

Alterações placentárias macroscópicas associadas à ocorrência de restrição de crescimento intra-uterino.

Polyana Barbosa MAGALHÃES¹, Wilzianne Silva RAMALHO², Janaína Valadares GUIMARÃES³, Márcia Antoniazi MICHELIN⁴, Eddie Fernando Cândido MURTA⁵, Ana Karina Marques SALGE⁶.

¹ Acadêmica. Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás. Aluna voluntária do Programa Institucional de Iniciação Científica. e-mail: polybm_18@hotmail.com

² Enfermeira. Mestranda do Programa de Pós-graduação da Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás. e-mail: wilzianne.enf@gmail.com

³ Enfermeira. Doutora em Ciências da Saúde. Professora Adjunto da Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás. e-mail: valadaresjanaina@gmail.com

⁴ Farmacêutica. Doutora em Imunologia Básica e Aplicada. Professora Associada da da Disciplina de Imunologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro. Vice-coordenadora da Rede de Pesquisa em Oncologia de Minas Gerais e do Instituto de Pesquisa em Oncologia (IPON-UFTM). e-mail: michellinimuno@icbn.uftm.edu.br

⁵ Médico. Doutor em Tocoginecologia. Professor Titular da Disciplina de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro. Coordenador da Rede de Pesquisa em Oncologia de Minas Gerais e do Instituto de Pesquisa em Oncologia (IPON-UFTM). e-mail: eddiemurta@mednet.com.br

⁶ Enfermeira. Orientadora. Doutora em Ciências da Saúde. Professora Adjunto da Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás. e-mail: anakarina@fen.ufg.br
Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, GO, Brasil

Esse trabalho foi desenvolvido no Grupo de Estudos em Saúde da Mulher, do Adolescente e da Criança (GESMAC) da Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás

Palavras-Chave: Gestação de Alto Risco; Placenta; Restrição de Crescimento Intra-Uterino.

Revisado pelo orientador. Magalhães, P.B. – Orientada; Ramalho, W.S.; Guimarães, J.V.; Michelin, M.A.; Murta, E.F.C.; Salge, A.K.M. - Orientadora.

1. INTRODUÇÃO

No período gestacional, o organismo feminino se mantém em equilíbrio dinâmico por mecanismos fisiológicos e compensatórios. As modificações induzidas pela gravidez (anatômicas, endócrinas, hemodinâmicas e imunológicas) durante o período gestacional são consideradas como eventos normais e fisiológicos durante o período reprodutivo da maioria das mulheres (BATISTA et al., 2010; FIGUEIRA; NOVO, 2010).

O período gestacional trata-se de uma situação limítrofe que pode implicar riscos tanto para a mãe quanto para o feto e há um determinado número de gestantes que, por características particulares, apresentam maior probabilidade de evolução desfavorável, são as chamadas “gestantes de alto risco”. Portanto, por Gestação de Alto Risco entende-se “aquela na qual a vida ou a saúde da mãe e/ou do feto e/ou do recém-nascido têm maiores chances de serem atingidas que as da média da população considerada” (Ministério da Saúde, 2010).

Ao ocorrer alterações no estado de equilíbrio dinâmico e fisiológico gestacional, surgem intercorrências seguidas de sinais e sintomas que poderão interferir no bem estar do binômio mãe e filho. Dentre as alterações presentes na gestação de alto risco encontra-se a Restrição de Crescimento Intra-uterino (RCIU), como morbidade fetal associada a doenças maternas e alterações placentárias diversas (Ministério da Saúde, 2010).

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

As causas de restrição do crescimento fetal podem ser divididas em dois grupos importantes: (1) fatores fetais intrínsecos que reduzem o crescimento potencial, tais como aneuploidias, síndromes genéticas e infecções congênitas e (2) aquelas que afetam a transferência de nutrientes e oxigênio para o feto, como os processos originários na placenta associados à pré-eclâmpsia, e fatores maternos como a desnutrição grave, tabagismo e uso de drogas. A causa mais frequente de RCIU é a insuficiência placentária e dentre as causas maternas, a pré-eclâmpsia é o fator que mais está associado com casos graves de restrição do crescimento fetal (Ministério da Saúde, 2010).

Revisado pelo orientador. Magalhães, P.B. – Orientada; Ramalho, W.S.; Guimarães, J.V.; Michelin, M.A.; Murta, E.F.C.; Salge, A.K.M. - Orientadora.

