UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS

FACULDADE DE ENFERMAGEM

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENFERMAGEM

MARILYA RODRIGUES REIS

ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS DO CORDÃO UMBILICAL EM GESTAÇÕES DE ALTO RISCO E SUAS REPERCUSSÕES NEONATAIS

GOIÂNIA, 2014

TERMO DE CIÊNCIA E DE AUTORIZAÇÃO PARA DISPONIBILIZAR AS TESES E DISSERTAÇÕES ELETRÔNICAS (TEDE) NA BIBLIOTECA DIGITAL DA UFG

Na qualidade de titular dos direitos de autor, autorizo a Universidade Federal de Goiás (UFG) a disponibilizar, gratuitamente, por meio da Biblioteca Digital de Teses e Dissertações (BDTD/UFG), sem ressarcimento dos direitos autorais, de acordo com a Lei nº 9610/98, o documento conforme permissões assinaladas abaixo, para fins de leitura, impressão e/ou *download*, a título de divulgação da produção científica brasileira, a partir desta data.

1. Identificação do material bibliográfico: **[X] Dissertação** **[ ] Tese**

2. Identificação da Tese ou Dissertação

Autor (a):	Marilya Rodrigues Reis				
E-mail:	marilya-@hotmail.com				
Seu e-mail pode ser disponibilizado na página? [X]Sim [ ] Não					
Vínculo empregatício do autor					
Agência de fomento:	Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior			Sigla:	CAPES
País:	Brasil	UF:	GO	CNPJ:	
Título:	Alterações macroscópicas do cordão umbilical em gestações de alto risco e suas repercussões neonatais				
Palavras-chave:	Gestação; cordão umbilical; neonato.				
Título em outra língua:	Umbilical cord macroscopic changes and newborn outcomes in high-risk pregnancies				
Palavras-chave em outra língua:	Pregnancy; umbilical cord; newborn.				
Área de concentração:	A Enfermagem no Cuidado à Saúde Humana				
Data defesa:	25/03/2014				
Programa de Pós-Graduação:	Faculdade de Enfermagem				
Orientador (a):	Profª. Drª. Ana Karina Marques Salge				
E-mail:	anasalge@gmail.com				
Co-orientador (a):*	Profª. Drª. Janaína Valadares Guimarães				
E-mail:	valadaresjanaina@gmail.com				

*Necessita do CPF quando não constar no SisPG

3. Informações de acesso ao documento:

Concorda com a liberação total do documento: [X] SIM [ ] NÃO[1]

Havendo concordância com a disponibilização eletrônica, torna-se imprescindível o envio do(s) arquivo(s) em formato digital PDF ou DOC da tese ou dissertação. O sistema da Biblioteca Digital de Teses e Dissertações garante aos autores que os arquivos contendo eletronicamente as teses e ou dissertações, antes de sua disponibilização, receberão procedimentos de segurança, criptografia (para não permitir cópia e extração de conteúdo, permitindo apenas impressão fraca) usando o padrão do Acrobat.

_____ Data: _____ / _____ / _____

Assinatura do (a) autor (a)

1

Neste caso o documento será embargado por até um ano a partir da data de defesa. A extensão deste prazo suscita justificativa junto à coordenação do curso. Os dados do documento não serão disponibilizados durante o período de embargo.

MARILYA RODRIGUES REIS

ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS DO CORDÃO UMBILICAL EM GESTAÇÕES DE ALTO RISCO E SUAS REPERCUSSÕES NEONATAIS

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás para a 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, 2014

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

Reis, Marilya Rodrigues.
R375a Alterações macroscópicas do cordão umbilical em gestações de alto risco e suas repercussões neonatais [manuscrito] / Marilya Rodrigues Reis. - 2014.
xv, 68 f. : il., figs, tabs.

Orientadora: Profª. Drª. Ana Karina Marques Salge; Co-orientadora: Profª. Drª. Janaína Valadares Guimarães.
Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Goiás, Faculdade de Enfermagem, 2014.
Bibliografia.
Inclui lista de figuras, abreviaturas, siglas e tabelas.
Apêndices.

1. Enfermagem – Serviços de saúde – Gestantes 2 . Cordão umbilical 3. Gestantes de alto risco I. Título.

CDU – 612.6:618.48

FOLHA DE APROVAÇÃO

MARILYA RODRIGUES REIS

ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS DO CORDÃO UMBILICAL EM GESTAÇÕES DE ALTO RISCO E SUAS REPERCUSSÕES NEONATAIS

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

Aprovada em 25 de março de 2014.

BANCA EXAMINADORA:

_____

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

_____

Profª. Drª. Thaíla Corrêa Castral – Membro Efetivo
Faculdade de Enfermagem – Universidade Federal de Goiás

_____

Profª. Drª. Flaviana Vieira – Membro Efetivo, Externo ao Programa
Faculdade de Enfermagem – Universidade Federal de Goiás

_____

Profª. Drª. Márcia Maria de Souza – Membro Suplente
Faculdade de Enfermagem – Universidade Federal de Goiás

_____

Profª. Drª. Cleusa Alves Martins – Membro Suplente
Faculdade de Enfermagem – Universidade Federal de Goiás

Este estudo foi desenvolvido junto ao Grupo de Estudos em Saúde da Mulher, do Adolescente e da Criança (GESMAC) da Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás e contou com o apoio financeiro da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – CAPES.

DEDICATÓRIA

A Deus,

pelo dom da vida e por me proteger e me guiar

durante os momentos mais difíceis.

Aos meus pais Bernardino e Veronicy,

pelo amor incondicional, dedicação e por fazerem dos meus

sonhos os seus. Vocês sempre serão meus exemplos de vida.

Dedico a vocês essa conquista!

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus, pela presença constante em minha vida, por ser meu refúgio e minha fortaleza.

A toda minha família, meus exemplos de vida, amor e de sabedoria. Obrigada por acreditarem em mim e pela certeza que tenho que poderei contar com vocês sempre.

As minhas amigas, por todos os momentos de alegria, dificuldade e superação, por iluminar meus dias e tornar qualquer encontro um momento especial.

Ao Luciano, pelo seu amor, carinho e cumplicidade. Obrigada pelo apoio e por ser uma pessoa tão essencial na minha vida.

Ao corpo docente da graduação e pós-graduação da Faculdade de Enfermagem da UFG, obrigada por todos os ensinamentos.

Aos participantes da pesquisa por viabilizaram a realização deste trabalho.

As professoras Flaviana, Janaína e Thaíla, pela disponibilidade e gentileza em participar da construção e do aprimoramento deste estudo.

A minha querida Profª. Drª. Ana Karina Marques Salge, pelas grandes oportunidades oferecidas desde o início da graduação e pela forma competente, carinhosa e amiga que a diferencia como professora e orientadora. Obrigada pela confiança depositada e por dividir comigo seu tempo, atenção e conhecimentos. Nenhum gesto ou palavra conseguirá traduzir a admiração e o carinho que tenho por você.

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES 12
LISTA DE TABELAS 13
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS 14

RESUMO 15
ABSTRACT 16
RESUMEN 17

1 INTRODUÇÃO 18
2 OBJETIVOS 21
2.1 OBJETIVO GERAL 21
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS 21
3 REVISÃO DA LITERATURA 22
3.1 CORDÃO UMBILICAL 22
3.1.1 EXAME MACROSCÓPICO DA SALA DE PARTO 23
3.1.2 VARIAÇÃO DO COMPRIMENTO 23
3.1.3 VARIAÇÃO DO DIÂMETRO 24
3.1.4 VARIAÇÃO DA INSERÇÃO DA PLACENTA 25
3.1.5 ALTERÇÕES VASCULARES 26
3.1.6 LESÕES MECÂNICAS 27
3.1.7 INFLAMAÇÃO 28
3.1.8 NEOPLASIAS 29
3.2 SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GRAVIDEZ 29
3.3 DIABETES MELLITUS GESTACIONAL 31
4 METODOLOGIA 33
4.1 TIPO E PERÍODO DO ESTUDO 33
4.2 POPULAÇÃO DO ESTUDO 33
4.3 LOCAL DO ESTUDO 34
4.4 VARIÁVEIS DO ESTUDO 34
4.5 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE E EXCLUSÃO 34
4.6 PROCEDIMENTOS PARA A COLETA DOS DADOS 35

4.7 ANÁLISE DO CORDÃO UMBILICAL 37
4.8 DADOS DOS PRONTUÁRIO 37
4.9 ORGANIZAÇÃO E ANÁLISE DOS DADOS 38
4.10 RISCOS E BENEFÍCIOS DESTA PESQUISA 38
4.11 ASPECTOS ÉTICO-LEGAIS 39
4.12 RESPONSABILIDADE DO PESQUISADOR 39
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO 40
6 CONCLUSÕES 57
REFERÊNCIAS 58
APÊNDICES 66
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO 66
INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS 67
ANEXO 68
PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA 68

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 01 – Fluxograma da população do estudo.....33

PRANCHA 01 - Tipos de inserção do cordão umbilical.....42

Figura A: inserção central;
Figura B: inserção paracentral;
Figura C: inserção marginal;
Figura D: inserção velamentosa.

LISTA DE TABELAS

Tabela 01: Alterações macroscópicas do cordão umbilical de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2012.....40

Tabela 02: Distribuição da idade materna e da idade gestacional de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2012.....43

Tabela 03: Relação entre idade materna e idade gestacional de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle com as alterações macroscópicas do cordão umbilical em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2012.....45

Tabela 04: Doenças de base maternas das puérperas do grupo de gestação de alto risco relacionadas com as alterações macroscópicas do cordão umbilical em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2012.....47

Tabela 05: Condições clínicas dos neonatos de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2012.....49

Tabela 06: Condições clínicas dos neonatos de puérperas com SHG e do grupo controle associadas com as alterações macroscópicas do cordão umbilical em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2012.....52

Tabela 07: Condições clínicas dos neonatos de puérperas com DMG e do grupo controle associadas com as alterações macroscópicas do cordão umbilical em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2012.....55

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AUU – Artéria umbilical única

BPN – Baixo peso ao nascer

CID-10 – Classificação internacional de doenças – 10ª revisão

cm - centímetros

DMG – Diabetes mellitus gestacional

EBPN – Extremamente baixo peso ao nascer

g – gramas

GO – Goiás

MBPN – Muito baixo peso ao nascer

mmHg – Milímetros de mercúrio

n – número de casos

p - probabilidade

PC – Perímetro cefálico

PNN – Peso ao nascer normal

SHG – Síndromes hipertensivas da gravidez

SUS – Sistema Único de Saúde

TCLE – Termo de consentimento livre e esclarecido

UFG – Universidade Federal de Goiás

χ^2 **-** Teste qui-quadrado

% - porcentagem

RESUMO

REIS MR. Alterações macroscópicas do cordão umbilical em gestações de alto risco e suas repercussões neonatais [dissertação]. Goiânia: Faculdade de Enfermagem/ Universidade Federal de Goiás (UFG); 2014. 68 p.

As alterações causadas pelas síndromes hipertensivas da gravidez (SHG) e pelo diabetes mellitus gestacional (DMG) são consideradas causas importantes de morbimortalidade materna e fetal/neonatal, e acredita-se que podem estar relacionadas com as alterações macroscópicas do cordão umbilical. O objetivo deste estudo foi verificar a associação entre as alterações macroscópicas do cordão umbilical, a gestação de alto risco e as repercussões neonatais. Trata-se de um estudo descritivo transversal, desenvolvido em uma maternidade de um Hospital Federal integrado ao Sistema Único de Saúde (SUS) de Goiânia – Goiás (GO), entre o período de janeiro de 2012 à dezembro de 2012. Foram coletados dados clínicos das puérperas com gestação de alto risco (diagnóstico clínico de SHG e DMG) e sem gestação de alto risco (grupo controle) e de seus respectivos neonatos, e dados macroscópicos dos cordões umbilicais dos neonatos das puérperas com e sem gestação de alto risco. Foram estudados 265 cordões umbilicais, destes, 126 correspondem ao grupo de puérperas com gestação de alto risco, tendo 64 puérperas o diagnóstico clínico de SHG e 62 puérperas o diagnóstico clínico de DMG, e 139 correspondem ao grupo controle, 73 constituindo o grupo controle de SHG e 66 o grupo controle de DMG. As alterações macroscópicas mais frequentes do cordão umbilical de puérperas com SHG foram a presença de nós verdadeiros e a inserção não central, e nas puérperas com DMG foram comprimento menor que 35cm, a presença de nós verdadeiros e a inserção não central, em comparação com as puérperas do grupo controle. A idade materna maior ou igual a 36 anos no grupo controle apresentou relação estatisticamente significante com a artéria umbilical única (AUU) (p=0,03). Não encontramos relação estatisticamente significante entre as condições clínicas dos neonatos de puérperas do grupo de gestação de alto risco com as alterações macroscópicas do cordão umbilical.

Palavras-chave: gestação; cordão umbilical; neonato.

ABSTRACT

REIS MR. Umbilical cord macroscopic changes and newborn outcomes in high-risk pregnancies [dissertation]. Goiânia: Nursing School/Goiás Federal University (UFG); 2014. 68 p.

Hypertensive disorders of pregnancy (HDP) and gestational diabetes mellitus (GDM) are leading causes of maternal and fetal-neonatal morbidity and mortality. Their effects are believed to be associated with umbilical cord macroscopic changes. This study aimed to examine the association of umbilical cord macroscopic changes and newborn outcomes in high-risk pregnancies. A descriptive cross-sectional study was conducted in a public maternity hospital affiliated to the Brazilian National Health System (SUS) in the city of Goiânia, central-west Brazil, between January and December 2012. Medical information on high- (HDP and GDM) and normal-risk (control) pregnancy women and their newborns was collected in the postpartum period as well as information on the macroscopic characteristics of the umbilical cord of these infants. A total of 265 umbilical cords were examined. Of these, 126 were from the high-risk pregnancy group (64 of children of mothers with HDP and 62 of those of mothers with GDM) and 139 from the control group (73 HDP and 66 GDM controls). The most common umbilical cord macroscopic changes included true knots and non-central cord insertion in newborns of mothers with HDP and cord less than 35 cm long, true knots, and non-central cord insertion in those of mothers with GDM. Maternal age ≥36 years was significantly associated with single umbilical artery (SUA) ($p = 0.03$) in the control group. No statistically significant association was found between umbilical cord macroscopic changes and clinical characteristics of newborns of high-risk pregnancy women.

Keywords: pregnancy; umbilical cord; newborn.

RESUMEN

REIS MR. Alteraciones macroscópicas del cordón umbilical en gestaciones de alto riesgo y sus repercusiones neonatales [disertación]. Goiânia: Facultad de Enfermería/Universidad Federal de Goiás (UFG); 2014. 68 p.

