMPERO et al., 2010).

A média do índice de Apgar encontrada em nosso estudo entre os recém-nascidos de mães com diagnóstico de DM foi de 7,7±1,6 no primeiro minuto e de 9,3±0,7 no quinto minuto. E de 7,4±2,3 no primeiro minuto e 9,2±0,8 no quinto minuto entre os recém-nascidos de mães do grupo controle.

Ao se associar o índice de Apgar e os tipos de DM, verificou-se que a média do índice de Apgar no 1º e 5º minutos nos recém-nascidos de mães com diagnóstico de DMG foi de 7,7±1,6 e 9,3±0,7. Nos recém-nascidos de mães com diagnóstico de DMI a média foi de 7,6±2,3 e 9,4±0,6. Já nos recém-nascidos de mães com diagnóstico de DMII foi de 8,0±0,8 e 9,2±0,5.

Em nosso estudo, não houve relação estatística entre o índice de Apgar e a presença ou não de DM materno.

O índice de Apgar é muito utilizado para avaliar a vitalidade do RN. Tem valor de 0 a 10 e avalia cinco sintomas: freqüência cardíaca (ausente: 0; < 100/min: 1; > 100/min: 2); respiração (ausente: 0; fraca/irregular: 1; forte/choro: 2); irritabilidade reflexa (ausente: 0; algum movimento: 1; espirros/choro: 2); tônus muscular (flácido: 0; flexão de pernas e braços: 1; movimento ativo/boa flexão: 2) e cor (cianótico/pálido: 0; cianose de extremidades: 1; rosado: 2) (APGAR, 1953). Quando seu valor é menor que 7, diagnostica-se hipóxia fetal. A importância do índice de Apgar como indicador de risco para a morbimortalidade neonatal tem sido ratificada em várias pesquisas recentes (KILSZTAJN, 2007).

No trabalho de Mauad Filho (1998), o Índice de Apgar no 1° e no 5° minuto nos RN de mulheres com DM tipo I foi 5 ± 2 e 9 ± 0, 5, nos RN das mulheres com DM tipo II foi 8 ± 1, 5 e 10 ± 0, 5 e nos casos de diabetes gestacional foi 9 ± 1, 5 e 10 ± 0, 5. Já em nosso estudo, o Apgar no 1° e no 5° minuto variou entre 7 e 9 para todos os RN independente do tipo de DM materno, ou seja, não encontramos relação estatisticamente significante entre o índice de Apgar e o tipo de DM da mãe. Segundo estudo de Nomura (2007), em relação aos resultados perinatais, um RN de sua amostra apresentou Índice de Apgar do primeiro minuto inferior a sete não sendo verificado a ocorrência de nenhuma situação semelhante em nosso estudo. Dentre os vários meios para se diagnosticar a hipóxia neonatal, está o Índice de Apgar (IA) com a finalidade de verificar rapidamente a clínica no recém-nascido e identificar aqueles que necessitam de assistência para a avaliação dos riscos e prevenção de sequelas de uma provável asfixia.

O índice de Apgar foi registrado no presente estudo para se ter idéia dos possíveis impactos do DM materno em seu recém-nascido. O escore foi mais ou menos semelhantes no grupo de recém-nascidos de mães portadoras de DM e de mães do grupo controle. Não apresentou diferença significativa entre os dois grupos. Da mesma maneira, no estudo de Chakraborty *et al.* (2010), o índice de Apgar no 1º e 5º minutos de recém-nascidos de mães portadoras de DM não apresentaram significativa diferença em relação ao grupo controle. Por outro lado, no estudo de Corrêa *et al.* (2006), as placentas com alterações compatíveis com baixo fluxo sanguíneo foram associadas a recém-nascidos com menores índices de Apgar no 1º (p=0,054) e no 5º minutos (p=0,017). Os mesmos autores 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, reflete o sofrimento fetal diagnosticado por Apgar menor 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.