A RCIU pode ser classificada em três tipos: RCIU simétrico, onde o crescimento é reduzido até a 16ª semana de gestação, resultando em uma diminuição generalizada do número de células – hiperplasia (AVERY, 2009).

Infecções intra-uterinas (citomegalovírus, rubéola, toxoplasmose), cromossomopatias, anormalidades estruturais e síndromes genéticas são responsáveis por aproximadamente um terço dos casos; RCIU assimétrico, quando ocorre ausência ou redução da gordura subcutânea com conseqüente redução do peso corporal. O agravo ocorre a partir do final do segundo trimestre. Relaciona-se com diminuição do crescimento abdominal em relação ao cefálico, com efeitos variáveis sobre o comprimento do fêmur (hipertrofia celular). Insuficiência placentária com diminuição de provisão de nutrientes leva à utilização de glicogênio hepático, diminuição do fígado fetal e redução da circunferência abdominal. O fluxo sanguíneo preferencial para a cabeça fetal dá continuidade ao crescimento deste compartimento, em detrimento dos outros órgãos; RCIU misto ocorre quando os dois tipos de anormalidades de crescimento, muitas vezes, fundem-se, particularmente após privação prolongada da nutrição fetal, afetando as fases de hiperplasia e hipertrofia celulares (SALGE et al., 2008; OLIVEIRA et al, 2008).

Dentre as intercorrências gestacionais presentes na gestação de alto risco, que devido a mecanismos patológicos podem vir a desencadear a RCIU, cita-se a Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG), patologia exclusiva da mulher no período gestacional, causa representativa de óbito materno (CANOAS, 2007).

Outras alterações maternas que podem desencadear a RCIU são a rotura prematura de membrana (roprema), amniorrexe prematura, a idade materna menor que 20 anos ou maior que 35, a menor escolaridade da mãe, ocupação do pai com mão-de-obra não qualificada e drogadição materna, (SCLOWITZ, SANTOS, 2006) condições maternas desfavoráveis antropométricas (peso pré-gestacional de baixo, baixa estatura e baixo índice de massa corporal), tabagismo durante a gravidez baixo peso pré-gravídico (<50kg); tabagismo; Infecções hematogênicas; Síndrome antifosfolípide e trombofilias; drogadição; anemia grave e hemoglobinopatias; hipóxia materna; restrição de crescimento fetal em gestação anterior; aborto de repetição; doença auto-imune; trombofilias; doença renal; diabetes; placenta circunvalada; mosaicismo; gemelaridade; descolamento coriônico; anomalias uterinas; infartos placentários; fatores fetais; aneuploidias; síndromes genéticas; infecções congênitas (BARROS; VICTORIA et al., 2008; STANEK, 2009, BASCHAT, 2004).

As pacientes com doença vascular hipertensiva crônica e com doença renal crônica são mais propensas a ter um feto com RCIU. Fetos cronicamente hipóxicos podem desenvolver RCIU sem sinais tradicionais de sofrimento fetal (STANEK, 2009).

A RCIU é parte da classificação dos recém-nascidos (RN) com desvios de crescimento Intra-Uterino, além da relação entre peso ao nascer e idade gestacional (PIG – Pequenos para idade gestacional e GIG – Grandes para a idade gestacional) que também fazem parte dessa classificação. Sendo importante a citação dos mesmos devido à relação entre os RN PIG e os com RCIU. Estes conceitos traduzem o risco de morbi-mortalidade no período neonatal e são úteis para definir o prognóstico destes RN (CUNHA, et al.; 2007).

A RCIU é uma intercorrência fetal de desvio de crescimento que pode ser causado por algumas alterações placentárias. A placenta humana, o centro funcional da unidade mãe-feto, é responsável pela nutrição, trocas gasosas e eliminação de excretas fetais. Seu bom funcionamento é fundamental para que o transporte dos vários tipos de substâncias, assim como a concentração das mesmas no sangue materno seja ideal para o crescimento e desenvolvimento normais do concepto (CORRÊA et al., 2006).

Como órgão fetal, a placenta está exposta às mesmas influências do ambiente intra-uterino e a inúmeras agressões, de natureza diversa, que atingem o feto. O funcionamento placentário possui um papel importante no desenvolvimento do concepto, e o padrão de alteração morfológica encontrada pode indicar alterações clínicas maternas e fetais relacionadas ao desenvolvimento intra-uterino (WEI, YUAN, 2008).