Las alteraciones causadas por los síndromes de hipertensión durante la gestación (SHG) y por la diabetes mellitus en la gestación (DMG) son consideradas causas importantes de morbi-mortalidad materna y fetal/neonatal, y se cree que pueden estar relacionadas con las alteraciones macroscópicas del cordón umbilical. El objetivo de éste estudio fue verificar la asociación entre las alteraciones macroscópicas del cordón umbilical, el embarazo de alto riesgo y las repercusiones neonatales. Se trata de un estudio descriptivo transversal, desarrollado en una maternidad de un Hospital Federal integrado al Sistema Único de Salud (SUS) de Goiânia – Goiás (GO), en el período de enero de 2012 a diciembre de 2012. Se colectaron datos clínicos de las puérperas con gestación de alto riesgo (diagnóstico clínico de SHG y DMG) y sin gestación de alto riesgo (grupo control) y de sus respectivos neonatos, y datos macroscópicos de los cordones umbilicales de los neonatos de las puérperas con y sin gestación de alto riesgo. Se estudiaron 265 cordones umbilicales, y de estos, 126 corresponden al grupo de las puérperas con y sin gestación de alto riesgo, habiendo 64 puérperas con diagnóstico clínico de SHG y 62 puérperas con diagnóstico clínico de DMG; 139 cordones pertenecen al grupo control, siendo 73 del grupo control de SHG y 66 del grupo control de DMG. Las alteraciones macroscópicas más frecuentes del cordón umbilical en las puérperas con SHG fueron la presencia de nudos verdaderos y la inserción no central, y en las puérperas con DMG fueron la longitud menor a 35 cm, la presencia de nudos verdaderos y la inserción no central, en comparación con las puérperas del grupo control. La edad materna mayor o igual a 36 años en el grupo control presentó relación estadísticamente significativa con la arteria umbilical única (AUU) (p=0,03). No encontramos relación estadísticamente significativa entre las condiciones clínicas de los neonatos de puérperas del grupo de gestación de alto riesgo con las alteraciones macroscópicas del cordón umbilical.

Palabras clave: gestación; cordón umbilical; neonato.

1. INTRODUÇÃO

O processo gestacional está associado a significativas alterações hemodinâmicas uterinas e sistêmicas, a fim de atender as demandas metabólicas da mãe e do feto em desenvolvimento. Estas mudanças hemodinâmicas benéficas mantêm o suprimento de sangue e nutrientes suficientes para o feto em crescimento, e são em grande parte devido ao aumento da quantidade/atividade de vasodilatadores derivados do endotélio (SHEPPARD; KHALIL, 2010).

Entretanto, apesar do organismo feminino se manter em equilíbrio dinâmico por mecanismos compensatórios, o limite entre a normalidade e a doença é extremamente tênue e o desequilíbrio representa risco elevado de morbimortalidade materno-fetal (MARTINS; REZENDE; VINHAS, 2003).

Imunologicamente há uma estimulação do sistema inato e uma supressão do sistema adaptativo nesse período gestacional, ou seja, uma tolerância imune é induzida pelo ambiente hormonal da gestação, determinando alterações para manter o sistema imunológico materno complacente aos antígenos paternos apresentados pelo feto. O cordão umbilical, que permite a comunicação entre a placenta e o feto, desempenha um papel importante na vigilância imunológica e nos mecanismos da tolerância materna ao feto (NEVES; MEDINA; DELGADO, 2007; SARAFANA *et al*., 2007).

Apesar da reconhecida importância do sistema imunológico na reprodução humana, ainda existem grandes lacunas de conhecimento que necessitam ser preenchidas, principalmente em relação aos mecanismos imunológicos que levam à ocorrência da gestação de alto risco.

Sendo assim, constituem o grupo chamado de "gestantes de alto risco" uma pequena parcela de gestantes que, por possuírem características específicas, ou por sofrerem algum agravo, apresentam maiores probabilidades de evolução desfavorável da gestação (BATISTA *et al*., 2010; FIGUEIRA; NOVO, 2010).

A gestação de alto risco ocorre em 10 a 20% dos casos e se relaciona à ocorrência de alguns transtornos, sendo as mais frequentes as síndromes hipertensivas da gravidez (SHG) e o diabetes mellitus gestacional (DMG) (ZAMPIERI, 2001; BRASIL, 2012).

No Brasil, as SHG são consideradas as primeiras causas de morte materna, principalmente quando se instala na sua forma mais grave, como a eclâmpsia (BOULANGER; FLAMANT, 2007; HARAM; SVENDSEN; ABILDGAARD, 2009). Segundo estatísticas do Ministério da Saúde, as SHG são a maior causa de morbidade e mortalidade materna e fetal, e ocorrem em cerca de 10% de todas as gestações (BRASIL, 2012).

O DMG também é uma complicação materna frequente, e as consequências da hiperglicemia podem comprometer a saúde da gestante e do feto. Estima-se que a incidência de DMG no Brasil é de 7,6% (MENICATTI; FREGONESI, 2006; BRASIL, 2010).

Assim, devido à dependência da ligação entre a placenta/cordão umbilical e o feto, a alteração de suas funções, como nos casos das SHG e do DMG, pode predizer diferentes padrões de resultados de gestações e estabelecer a evolução de lesão fetal e ou materna (REDLINE; PATTERSON, 1994).

Na prática obstétrica, o cordão umbilical pode prestar valiosas informações quanto à evolução da gravidez e a presença de qualquer alteração pode causar prejuízos na evolução fetal, anomalias, complicações perinatais ou mesmo a morte fetal intrauterina (VASQUES *et al*., 2003). Destaca-se então a importância do exame anatomopatológico dos anexos fetais (placenta, cordão umbilical e membranas).

Entretanto, a análise e o estudo do cordão umbilical são frequentemente negligenciados, e em virtude disso, a interpretação do significado de suas alterações torna-se difícil, sendo muitas de suas lesões apontadas como achados ocasionais, desconhecendo-se o seu verdadeiro valor e poucas vezes correlacionando-se acertadamente com os eventos patológicos fetais e com o prognóstico neonatal (GARCIA; AZOUBEL, 1996).

A caracterização das alterações do cordão umbilical pode contribuir para o diagnóstico neonatal, podendo esclarecer, por exemplo, causas de hipóxia perinatal não evidenciadas na clínica e possibilitando ainda uma melhor compreensão da fisiopatogenia de ocorrências fetais.

Com isso, uma investigação mais aprofundada dos fatores relacionados às alterações no cordão umbilical provocadas pelas SHG e pelo DMG pode auxiliar na elucidação de inúmeras questões sobre a etiopatogênese das doenças gestacionais e sobre o prognóstico fetal/neonatal.

Deste modo, destaca-se o papel do enfermeiro, enfermeiro obstetra e enfermeiro neonatologista na análise do cordão umbilical como um importante anexo placentário logo após o parto, podendo trazer informações importantes sobre o prognóstico neonatal. Essa atribuição exige do enfermeiro conhecimento científico para subsidiar sua prática clínica à puérpera e ao feto visando à segurança ao binômio durante o período perinatal.

O interesse pela temática emergiu da prática e da necessidade de sanar dúvidas sobre os aspectos macroscópicos do cordão umbilical, ocasionados pelas SHG e pelo DMG, associados às condições clínicas maternas e neonatais.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo geral

Verificar a associação entre as alterações macroscópicas do cordão umbilical, a gestação de alto risco e as repercussões neonatais.

2.2. Objetivos específicos

-Identificar as alterações macroscópicas do cordão umbilical de puérperas do grupo de gestação de alto risco em comparação com puérperas do grupo controle;

-Relacionar as características obstétricas de puérperas do grupo de gestação de alto risco com as alterações macroscópicas do cordão umbilical, em comparação com puérperas do grupo controle;

-Relacionar as condições clínicas dos neonatos de puérperas do grupo de gestação de alto risco com as alterações macroscópicas do cordão umbilical, em comparação com puérperas do grupo controle.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1. Cordão Umbilical

O cordão umbilical é um componente importante da placenta que começa a se desenvolver na quinta semana pós-menstrual, quando uma ponte de tecido mesenquimal condensa entre a superfície ventral do embrião e do córion, formando a haste de conexão (KALISH *et al.*, 2003; PROCTOR *et al*., 2013).

Por se tratar de uma ligação entre a placenta e o feto, o cordão umbilical é responsável pelo fluxo sanguíneo materno-fetal, fornecendo ao feto oxigênio e nutrientes que garantem seu crescimento e desenvolvimento durante a gestação (ROMANOWICZ; BAN´KOWSKI, 2010; BARBIERI *et al*., 2011; BINBIR *et al*., 2012).

O cordão umbilical possui uma estrutura helicoidal, sendo normalmente composto por duas artérias e uma veia, que são rodeadas pela geleia de Wharton, por um tecido poroso conjuntivo e por uma camada externa de célula única de âmnio. Os vasos umbilicais diferem na estrutura e na função, em comparação com os vasos principais o corpo, as duas artérias umbilicais se encontram em volta da veia numa forma helicoidal e o sangue flui de um modo pulsátil do feto para da placenta através das artérias e da placenta para o feto através da veia umbilical (WANG *et al*., 2004; FERGUSON; DODSON, 2009; FILIZ *et al*., 2011).

Além de duas artérias e uma veia, o cordão umbilical contém um ducto vitelino com dois vasos (artéria e veia vitelina), entretanto, este ducto vitelino geralmente regride no fim do terceiro mês da gestação (LUBUSKY *et al*., 2007).

A geleia de Wharton consiste de uma substância fundamental amorfa contendo glicosaminoglicanos, proteoglicanos e, predominantemente, ácido hialurónico. Ela também contém células com características semelhantes dos músculos lisos, que permite sua função contráctil (BARBIERI *et al*., 2011).

A espessura e turgidez de geleia de Wharton variam de acordo com a expansão e contração dos vasos e podem estruturalmente evitar ou diminuir a probabilidade de hiperdistensão e de compressão dos vasos, além também de proteger o fluxo sanguíneo materno-fetal de influências externas, afetando positivamente na nutrição e no crescimento fetal. Já seus poros podem servir como

um espaço extra-vascular que facilita o movimento das paredes dos vasos durante o fluxo sanguíneo (FERGUSON; DODSON, 2009; FILIZ *et al*., 2011).

Assim, a identificação de um cordão umbilical com espessura diminuída pela redução da geleia de Wharton durante a gestação coloca o feto em risco de crescimento restrito e de apresentar baixo peso ao nascer (BPN) (BARBIERI *et al*., 2011).

3.1.1. Exame macroscópico na sala de parto

O exame macroscópico do cordão umbilical inicia-se pela medição do comprimento e do diâmetro médio. Deve-se observar o local e o tipo de inserção do cordão na face fetal placentária, anotando-se a distância compreendida entre o local de inserção e a margem mais próxima da placenta. Observa-se a coloração da geleia de Wharton; visualização ou não dos vasos através da mesma e distribuição da tortuosidade. Em seguida, registra-se a presença de alterações e características patológicas focais, tais como: hematoma, nó verdadeiro, torção, rotura, inflamação e neoplasia (GARCIA; AZOUBEL, 1996).

A etiopatogênese e incidência destas complicações são em sua maioria desconhecidas. O exame sistemático do cordão umbilical torna-se imprescindível para o diagnóstico, tratamento e prevenção da morbimortalidade materno-fetal (GARCIA; AZOUBEL, 1996).

O enfermeiro, enfermeiro obstetra e enfermeiro neonatologista devem ter a consciência da importância da realização do exame macroscópico do cordão umbilical na sala de parto, já que se espera que tenham o conhecimento necessário para encontrar qualquer alteração, que pode repercutir no prognóstico neonatal nas primeiras 24 horas de vida extra-uterinas.

3.1.2. Variação do comprimento

O comprimento médio do cordão umbilical varia de 40cm a 70cm, e os principais fatores que determinam o crescimento do cordão umbilical são o espaço intrauterino e a tensão gerada pelos movimentos fetais, ou seja, o grau de

estiramento a que o cordão é submetido (MILLER; JONES; SMITH, 1982; GARCIA; AZOUBEL, 1986; FILIZ *et al*., 2011).

Nos casos de oligodrâmnio, em que o volume de líquido amniótico é reduzido, não há espaço suficiente para essa movimentação fetal, consequentemente, o cordão umbilical não é tracionado e seu crescimente se torna restrito (IZUME *et al*., 2006).

Um cordão umbilical com 35cm de comprimento ou menos é considerado curto, e pode ser ocasionado por qualquer situação que limite a cavidade uterina ou os movimentos fetais. Esta distócia pode estar associada a anomalias fetais, aumentando os riscos de complicações maternas e fetais no momento do parto, incluindo a retirada da placenta (GARCIA; AZOUBEL, 1986; KRAKOWIAK *et al*., 2004; SHERER *et al*., 2010).

Já os cordões umbilicais longos, com mais de 70cm, não trazem implicações clínicas para o neonato, no entando, estão mais susceptíveis a ocorrência de nós verdadeiros e circular de cordão (GARCIA; AZOUBEL, 1986; KEYPOUR; NAGHI, 2012).

3.1.3. Variação do diâmetro

O diâmetro do cordão umbilical varia de 1,5 a 2cm. Durante a gestação, esse diâmetro muda de acordo com a idade gestacional, sofrendo um progressivo aumento até a 32ª semana gestacional e diminuindo ligeiramente seu comprimento após a 35ª semana gestacional (RAIO *et al*., 1999; FILIZ *et al*., 2011). Isso se explica pelo fato de que o diâmetro do cordão umbilical na 35ª semana é suficiente para fornecer suprimento de sangue adequado para o feto até o final da gestação (KÖŞÜŞ; KÖŞÜŞ; TURHAN, 2012).

O aumento do diâmetro do cordão umbilical pode ser atribuído às alterações moleculares da matriz extracelular do cordão umbilical, provavelmente devido à sobre-expressão de diferentes proteínas estruturais, resultando em acúmulo de líquido anormal e edema da geleia de Wharton (PREDANIC *et al*., 2004).

O diâmetro reduzido do cordão umbilical esta associado a maior prevalência de neonatos com BPN, estando relacionado também com a restrição do crescimento fetal intra-uterino (PREDANIC; PERNI, 2005).

3.1.4. Variação de inserção na placenta

O local de inserção do cordão umbilical, seu tamanho e padrão de enrolamento variam amplamente entre as gestações (PATHAK *et al*., 2010).

A inserção do cordão umbilical, quando medida em centímetros, é medida para a extremidade mais próxima do disco, podendo ser central, intermediária (excêntrica, paracentral, paramarginal), marginal (periférica) e velamentosa (membranosa). A inserção marginal, localizada na borda placentária, configura a chamada placenta em raquete, e já a inserção velamentosa é aquela em que os vasos umbilicais se implantam nas membranas da placenta (GARCIA; AZOUBEL, 1996; HANLEY *et al*., 2002; YAMPOLSKY *et al*., 2009).