Nomura (2009) afirma que estudos da morfometria placentária indicam que níveis glicêmicos maternos podem influenciar as características placentárias relacionadas com as trocas materno-fetais. Pode haver comprometimento do território placentário e a gestação pode cursar com insuficiência placentária,

caracterizada por alteração precoce. Corrêa *et al.* (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, reflete o sofrimento fetal diagnosticado por Apgar menor que 7 no 5º minuto, sugerindo a importância de se estudar a relação entre o sofrimento fetal (avaliado por meio do Apgar) e as alterações placentárias.

Em nosso estudo o peso médio dos RN filhos de mães portadoras de diabetes foi de 3.287±563g e das mães do grupo controle essa média foi de 3.072±634g. Em relação ao peso dos RN e o tipo de DM materno, nosso estudo revelou que o peso médio dos RN de mães com DM II foi maior que o peso médio dos RN de mães com DMG e DM I. Sendo que a média foi de 3.563±696g para DM II, de 3.205±544g para DMG e de 3.095±451 para DM I. Em nosso estudo e no estudo de Szylit (2008) não houve diferença estatística em relação às médias de peso dos RN segundo o tipo de diabetes da mãe.

A macrossomia fetal, definida como RN com peso superior a 4.000 g, continua sendo a complicação fetal mais comum nos casos de DM. A macrossomia fetal leva a um aumento do risco de lacerações perineais e complicações no parto (parto com distócia), sendo necessária, muitas vezes, a realização de cesariana. Os riscos de complicação imediata são altos para os RN de mães diabéticas, incluindo hemorragia intracraniana, distócia de ombro, hipoglicemia neonatal, icterícia e desconforto respiratório (BRASIL, 2000).

Além dessas complicações imediatas, esses RN também apresentam maior risco de complicações a longo prazo. Adaptações nutricionais precoces, como na vida intrauterina, podem trazer mudanças permanentes ao metabolismo dos carboidratos, resultando em um distúrbio no adulto. O alto peso ao nascer é um fator predisponente para a resistência insulínica, obesidade e DM tipo II na infância. A obesidade infantil tornou-se um problema de saúde pública. No Brasil, ocorre um acréscimo de 0,5% ao ano na população de crianças com sobrepeso. O alto peso ao nascer é reflexo da falta de controle glicêmico adequado, muitas vezes devido a um pré-natal tardio (PEREIRA, 2009).

Parturientes com DMG apresentaram na face materna uma quantidade maior de depósito de cálcio quando comparadas aquelas sem a doença (p=0,008). E

parturientes com DMG apresentaram mais placentas sem alterações do que aquelas sem a doença (p=0,050).

7. CONCLUSÃO

Verificou-se que na placenta de parturientes com DM foram encontradas na face materna e fetal as seguintes alterações: infarto, hematoma, calcificação e fibrina.

As características sócio-demográficas mais predominantes das parturientes com diagnóstico de DM que fizeram parte deste estudo foram: idade de 19 a 35 anos, diagnóstico de DM G, escolaridade com ensino médio incompleto, exercendo atividades remuneradas, companheiro fixo vivendo casadas ou em união estável e morando em residências alugadas.

As parturientes com DM e casadas apresentaram menos alterações na face materna de suas placentas. As parturientes com DM e que possuem ensino médio incompleto apresentaram predominância de depósito de cálcio na face materna de suas placentas.

Parturientes com DM e idade gestacional pós termo apresentaram maior número de casos de depósito de cálcio na face materna de suas placentas. Não houve relação entre o tipo de DM e a idade gestacional das parturientes com DM.

Os recém-nascidos de mães com DM não demonstraram variação importante no índice de Apgar no 1º ou no 5º minuto e não houve relação entre o índice de Apgar e o tipo de DM. As placentas de mães de recém-nascidos do gênero feminino apresentaram depósito de cálcio e fibrina significativamente maior na face materna.

O grupo de mulheres com DM G apresentou um maior número de depósito de cálcio na face materna, quando comparado com o grupo de DM I e DM II.