Como órgão materno-fetal, a placenta está exposta às mesmas influências do ambiente intra-uterino e a inúmeras agressões, de natureza diversa, que atingem o feto. Um padrão de alteração morfológica encontrada pode indicar alterações clínicas maternas e fetais relacionadas ao crescimento e desenvolvimento intra-uterino podendo desencadear desvios de crescimento (CORRÊA et al., 2006).

Dentre os inúmeros achados anatomopatológicos em placentas associadas ao crescimento intra-uterino é possível encontrar situações como: corioamnionite, infarto placentário, deposição perivilosa extensa de fibrina e vilosite crônica em focos múltiplos de localização parabasal, endovascularite hemorrágica da placenta. aterose aguda, alteração fisiológica em artérias miométriais. Um achado anatomopatológico amplamente estudado é a associação encontrada entre vilosite e RCIU indicando que processos inflamatórios no território viloso, reduzindo as trocas maternas e ovulares, poderiam levar a um processo de desnutrição intra-uterina, conseqüente diminuição do aporte de nutrientes ao feto e restrição do crescimento intra-uterino (OLIVEIRA, XAVIER, LANA, 2002).

Revisado pelo orientador. Magalhães, P.B. – Orientada; Ramalho, W.S.; Guimarães, J.V.; Michelin, M.A.; Murta, E.F.C.; Salge, A.K.M. - Orientadora.

A RCIU está associada com um aumento significativo perinatal de morbidade e mortalidade, a presença de certos transtornos genéticos, bem como aumento do risco para doenças cardiovasculares, doença de intolerância à glicose, e os transtornos psiquiátricos na vida adulta (ROBINSON, et al., 2010).

A disfunção placentária são características da RCIU com evidência histológica de vilosites, isquemia, infarto e deposição de fibrina. A presença de RCIU está associada com os níveis mais elevados de fator de crescimento do tecido conjuntivo, sugerindo uma associação com a gravidade da doença placentária (OH, SONG et al., 2009).

A RCIU e o crescimento infantil estão significativamente relacionadas ao crescimento e função placentária no primeiro trimestre da gravidez. A invasão da decídua e miométrio pelo trofoblasto no início da gravidez é um evento chave na placentação, e pode ser avaliada não invasivamente pelo Doppler de fluxo velocimetria das artérias uterinas (SMITH, 2010).

A RCIU pode ser devido a diferentes fatores como a disfunção placentária, tabagismo materno ou defeitos genéticos no feto. Um dos poucos fatores genéticos identificados que podem levar o desenvolvimento anormal da placenta é a presença de células trisômicas predominantemente confinado à placenta, uma situação denominada mosaico de confinado placentário (CPM). No curso da gravidez viável de mulheres submetidas à biópsia de vilos corial (BVC), o CPM trissomia é detectado em ~ 1-2% de casos e este tem sido associado com aumento do risco de limitação do crescimento fetal. O baixo nível de células trisômicas podem ter permitido a placenta para funcionar impedindo com isso a RCIU (ROBINSON, et al., 2010).

As mudanças no metabolismo materno durante a gestação são complexas, e elas certamente influenciam no desenvolvimento fetal. Em adição, a má nutrição materna também influencia a função placentária de transferência de nutrientes. É descrito na literatura que muitos distúrbios em vida pós-natal, durante a infância ou fase adulta do indivíduo, têm origem durante o crescimento fetal. Assim, quanto mais detalhes forem conhecidos sobre a transferência nutricional de elementos pela mãe para o feto através da barreira placentária, maiores serão as chances para prevenção e tratamento da RCIU (BROLIO et al., 2010).

A realização do presente estudo justifica-se pela necessidade de se reconhecer possíveis alterações macroscópicas placentárias que podem estar relacionadas com a restrição do crescimento intra-uterino, proporcionando um conhecimento mais amplo do profissional de enfermagem perante à assistência de qualidade, assim como a melhoria das condições maternas e fetais/neonatais em gestação de alto risco, juntamente com suas possíveis intercorrências, causas frequentes de morbi-mortalidade materna e fetal/neonatal.

Revisado pelo orientador. Magalhães, P.B. – Orientada; Ramalho, W.S.; Guimarães, J.V.; Michelin, M.A.; Murta, E.F.C.; Salge, A.K.M. - Orientadora.

2. OBJETIVO

Objetivo geral:

Relacionar a ocorrência de alterações placentárias macroscópicas em fetos/recém-nascido com restrição de crescimento intra-uterino.

Objetivo específico:

Comparar as alterações anatomopatológicas placentárias macroscópicas aos dados clínicos da gestante e do feto/RN com restrição de crescimento intra-uterino.