Os tipos de inserções do cordão umbilical mais frequentes são central e intermediária, representando mais de 90% das inserções, o restante é composto pelas inserções marginais e ainda menos frequente a inserção velamentosa (PATHAK *et al*., 2010).

As inserções placentárias marginais extremas são mais vulneráveis mecanicamente aos esforços de torção ou de compressão do cordão umbilical do que os outros tipos de inserção (YAMPOLSKY *et al*., 2009).

Placenta com um cordão umbilical não centralmente inserido tende a ser mais pesada e espessa, resultando em uma distribuição vascular superficial mais escassa. Assim, a placenta se torna metabolicamente ineficaz e isso pode resultar em um menor peso ao nascimento do neonato (YAMPOLSKY *et al*., 2009).

A inserção velamentosa do cordão umbilical, que é uma condição na qual o cabo umbilical se insere nas membranas corioamnióticas, e não na massa placentária. Esta associada a complicações fetais como restrição do crescimento intra-uterino, padrão de ritmo anormal do coração e índice de Apgar baixo (HASEGAWA *et al*., 2006; RAISANEN *et al*., 2012).

Uma complicação grave da inserção velamentosa é a vasa prévia, uma condição rara na qual os vasos sanguíneos, desprotegidos pelo cordão umbilical ou pela placenta, se estendem ao nível do orifício interno do colo uterino à frente da apresentação fetal e se apresentam rompidos. É uma emergência obstétrica, com alto índice de mortalidade materna/fetal (EVANS, 1952; BAULIES *et al*., 2007; RAO *et al*., 2012, AISSI *et al*.; 2012).

A detecção precoce da inserção velamentosa do cordão umbilical por meio da ultrassonografia reduz o número de cesarianas de emergência e consequentemente a morbi-mortalidade fetal e neonatal (HASEGAWA *et al*., 2006).

3.1.5. Alterações vasculares

Anomalias dos vasos umbilicais

No início da gestação, o cordão umbilical é constituído por duas artérias e duas veias, entretanto, uma veia umbilical desaparece nos primeiros meses da gestação, restando uma veia e duas artérias umbilicais (ATALLA *et al*., 1998).

Entretanto, o cordão umbilical pode ser constituído por apenas uma veia e uma artéria umbilical, chamada assim de artéria umbilical única (AUU). Trata-se de uma condição patológica importante devido à possibilidade de insuficiência circulatória que esta condição assume, influenciando o crescimento e desenvolvimento do feto (BJMO, 1983; MARTÍNEZ-PAYO *et al*., 2005).

A AUU pode ser formada a partir de três condições, como a agenesia primária, a atrofia secundária ou atresia do desenvolvimento anterior do vaso e persistência da artéria alantóide original na haste do corpo. Acredita-se que a atrofia secundária seja o mecanismo mais frequente (GEIPEL *et al*., 2000).

O cordão umbilical com uma única artéria possui uma quantidade de geleia de Wharton significativamente menor que um cordão umbilical com duas artérias, assim, essa artéria única é mais facilmente comprimida, podendo resultar na hipóxia fetal (RAIO *et al*., 1999).

No entanto, o aumento do fluxo sanguíneo e resistência diminuída na AUU são mecanismos compensatórios que permitam oxigenação adequada, apesar desta variação na vasculatura do cordão umbilical (RAIO *et al*., 1999; CHETTY-JOHN *et al*., 2010).

Assim, devido a estreita relação da AUU com alterações fetais/neonatais, como a prematuridade, restrição do crescimento intra-uterino e com anomalias congênitas, sendo as principais as anomalias renais e cardíacas (HUA *et al*., 2010), observa-se a importância do exame macroscópico do cordão umbilical na sala de parto para a identificação do número de vasos do cordão umbilical, auxiliando, desta forma, no prognóstico fetal/neonatal.

Hematoma

A presença de hematoma no cordão umbilical consiste no extravasamento de sangue para a geleia de Wharton, geralmente único, ocorrendo mais frequentemente na extremidade fetal. Apresenta-se como tumefação funicular vermelho-escura, cujo comprimento varia de 4cm até toda a extensão do cordão umbilical e o diâmetro, entre 1cm e 15cm (GARCIA; AZOUBEL, 1996).

O diagnóstico geralmente é feito após o nascimento, mas em alguns casos, ele pode ser observado na ultrassonografia durante o pré-natal. Desta forma, o diagnóstico de hematoma no cordão umbilical pode elucidar a natureza de qualquer alteração presente no feto ou neonato, como asfixia fetal aguda pela compressão dos vasos umbilicais (GUALANDRI *et al.;* 2008).

3.1.6. Lesões mecânicas

Nó

Os nós do cordão umbilical podem ser divididos em nós verdadeiros e nós falsos. Um verdadeiro nó é formado quando o movimento fetal forma um laço do cordão umbilical. Isto é mais provável de ocorrer no início gravidez, quando o feto é menor, tendo assim uma maior movimentação, quando existe uma maior quantidade de fluido amniótico ou quando o cordão umbilical é longo. A preocupação da presença de um nó verdadeiro no cordão umbilical é pela possibilidade da constrição dos vasos desse cordão caso o nó se aperte (MAHER; CONTI, 1996; ROBINSON; ABUHAMAD, 2000).

Em contraste, nós falsos, que são caracterizados pela formação de alças, são mais comuns e não são associado com resultados adversos perinatais. Uma inspeção cuidadosa é necessária para distinguir os dois tipos de nós, mas a ultrassonografia pré-natal não é eficaz em detectar nós no cordão umbilical (ROBINSON; ABUHAMAD, 2000).

Torção

Os vasos umbilicais são como hélices cilíndricas em torno do eixo central do cabo, que forma uma aparência espiralada (KALISH *et al.*, 2003).

Essa disposição espiralada do cordão umbilical permite que ele se estire ou se encurte, de forma a não estirar os vasos umbilicais em demasia, evitando assim modificações acentuadas do fluxo sanguíneo ao longo do trajeto dos vasos funiculares (VASQUES *et al*., 2003).

A torção excessiva do cordão umbilical provoca um estreitamento e até a oclusão dos vasos umbilicais, interrompendo o fluxo sanguíneo e até ocasionando trombose, e sua principal causa é a hiperatividade fetal, particulamente para multíparas com excesso de líquido amniótico e com a parede abdominal relaxada (TIAN *et al*., 2010).

Circular

Trata-se circular de cordão quando o cordão umbilical, no final da gestação, se encontra enrolado a alguma parte do corpo do feto, normalmente em volta do pescoço, chamado então de cordão nucal (NKWABONG; FORMULU, 2011).

A maioria das circulares de cordão é transitória, mas 75% dos casos que persistem durante quatro semanas ou mais estão associadas à restrição do crescimento assimétrico (CLAPP *et al*., 2003).

Sendo assim, o diagnóstico de cordão nucal durante a ultrassonografia no terceiro trimestre é uma identificação importante, visto que essa distócia pode também dificultar a descida do feto no trabalho de parto, causar sofrimento fetal ou morte fetal, além de estar relacionado a um aumento da taxa de partos cirúrgicos (ASSIMAKOPOULOS *et al*., 2005; NKWABONG; FORMULU, 2011).

3.1.7. Inflamação

A inflamação do cordão umbilical, também chamada de funiculite, contribui para uma cascata de eventos, pois transporta os elementos quimiotáticos diretamente ao feto (WHARTON *et al*., 2004).

Gestantes com ruptura prematura de membranas, líquido amniótico com cultura positiva e corioamnionite podem apresentam funiculite, e sua intensidade geralmente é determinada pelo grau de envolvimento dos vasos umbilicais e da geleia de Wharton, refletindo na gravidade da resposta infamatória fetal (YOON *et al*., 2000; KIM *et al*., 2001).

3.1.8. Neoplasia

Hemangioma

Os hemangiomas são neoplasias benignas do cordão umbilical que se apresentam, macroscopicamente, como áreas arredondadas ou ovaladas, cujo diâmetro varia entre 3cm a 17cm. Estão associados com anomalias congênitas, aumento da mortalidade perinatal e ainda óbitos intra-uterinos, e a circulação fetal prejudicada parece ser o fator que contribui para esse comprometimento fetal (GARCIA; AZOUBEL, 1996; DANIEL-SPIEGEL *et al*., 2005; PAPADOPOULOS *et al*., 2009).

Logo, para elucidar a natureza de massas no cordão umbilical e evitar complicações intrauterinas e pós-natais, é importante que seja realizado o diagnóstico precoce de hemangiomas (CALDARELLA *et al*., 2003).

3.2. Síndromes hipertensivas da gravidez

A gravidez pode induzir hipertensão em mulheres previamente normotensas ou agravar esta condição para aquelas que já são hipertensas (RATH; GARG; SOOD, 2000).

As SHG são caracterizadas pela pressão arterial igual ou maior que 140/90mmHg baseada na média de pelo menos duas medidas. A mensuração deve ser realizada com a gestante sentada e com o braço no nível do coração, a aferição deve acontecer após cinco minutos de repouso, a câmara inflável deve cobrir pelo menos dois terços da circunferência do braço, deve-se palpar o pulso braquial e inflar o manguito até 30mmHg acima do valor em que o pulso deixar de ser sentido, desinflar o manguito lentamente (2 a 4 mmHg/seg), assim, a pressão sistólica corresponde ao valor em que começarem a ser ouvidos os ruídos de Korotkoff e a pressão diastólica corresponde ao desaparecimento dos batimentos (BRASIL, 2012; BRASIL, 2013).

De acordo com o Ministério da Saúde (BRASIL, 2012), as SHG são classificadas em:

- Hipertensão crônica, observada antes da gravidez, ou antes de 20 semanas de gestação, ou diagnosticada pela primeira vez durante a gravidez e não se resolve até 12 semanas após o parto;
- Pré-eclâmpsia, quando a hipertensão que ocorre após 20 semanas de gestação acompanhada de proteinúria (excreção de 0,3g de proteínas ou mais em urina de 24 horas, ou 1+ ou mais na fita em duas ocasiões, em uma determinação de amostra única sem evidência de infecção), com desaparecimento até 12 semanas pós-parto;
- Pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica, caracterizada pelo surgimento de pré-eclâmpsia em mulheres com hipertensão crônica ou doença renal;
- Hipertensão gestacional (sem proteinúria);
- Eclâmpsia, observada pela presença de convulsões tônico-clônicas generalizadas ou coma em mulher com qualquer quadro hipertensivo.

Embora as SHG tenham um prognóstico favorável nos casos leves, suas formas mais graves, como a eclâmpsia, constituem as principais causas de morbidade e mortalidade perinatal (BOULANGERAND, FLAMANT, 2007).

Essas doenças estão associadas com a remodelação da parede arterial do cordão umbilical e da geleia de Warthon, devido ao acúmulo de colágeno e a redução simultânea do conteúdo de elastina dos vasos do cordão umbilical, assim, há uma redução da elasticidade da parede dos vasos e uma diminuição do fluxo de sangue para o feto. Portanto, os cordões umbilicais nos casos de SHG tem uma predisposição a apresentarem o diâmetro diminuído (FERGUSON; DODSON, 2009; GALEWSKA *et al*., 2010).

Devido à dependência do cordão umbilical com o feto, qualquer alteração na função ou estrutura do cordão umbilical pode comprometer o suprimento de oxigênio para o feto (JUNEK *et al*., 2000).

Assim, a piora do prognóstico fetal está diretamente relacionada à gravidade da hipertensão gestacional e às distócias do cordão umbilical, pois o feto tem que se adaptar a um desenvolvimento intraútero potencialmente desfavorável, e essa adaptação aumentam o risco de desfechos perinatais adversos, como pequeno para a idade gestacional, Apgar menor que 8 pontos no 1º e 5º minutos, infecção

neonatal, prematuridade, síndrome da aspiração meconial e síndrome da angústia respiratória (OLIVEIRA *et al*., 2006).

3.3. Diabetes mellitus gestacional

O Diabetes mellitus associado à gravidez pode ser classificado, de acordo com o Ministério da Saúde (BRASIL, 2012), como:

- Diabetes gestacional, definida como a "intolerância aos carboidratos, de graus variados de intensidade, diagnosticada pela primeira vez durante a gestação, podendo ou não persistir após o parto;
- Diabetes pré-gestacional definido por diabetes prévio à gravidez: tipo 1, tipo 2 ou outros).

Na maioria dos casos de DMG, a normoglicemia é comum após o término da gestação (RUDGE; AMARAL, 2004).

A causa do diabetes na gestação ainda é desconhecida, porém alguns autores propõe algumas hipóteses, sendo elas: hormonal, genética e obesidade. A hipótese hormonal sugere que a placenta produz grande quantidade de hormônios (estrogênio, progesterona e a somatomamotrofina coriônica humana), que apesar de serem importantes para o desenvolvimento fetal, podem causar também o aumento na resistência à insulina, principalmente nos dois últimos trimestres de gestação. A hipótese genética sugere que há uma resistência à insulina semelhante ao que ocorre no diabetes tipo 2, pelo fato de que 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. Já a obesidade pode desencadear tanto o diabetes gestacional quanto o diabetes tipo 2 (MAUAD FILHO *et al.,* 1998; KITZMILLER, DAVIDSON, 2001; TOMBINI, 2002).

O DMG pode contribui para o aumento da frequência de disfunções do cordão umbilical, podendo alterar sua estrutura e sua função (KINARE, 2008).

As distócias macroscópicas do cordão umbilical mais frequentes em mulheres com DMG são o aumento do diâmetro e do comprimento, este último proporcionando a ocorrência de nós verdadeiros e circular de cordão (KINARE, 2008; KEYPOUR; NAGHI, 2012).

Essas alterações do cordão umbilical e a hiperglicemia podem repercutir no prognóstico fetal/neonatal. A hiperglicemia materna leva à hiperglicemia e à hiperinsulinemia fetal, pelo motivo do crescimento fetal ser mediado pela hiperinsulinemia fetal e pelo excesso de glicose e de nutrientes que atravessam ou são secretados pela placenta e pelo cordão umbilical, essas alterações resultam então em um crescimento exagerado do feto, chamado de macrossomia, a complicação mais frequente entre os neonatos de mães diabéticas (KERCHE *et al.,* 2005).