8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A assistência de enfermagem prestada às gestantes de alto risco em especial às mulheres com DM deve permitir que essas mulheres vivam de forma mais saudável a gravidez e que de fato assumam o papel de protagonistas do processo de gestação.

O exame anatomopatológico dos anexos fetais (placenta com cordão umbilical e as membranas) é importante para o diagnóstico de muitas doenças e para o esclarecimento de causas de morte no período neonatal.

A análise macroscópica da placenta nos casos de DM materna ou qualquer intercorrência na gestação trará valiosos esclarecimentos do diagnóstico de doença materna ou fetal, causa de aborto ou morte fetal, fornecendo também dados estatísticos relevantes a serem somados aos que já existem.

O enfermeiro habilitado no desenvolvimento da pesquisa experimental, fundamentada no conhecimento das ciências básicas, pode oferecer importantes contribuições em diferentes áreas de aplicação dos resultados da investigação.

O presente trabalho poderá contribuir para que os profissionais da equipe de Enfermagem atuem de forma mais ampla e autônoma no cuidado às mulheres com DM, aprofundando seus conhecimentos na área obstétrica e nas práticas educativas com essa clientela.

REFERÊNCIAS

Alorainy IA, Barlas NB, Al-Boukai AA. Pictorial Essay: Infants of diabetic mothers. Indian J Radiol Imaging. 2010;20(3):174-181.

Ayach W, Calderon IMP, Rudge MVC, Costa RAA. Comparação entre dois testes de rastreamento do diabetes gestacional e o resultado perinatal. Rev Bras Ginecol Obstet. 2010;32(5): 222-228.

Barini R, Couto E, Mota MM, Santos CTM, Leiber SR, Batista SC. Fatores Associados ao Aborto Espontâneo Recorrente. RBGO. 2000;22(4): 217-223.

Barros MCM. Assistência ao recém-nascido de mãe diabética. In: Kolpelman BI *et al*. Diagnóstico e tratamento em neonatologia. Ed. Atheneu. São Paulo, SP. 2004;1: 25-30.

Benzecry R, Oliveira HC, Lemgruber I. Tratado de Obstetrícia. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2000;913p.

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

Brasil. Conselho Nacional de Saúde. Resolução n.196/96, de 10 de outubro de 1996 sobre as diretrizes de normas regulamentares de pesquisa envolvendo seres humanos. Brasília: Ministério da Saúde.1996;24 p.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Gestação de alto risco. 4ªed. Brasília: Divisão Nacional de Saúde Materno-Infantil. 2000.

Brasil. Ministério da Saúde. Diabetes Gestacional. 2002;1: 24-26.

Campero PKN, Macêdo DS, Leite RCB, Oliveira COP, Ferro DA, Dantas MML, Souza ENV, Souza LMF, Rocha NSPD. Cd - crescimento e desenvolvimento: cuidando e promovendo a saúde da criança. Extensão e Sociedade. 2010;v.1.

Capurro H. Simplified method for diagnosis of gestacional age in the newborn infant. J. Pediatr. 1978;93: 120-122.

Cartlidge PHT, Stewart JH. Effect of changing the stillbirth definition on evaluation of perinatal mortality rates. Lancet. 1995;346: 4486-88.

Chakraborty SK, Yousuf BMA, Islam S, Banu LA, Khan R, Shamim KM, Mesbahuddin M. Impacts of Gestational Diabetes Mellitus on the Mother and the Neonate – A Descriptive Study. Bangladesh Journal of Anatomy July. 2010;8(2): 64-68.

Chaves EGS, Franciscon PM, Nascentes GAN, Paschoini MC, Silva AP, Borges MF. Estudo retrospectivo das implicações maternas, fetais e perinatais em mulheres portadoras de diabetes, em 20 anos de acompanhamento no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro. Arq Bras Endocrinol Metab. 2010;54(7):620-629.

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): 239-243.

Cross JC. Placental function in development and disease. Reproduction, Fertility and Development. 2006;18: 71-76.

Curtin WM, Krauss S, Metlay LA, Katzman PJ. Pathologic Examination of the Placenta and Observed Practice. Obstet Gynecol. 2007;109(1): 35–4.