3. METODOLOGIA

Trata-se de um estudo descritivo-exploratório transversal, com abordagem quantitativa.

Questões éticas que envolvem a 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**. Todas as etapas da pesquisa respeitarão 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.

Sujeitos do estudo: A população constituiu-se de todos os fetos/RN nascidos vivos ou natimortos por parto normal ou cesariana na maternidade de um hospital público de grande porte, na cidade de Goiânia, de agosto de 2010 a dezembro 2010, com idade gestacional superior a 22 semanas e com peso maior que 500 gramas. Foram coletados dados do prontuário e medidas das placentas de parturientes com diagnóstico de gestação de alto risco, de acordo com critérios clínicos e laboratoriais e que aceitaram participar do estudo através da leitura e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido. Foram excluídas do estudo parturientes com doença auto-imune, neoplasias ou outras doenças que pudessem levar a alterações imunológicas; bem como parturientes que receberam tratamento medicamentoso à base de corticóides durante o trabalho de parto e/ou pré-natal.

Local da pesquisa e coleta de dados: Maternidade de um Hospital público de grande porte, situado na cidade de Goiânia, de agosto de 2010 à dezembro 2010. O referido período correspondeu ao período de seleção (recorte) da demanda analisada, mediante revisão de dados secundários (prontuários).

Crítérios de inclusão: Fetos/RN nascidos vivos ou natimortos por parto normal ou cesariano. 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. O termo foi utilizado para todos os óbitos que ocorreram no período neonatal, menos de 28 dias. (CARTLIDGE; STEWART, 1995).

Grupo controle: Caracterizado por fetos/RN clinicamente normais, ou seja, que não apresentaram desvio de crescimento, de acordo com critérios estabelecidos por LUBCHENCO (1963) nas curvas de crescimento e que não apresentaram intercorrências durante a gestação e parto, exames laboratoriais normais.

Crítérios de exclusão: Foram excluídos dos estudos todos os casos em que a placenta não estava disponível para a análise e os casos que apresentaram informações incompletas ou inexistentes no prontuário, como a idade gestacional.

Para a análise do material placentário foram seguidos os protocolos de Driscoll e Langston (1991) e Bernischke e Kaufmann (1995). Os parâmetros avaliados no exame macroscópico foram: maior e menor diâmetro do disco placentário, números de lóbulos, zona de ruptura e coloração das membranas, tipo de inserção, número de vasos, aspecto da geléia de Wharton, comprimento do cordão umbilical, presença de hematomas e distribuição dos vasos fetais. Todas as lesões macroscópicas encontradas na face materna e fetal serão anotadas.

A fonte de informação para esse estudo foi composta pelo prontuário médico de cada paciente, de onde foram coletados e transcritos em formulário próprio os dados sócio-demográficos (idade, naturalidade, escolaridade, profissão, renda familiar); as doenças de base, a idade gestacional (será determinada através da data da última menstruação, do exame da ultra-sonografia de primeiro trimestre e pelo Método de Capurro), paridade, a história obstétrica, as possíveis intercorrências obstétricas maternas e fetais/neonatais, as medidas antropométricas neonatais, Índice de Apgar no 1º e 5º. O peso ao nascer e a idade gestacional serão analisados nos gráficos de crescimento fetal/neonatal. As doenças de base fetais e neonatais serão agrupadas conforme critérios estabelecidos por Cartlidge; Stewart, 1995.

Para a análise estatística foi elaborada uma planilha eletrônica. As informações foram analisadas através do programa eletrônico SPSS versão 3.0. Os dados quantitativos foram analisados descritivamente através de distribuição de frequências, médias e desvio padrão. Testes de significância adequados ao tamanho da amostra, foram aplicados para verificar diferenças estatísticas entre as proporções. Foram consideradas estatisticamente significantes as diferenças em que p foi menor que 5% ($p < 0,05$).

Revisado pelo orientador. Magalhães, P.B. – Orientada; Ramalho, W.S.; Guimarães, J.V.; Michelin, M.A.; Murta, E.F.C.; Salge, A.K.M. - Orientadora.

4. RESULTADOS

A amostra foi composta de 72 parturientes. Ao estratificar a população estudada, 17 (23,62%) parturientes apresentaram idade igual ou inferior a 18 anos; 52 (72,22%) de 19 a 35 anos e 3 (4,16%) possuíam idade superior a 36 anos (Tabela 01).

A análise da idade materna durante o parto foi feita devido às peculiaridades das faixas etárias para o período gestacional, porque as gestações ocorridas em mulheres com menos de 18 anos ou mais que 35 podem desencadear complicações na gravidez.