4. METODOLOGIA

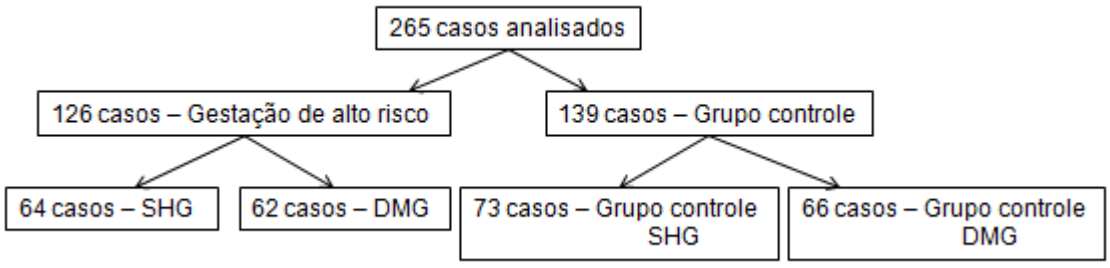
4.1. Tipo e período do estudo

Trata-se de um estudo descritivo transversal, desenvolvido em uma maternidade de um Hospital Federal integrado ao Sistema Único de Saúde (SUS) de Goiânia – Goiás (GO), entre o período de janeiro de 2012 à dezembro de 2012.

4.2. População do estudo

A população se constituiu de 265 puérperas e seus respectivos neonatos, destas, 126 puérperas possuíam gestação de alto risco, sendo 64 com o diagnóstico clínico de SHG e 62 com DMG, e 139 fizeram parte do grupo controle, 73 constituindo o grupo controle de SHG e 66 o grupo controle de DMG, conforme a figura 1.

Figura 1 – Fluxograma da população do estudo



A escolha de gestantes com diagnóstico clínico de SHG e DMG para compor o grupo de alto risco foi embasada no reconhecido impacto que as endocrinopatias e intercorrências hipertensivas exercem na mortalidade materna e perinatal, já que essas patologias proporcionam um ambiente desfavorável para o desenvolvimento embrionário e feto-placentário (RUDGE *et al*., 2013; FERRAZ; BORDIGNON, 2012).

4.3. Local do estudo

Maternidade de um Hospital Federal integrado ao Sistema Único de Saúde (SUS) de Goiânia – Goiás (GO), que atende a clientela de gestantes de alto risco, encaminhadas dos serviços de atenção básica, majoritariamente baixo nível sócio-econômico e usuárias do SUS e a Unidade de Terapia Intensiva Neonatal desse hospital, que possui 9 leitos, sendo 1 para isolamento.

4.4. Variáveis do estudo

- Dados clínicos das puérperas com e sem gestação de alto risco e de seus respectivos neonatos de uma maternidade pública de Goiânia - GO.
- Dados macroscópicos dos cordões umbilicais de neonatos das puérperas com e sem gestação de alto risco de uma maternidade pública de Goiânia - GO.

4.5. Critérios de elegibilidade e de exclusão

4.5.1. Critérios de elegibilidade

Grupo de gestação de alto risco

- Puérperas com o diagnóstico clínico de SHG e DMG;
- Neonatos destas puérperas que possuíam diagnóstico clínico de SHG e DMG, que tiveram seus cordões umbilicais armazenados em SF 0,9% e que estiveram internados no alojamento conjunto ou na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal de um Hospital Federal de Goiânia durante o período do estudo.
- Cordões umbilicais de neonatos cujas puérperas possuíam o diagnóstico clínico de SHG e DMG.

Grupo controle

- Puérperas que não possuíam o diagnóstico clínico de SHG e DMG.
- Neonatos destas puérperas que não possuíam diagnóstico clínico de SHG e DMG, que tiveram seus cordões umbilicais armazenados em SF 0,9% e que

estiveram internados no alojamento conjunto ou na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal do Hospital Federal de Goiânia durante o período do estudo.

- Cordões umbilicais de neonatos cujas puérperas não possuíam o diagnóstico clínico de SHG e DMG.

4.5.2. Critérios de exclusão

Foram excluídos dos estudos todos os casos em que as puérperas foram submetidas ao parto, porém com feto natimorto ou que foram submetidas ao processo de expulsão devido ao óbito intra-uterino.

Foi considerado natimorto todo feto com idade gestacional igual ou superior a 22 semanas e/ou peso maior ou igual a 500 g 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 neomorto foi utilizado para todos os óbitos que ocorreram no período neonatal, menos de 28 dias (CARTLIDGE; STEWART, 1995).

4.6. Procedimentos para coleta dos dados

A coleta dos dados ocorreu em três etapas distintas.

Na primeira etapa, a pesquisadora entrou em contato com a gerência da Maternidade (do hospital do estudo) e com a gerência do necrotério, tendo em mãos o aceite do Comitê de Ética, e explicou a natureza do estudo e as condições necessárias de acondicionamento adequado dessas placentas/cordões umbilicais para a análise macroscópica. Por rotina da maternidade, as placentas/cordões umbilicais são armazenados em formol e, ao final do dia, são encaminhadas ao necrotério. No necrotério essas placentas/cordões umbilicais são separados em dois grupos, um grupo que vai para estudo e outro grupo que será desprezado em um cemitério de Goiânia-GO. Entretanto, o formal é uma substância que modifica as características das placentas/cordões umbilicais, e para nosso estudo, as placentas/cordões umbilicais precisariam ser armazenadas em SF0,9% para que as características das placentas/cordões umbilicais fossem mantidas.

Após o acordo entre as partes envolvidas iniciou-se a segunda etapa que foi o treinamento da pesquisadora por um período de três meses, realizado pela professora orientadora do estudo.

A terceira etapa referiu-se à coleta propriamente dita.

A pesquisadora foi até a maternidade em todos os dias úteis pela manhã durante o período do estudo. Ao chegar à maternidade, dirigia-se à geladeira onde eram armazenadas as placentas/cordões umbilicais para serem levados ao necrotério. Ali verificava se as placentas/cordões umbilicais estavam armazenadas em solução fisiológica 0,9% e se estavam armazenadas a menos de 24 horas, posteriormente, eram anotados os nomes das puérperas que identificavam as placentas/cordões umbilicais armazenadas.

Os nomes anotados eram conferidos na prancheta de controle da maternidade e seus diagnósticos eram também anotados. Com esse levantamento, eram identificadas as puérperas que atendiam aos critérios de elegibilidade de nosso estudo que então, eram abordadas pela pesquisadora e informadas sobre a pesquisa.

O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Apêndice 1) foi lido pelas puérperas. Após a leitura e o esclarecimento das dúvidas, procedeu-se a assinatura do TCLE. Nos casos das puérperas que tinham menos de 18 anos, o TCLE também foi assinado por uma pessoa responsável pela puérpera.

Após esse contato com a puérpera, a pesquisadora retornava à geladeira onde eram armazenadas as placentas/cordões umbilicais e iniciava a análise das características macroscópicas do cordão umbilical.

Em seguida, a pesquisadora realizava a coleta dos dados nos prontuários, para levantamento dos dados clínicos da puérpera e do neonato. Nos casos em que algumas informações sobre a história obstétrica se encontravam incompletas ou em branco no prontuário, foi realizada uma entrevista com as puérperas para obtenção dos dados que faltavam.

4.7. Análise do cordão umbilical

Para a análise do cordão umbilical, 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, tipo de inserção, comprimento, número de vasos, distribuição dos vasos fetais e os aspecto da geleia de Wharton. Todas as lesões macroscópicas encontradas no cordão umbilical foram anotadas e fotografadas.

4.8. Dados dos prontuários

Os dados clínicos das puérperas e dos neonatos foram obtidos nos prontuários de cada paciente, bem como os diagnósticos de SHG e DM, por meio de instrumento próprio (Apêndice 2), com os seguintes itens:

- Características obstétricas (idade materna e idade gestacional);
- Doenças de base maternas;
- Medidas antropométricas neonatais (perímetro cefálico e peso ao nascer);
- Índice de Apgar no 1º e 5º minutos (em pontos).

A idade gestacional em que ocorreu o parto foi determinada pela data da última menstruação, do exame da ultrassonografia de primeiro trimestre e pelo Método de Capurro (CAPURRO, 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) (OMS, 1987). As doenças de base fetais e neonatais foram agrupadas conforme critérios estabelecidos por Cartlidge e Stewart (1995).

O perímetro cefálico (PC), em seus parâmetros normais, deve ter o comprimento compreendido entre 32 e 38cm (BRETAS et al., 2005).

Quanto ao peso ao nascer, embora não exista um consenso, as definições comumente aceitas são: peso ao nascer normal (PNN) – de 2500 a 3999g; baixo peso ao nascer (BPN) – neonatos com menos de 2500 g, muito baixo peso ao nascer (MBPN) – menos de 1500 g e extremamente baixo peso ao nascer (EBPN) – menos de 1000 g (REZENDE FILHO; MONTENEGRO, 2008; CLOHERTY; EICHENWALD; STARK, 2010).

O índice de Apgar é utilizado para verificar de forma rápida o estado clínico do neonato e identificar os que necessitam de assistência para avaliar os riscos e

prevenir sequelas de uma provável hipóxia perinatal, avaliando no primeiro minuto as condições ao nascimento e no quinto minuto a capacidade de adaptação à vida extra-uterina. Este índice neonatal é composto por cinco parâmetros: frequência cardíaca, respiração, tônus muscular, irritabilidade reflexa e coloração da pele. E a pontuação menor que 8 pode desencadear uma cadeia de riscos perinatais ao neonato, e é inversamente proporcional ao bem-estar do mesmo, portanto, quanto menor o índice de Apgar, maior o risco perinatal e maior a necessidade de assistência (APGAR, 1953).

4.9. Organização e análise dos dados

Para a análise estatística foi elaborada uma planilha eletrônica no programa Microsoft Office Excel® 2007. As informações foram analisadas através do programa eletrônico SigmaStat ® versão 3.5. Os dados quantitativos foram analisados descritivamente por meio da distribuição de frequências. As proporções foram comparadas pelo teste t de Student ou Teste Mann-Whitney e do teste de qui-quadrado (χ^2) acompanhado do teste exato de Fisher ou teste de correção de Yates. Consideramos estatisticamente significantes as diferenças em que a probabilidade (p) foi menor que 5%.

4.10. Riscos e benefícios desta pesquisa

A análise macroscópica do cordão umbilical é feita pela inspeção e da mensuração das características do cordão após a dequitação da placenta no terceiro período do trabalho de parto. Por esse motivo, esta análise do cordão umbilical não causa nenhum desconforto ou risco para a puérpera ou para seu respectivo neonato.

4.11. Aspectos ético-legais

O presente estudo está integrado no projeto intitulado “Avaliação da resposta imunológica materna e fetal em gestantes com gestação de alto risco”. O projeto de pesquisa foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Médica Humana e Animal do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás, sob o

número de protocolo 101/2008 (Anexo 1).

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 466/12 (BRASIL, 2012), que apresenta as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos.

4.12. Responsabilidade do pesquisador

Os pesquisadores assumem a responsabilidade quanto à análise e coleta de dados. Os dados são de uso exclusivo para pesquisa, podendo ser utilizados para outros trabalhos que tenham as mesmas finalidades.

Comprometemo-nos ainda fazer a devolução dos resultados através dos artigos científicos, reuniões e educação continuada a toda equipe da maternidade.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1. Alterações macroscópicas do cordão umbilical de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle

As alterações macroscópicas do cordão umbilical mais frequentes foram o comprimento menor que 35cm nas puérperas com DMG; a inserção não central e a presença de nós verdadeiros, tanto nas puérperas com SHG, quanto com DHG em comparação com as puérperas do grupo controle (Tabela 01).

Tabela 01 – Alterações macroscópicas do cordão umbilical de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2014.

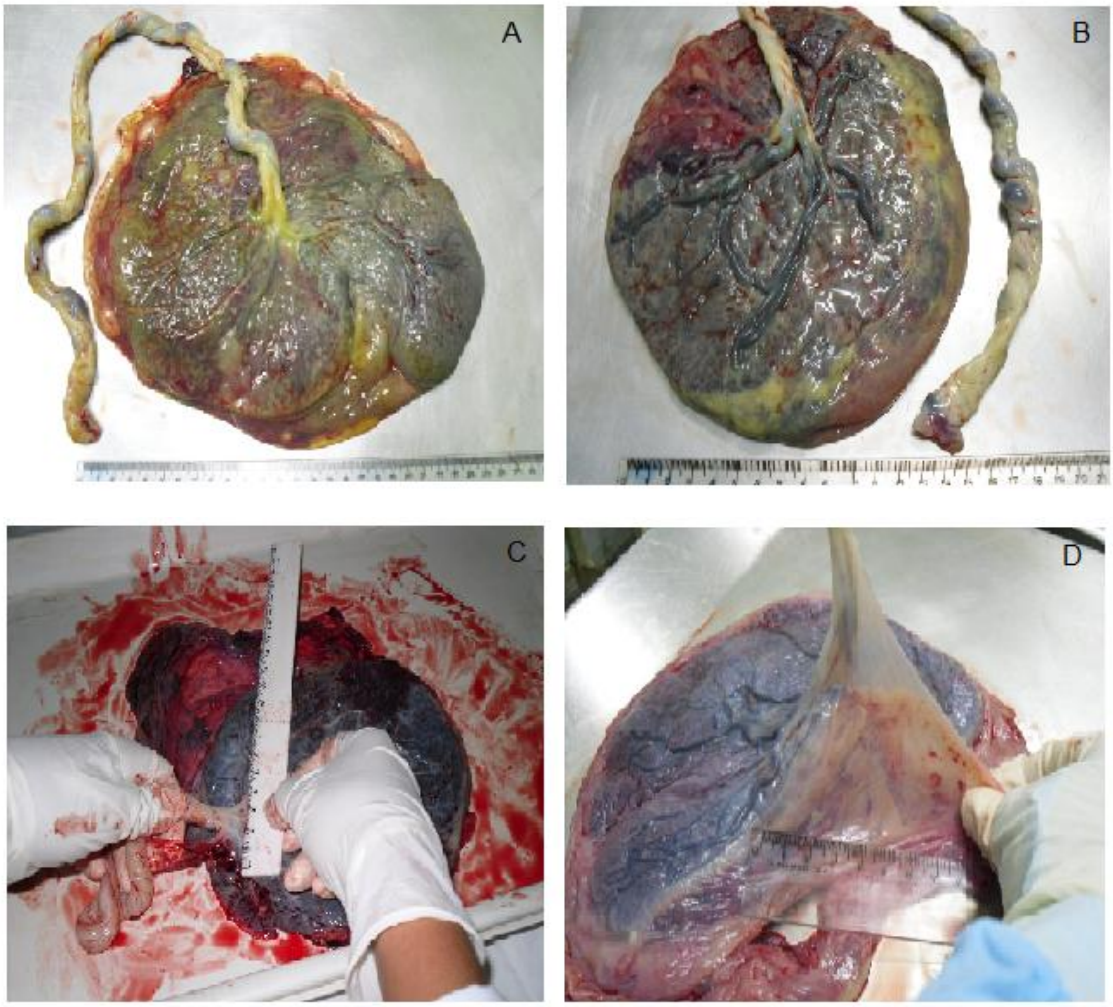
Alterações macroscópicas do cordão umbilical	SHG n(%)	Grupo controle SHG n(%)	*p*	DMG n(%)	Grupo controle DMG n(%)	*p*
Comprimento						
≤35cm	5(7,8)	9(12,3)	0,67	10(16,1)	6(9)	0,96
36-70cm	53(82,8)	60(82,1)		50(80,6)	56(84,8)	
>70cm	6(9,3)	4(5,4)		2(3,2)	4(6)	
Diâmetro						
<1,5cm	3(4,6)	5(6,8)	0,67	1(1,6)	8(12,1)	1,00
1,5-2cm	31(48,4)	38(52)		41(66,1)	31(46,9)	
>2cm	30(46,8)	30(40)		20(32,2)	27(40,9)	
Inserção						
central	6(9,3)	12(16,4)	0,67	3(4,8)	11(16,6)	1,00
paracentral	49(76,5)	56(76,7)		54(87,0)	53(80,3)	
marginal	3(4,6)	2(2,7)		1(1,6)	2(3)	
velamentosa	6(9,3)	3(4,1)		4(6,4)	0(0)	
Vasos						
3	63(98,4)	72(98,6)	1,00	62(100)	65(98,4)	1,00
2	1(1,5)	1(1,3)		0(0)	1(1,5)	
Nós						
ausentes/falsos	63(98,4)	73(100)	1,00	60(96,7)	66(100)	1,00
verdadeiro	1(1,5)	0(0)		2(3,2)	0(0)	
Total	64(100)	73(100)		62(100)	66(100)	

SHG: síndromes hipertensivas da gravidez; DMG: diabetes mellitus gestacional; n: número de casos; %: porcentagem; cm: centímetros. Teste t de Student ou Teste Mann-Whitney.