Del Nero U, Rudge MVC, Novo NF, Calderon IMP, Brasil MAM. Metodologia para estudo do volume e densidade absoluta da placenta humana de termo. RBGO. 2002;24(10): 669-673.

Desoye G; Kaufmann P. The human placenta in diabetes. In Diabetology of Pregnancy. [Djelmis, J, Desoye, G and Ivanisevic, M, editors]. Basel: Karger. 2005;94–109.

Desoye G, Mouzon SH. The Human Placenta in Gestational Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2007;30(2): S120-S126.

Fox H. Pathology of the placenta in maternal diabetes mellitus. Obstet Gynecol. 1969;34: 792 -798.

Fowden AL, Forhead AJ. Endocrine mechanisms of intrauterine programming. Reproduction. 2004;127:515–526.

Fowden AL, Sibley C, Reik W, Constancia M. Imprinted genes, placental development and fetal growth. Horm Res 2006;65(suppl 3):50–58.

Garcia A, Azoubel R. A placenta humana: morfologia e patologia fetal e perineal. Rio de Janeiro. São Paulo: Atheneu; 1986.

Gerdin E, Sverrisdottir G, Badi A, Carlsson B, Graf W. The role of maternal age and episiotomy in the risk of anal sphincter tears during childbirth. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2007;47: 286-90.

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

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.

Gross JL, Silveiro SP, Camargo JL, Reichelt AJ, Azevedo MJ. Diabetes Melito: Diagnóstico, Classificação e Avaliação do Controle Glicêmico. Arq Bras Endocrinol Metab. 2002;46(1): 10-26.

Guimarães EAA, Velasquez-Melendez G. Determinantes do baixo peso ao nascer a partir do Sistema de Informação sobre Nascidos Vivos em Itaúna, Minas Gerais. Rev. bras. saúde matern. infant. Recife, 2002;2(3):283-290.

Jasson T, Powell TL. Role of the placenta in fetal programming: underlying mechanisms and potential interventional approaches. Clinical Science.2007; 113: 1–13.

Kaplan CG. Gross pathology of the placenta: weight, shape, size, colour. J Clin Pathol 2008;61:1285–1295.

Kerche LTRL, Abbade JF, Costa RAA, Rudge MVC, Calderon IMP. Fatores de risco para macrossomia fetal em gestações complicadas por diabete ou por hiperglicemia diária. RBGO. 2005;27(10): 580-587.

Kilsztajn S, Lopes ES, Carmo MSN, Reyes AMA. Vitalidade do recém-nascido por tipo de parto no Estado de São Paulo, Brasil. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro. 2007;23(8):1886-1892.

Kitzmiller JL, Davidson MB. Diabetes e gravidez. In: Davidson MB. Diabetes mellitus: diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro: Revinter. 2001;p. 277-303.

Laun IC. Diabetes gestacional. Rio de Janeiro: Revinter. 1993;p. 13-26.

Lewis RM, Poore KR, Godfrey KM. The role of the placenta in the developmental origins of health and disease—Implications for practice. Reviews in Gynaecological and Perinatal Practice. 2006;6: 70–79.

Lowder JL, Burrows LJ, Krohn MA, et al. Risk for primary and subsequent anal sphincter lacerations: a comparison of cohorts by parity and prior mode of delivery. Am J Obstet Gynecol. 2007;196: 344-45.

Macarthur AJ, Macarthur C. Incidence, severity, and determinants of perineal pain after vaginal delivery: a prospective cohort study. American Journal of Obstetrics and Gynecology.2004;191:1199-204.

Maganha CA, Nomura RMY, Zugaib M. Associação entre perfil glicêmico materno e o índice de líquido amniótico em gestações complicadas pel*o diabetes mellitus* pré-gestacional. Rev Assoc Med Bras. 2009;55(2): 169-174.

Makhseed M, Musini VM, Ahmed MA, Al-Harmi J. Placental pathology in relation to the White's classification of diabetes mellitus. Arch Gynecol Obstet. 2002;266:136–140.