Tabela 01. Dados sócio-demográficos de 72 mulheres com gestação de alto risco em uma maternidade pública federal em Goiânia – GO, no período de março de 2009 à janeiro de 2011.

Dados Sócio-Demográficos	N	%
Idade		
≤18 anos	17	23,62 %
19-35 anos	52	72,22%
≥36 anos	3	4.16 %
Total	72	100%

A classificação dos RN foi realizada com base nos critérios de Lubchenco (1963) e Smith (2009) o qual o peso e IG são avaliados segundo as curvas de crescimento propostas pelo autor. Essa classificação se dá a partir do crescimento em peso intra-uterino: RN Grande para a idade Gestacional (GIG): Peso acima do percentil 90; RN Adequado para a idade Gestacional (AIG): Peso entre o percentil 10; e RN Pequeno para a Idade Gestacional (PIG): Peso abaixo do percentil 10. Dessa forma, 7 (9,46%) dos RN foram classificados como PIG, 4 (5,41%) classificados como GIG e 34 (45,95%) classificados como AIG.

Tabela 02. Classificação dos recém-nascidos (RN) advindos de gestação de alto risco. Relação entre Peso e idade gestacional conforme gráfico adaptado de (Lubchenco 1963)

Classificação (RN)	N	%
PIG	7	9,46%
GIG	4	5,41%

AIG	34	45,95%
NCIP*	29	39,18%
Total	74	100%

AIG: Adequado para a idade gestacional; NCIP*: Não consta informação do peso; GIG: Grande para a idade gestacional; PIG: Pequeno para a idade gestacional; n: número de casos.

Ao avaliar as placentas de parturientes de gestação de alto risco quanto à presença, tipo e característica de alterações anatomopatológicas macroscópicas, encontramos 92 alterações dos tipos citados abaixo na face materna e 85 alterações na face fetal da placenta. Dentre elas, encontramos a alteração anatomopatológica macroscópica do tipo calcifilaxia em 55 (59,8%) casos na face materna e 9 (10,6%) na face fetal, quanto à alteração do tipo fibrina, encontramos na face materna 15 (16,4%) e 50 (58,82%) na face fetal, quanto ao infarto e descolamento, na face materna encontramos 1 (1,0%). A alteração do tipo fibrose encontramos somente na face materna 9 (9,9%) e na face fetal 4 (4,70%), já o hematoma, foi encontrado somente na face fetal, em 7 (8,24%) casos. Das placentas provenientes de gestação de alto risco, 10 (10,9%) não apresentaram nenhum tipo de alteração na face materna e 3 (3,53%) não apresentaram nenhum tipo de alteração na face fetal. Não houve diferença estatisticamente significativa entre o tipo de alteração placentária e a restrição de crescimento intra-uterino.

TABELA 03. Alterações anatomopatológicas macroscópicas identificadas na face materna e fetal em placentas de parturientes de gestação de alto risco

Alterações Anatomopatológicas Macroscópicas	Face Materna n(%)	Face Fetal n(%)
Calcifilaxia	55 (59,8%)	9 (10,6%)
Fibrina	15 (16,4%)	50 (58,82%)
Infarto	1 (1,0%)	0(0%)
Descolamento	1(1,0%)	0(0%)
Fibrose	9 (9,9%)	4 (4,70%)
Hematoma	0(0%)	7 (8,24%)
Nenhuma Alteração	10 (10,9%)	3 (3,53%)
Sem Informação	1 (1,0%)	12 (14,11%)
Total de Alterações	92 (100%)	85 (100%)

n: número de casos; %: porcentagem.

Revisado pelo orientador. Magalhães, P.B. – Orientada; Ramalho, W.S.; Guimarães, J.V.; Michelin, M.A.; Murta, E.F.C.; Salge, A.K.M. - Orientadora.

As características antropométricas do RN, as condições ao nascimento e de adaptação à vida extra-uterina (Índice de Apgar), média de RN pré-termo e Idade Gestacional são apresentadas na tabela 04. As variáveis referentes aos dados antropométricos foram mensuradas em gramas para o peso do RN e em centímetros para os perímetros. O peso apresentou média de 2631±340 gramas. A média do perímetro cefálico encontrada foi de 31,89±2,60centímetros, a média do perímetro torácico foi de 30,08±1,96centímetros e a média do perímetro abdominal foi igual a 29,12±2,71 centímetros. O índice de Apgar objetiva verificar rapidamente o estado clínico do recém-nascido e identificar, aqueles que necessitam de assistência, para avaliar os riscos e prevenir seqüelas de uma provável hipóxia perinatal. Ou seja, avalia no primeiro minuto as condições ao nascimento e no quinto minuto avalia a capacidade de adaptação à vida extra-uterina. É composto de cinco parâmetros: a frequência cardíaca, a respiração, o tônus muscular, a irritabilidade reflexa e a coloração da pele do RN. Numa escala de 0 a 10 se o seu valor for menor que sete, será diagnosticada hipóxia fetal (APGAR, 1953). A média do Índice de Apgar no 1º e 5º minuto foi, respectivamente, 8,2±0,3 pontos e 7,5±1,2 pontos. A média de RN pré-termo representou 7,2±0,1 pontos. A média da idade gestacional (IG) foi de 37,6 semanas (±2,8 semanas). Não encontramos diferença estatística em relação ao peso e aos perímetros. Porém, quando associamos o Índice de Apgar menor que 7 à ocorrência de RCIU, encontramos o valor de $p<0,001$.

TABELA 04 Características antropométricas do recém-nascido, condições ao nascimento e de adaptação à vida extra-uterina (Índice de Apgar), média de RN pré-termo e Idade Gestacional.

Características do RN	Média (±DP)
Peso (g)	2631±340
Perímetros (cm)	
Cefálico	31,89±2,60
Abdominal	29,12±2,71
Torácico	30,08±1,96
Apgar (pontos)	
Apgar 1º min	8,2±0,3
Apgar 5º min	7,5±1,2
Apgar Pré-termo (pontos)	7,2±0,1

Revisado pelo orientador. Magalhães, P.B. – Orientada; Ramalho, W.S.; Guimarães, J.V.; Michelin, M.A.; Murta, E.F.C.; Salge, A.K.M. - Orientadora.

cm: centímetros; IG: idade gestacional; g: gramas, RN: recém-nascido.

5. DISCUSSÃO

Diversos estudos têm relatado diferentes alterações macroscópicas placentárias relacionadas à RCIU, considerando os fatores que podem contribuir para o seu aparecimento, estão presentes, idade materna, relação entre peso e idade gestacional e às próprias alterações anatomopatológicas macroscópicas que atingem a face materna e fetal das placentas. (BARROS; VICTORIA, et al., 2008; STANEK, 2009; BASCHAT, 2004; ROBINSON et al., 2010).

No estudo em questão pode-se observar que a idade materna ≤ 18 anos representou 23,62 % da amostra. De acordo com Cunha (2007) a idade materna inferior a 20 anos é um fator determinante do baixo peso ao nascer (BPN) e RCIU achado semelhantes ao de Oliveira (2008) e Scowitz e Santos (2006). Pode-se observar, ainda, que 4,16% das gestantes possuíam idade ≥ 36 anos e Smith et al. (2010) relataram que a maternidade após os 35 anos é fator de risco para mortalidade perinatal. No estudo de Bazaga e colaboradores (2009) a DHEG foi associada à menor idade materna. Estudos demonstram que a ocorrência de DHEG pode desenvolver maiores complicações nos extremos de idade materna. Scowitz, Santos (2006) e identificaram que a idade materna inferior a 20 anos é um fator determinante do baixo peso ao nascer (BPN) e da RCIU, 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, assim como é apresentado pelo Ministério da Saúde 2010.

Outro parâmetro a ser considerado para a análise dos resultados é a relação entre o peso dos recém-nascidos e a idade gestacional. O peso médio dos RN no presente estudo foi de 2631 ± 340 gramas, dados semelhantes encontrados no estudo de Oliveira e colaboradores (2002) sobre alterações morfológicas placentárias de RN PIG, a média dos pesos dos RN de toda a amostra foi de 2.783 ± 436 g.

Em nossos resultados houve um predomínio da classificação de RN AIG: 34 (45,95%) casos. Os RN PIG foram 7 (9,46%) casos e 4 (5,41%) RN GIG. De acordo com a literatura o RN é considerado de baixo peso apresentando um peso inferior 2500g (OLIVEIRA; FRANCESCHINI; PRIORE, 2008; SMITH, 2009).

Segundo os dados encontrados no trabalho de Souza e colaboradores (2010), a DHEG leve encontra-se associada a 33% de partos prematuros e a 11% de RN PIG. Enquanto

que casos de DHEG grave têm sido associados a um percentual de 62 a 70% de partos prematuros e a 40% de RN PIG.

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

Algumas gestações de alto risco tem-se associado às modificações placentárias macroscópicas específicas. Em placentas de RN PIG, tem-se observado o aumento de lesões isquêmicas, infartos e deposição de cálcio e fibrina. (OH, SONG, et al., 2009).

Em nosso estudo, as principais alterações de face materna encontradas foram: calcifilaxia em 55 (59,8%) casos, fibrina em 15 (16,4%) casos, infarto em 1 (1,0%) casos, fibrose em 9 (9,9%), diferentemente no estudo de Oliveira e colaboradores (2002) onde se verificou apenas a presença de calcificações grosseiras em 29% das placentas examinadas.

De acordo com o estudo de Oliveira e colaboradores (2002) a ocorrência simultânea de infarto placentário e RCIU aponta para a hipóxia intra-útero como um denominador comum. Trata-se de necrose de coagulação do tecido viloso, secundária à oclusão de vasos do leito placentário em casos de má adaptação vascular durante o processo de placentação. Nesse mesmo estudo citado anteriormente, observou-se associação estatisticamente significativa entre infarto placentário ($p < 0,01$) e deposição de fibrina perivilosa ($p < 0,0001$), com o nascimento de recém-nascido PIG (Struwe et al., 2010).

Em nossos achados sobre alterações placentárias na face fetal, obtivemos calcifilaxia em 9 (10,6%) casos, fibrina em 50 (58,82%) casos, hematoma em 7 (8,24%) casos e fibrose 4 (4,70%). Não houve casos de infarto e/ou descolamento. O hematoma retroplacentário ocorre em aproximadamente 45% das placentas ($p < 0,000001$), sendo três vezes mais frequentes em mulheres portadoras de pré-eclâmpsia. A etiopatogenia dessa lesão é bastante discutível estando nos casos de hipertensão provavelmente relacionada à ruptura de vasos espiralados maternos previamente lesados (ARTICO, et al., 2009).

Em nossa amostra, tanto na análise da face materna quanto da face fetal foram encontrados casos sem alterações, que correspondem ao descrito no estudo de Corrêa e colaboradores (2006) onde foram analisadas as alterações morfológicas placentárias que estiveram ausentes em 86 (51,5%) das placentas e presentes em 81 (48,5%) placentas de uma amostra de 167 placentas, sendo 14 (8,4) com alterações compatíveis com baixo fluxo sanguíneo e 67 (40,1%) com infiltrado inflamatório; e no estudo de Oliveira e colaboradores

(2002), com uma amostra de 100 placentas somente 5% das placentas examinadas estavam isentas de alterações. A presença de infartos contribui para o crescimento fetal restrito ao restringir a superfície vilositária de trocas (Struwe et al., 2010).

Sousa e colaboradores (2008) identificaram em seus estudos uma relação positiva entre a presença de lesões vasculares crônicas em vasos da decídua e a condição clínica da paciente (quanto menor os níveis de hipertensão arterial, mais semelhante às condições vasculares em relação aos controles normais). O estudo de Oliveira e colaboradores (2002) relataram que tanto o infarto placentário quanto a deposição de fibrina possui como causas comuns a diminuição do fluxo sanguíneo útero-placentário e a hipóxia.

Os dados desta pesquisa não encerram o assunto, mas fornecem dados concretos para auxiliar o profissional na identificação das possíveis alterações placentárias que podem estar relacionadas com a RCIU. Outros estudos são requeridos para comparar a metodologia utilizada nesta pesquisa com outros dados já publicados na literatura e assim obter mais informações que serão úteis clinicamente. Pesquisas futuras poderão aumentar o número da amostra e também utilizar outros métodos de registro para relacionar os fatores determinantes de alterações advindos da gestação de alto risco.

6. CONCLUSÕES

Em relação à identificação das alterações placentárias macroscópicas associadas à restrição de crescimento intra-uterino concluímos que:

As alterações placentárias macroscópicas são achados comuns nos casos de prematuridade e a alteração mais freqüente é a fibrina. Não encontramos relação estatisticamente significativa entre RCIU e alterações placentárias macroscópicas. Em relação aos dados clínicos da gestante e do feto/recém-nascido, houve predomínio do parto a termo, a idade materna apresentou-se entre 18 e 35 anos, os perímetros (cefálico, torácico e abdominal) não apresentaram valores alterados e a média de idade gestacional foi menor do que 38 semanas. Os casos de RCIU não estão associados diretamente aos valores do Índice de Apgar diminuídos.

Assim, considerando a metodologia utilizada nesta pesquisa e as limitações deste estudo, foi possível, em maternidade assistencial, pontuar algumas alterações placentárias que estão relacionadas à ocorrência de restrição do crescimento intra-uterino.

Observou-se que de acordo com a idade materna, 27,78% das gestantes estavam inseridas no grupo de gestação de alto risco, sendo estas mulheres com idade menor ou igual a

18 anos e maior que 35 anos. A relação entre o peso e a idade gestacional demonstrou que entre as gestantes analisadas, 14,87% apresentaram fetos/recém-nascidos com alteração de peso abaixo ou acima da idade gestacional adequada (RN PIG e RN GIG). Os casos de RCIU nesta análise não estão associados estatisticamente às alterações de peso do RN.

Dentre as alterações placentárias analisadas no estudo, concluiu-se que os achados mais comuns nos casos de RCIU foram a presença de calcifilixia em face materna (59,8% das alterações) e de fibrina em face materna (58,82% das alterações).

Destaca-se a necessidade de se investigar frequentemente a presença de RCIU relacionada às alterações placentárias com vistas a melhorar a qualidade do processo gravídico, além de diminuir o risco da ocorrência dessas alterações.

7. REFERÊNCIAS

ARTICO L.G.; MADI, J.M.; GODOY, A.E.G.; COELHO, C.P.; ROMBALDI, R.L.; ARTICO, G.R. Alterações histopatológicas em placentas humanas relacionadas às síndromes hipertensivas. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. v. 31, n. 1, p. 10-1, 2009.

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

BARROS FC et al. Preterm birth, low birthweight and intra-uterine growth restriction. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 24 Sup 3: S390-S398, 2008.

BASCHAT AA, HECHERT. Fetal Growth Restriction due to Placental Disease. Seminars in Perinatology, Vol 28, No 1 (February), 2004: p. 67-80.

BATISTA CSDG, SOUZA DF, VALENTE GSC, ALVES EMC, CHRIZÓSTIMO MM, BRAGA ALS. Auditoria em enfermagem: uma análise dos registros de cuidados prestados à gestante de alto risco. Rev. de Pesq.: cuidado é fundamental. 2010; 2(1): 551-61.

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

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

CORRÊA RRM, SALGE AKM, RIBEIRO GA, FERRAZ MLF, REIS MA, CASTRO ECC, TEIXEIRA VPA. Alterações anatomopatológicas da placenta e variações do índice de Apgar. Rev. Bras. Saúde Matern. Infant. 2006; 6(2): 239-43.

Revisado pelo orientador. Magalhães, P.B. – Orientada; Ramalho, W.S.; Guimarães, J.V.; Michelin, M.A.; Murta, E.F.C.; Salge, A.K.M. - Orientadora.

CUNHA M, MARQUES A, CARREIRO H, MACHADO MC. Percentis do peso de nascimento para a idade gestacional, numa população de recém-nascidos. *Acta Pediatr Port* 2007; 38(5): 187-93.

GARCIA A, AZOUBEL R. *A Placenta humana – Morfologia e patologia fetal e perinatal*. Rio de Janeiro: Atheneu; 1986.

MARGOTTO PR. *Crescimento fetal*. PR. Unid Neonatol HRAS/ESCS, 2007.

OH SY, SONG SE, SEO ES, KIM KH, et al. The Expression of Connective Tissue Growth Factor in Pregnancies Complicated by Severe Preeclampsia or Fetal Growth Restriction. *Placenta* 30 (2009) 982 981–987.

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

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

ROBINSON WP, JIANG R, LUANA ÁVILA L, JENNIFER SJ, et all. Assessing the role of placental trisomy in preeclampsia and intrauterine growth restriction. *Prenat Diagn* 2010; 30: 1–8. Published online 16 November 2009 in Wiley InterScience (www.interscience.wiley.com) DOI: 10.1002/pd.2409.

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

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

SMITH GCS. First-Trimester Determination of Complications of Late Pregnancy. (Reprinted) *JAMA*, February 10, 2010—Vol 303, No. 6.

STANEK J. Acute and chronic placental membrane hypoxic lesions. *Virchows Arch* (2009) 455: 315–322.

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

WEI B, YUAN S, GAO Y, BING L. Hematopoietic potential of mouse placenta with the application of placenta flushing. *Biol Res* 41: 261-270, 2008.

Revisado pelo orientador. Magalhães, P.B. – Orientada; Ramalho, W.S.; Guimarães, J.V.; Michelin, M.A.; Murta, E.F.C.; Salge, A.K.M. - Orientadora.