Garcia e Azoubel (1986) afirmam que o cordão umbilical normal deve apresentar o comprimento entre 40cm a 70cm, e que os cordões umbilicais com menos de 35cm são considerados curtos e com mais de 70cm são considerados longos.

Estudo realizado em gestantes com diagnóstico de DM constatou que essas mulheres tem uma probabilidade maior de apresentarem o comprimento do cordão umbilical aumentado (KINARE, 2008). Porém, nossos resultados são discordantes, já que as puérperas com DMG apresentaram uma maior frequência de cordões umbilicais com comprimento menor ou igual a 35cm que maior que 70cm.

Quanto a inserção do cordão umbilical, Rezende Filho e Montenegro (2008) afirmam que a inserção mais comum em todas as puérperas é a central. Contudo, os resultados encontrados neste estudo também estão em desacordo, pois houve uma maior frequência da inserção paracentral, com valores acima de 76% tanto no grupo de gestação de alto risco, quanto no grupo controle, do que da inserção central, marginal e velamentosa (Prancha 01).



Prancha 01. Tipos de inserção do cordão umbilical: inserção central (A), inserção paracentral (B), inserção marginal (C) e inserção velamentosa (D).

Apesar disso, estudiosos mostram que a inserção não central do cordão umbilical, com destaque para a inserção velamentosa, está relacionada com a SMG e DMG (NOMURA *et al*., 2006; PATHAK *et al*., 2010).

Quanto à presença de nós verdadeiros, observada em nossos resultados com maior frequência nas puérperas com gestação de alto risco, pode estar relacionada, segundo Keypour e Naghi (2012), com o aumento do comprimento do cordão umbilical nos casos das puérperas com SHG. Fato este que pode se refletir no desenvolvimento do neonato, já que o fluxo sanguíneo materno-fetal se comprometerá, podendo levar a asfixia, prematuridade e malformações fetais (BINBIR *et al*., 2012; OGUNLESI; OGUNFOWORA, 2012).

Entretanto, ao comparar a ocorrência das alterações macroscópicas do cordão umbilical de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle, não houve diferença estatisticamente significante.

Todavia, estudo de Blanco e colaboradores (2011) similar ao nosso realizado com 107 puéperas verificou que nos casos das gestações que apresentaram alguma patologia, como a SHG e a DMG, as alterações no cordão umbilical foram mais frequentes que nas puérperas do grupo controle.

5.2. Características obstétricas de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle relacionadas às alterações macroscópicas do cordão umbilical

A característica obstétrica que mais se destacou foi a idade materna maior ou igual a 36 anos quando comparado ao grupo controle e a idade gestacional menor que 37 semanas, tanto no grupo de gestação de alto risco, quanto no grupo controle (Tabela 02).

Tabela 02 – Distribuição da idade materna e da idade gestacional de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2014.

	Grupo gestação de alto risco		**Grupo controle**	
	n(%)	*p*	n(%)	*p*
Idade Materna				
≤18 anos	8(6,3)	1,00	29(20,8)	1,00
19-35 anos	103(81,7)		103(74,1)	
≥36 anos	15(11,9)		7(5,0)	
Total	126(100)		139(100)	
Idade Gestacional				
<37sem	28(22,2)	1,00	36(25,8)	1,00
37sem-41sem e 6dias	97(76,9)		101(72,6)	
>41 sem e 6 dias	1(0,7)		2(1,4)	
Total	126(100)		139(100)	

n: número de casos; %:porcentagem; sem: semanas; gestação de alto risco: puérperas com síndromes hipertensivas da gravidez e diabetes mellitus gestacional. Teste t de Student ou Teste Mann-Whitney.

A idade materna tem sido considerada variável de acordo com o contexto em que se realiza o estudo (SCARABOTTO; RIESCO, 2006; GERDIN *et al.*, 2007; LOWDER *et al*., 2007; SANTOS; SHIMO, 2008).

A literatura descreve que a idade materna nos extremos da vida reprodutiva como um fator de risco para complicações na gravidez (MENEZES *et al*., 1996; GUIMARÃES; VELASQUEZ – MELENDEZ, 2002; OLIVEIRA; XAVIER; LANA, 2002).

Quanto à idade gestacional, um estudo similar a este, realizado em um grupo de gestantes de alto risco mostrou que 21,5% dos partos foram prematuros (OLIVEIRA *et al*., 2009), achado este que se assemelha aos nossos resultados, visto que 28(22,22%) das puérperas com gestação de alto risco apresentaram idade gestacional inferior a 37 semanas.

O nascimento prematuro está associado a 75% da mortalidade neonatal e representa a causa mais frequente de morbidade neonatal, apresentando estreita relação com alguns fatores obstétricos como a hipertensão e a diabetes na gestação (SALGE *et al*., 2009).

Todavia, nossos resultados não apresentaram uma relação estatisticamente significante dos extremos da idade materna e da idade gestacional nas puérperas com SHG e DMG.

No estudo de Bazaga e colaboradores (2009) a gestação de alto risco foi associada à menor idade materna, e a ocorrência da SHG apresentou relação com complicações nos extremos de idade materna.

Outro estudo também se difere do nosso, com uma amostra de 100 gestantes, a SHG foi apontada como principal causa para idade gestacional inferior a 37 semanas (RADES; BITTTAR; ZUGAIB, 2004).

Quanto à relação entre a idade materna e a idade gestacional com as alterações macroscópicas do cordão umbilical, verificamos que a alteração que mais se destacou foi o local de inserção do cordão umbilical, tanto nas puérperas do grupo de gestação de alto risco, quanto no grupo controle (Tabela 03).

Tabela 03 – Relação entre idade materna e idade gestacional de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle com as alterações macroscópicas do cordão umbilical em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2014.

	Alterações macroscópicas do cordão umbilical					
	Comprimento ≤35cm e >70cm n(%)	**Diâmetro** <1,5cm e >2cm n(%)	**Inserção** não central n(%)	**2 Vasos** n(%)	**Nós** Verdadeiros n(%)	**Total** n(%)
Idade materna						
Grupo gestação de alto risco						
≤18 anos	1(12,5)	5(62,5)	6(75)	0(0)	1(12,5)	8(100)
19-35 anos	21(20,3)	41(39,8)	96(93,2)	1(0,9)	2(1,9)	103(100)
≥36 anos	0(0)	6(40)	15(100)	0(0)	0(0)	15(100)
p	0,35	0,40	0,11	1,00	0,35	
Grupo controle						
≤18 anos	6(20,6)	12(41,3)	24(82,7)	0(0)	0(0)	29(100)
19-35 anos	15(14,5)	50(48,5)	83(80,5)	2(1,9)	0(0)	103(100)
≥36 anos	0(0)	4(57,1)	7(100)	2(28,5)	0(0)	7(100)
p	0,32	0,68	0,56	0,03	1,00	
Idade gestacional						
Grupo gestação de alto risco						
< 37sem	6(21,4)	11(39,28)	26(92,8)	1(3,5)	1(3,5)	28(100)
37sem-41sem e 6 dias	6(6,1)	22(22,68)	35(36,0)	0(0)	0(0)	97(100)
> 41sem e 6 dias	0(0)	1(100)	1(100)	0(0)	0(0)	1(100)
p	1,00	0,40	1,00	1,00	1,00	
Grupo controle						
< 37sem	10(27,7)	18(50)	30(83,3)	2(5,5)	0(0)	36(100)
37sem-41sem e 6 dias	11(10,8)	20(19,8)	55(54,4)	0(0)	0(0)	101(100)
>41 sem e 6 dias	2(100)	2(100)	2(100)	0(0)	0(0)	2(100)
p	0,09	0,49	1,00	1,00	1,00	

cm: centímetros; n: número de casos; %: porcentagem; sem: semanas; gestação de alto risco: puérperas com síndromes hipertensivas da gravidez e diabetes mellitus gestacional. Teste de Qui-quadrado ou Exato de Fisher.

Segundo estudiosos, a idade materna avançada aumenta a probabilidade do deslocamento na inserção do cordão umbilical, isto sugere que a magnitude do desvio é amplificado em um ambiente uterino materno envelhecido (YAMPOLSKY *et al*., 2009).

Corrêa e colaboradores (2006) relataram também que quando a idade gestacional é inferior a 37 semanas, é observada com maior frequência nos casos de alterações compatíveis com baixo fluxo sanguíneo devido às alterações na inserção do cordão umbilical.

Em nosso estudo, de 23 puérperas com gestação de alto risco e com extremos de idade materna, 21(91,30%) não apresentaram inserção central, e de 29 puérperas com idade gestacional menor que 37 semanas e maior que 41 semanas e 6 dias, 27(96,42%) também não apresentaram inserção central.

Outros autores comprovam a inserção não central em uma gravidez anterior aumenta o risco de uma inserção não central em uma próxima gestação, sugerindo também que estas condições do cordão umbilical, principalmente a inserção velamentosa, tem um risco associado a malformações fetais (EBBING *et al*., 2013).

Quanto a análise estatística, a idade materna maior ou igual a 36 anos no grupo controle apresentou relação com a presença de apenas 2 vasos no cordão umbilical, com diferença estatisticamente significante (p=0,03), dado este que se difere do estudo de Caldas (2013), onde não houve diferença estatisticamente significante das parturientes com idade materna avançada e a presença de AUU.

5.3. Doenças de base maternas de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle associadas às alterações macroscópicas do cordão umbilical

As alterações macroscópicas do cordão umbilical relacionadas às doenças de base maternas de puérperas com gestação de alto risco que apresentaram com maior frequência foram a variação do comprimento com 2(66,66%) casos na eclâmpsia, a variação do diâmetro com 10(55,55%) casos na hipertensão crônica, 7(63,63%) casos na hipertensão gestacional e 2(66,66%) casos na eclampsia e a inserção não central, com valores acima de 81% em todas as doenças analisadas (Tabela 04).

Tabela 04 – Doenças de base maternas das puérperas do grupo de gestação de alto risco relacionadas com as alterações macroscópicas do cordão umbilical em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2014.

	Alterações macroscópicas do cordão umbilical					
Doenças de base maternas	**Comprimento** ≤35cm e >70cm n(%)	**Diâmetro** <1,5cm e >2cm n(%)	**Inserção** não central n(%)	**2 Vasos** n(%)	**Nós** verdadeiros n(%)	**Total** n(%)
Hipertensão Crônica	3(16,6)	10(55,5)	16(88,8)	0(0)	0(0)	18(100)
p	0,98	0,30	0,96	0,31	0,91	
Pré-eclâmpsia	5(16,1)	12(38,7)	28(90,3)	1(3,2)	0(0)	31(100)
p	0,81	0,87	0,66	0,56	0,74	
Hipertensão gestacional	2(18,1)	7(63,6)	9(81,8)	0(0)	1(9,0)	11(100)
p	0,76	0,22	0,47	0,14	0,63	
Eclampsia	2(66,6)	2(66,6)	3(100)	0(0)	0(0)	3(100)
p	0,17	0,77	0,58	0,2	0,10	
Diabetes gestacional	8(18,6)	13(30,2)	42(97,6)	0(0)	1(2,3)	43(100)
p	0,91	0,09	0,18	0,74	0,57	
Diabetes pré-gestacional	4(20,0)	8(40,0)	17(85,0)	0(0)	1(5,0)	20(100)
p	0,93	0,84	0,99	0,33	0,94	

cm: centímetros; n: número de casos; %: porcentagem. Teste de Qui-quadrado ou Exato de Fisher.

As SHG causam um impacto significativo na saúde da mãe e do feto/neonato (BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007), por serem consideradas distúrbios que levam a insuficiência placentária, pelo aumento na resistência da circulação uteroplacentária (CUNHA FILHO *et al*., 2010).

Segundo Romanowicz e Galewska (2011), puérperas com SHG apresentam mais frequentemente uma diminuição do comprimento do cordão umbilical que puérperas sem esse diagnóstico. Entretanto, nosso estudo aponta que as puérperas com SHG apresentaram maior frequência do cordão umbilical maior que 70cm do que menor ou igual a 35cm, como foi visto anteriormente, na tabela 01.

Conforme a gravidez progride nas puérperas com SHG, a demanda metabólica feto-placentária se eleva e a insuficiência placentária proporciona um aumento da produção de colágeno e uma diminuição na produção de elastina, o cordão umbilical, então, se apresenta com sua elasticidade comprometida e com o

diâmetro reduzido (FERGUSON; DODSON, 2009; GALEWSKA *et al*., 2010)

Estes estudos também não estão concordantes com os dados encontrados em nosso trabalho, uma vez que as puérperas com hipertensão crônica, hipertensão gestacional e eclâmpsia apresentaram maior frequência na alteração do diâmetro do cordão umbilical, e como foi visto anteriormente, o diâmetro mais frequente nas puérperas com SHG em nosso estudo foi o >2cm do que o <1,5cm.

Assim, as gestantes que apresentam SHG estão predispostas a desenvolver complicações como o descolamento abrupto da placenta, coagulação intravascular disseminada, hemorragia cerebral, falência hepática e renal aguda. Essa elevação da pressão arterial representa provavelmente uma consequência, uma vez que a hipertensão tenta vencer a resistência vascular uterina causada pela má-adaptação placentária para manter um adequado fluxo sanguíneo ao feto (GIFFORD, 2000; SOUZA *et al*., 2010).

Nossos resultados também mostram que a inserção não central esteve muito frequente em todas as doenças de base maternas estudas.

Ebbing e colaboradores (2013) apontam em suas análises que as síndromes hipertensivas, a diabetes gestacional e pré-gestacional estão associadas com o risco aumentado de inserção alterada do cordão umbilical.

5.4. Relação das condições clínicas dos neonatos com as características do cordão umbilical de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle

As condições clínicas dos neonatos fora dos padrões de normalidade das puérperas com SHG que apresentaram maior frequência foram o PC menor que 32cm, o peso menor que 2500g e o índice de Apgar no 1º minuto menor que 8 pontos quando comparada com o grupo controle de SHG. Das puérperas com DMG, o peso do neonato maior ou igual a 4000g foi a condição mais frequente quando comparada com o grupo controle de DMG (Tabela 05).

Tabela 05 – Condições clínicas dos neonatos de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2014.

Condições clínicas do neonato	SHG	Grupo controle SHG		DMG	Grupo controle DMG	
	n(%)	n(%)	*p*	n(%)	n(%)	*p*
PC						
< 32cm	19(29,6)	10(13,6)	1,00	0(0)	7(10,6)	1,00
32-38cm	45(70,3)	63(86,3)		62(100)	59(89,3)	
> 38cm	0(0)	0(0)		0(0)	0(0)	
Total	64(100)	73(100)		62(100)	66(100)	
Peso						
<2.500g	19(29,6)	5(6,8)	1,00	3(5,0)	3(4.5)	1,00
2500-3999g	44(68,7)	65(89,0)		55(88,3)	62(93,9)	
≥4000g	1(1,5)	3(4,1)		4(6,6)	1(1,5)	
Total	64(100)	73(100)		62(100)	66(100)	
índice de Apgar (pontos)						
1º min						
≥8	40(62,5)	56(73,7)	1,00	47(75,4)	53(80,3)	1,00
<8	24(37,5)	17(23,2)		15(24,5)	13(19,6)	
Total	64(100)	73(100)		62(100)	66(100)	
5º min						
≥8	61(95,3)	70(95,8)	1,00	62(100)	63(95,4)	1,00
<8	3(4,6)	3(4,1)		0(0)	3(4,5)	
Total	64(100)	73(100)		62(100)	66(100)	

SHG: síndromes hipertensivas da gravidez; DMG: diabetes mellitus gestacional; n: número de casos; %: porcentagem; cm: centímetros; g: gramas, min: minuto. Teste t de Student ou Teste Mann-Whitney.

O crescimento fetal normal resulta da divisão e do crescimento celular sem interferências, e tem como produto final um neonato a termo, no qual seu potencial genético tenha se expressado completamente. Entretanto, isso é muito difícil de conhecer na prática clínica, já que o potencial intrínseco de desenvolvimento não pode ser medido. Por esta razão, o diagnóstico de crescimento fetal normal se embasa na comparação entre as medidas antropométricas dos neonatos, com padrões previamente estabelecidos (FESCINA *et al*., 2011).

O PC é uma medida importante que indica o crescimento cerebral e suas possíveis alterações, sendo o crescimento cerebral patológico caracterizado pela presença de tumor, hidrocefalia e microcefalia (CAMPERO *et al*., 2010).

Nossos achados apontam que 19(29,68%) dos neonatos de puérperas com SHG apresentam PC menor que 32cm, e segundo Brêtas e colaboradores (2005) o PC normal deve ficar compreendido entre 32 e 38cm.

Outra condição clínica analisada foi o peso ao nascimento, que é uma importante condição clínica para determinar os riscos de mortalidade neonatal (CRISTOVAM *et al.*, 2012).

Em nosso estudo, 19(29,68%) das puérperas com SHG apresentaram neonatos com BPN, dado este elevado quando comparado a outro estudo semelhante ao nosso, em que somente 9% das puérperas com SHG obtiveram neonatos BPN (CRISTOVAM *et al.*, 2012).

O índice de Apagar menor que 8 pontos no 1º minuto foi mais frequente no grupo de SHG, com 24(37,50%) casos. Assim como no estudo de Cunha Filho e colaboradores (2010), em que o índice de Apgar no 1º minuto menor que 8 pontos foi mais frequente nas puérperas com SHG.

Em decorrência da redução no fluxo sanguíneo uteroplacentário nos quadros de hipertensão gestacional, o feto pode apresentar restrição de crescimento e sinais de sofrimento, devido à constrição das arteríolas e diminuição da superfície de troca, refletindo assim no Índice de Apgar (REZENDE FILHO; MONTENEGRO, 2008).

Nossos dados referentes ao peso igual ou maior que 4000g dos neonatos de puérperas com DMG, 4(6,66%), se destacam quando comparados com os dados de puérperas do grupo controle que apresentaram 1 caso (1,51%).

O DMG é um conhecido fator de risco para peso excessivo do neonato (STOTLAND *et al.*, 2004), e a macrossomia fetal, definida como neonato com peso superior a 4.000g, continua sendo a complicação fetal mais comum nos casos de DMG. Para a puérpera aumenta o risco de lacerações perineais e complicações no parto, sendo necessária, muitas vezes, a realização de cesariana. Para os neonatos, os riscos são de hemorragia intracraniana, distócia de ombro, hipoglicemia neonatal, icterícia e desconforto respiratório (BRASIL, 2000).

Quanto à análise estatística, não houve diferença estatisticamente significante entre as condições clínicas dos neonatos de puérperas do grupo de gestação de alto risco e do grupo controle.

Entretanto, estudos revelam que os neonatos de puérperas com gestação de alto risco tem uma probabilidade significativamente maior de apresentar condições

clínicas neonatais inadequadas e com um prognóstico neonatal desfavorável, sendo elevado o risco de restrição do crescimento intrauterino e óbito neonatal (MOURA; MARGOTTO; RUGOLO, 2013; WAHABI *et al*., 2012).

Quanto as alterações macroscópicas do cordão umbilical dos neonatos das puérperas com SHG, as que mais se destacaram foram o comprimento menor ou igual a 35cm, o diâmetro menor que 1,5 e a presença de nós verdadeiros nos neonatos com PC menor que 32cm; diâmetro menor que 1,5, menos que 3 vasos e presença de nós verdadeiros nos neonatos com peso menor que 2.500g e menos que 3 vasos nos neonatos com índice de Apgar menor que 8 no 1º e 5º minuto, quando comparadas com as alterações do grupo controle (Tabela 06).

Tabela 06 – Condições clínicas dos neonatos de puérperas com SHG e do grupo controle associadas com as alterações macroscópicas do cordão umbilical em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2014.

Alterações macroscópicas do cordão umbilical	Condições clínicas dos neonatos							
	PC(cm)		Peso(g)		índice de Apgar(pontos)		Total	
	< 32 n(%)	> 38 n(%)	<2.500 n(%)	≥4000 n(%)	1º min <8 n(%)	5º min <8 n(%)	n(%)	*p*
SHG								
Comprimento								
≤35cm	3(60)	0(0)	1(20)	0(0)	0(0)	0(0)	5(100)	0,49
36-70cm	15(28,3)	0(0)	14(26,4)	1(1,8)	22(41,5)	3(5,6)	53(100)	
>70cm	1(16,6)	0(0)	1(16,6)	0(0)	2(33,3)	0(0)	6(100)	0,39
Diâmetro								
<1,5cm	3(100)	0(0)	2(66,6)	0(0)	1(33,3)	0(0)	3(100)	0,20
1,5-2cm	13(41,9)	0(0)	12(38,7)	0(0)	16(51,6)	1(3,2)	31(100)	
>2cm	3(10)	0(0)	4(13,3)	1(3,3)	7(23,3)	2(6,6)	30(100)	0,75
Inserção								
central	2(40,0)	0(0)	2(40,0)	0(0)	3(60,0)	0(0)	5(100)	
não central	17(28,8)	0(0)	17(28,8)	1(1,6)	21(35,5)	3(5,0)	59(100)	0,39
Vasos								
2	0(0)	0(0)	1(100)	0(0)	1(100)	1(100)	1(100)	0,24
3	19(30,1)	0(0)	18(28,5)	1(1,5)	23(36,5)	1(1,5)	63(100)	
Nós								
ausentes/falsos	18(28,5)	0(0)	18(28,5)	1(1,5)	24(30,0)	2(3,1)	63(100)	
verdadeiro	1(100)	0(0)	1(100)	0(0)	0(0)	0(0)	1(100)	0,39
Controle SHG								
Comprimento								
≤35cm	3(33,3)	0(0)	4(44,4)	0(0)	4(44,4)	1(11,1)	9(100)	
36-70cm	4(6,6)	0(0)	3(5,0)	2(3,3)	11(18,3)	1(1,6)	60(100)	
>70cm	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	1(25)	0(0)	4(100)	
Diâmetro								
<1,5cm	2(33,3)	0(0)	0(0)	0(0)	1(16,6)	0(0)	6(100)	
1,5-2cm	4(10,8)	0(0)	4(10,8)	0(0)	8(21,6)	2(5,4)	37(100)	
>2cm	1(3,3)	0(0)	3(10)	3(10)	7(23,3)	0(0)	30(100)	
Inserção								
central	1(7,1)	0(0)	2(14,2)	0(0)	3(21,4)	0(0)	14(100)	
não central	7(11,8)	0(0)	5(8,4)	3(5,0)	13(29,0)	2(3,3)	59(100)	
Vasos								
2	1(50)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	2(100)	
3	6(8,4)	0(0)	7(9,8)	2(2,8)	15(21,1)	2(2,8)	71(100)	
Nós								
ausentes/falsos	8(10,9)	0(0)	8(10,9)	2(2,7)	17(23,2)	3(4,1)	73(100)	
verdadeiro	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(100)	

cm: centímetros; g: gramas; n: número de casos; %: porcentagem; SHG: síndromes hipertensivas da gravidez. Teste t de Student ou Teste Mann-Whitney.

As SHG estão associadas ao rearranjo da matriz extracelular do tecido umbilical, com a substituição de elastina por colágeno, acarretando em uma possível diminuição no comprimento do cordão umbilical. Essas alterações afetam as propriedades mecânicas do cordão umbilical e alteram a circulação do sangue fetal, diminuindo o fluxo sanguíneo para fetos e comprometendo seu crescimento e desenvolvimento (ROMANOWICZ; GALEWSKA, 2011).

Tais afirmações puderam ser obervados na tabela 06, já que 3(60%) dos neonatos de puérperas com SHG e com o comprimento do cordão umbilical menor que 35cm apresentam PC menor que 32cm.

Autores analisam a diminuição do diâmetro do cordão umbilical de puérperas com SHG, alegando que nas mudanças na composição do colágeno, por uma redução inicial de ácido hialurônico e sua substituição por glicosaminoglicanos sulfatados, há uma redução da síntese dessa substância nas puérperas com SHG (ROMANOWICZ; GALEWSKA, 2011).

A restrição do crescimento dos segmentos fetais na vida intra-uterina está associado à presença de afecções maternas como, por exemplo, a SHG, devido à hipóxia e diminuição da oferta de oxigênio e nutrientes. A média do diâmetro da luz das arteríolas espiraladas em puérperas com SHG é menor que a metade do diâmetro das arteríolas de puérperas sem essa doença. Esses vasos possuem assim dificuldades para aumentar o fluxo placentário necessário para suprir as crescentes necessidades fetais (GILBERT *et al.*, 2008; NORWITZ; SCHUST, FISHER, 2001; CUNHA FILHO *et al*., 2010).

Nosso estudo apontou que de 3 casos em que o cordão umbilical de puérperas com SHG apresentou diâmetro menor que 1,5cm, 3(100%) neonatos apresentaram PC menor que 32cm e 2(66,66%) apresentaram BPN.

Ao avaliar a influência de qualquer situação de aumento da pressão arterial materna associada à gravidez, as alterações encontradas no cordão umbilical e no feto serão consequências de uma situação de hipóxia útero-placentária de graus variáveis, decorrente de um débito sanguíneo insuficiente a partir de vasos miometriais e desciduais alterados. O suprimento vascular uterino anormal é considerado o responsável por várias situações patológicas, tendo a SHG o maior exemplo e constitui um dos principais determinantes do aparecimento de fetos com BPN (GARCIA; AZOUBEL, 1986).

A presença de apenas 2 vasos, uma artéria e veia, também descrita como AUU, esteve relacionada em nosso estudo com uma frequência maior de neonatos com BPN e índice de Apgar menor que 8 pontos no 1º e no 5º minuto na puérperas com SHG.

Santalla e colaboradores (2011) apontam que os neonatos com AUU são mais propensos a apresentarem alterações, como malformações fetais e BPN, podendo assim apresentar índices de Apgar reduzidos.

Quanto à presença de nós verdadeiros, foram encontrados nos neonatos de puérperas com SHG que apresentaram PC menor que 32cm e BPN.

Estudos referem que a presença de nós verdadeiros está estreitamente relacionada com uma incidência maior de asfixia ao nascer e baixos índices de Apgar (BALKAWADE; SHINDE, 2012).

Quanto à análise estatística, não houve diferença estatisticamente significante entre as condições clínicas dos neonatos de puérperas com SHG e do grupo controle com as alterações macroscópicas do cordão umbilical.

Entretanto, Rombaldi e Artico (2009) afirmam que, independente do tipo de hipertensão materna, o cordão umbilical sofre lesões associadas ao estado hipoxêmico, refletindo assim em baixos índices de Apgar e BPN.

Nos neonatos de puérperas com DMG, as alterações macroscópicas do cordão umbilical que mais se destacaram foram a inserção não central nos neonatos com índice de Apgar no 1º minuto menor que 8 pontos; e a presença de nós verdadeiros nos neonatos com índice de Apgar menor que 8 pontos no 1º e 5º minuto em comparação com as alterações do grupo controle (Tabela 07).

Tabela 07 – Condições clínicas dos neonatos de puérperas com DMG e do grupo controle associadas com as alterações macroscópicas do cordão umbilical em uma Maternidade Pública Federal em Goiânia/GO, 2014.

Alterações macroscópicas do cordão umbilical	Condições clínicas dos neonatos							
	PC(cm)		Peso(g)		índice de Apgar(pontos)		Total	
	< 32 n(%)	> 38 n(%)	<2.500 n(%)	≥4000 n(%)	1º min <8 n(%)	5º min <8 n(%)	n(%)	*p*
DMG								
Comprimento								
≤35cm	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	2(20)	0(0)	10(100)	0,32
36-70cm	0(0)	0(0)	1(2,0)	4(8,0)	12(24,0)	1(2,0)	50(100)	
>70cm	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	2(100)	0,67
Diâmetro								
<1,5cm	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	1(100)	0,39
1,5-2cm	0(0)	0(0)	2(4,8)	3(7,3)	10(2,4)	0(0)	41(100)	
>2cm	0(0)	0(0)	1(5)	1(5)	5(25)	1(5)	20(100)	0,31
Inserção								
central	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	1(33,3)	0(0)	3(100)	
não central	0(0)	0(0)	3(5,0)	4(6,7)	14(23,7)	1(1,6)	59(100)	0,76
Vasos								
2	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(100)	0,70
3	0(0)	0(0)	3(4,8)	4(6,4)	15(24,1)	1(1,6)	62(100)	
Nós								
ausentes/falsos	0(0)	0(0)	3(5,0)	4(6,6)	14(23,3)	1(1,6)	60(100)	
verdadeiro	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	1(50)	1(50)	2(100)	0,39
Controle DMG								
Comprimento								
≤35cm	0(0)	0(0)	1(16,6)	0(0)	2(33,3)	1(16,6)	6(100)	
36-70cm	5(8,9)	0(0)	2(3,5)	1(1,7)	9(16,0)	2(3,5)	56(100)	
>70cm	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	1(25)	0(0)	4(100)	
Diâmetro								
<1,5cm	3(27,2)	0(0)	0(0)	0(0)	2(18,1)	0(0)	11(100)	
1,5-2cm	3(9,3)	0(0)	1(3,1)	0(0)	5(15,6)	2(6,2)	32(100)	
>2cm	0(0)	0(0)	0(0)	1(4,3)	5(21,7)	0(0)	23(100)	
Inserção								
central	1(7,1)	0(0)	2(14,2)	0(0)	4(28,5)	0(0)	14(100)	
não central	5(9,6)	0(0)	0(0)	0(0)	8(15,3)	2(3,8)	52(100)	
Vasos								
2	1(50)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	2(100)	
3	5(7,8)	0(0)	2(3,1)	1(1,5)	10(15,6)	2(3,1)	64(100)	
Nós								
ausentes/falsos	7(10,6)	0(0)	3(4,5)	1(1,5)	13(19,6)	3(4,5)	66(100)	
verdadeiro	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	

cm: centímetros; g: gramas; n: número de casos; %: porcentagem; DMG: diabetes mellitus gestacional. Teste t de Student ou Teste Mann-Whitney.

O fornecimento materno de oxigênio para o neonato pode ser reduzido em pacientes com DMG porque ocorre diminuição da saturação de oxigênio arterial materno e aumento da proporção de hemoglobina glicosilada, que tem uma maior afinidade de oxigênio do que as hemoglobinas não glicosiladas, além do espessamento da membrana basal trofoblástica e por uma redução de sangue útero-placentária, como resultado do maior fluxo no cordão umbilical (FAYE-PETERSEN; HELLER; JOSHI, 2005).

Os neonatos de puérperas com DMG em nosso trabalho que tiveram índice de Apgar menor que 8 pontos no 1º minuto foram aqueles que apresentaram inserção não central e presença de nós verdadeiros no cordão umbilical.

Estudos mostram que as alterações compatíveis com baixo fluxo sanguíneo foram associadas aos neonatos com menores índices de Apgar no 1º e no 5º minuto (CORRÊA *et al*., 2006).

Quanto à análise estatística, não houve diferença estatisticamente significante entre as condições clínicas dos neonatos de puérperas com DMG e do grupo controle com as alterações macroscópicas do cordão umbilical.

Já no estudo de Binbir e colaboradores (2012), que compara alterações do cordão umbilical de puérperas com DMG e sem DMG e condições clínicas dos neonatos, houve relação estatisticamente significante entre o diâmetro do cordão umbilical e da estimativa do peso fetal, entretanto, essa relação foi observada no grupo de DMG e no grupo controle.

6. CONCLUSÕES

- As alterações macroscópicas mais frequentes do cordão umbilical de puérperas com SHG foram a presença de nós verdadeiros e a inserção não central, e nas puérperas com DMG foram comprimento menor que 35cm, a presença de nós verdadeiros e a inserção não central, em comparação com as puérperas do grupo controle.

- Quanto à relação entre a idade materna e a idade gestacional com as alterações macroscópicas do cordão umbilical, verificamos que a alteração que mais se destacou foi o local de inserção do cordão umbilical, tanto nas puérperas do grupo de gestação de alto risco, quanto no grupo controle. A idade materna maior ou igual a 36 anos no grupo controle apresentou relação estatisticamente significante com a AUU. As alterações macroscópicas do cordão umbilical relacionadas às doenças de base maternas de puérperas com gestação de alto risco que apresentaram maior frequência foram a variação do comprimento, a variação do diâmetro e a inserção não central.

- As alterações macroscópicas do cordão umbilical que mais se destacaram nos neonatos das puérperas com SHG que apresentaram condições clínicas ao nascimento desfavoráveis foram o comprimento menor ou igual a 35cm, o diâmetro menor que 1,5 e a presença de nós verdadeiros nos neonatos com PC menor que 32cm; diâmetro menor que 1,5, AUU e presença de nós verdadeiros nos neonatos com peso menor que 2.500g e AUU nos neonatos com índice de Apgar menor que 8 no 1º e 5º minuto. Nos neonatos de puérperas com DMG, as alterações macroscópicas do cordão umbilical que mais se destacaram foram a inserção não central nos neonatos com índice de Apgar no 1º minuto menor que 8 pontos e a presença de nós verdadeiros nos neonatos com índice de Apgar menor que 8 pontos no 1º e 5º minuto.

REFERÊNCIAS

Aissi G, Sananes N, Veujoz M, Felder A, Kasbaoui SM, Trieu NT, *et al*. Vasa prævia: du diagnostic au pronostic néonatal. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2012;42(6):591-5.

Apgar, V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Anesthesia & Analgesia*. 1953;*32*(4):260-7.

Assimakopoulos E, Zafrakas M, Garmiris P, Goulis DG, Athanasiadis AP, Dragoumis K, *et al*. Nuchal cord detected by ultrasound at term is associated with mode of delivery and perinatal outcome European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2005;123(2):188–92.

Atalla RK, Abrams K, Bell SC, Taylor DJ. Newborn Acid-Base Status and Umbilical Cord Morphology. Obstetrics & Gynecology. 1998;92(5):865-68.

Balkawade NU, Shinde MA. Study of length of umbilical cord and fetal outcome: a study of 1,000 deliveries. J Obstet Gynaecol India. 2012;62(5):520-5.

Barbieri C; Cecatti JG, Surita FG, Costa ML, Marussi EF, Costa JV. Area of Wharton's jelly as an estimate of the thickness of the umbilical cord and its relationship with estimated fetal weight. Reproductive Health. 2011;8(32):2-6.

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.

Baulies S, Maiz N, Munoz A, Torrents M, Echevarria M, Serra B. Prenatal ultrasound diagnosis of vasa praevia and analysis of risk factors. Prenat Diagn. 2007;27(1):595 9.

Baumwell S, Karumanchi SA. Pré- eclampsia: clinical manifestations and molecular mechanisms. Nephron Clinical Practice. 2007;106(2):72-81.

Bazaga LF, Pereira SAL, Rossi RC, Cavellani CL, Guimarães CSO, Salge AKM, *et al*. Caracterização demográfica e morfométrica das síndromes hipertensivas da gestação. Revista Eletronica de Enfermagem. 2009;11(3):590-7.

Benirsckhe J, Kaufmann P. Pathology of the human placenta, 3st ed. New York: Springer-Verlag. 1995.

Binbir B, Yeniel AO, Ergenoglu AM, Kazandi M, Akercan F, Sagol S. The role of umbilical cord thickness and HbA1c levels for the prediction of fetal macrosomia in patients with gestational diabetes mellitus. Arch Gynecol Obstet. 2012;285(1):635-9.

Bjmo Jr K. Vascular anomalies of the umbilical cord: I. Obstetric implications. Early Human Development. 1983;8(1):119-27.

Blanco MV, Veja HR, Guerri-Guttenberg RA, Giuliano R, Grana DR, Azzato F, *et al*. Histopathology and histomorphometry of umbilical cord blood vessels. Findings in normal and high risk pregnancies. Artery Research. 2011; 5(2):50-7.

Boulanger H, Flamant M. New insights in the pathophysiology of preeclampsia and potential therapeutic implications. Néphrologie & Thérapeutique. 2007;3(7):437-48.

Brasil. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Resolução Nº 466/12 - Normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos. Brasília (Brasil): Ministério da Saúde.2012.

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

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – 5. ed. – Brasília(Brasil): Editora do Ministério da Saúde. 2010.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento deAções Programáticas Estratégicas. – 5. ed. – Brasília(Brasil) : Editora do Ministério da Saúde. 2012.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica.Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: hipertensão arterial sistêmica / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2013. 128 p.: il. (Cadernos de Atenção Básica, n. 37).

Brêtas JRS, Quirino MD, Silva CV, Sabatés AL, Ribeiro CA, Borba RIH, *et al.* Manual de exame físico para a prática da enfermagem em pediatria. São Paulo: Iátria. 2005.

Caldarella A, Buccoliero AM, Taddei A, Savino L, Taddei GL. Hemangioma of the Umbilical Cord: Report of a Case**.** Pathol Res Pract. 2003;199(1):51-5.

Caldas LMB. Gestações com artéria umbilical única isolada: frequência de restrição do crescimento fetal [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2013. 102 p.

Campero PKN, Macêdo DS, Leite RCB, Oliveira COP, Ferro DA, Dantas MML, *et al*. Cd - crescimento e desenvolvimento: cuidando e promovendo a saúde da criança. Extensão e Sociedade. 2010;1(1):1-13.

Capurro H. Simplified method for diagnosis of gestacional age in the newborn infant. J. Pediatr. 1978;93:120-2.

Cartlidge PHT, Stewart JH. Effect of changing the stillbirth definition on evaluation of perinatal mortality rates. Lancet. 1995;346:4486-8.

Chetty-John S, Zhang J, Chen Z, Albert P, Sun L, Klebanoff M, *et al*. Long-term physical and neurologic development in newborn infants with isolated single umbilical artery. Am J Obstet Gynecol. 2010;203(4):368-74.

Clapp JF, Stepanchak W, Hashimoto K, Ehrenberg H, Lopez B. The natural history of antenatal nuchal cords. 2003;189(2):488-93.

Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. Manual de Neonatologia. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2010.

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

Cristovam MAS, Câmara JPP, Konrad FA, Plewka ACL, Ciupak LF, Seki H, *et al*. Determinação do estado nutricional de recém-nascidos admitidos em uma UTI neonatal. Rev. Med. Res. 2012;14(3):181-5.

Cunha Filho EV, Mohr C, Acauan Filho BJ, Gadonski G, Paula LG, Antonello ICF, *et al*. Dilatação mediada por fluxo no diagnóstico diferencial da síndrome de pré-eclâmpsia. Arq Bras. Cardiol. 2010;94(2):195-200.

Daniel-Spiegel E, Weiner E, Gimburg G, Shalev E. The association of umbilical cord hemangioma with fetal vascular birthmarks. Prenat Diagn. 2005;25(4):300-3.

Driscoll SG, Langston C. Placental examination in a clinical setting. Arc. Pathol. Lab. Med.1991;115(7):668-71.

Ebbing C, Kiserud T, Johnsen SL, Albrechtsen S, Rasmussen S. Prevalence, Risk Factors and Outcomes of Velamentous and Marginal Cord Insertions: A Population-Based Study of 634,741 Pregnancies. PLoS ONE. 2013;8(7):1-9.

Evans GM. Vasa praevia. British medical journal. 1952;2(4796):1243.

Faye-Petersen OM, Heller D S, Joshi VV. Handbook of placental pathology. CRC Press. 2005.

Ferguson VL, Dodson RB. Bioengineering aspects of the umbilical Cord. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2009;144(1):108–13.

Ferraz L, Bordignon M. Mortalidade materna no Brasil: uma realidade que precisa melhorar. Revista Baiana de Saúde Pública. 2012;36(2):527-38.

Fescina RH, De Mucio B, Rossello JLD, Martínez G, Serruya S, Durán P. Salud sexual y reproductiva: guías para el continuo de atención de la mujer y el recién nacido focalizadas en APS; Sexual and reproductive health: guides for the HPC focused continuum of care of women and newborn. CLAP/SMR. 2011.

Figueira LV, Novo JLVG. Mortalidade materna no conjunto hospitalar de Sorocaba resultados gerais. Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba. 2010;12(1):17-23.

Filiz AA, Rahime B, Keskin LH, Esra AK. Positive correlation between the quantity of Wharton's jelly in the umbilical cord and birth weight. Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology. 2011;50(1):33-6.

Galewska Z, Romanowicz L, Jaworski S, Bankowski E. Matrix metalloproteinases, MMP-7 and MMP-26, in plasma and serum of control and preeclamptic umbilical cord blood. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2010;150(1):152-6.

Garcia A, Azoubel R. A Placenta Humana- morfologia e patologia fetal e perinatal. Rio de Janeiro: livraria Atheneu. 1996.

Geipel A, Germer U, Welp T, Schwinger E, Gembruch U. Prenatal diagnosis of single umbilical artery: determination of the absent side, associated anomalies, Doppler findings and perinatal outcome. Ultrasound Obstet Gynecol. 2000;15(1):114-7.

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(4):286-90.

Gifford RW. Report of the National High Blood Pressure Education Program in High Blood Pressure in Pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 2000;183(1):1-22.

Gilbert JS, Ryan MJ, LaMarca BB, Sedeek M, Murphy SR, Granger JP. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia linking placental ischemia with endothelial dysfunction. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2008;294(2):541-50.

Gualandri G, Rivasi F, Santunione AL, Silingardi E. Spontaneous Umbilical Cord Hematoma An Unusual Cause of Fetal Mortality: A Report of 3 Cases and Review of the Literature. The American Journal of Forensic Medicine and Pathology. 2008;29(2):185-90.

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. 2002;2(3):283-90.

Hanley ML, Ananth CV, Shen-Schwarz S, Smulian JC, Lai Y, Vintzileos AM. Placental Cord Insertion and Birth Weight Discordancy in Twin Gestations. Obstetrics & Gynecolog. 2002;99(3):477-82.

Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management: A Review. BMC Pregnancy Childbirth. 2009;9(1):8-15.

Hasegawa J, Matsuoka R, Ichizuka K, Sekizawa A, Okai T. Velamentous cord insertion: Significance of prenatal detection to Predict perinatal complications. Taiwanese J Obstet Gynecol. 2006;45(1):21-5.

Hua M, Odibo AO, Macones GA, Roehl KA, Crane JP, Cahill AG. Single umbilical artery and its associated findings. Obstetrics and gynecology. 2010;115(5):930-4.

Izume K, Jones KL, Kosaki K, Benirscheke K. Fetal and pediatric pathology. 2006;25(5):233-40.

Junek T, Baum O, Vetter HLK, Matejevic D, Graf R. Pre-eclampsia associated alterations of the elastic fibre system in umbilical cord vessels. Anat Embryol. 2000;201(1):291-303.

Kalish RB, Hunter T, Sharma G, Baergen RN. Clinical significance of the umbilical cord twist. Am J Obstet Gynecol. 2003;189(3):736-9.

Kerche LTRL, Abbade JF, Costa PAA, Rudge MVC, Calderon IMP. Fatores de risco para macrossomia fetal em gestações complicadas por diabetes ou por hiperglicemia diária. RBGO. 2005;27(10):580-7.

Keypour F, Naghi I. The recurrent true umbilical cord knots: a case report. Tehran University Medical Journal. 2012;70(8):520-3.

Khalil MI, Sagr ER, Elrifaei RM, Abdelbasit OB, Halouly TAL. Outcomes of an isolated single umbilical artery in singleton pregnancy: a large study from the Middle East and Gulf region.European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2013;171(1):277–80.

Kim CJ, Yoon BH, Kim M, Park JO, Cho SY, Chi JG. Histo-topographic distribution of acute inflammation of the human umbilical cord. Pathology International. 2001;51(1):861-5.

Kinare A. Fetal environment. The Indian Journal of Radiology & Imaging. 2008;18(4):326-44.

Kitzmiller JL, Davidson MB. Diabetes e gravidez. In: Davidson MB. Diabetes Mellitus: diagnostic e tratamento. Rio de Janeiro: Revinter. 2001.

Köşüş A, Köşüş N, Turhan NO. Is there any relation between umbilical artery and vein diameter and estimated fetal weight in healthy pregnant women? J Med Ultrasonics. 2012;39(4):227-34.

Krakowiak P, Smith EN, Bruyn G, Lydon-Rochelle MT. Risk Factors and Outcomes Associated With a Short Umbilical Cord. Obstetrics & Gynecology. 2004;103(1):119-27.

Lowder JL, Burrows LJ, Krohn MA, Weber AM. 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(4):344-5.

Lubusky M, Dhaifalah I, Prochazka M, Hyjanek J, Mickova I, Vomackova K, *et al*. Single umbilical artery and its siding in the second trimester of pregnancy: relation to chromosomal defects. Prenat Diagn. 2007;27(1):327-31.

Maher JT, Conti JA. A Comparison of Umbilical Cord Blood Gas Values Between Newborns With and Without True Knots. Obsfetrics Gynecology. 1996;88(5):863-6.

Martínez-Payo C, Gaitero A, Tamarit I, García-Espantaleón M, Iglesias GE. Perinatal results following the prenatal ultrasound diagnosis of single umbilical artery. Acta Obstet Gynecol Scand. 2005;84(11):1068–74.

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

Mauad Filho F, Dias CC, Meirelles RS, Cunha SP, Nogueira A, Duarte G. Diabetes e Gravidez: Aspectos clínicos e perinatais. RBGO. 1998;20(4):193-8.

Menezes AMB, Victora CG, Barros FC, Albernaz E, Menezes FS, Jannke A, *et al*. Mortalidade infantil em duas coortes de base populacional no Sul do Brasil: tendências e diferenciais. Cad. Saúde Pública. 1996;12(1):79-86.

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

Miller ME, Jones MC, Smith DW. Tension: The basis of umbilical cord growth. J Pediatr. 1982;101(5):844.

Moura MMDR, Margotto PR, Rugolo LMSS. Changes of blood flow in the umbilical artery in hypertensive pregnancy and the implications in the neonatal outcomes. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. [serial on the Internet]. 2013;35(2):71-7.

Naeye L. Functionally important disorders of the placenta, umbilicalcord, and fetal membranes. Human Pathology. 1987;18(7):680-91.

Nazer H J, Jarpa C, Cifuentes OL. Incidencia y asociaciones de arteria umbilical única en recién nacidos. Maternidad del hospital clínico de la universidad de chile, 1998-2010. Rev chil obstet ginecol. 2011;76(1):21-5.

Neves C, Medina JL, Delgado JL. Alterações Endócrinas e Imuno-modulação na Gravidez. Arquivos de Medicina. 2007;21(5):175-82.

Nkwabong E, Fomulu JN. Neonatal outcome in cases of nuchal cord in Cameroon. International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics. 2011;114(3):287-8.

Nomura RMY, Teshima LK, Martins AN, Miyadahira S, Zugaib M. Freqüência cardíaca fetal e doplervelocimetria das artérias umbilicais entre a 18ª e a 20ª

semana de gestação em pacientes com diabete melito pré-gestacional. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2006;28(8):453-9.

Norwitz ER, Schust DJ, Fisher SJ. Implantation and the Survival of Early Pregnancy. New England Journal of Medicine. 2001;345(19):1400-8.

Ogunlesi TA, Ogunfowora OB. Pattern and determinants of newborn apnea in an under-resourced Nigerian setting. Nigerian Journal of Clinical Practice. 2012;15(2):159-64.

Oliveira CA, Lins CP, Sa RAM, Netto HC, Bornia RG, Silva NR, *et al*. Síndromes hipertensivas da gestação e repercussões perinatais. Rev. Bras. Saúde Matern. Infant. 2006;6(1):93-8.

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.

Papadopoulos VG, Kourea HP, Adonakis GL, Decavalas GO. A case of umbilical cord hemangioma: Doppler studies and review of the literature. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2009;144(1):8-14.

Pathak S, Hook E, Hackett G, Murdoch E, Sebire NJ, Jessop F, *et al*. Cord coiling, umbilical cord insertion and placental shape in an unselected cohort delivering at term: Relationship with common obstetric outcomes. Placenta. 2010;31(1):963-8.

Predanic M, Perni SC, Chasen S, Chervenak FA. Fetal Aneuploidy and Umbilical Cord Thickness Measured Between 14 and 23 Weeks'Gestational Age. J Ultrasound Med. 2004;23(1):1177-83.

Predanic M, Perni SC. Absence of a Relationship Between Umbilical Cord Thickness and Coiling Patterns**.** J Ultrasound Med. 2005;24(1):1491-6.

Proctor LK, Fitzgerald B, Whittle WL, Mokhtari N, Lee E, Machin G, *et al*. Umbilical cord diameter percentile curves and their correlation to birth weight and placental pathology. Placenta. 2013;34(1):62-6.

Rades E, Bittar RE, Zugaib M. Determinantes diretos do parto prematuro eletivo e os resultados neonatais. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2004;26(8):655-62.

Raio L, Ghezzi F, Di Naro E, Franchi M, Brühwiler H, Lüscher KP. Prenatal assessment of Wharton's jelly in umbilical cords with single artery Ultrasound Obstet Gynecol. 1999;14(1):42-6.

Raisanen S, Georgiadis L, Harju M, Keski-Nisula L, Heinonen S. Risk factors and adverse pregnancy outcomes among births affected by velamentous umbilical cord insertion: a retrospective population-based register study. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2012;165(1):231-4.

Rao KP, Belogolovkin V, Yankowitz J, Spinnato JA. Abnormal Placentation: Evidence-Based Diagnosis and Management of Placenta Previa, Placenta Accreta, and Vasa Previa. Obstetrical and Gynecological Survey. 2012;67(8):503-19.

Rath G, Garg K, Sood M. Insertion of umbilical cord on the placenta in hypertensive mothers. J Anat SocIndia. 2000;49(1):149-52.

Redline RW, Patterson P. Patterns of placental injury: correlation with gestational age, placental weight, and clinical diagnoses. Arch Pathol Lab Med. 1994;118(1):698-701.

Rezende Filho J, Montenegro CAB. Obstetricia fundamental. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2008.

Robinson JN, Abuhamad AZ. Abdominal wall and umbilical cord anomalies. Clinics in perinatology. 2000:27(4):947-8.

Romanowicz L, Ban´Kowski E. Lipid compounds of human Wharton's jelly and their alterations in preeclampsia Int J Exp Pathol. 2010;91(1):1-9.

Romanowicz L, Galewska Z. Extracellular Matrix Remodeling of the Umbilical Cord in Pre-eclampsia as a Risk Factor for Fetal Hypertension. Journal of Pregnancy. 2011; 1-9.

Rombaldi RL, Artico GR. Alterações histopatológicas em placentas humanas relacionadas às síndromes hipertensivas. Rev Bras Ginecol Obstet. 2009;31(1):10-6.

Rudge MVC, Amaral MJ. Diabetes e hipertensão na gravidez: manual de orientação. FEBRASGO. São Paulo: Ponto. 2004:1-94.

Rudge MVC, Piculo F, Marini G, Damasceno DC, Calderon IMP, Barbosa AP. Pesquisa translacional em diabetes melito gestacional e hiperglicemia gestacional leve: conhecimento atual e nossa experiência. Arq Bras Endocrinol Metab. 2013;57(1):1-7.

Salge AKM, Vieira AVC, Aguiar AKA, Lobo SF, Xavier RM, Zatta LT, *et al*. Fatores maternos e neonatais associados à prematuridade. Rev.Eletr. Enf. 2009;11(3):642-6.

Santalla TP, Franco RM, Motta CM, Wey M, Ribeiro LMA. Recém-nascido com artéria umbilical única relato de caso e revisão da literatura/Newborn with a single umbilical artery case report and literature review. Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba. 2011;13(3):22-4.

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.

Sarafana S, Coelho R, Neves A, Trindade JC. Aspectos da imunologia da gravidez. Acta Med. Port. 2007;20(1):355-8.

Scarabotto LB, Riesco MLG. Fatores relacionados ao trauma perineal no parto normal em nulíparas. Rev Esc Enferm USP. 2006;40(3):389-95.

Sheppard SJ, Khalil RA. Risk Factors and Mediators of the Vascular Dysfunction Associated with Hypertension in Pregnancy . Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets. 2010;10(1):33-52.

Sherer DM, Dalloul M, Ajayi O, Kheyman M, Sokolovski M, Abulafia O. Prenatal Sonographic Diagnosis of Short Umbilical Cord in a Dichorionic Twin with Normal Fetal Anatomy. J Clin Ultrasound. 2010;38(2):91-3.

Souza AR, Amorim MR, Costa AAR, Neto CN. Tratamento anti-hipertensivo na gravidez. Acta Med. Port. 2010;23(1):77-84.

Stotland NE, Caughey AB, Breed EM, Escobar GJ. Risk factors and obstetric complications associated with macrosomia. International Journal of Gynecology & Obstetrics. 2004;87(3):220-6.

Tian C, Kang M, Wu W, Fu L. Relationship between pitch value or S/D ratio of torsion of cord and fetal outcome. Prenat Diagn. 2010;30(1):454–8.

Tombini M. Guia completo sobre Diabetes da American Diabetes Association. Rio de Janeiro: Anima. 2002;44(5):340-1.

Vasques FAP, Moron AF, Murta CGV, Gonçalves TR, Carvalho, FHC. Correlação da área do cordão umbilical com parâmetros antropométricos em gestações normais. Radiol Bras. 2003;36(5):299-303.

Wahabi HA, Esmaeil SA, Fayed A, Al-Shaikh G, Alzeidan RA. Pre-existing diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes. BMC Res Notes. 2012;10(5):496.

Wang HS, Hung SC, Peng ST, Huang CC, Wei HM, Guo YJ, *et al*. Mesenchymal stem cells in the Wharton's jelly of the human umbilical cord. Stem Cells. 2004;22(1):1330-7.

Wharton KN, Pinar H, Stonestreet BS, Tucker R, McLean KR, Wallach M, *et al*. Severe umbilical cord inflammation-a predictor of periventricular leukomalacia in very low birth weight infants. Early Human Development. 2004;77(1):77–87.

Yampolsky M, Salafia CM, Shlakhter O, Haas D, Eucker B, John Thorp J. Centrality of the umbilical cord insertion in a human placenta influences the placental efficiency. Placenta. 2009:30(12):1058-64.

Yoon BH, Romero R, Park JS, Kim M, Oh SY, Kim CJ, *et al*. The relationship among inflammatory lesions of the umbilical cord (funisitis), umbilical cord plasma interleukin 6 concentration, amniotic fluid infection, and neonatal sepsis. Am J Obstet Gynecol. 2000;183(5):1124-9.

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

APÊNDICES

Apêndice - 1

Termo de Consetimento Livre e esclarecido – TCLE

Termo de Esclarecimento

Você possuiu uma gestação que segundo protocolo do Ministério da Saúde, é classificada como gestação de alto risco, e seu recém-nascido possui um dos critérios para Desvio de Crescimento Intrauterino. Está sendo convidada a participar de um estudo que está inserido em um estudo maior denominado “Avaliação da resposta imunológica materna e fetal em gestantes com Doença hipertensiva”. Os avanços na área da saúde ocorrem através de estudos como este, por isso a sua participação é importante. O objetivo desse estudo é:
Verificar se o tipo de doença que você tem, existe correlação com alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias e com o Desvio de Crescimento Intrauterino.
Caso você participe, será necessário uma análise da placenta e do prontuário médico seu e do seu bebê.
Você poderá ter todas as informações que quiser e poderá não participar da pesquisa ou retirar seu consentimento a qualquer momento, sem prejuízo no seu atendimento. Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro, mas terá a garantia de que todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não serão de sua responsabilidade. Seu nome não aparecerá em qualquer momento no estudo, pois você será identificada como um número.
Termo de consentimento Livre, após esclarecimento:

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

Goiânia __/__/____

_____
Assinatura do voluntário ou responsável legal (Documento de Identidade)

_____

Assinatura do pesquisador responsável
Profª Drª Ana Karina Marques Salge

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

Apêndice – 2

Instrumento de Coleta de Dados

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

MEMBRANAS

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

FACE MATERNA

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

FACE FETAL

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

ANEXO

Anexo - 1

Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

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

PROTOCOLO CEPMHA/HC/UFG N.º 101/2008 **Goiânia, 09/09/2008**

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

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

Área Temática: *Grupo III*
Área de Conhecimento: *Ciências da Saúde/Enfermagem*
Local de Realização: *Hospital das Clínicas-Maternidade*

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

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

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

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

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

1ª AVENIDA, S/Nº, SETOR LESTE UNIVERSITÁRIO - CEP: 74.605-050 - FONE: 3269 8558 - FAX: 3269 8426
GOIÂNIA - GOIÁS