Maraschin JF, Murussi N, Witter V, Silveiro SP. Classificação do Diabete Melito. Arq Bras Cardiol. 2010;95(2): e40-e47.

Mauad Filho F, Dias CC, Meirelles RS, Cunha SP, Nogueira A, Duarte G. Diabetes e Gravidez: Aspectos Clínicos e Perinatais. RBGO. 1998;20(4): 193-198.

Melo Júnior EF. Episiotomia seletiva: frequencia e fatores asociados [dissertation]. Recife: Saúde da criança e do adolescente/Universidade Federal de Pernambuco;2005. 71p.

Menezes AMB, Victora CG, Barros FC, Albernaz E, Menezes FS *et al*. Mortalidade infantil em duas coortes de base populacional no Sul do Brasil: tendências e diferenciais. Cad. Saúde Pública. 1996;12(1): S79-S86. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102311X1996000500012&script=sci_abstract&tlng=pt. Acesso em Fevereiro 2010.

Menicatti M, Fregonesi CEPT. Diabetes Gestacional: Aspectos fisiopatológicos e tratamento. Arq. Ciênc. Saúde Unipar. 2006;10(2): 105-111.

Montenegro Jr RM, Paccola GMFG, Faria CM, Sales APM, Montenegro APDR, Jorge SM et al. Evolução Materno-Fetal de Gestantes Diabéticas Seguidas no HC-FMRP-USP no Período de 1992-199. Arq Bras Endocrinol Metab. 2001;45(5):467-474.

Mota M, Melo A, Burak C, Daltro C, Rodrigues B, Lucena R. Antropometria craniana de recém-nascidos normais. Arq. Neuropsiquiatr. 2004;62(3): 626-629.

Mudalias S, Henry R. Neuropatia. In: KAHN, R. Atlas of clinical endocrinology. Philadelphia: Current Medicine. 2000;p. 88-90.

Nomura RMY, Francisco RPV, Maganha CA, Miyadahira S, Banduki Neto JD, Zugaib M. Vitalidade Fetal em Gestações Complicadas com Diabete Melito Pré-Gestacional: Um Estudo Longitudinal. RBGO. 2002;24(2):113-120.

Nomura RMY, Martinez NA, Teshima LK, Miyadahira S, Zugaib M. Movimentos respiratórios fetais em gestações com *diabetes mellitus* pré-gestacional. Rev Bras Ginecol Obstet. 2007;29(7):354-359.

Nomura RMY, Miyadahira S, Zugaib M. Avaliação da vitalidade fetal anteparto. Rev Bras Ginecol Obstet. 2009;31(10):513-26.

Oliveira LH, Xavier CC, Lana AMA. Alterações morfológicas placentárias

de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional. Jornal de Pediatria. 2002;78 (5): 397-402.

Oliveira MIV, Bezerra MGA, Filho JGB, Veras MAC, Bezerra JP. Perfil de mães e recém-nascidos na presença do diabetes mellitus gestacional. Rev. Rene. 2009;10 (4): 28-36.

Organização Mundial da Saúde. CID-10 Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde. 10a rev. São Paulo: Universidade de São Paulo;1997. vol.1.

Organização Mundial da Saúde. CID-10 Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde. 10a rev. São Paulo: Universidade de São Paulo;1997. vol.2.

Patel M, Srinivasan M. Metabolic programming: causes and consequences. The Journal of Biological Chemistry. 2002;277(3):1629-1632.

Pinto AB, Carayannopoulos MO, Hoehn A, Dowd L, Moley KH (2002). Glucose transporter 8 expression and translocation are critical for murine blastocyst survival. Biol Reprod. 2002;66 (6): 1729–1733.

Pinto SB. Caderno de notas da gestante diabética: proposta para assistência ao pré-natal de alto risco. Porto Alegre. 2008. Disponível em: http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/16000/000670631.pdf?sequence=1. Acesso em Novembro de 2010.

Rudge MVC, Amaral MJ, editores. Diabete e hipertensão na gravidez: manual de orientação/FEBRASGO. São Paulo: Ponto. 2004;p.99.

Salafia CM, Yampolsky M. Metabolic scaling law for fetus and placenta. Placenta. 2009;30(5): 468–471.

Santos JO, Shimo AKK. Pratica rotineira da episiotomia refletindo a desigualdade de poder entre profissionais de saúde e mulheres. Esc Anna Nery Rev de Enferm. 2008;12(4):645-50.

Scarabotto LB, Riesco MLG. Fatores relacionados ao trauma perineal no parto normal em nulíparas. Rev Esc Enferm USP. 2006;40: 389-95.

Sgrott I, Neto JAS, Schweitzer LC, Battisti R. Análise dos resultados maternos e perinatais do diabetes mellitus na gravidez. Arquivos Catarinenses de Medicina. 2009;38(3).

Sibai BM, Hauth J, Caritis S, Lindheimer MD, MacPherson C, Klebanoff M, VanDorsten JP. Hypertensive disorders in twin versus singleton gestations. Am J Obstet Gynecol. 2000;182(4): 938-942.

Silva JC, Ribeiro TE, Bertini AM, Barreto Neto L, Carvalho LS, Melo MM. O tratamento precoce do diabete melito gestacional na redução do peso do recém-nascido. Revista Saúde e Ambiente / Health and Environment Journal. 2008;9(1): 66-71.

Szylit NA, Segre CA de M, Machado MV. Diabetes e gestação: análise das gestantes submetidas à ecocardiografia fetal em um período de dez anos. Einstein. 2008;6(1): 42-50.

Tombini M. Guia completo sobre Diabetes da American Diabetes Association. Rio de Janeiro: Anima. 2002;p. 44-45-340-341.

Ximenes Neto FRG, Vasconcelos FM, Chagas MIO, Cunha ICKO, Sampaio, JJC, Silva RCC. Nascimento da identificação em crianças menores de um ano: análise do perfil, percepção e práticas maternas e suas implicações para a

organização dos serviços de saúde. Biblioteca Lascasas. 2010;6(1):1-16.

Zajdenverg L, Rodacki M, Lacativa PGS. Diabetes na gravidez. In: Oliveira, JEP, Melich A. Diabetes mellitus: clínica, diagnósticos, tratamento multidisciplinar. São Paulo: Atheneu. 2004;p. 239-249.

Whitworth KW, Baird DD, Stene LC, Skjaerven R, Longnecker MP. Fecundability among women with type 1 and type 2 diabetes in the Norwegian Mother and Child Cohort Study. Diabetologia. 2011;54(3):516–522.

APÊNDICE I

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: Peso RN:
Gênero do RN:Fem( ) Masc( ) Indeterminado( ).
Condições ao nascimento: nativivo( ) natimorto( )
Tamanho pé do RN: esquerdo cm direito cm.
Peso RN: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:

APÊNDICE II

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

- Você tem um tipo de doença denominada **Diabetes Mellitus** e está sendo convidada a participar do estudo "*Análise das alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias no diabetes e sua associação com as condições maternas e neonatais*". Os avanços na área da saúde ocorrem através de estudos como este, por isso a sua participação é importante. O objetivo deste estudo é:
- Verificar se no tipo de Doença que você tem, existe alteração macroscópica na sua placenta e quais as associações podemos fazer entre essas alterações e as condições sua e do seu bebê.

E caso você participe, será necessário coletar material para o estudo que estamos propondo, e que normalmente já é coletado para os seus exames de rotina, e que não lhe trazem nenhum desconforto ou risco de vida.

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 do estudo, pois você será identificado com 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 que serei submetido. 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 seu responsável legal Documento de identidade

_____

Assinatura do pesquisador responsável

Profa. Ana Karina Marques Salge

Telefone de contato dos pesquisadores: 3221 1822 / 8119 4230
Em caso de dúvida em relação a esse documento, você pode entrar em contato com o Comitê Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás.

ANEXO I

PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA