

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
FACULDADE DE ENFERMAGEM**

RAPHAELA MAIONI XAVIER

**ANÁLISE DAS ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS
MACROSCÓPICAS PLACENTÁRIAS NAS DOENÇAS
HIPERTENSIVAS ESPECÍFICAS DA GESTAÇÃO**

GOIÂNIA, 2011

RAPHAELA MAIONI XAVIER

**ANÁLISE DAS ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS
MACROSCÓPICAS PLACENTÁRIAS NAS DOENÇAS
HIPERTENSIVAS ESPECÍFICAS DA GESTAÇÃO**

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

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

Linha de pesquisa: Integralidade do cuidar em Saúde e Enfermagem

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Ana Karina Marques Salge

Co-orientadora: Prof^a. Dr^a. Janaína Valadares Guimarães

Goiânia, 2011

FOLHA DE APROVAÇÃO

RAPHAELA MAIONI XAVIER

ANÁLISE DAS ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS MACROSCÓPICAS PLACENTÁRIAS NAS DOENÇAS HIPERTENSIVAS ESPECÍFICAS DA GESTAÇÃO

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

Aprovada em __ de ____ de _____.

BANCA EXAMINADORA

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

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

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

Profa. Dra. Márcia Antoniazi Michelin – Membro Suplente Externo ao Programa
Instituto de Pesquisa em Oncologia (IPON) – Universidade Federal do Triângulo
Mineiro

Profa. Dra. Nilza Alves Marques – Membro Suplente Interno
Faculdade de Enfermagem – Universidade Federal de Goiás

DEDICATÓRIA

Aos meus pais Ivanilde e Nelson Xavier, pelo imenso amor e exemplo de sabedoria.

Às minhas irmãs, Rubia Carla e Isabela Cristina, aos meus amigos, família e a todos aqueles que se fizeram presente nesta caminhada com muito carinho e compreensão.

Com carinho dedico a vocês esta vitória.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por todas as oportunidades oferecidas, por caminhar ao meu lado mostrando-me sempre o melhor caminho.

À minha querida orientadora (“mãe”) Dra. Ana Karina Marques Salge, que há 5 anos caminhamos juntas e sempre com muita dedicação, paciência, entusiasmo, amizade, respeito, competência e sabedoria.

À professora Dra. Janaina Valadares Guimarães, por sua paciência e disponibilidade contribuiu muito com seus ensinamentos no decorrer do estudo.

Às professoras Dra. Anaclara Ferreira Veiga Tipple e Dra. Sheila Araújo Teles, que com suas sugestões possibilitaram o enriquecimento deste estudo.

Ao professor Dr. Marcelo Medeiros por me mostrar os primeiros passos da pesquisa ainda na graduação.

À professora Dra. Márcia Antoniazzi Michelin e ao professor Dr. Eddie Fernando Cândido Murta, do Instituto de Pesquisa em Oncologia (IPON) da Universidade Federal do Triângulo Mineiro. Obrigada pela parceria, pelo apoio financeiro, laboratorial, de recursos humanos e de infra-

*estrutura e por também terem acreditado e “abraçado” a
idéia do projeto com as placentas.*

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

*Ao programa de Pós-Graduação Stricto Sensu - Mestrado
em Enfermagem, da Faculdade de Enfermagem/UFMG, na
pessoa da professora Dra. Maria Márcia Bachion.*

*A todos servidores da Faculdade de Enfermagem da
Universidade Federal de Goiás, pelo convívio e atenção
prestada. Aos colegas do Mestrado, pela amizade,
cumplicidade e companheirismo.*

*Aos funcionários do hospital no qual realizei a análise
das placentas, em especial aos funcionários da Maternidade,
sempre dispostos a contribuir para realização deste trabalho.*

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

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

À CAPES pela concessão da bolsa de estudos. Durante a

*realização desse trabalho que me proporcionou a
oportunidade de dedicação exclusiva às atividades propostas.*

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

*Aos meus amigos pela compreensão da minha ausência
e das minhas ansiedades.*

*À minha família maravilhosa pelo amor, carinho e
estímulo.*

*À vocês, muito
obrigada!*

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

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....	10
LISTA DE TABELAS	12
LISTA DE ABREVIATURAS	13
RESUMO.....	16
ABSTRACT	17
RESUMEN	18
1. INTRODUÇÃO.....	19
1.1. A Gestação Normal.....	19
1.2. A Gestação de alto risco	23
1.3. A Morbi-mortalidade materna na gestação	25
1.4. A Placenta humana.....	28
1.5. A Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG)	33
Hipertensão Crônica.....	35
Pré-eclâmpsia.....	37
Pré-eclâmpsia Leve.....	40
Pré-eclâmpsia Grave.....	40
Eclâmpsia.....	41
Pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica	42
Hipertensão Gestacional	42
Síndrome HELLP.....	43
1.6. Consequências da DHEG para feto/recém-nascido	44
1.7. O estudo da DHEG para a área de Enfermagem.....	46
2. OBJETIVO.....	47
2.1. Geral.....	47
2.2. Específicos.....	47
3. METODOLOGIA.....	48
3.1. Tipo de estudo	48
3.2. População e Período do Estudo.....	48
3.3. Critérios de elegibilidade e caracterização dos grupos	48
3.4. Coleta das placentas	49
3.5. Revisão dos prontuários	51
3.6. Análise das informações	51
4. RESULTADOS	53
4.1. Características sócio-demográficas das mulheres com DHEG	53
4.2. Características obstétricas das mulheres com a DHEG	55
4.3. Características antropométricas, índice de Apgar e alterações dos recém-nascidos (RN) das parturientes com DHEG.....	57
4.4. Características anatomopatológicas placentárias macroscópicas das mulheres com a DHEG.....	58
5. DISCUSSÃO	67
6. CONCLUSÃO	80
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	81
REFERÊNCIAS.....	82
ANEXOS	96

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Prancha 01 – Análise macroscópica placentária

Figura A: medida do maior diâmetro e contagem do número de lóbulos (cotilédones) maternos

Figura B: medida do menor diâmetro

Figura C: medida da espessura do disco placentário

Figura D: medida da base do cordão umbilical seguida da contagem do número de vasos umbilicais, análise das características morfológicas da Geléia de Wharton, análise do tipo de inserção do cordão umbilical, nesta imagem representada pelo tipo de inserção paracentral e análise da coloração das membranas córioamnióticas e zona de ruptura

Prancha 02 - Alterações macroscópicas placentárias

Figura A: face materna normal

Figura B: presença de áreas mais claras distribuídas difusamente, que caracterizam infarto placentário

Figura C: na face fetal é possível visualizar áreas com coloração rósea, próximas à inserção do cordão umbilical, são áreas indicativas de acúmulo de fibrina

Figura D: presença de calcifilaxia, caracterizada por lesões puntiformes endurecidas na face materna de coloração esbranquiçada, distribuídas difusamente

Prancha 03 - Tipos de inserção do cordão umbilical

Figura A: inserção velamentosa; coloração das membranas corioamnióticas: coloração normal, levemente esbranquiçada e membranas corioamnióticas com aspecto translúcido

Figura B: inserção paracentral; Coloração das membranas corioamnióticas: coloração normal, levemente esbranquiçada e membranas corioamnióticas com aspecto translúcido

Figura C: inserção marginal; coloração amarelada e membranas corioamnióticas com aspecto opacificado

Figura D: inserção central; coloração amarelada e membranas corioamnióticas com aspecto opacificado

LISTA DE TABELAS

Tabela 01: Características sócio-demográficas das mulheres com doença hipertensiva da gestação na maternidade de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	56
Tabela 02: Número de partos de acordo com a idade gestacional das mulheres com DHEG em uma maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	58
Tabela 03: Características antropométricas, índice de Apgar e perímetros dos recém-nascidos (RN) das mulheres com DHEG da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	60
Tabela 04: Alterações Placentárias Face Materna de acordo com o tipo de DHEG da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	63
Tabela 05: Alterações Placentárias Face Fetal de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	64
Tabela 06: Dados Placentários de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	65
Tabela 07: Inserção predominante do cordão umbilical e coloração da membrana amniótica predominante nas placentas de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	66
Tabela 08: Número de abortamentos de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	68

LISTA DE ABREVIATURAS

ANOVA – Análise de variância

CAA - Células apresentadoras de antígenos

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

CTG - Cardiotocografia

DHEG - Doença Hipertensiva Específica da Gestação

DNA - Ácido desoxirribonucléico

DP – Desvio padrão

E – Eclâmpsia

EFC - Ensino fundamental completo

EFI – Ensino fundamental incompleto

EMC – Ensino médio completo

EMI - Ensino médio incompleto

g - Gramas

GO – Goiás

HAC – Hipertensão arterial crônica

HC – Hipertensão Crônica

HC – Hospital das Clínicas

HCG - Gonadotrofina Coriônica Humana

HCS - Somatomamotrofina Coriônica Humana

HG – Hipertensão Gestacional

HELLP - Hemolysis, Elevated Liver function, Low platelet count

HLA - Antígenos Leucocitários Humanos

IG – Idade Gestacional

IMC – Índice de massa corpórea

Kg - Quilograma

Kg/m² – Quilograma por metro quadrado

Linf T CD4+ - Linfócitos T auxiliares

Linf T CD8+ - Linfócitos T citolíticos ou citotóxicos

mg - Miligrama mg/dL – Miligrama por decilitro

MHC - Complexo principal de histocompatibilidade

mm³ – Milímetros cúbicos

mmHg – Milímetro de mercúrio

NK - Natural Killer

OMS – Organização Mundial de Saúde

p: Probabilidade

PA – Perímetro Abdominal

PC – Perímetro Cefálico

PE – Pré-eclâmpsia

PES - Pré-eclâmpsia Sobreposta

PIG - Pequeno para Idade Gestacional

PIGF - Fator de Crescimento Placentário

PT – Perímetro Torácico

RCIU – Restrição de crescimento intra-uterino

REHUNA - Rede de Humanização do Nascimento

RN – Recém-nascido

SI – Sem informação

T: Teste de Mann-Whitney

"t": Teste de Student

UFG – Universidade Federal de Goiás

VEGF - Fator de Crescimento Vascular Endotelial

χ^2 - Teste qui-quadrado

X \pm DP: Média \pm Desvio Padrão

%: porcentagem

RESUMO

Xavier RM. Análise das alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias nas doenças hipertensivas específicas da gestação [dissertação]. Goiânia: Faculdade de Enfermagem/ Universidade Federal de Goiás (UFG); 2010. 100 p.

A etiopatogênese da doença hipertensiva específica da gestação (DHEG) tem sido amplamente estudada, porém não se encontra muito bem estabelecida na literatura. Devido à baixa perfusão uteroplacentária, quadros hipertensivos leves a moderados no terceiro trimestre da gravidez podem ser uma resposta adaptativa do organismo materno para que seja mantido fluxo sanguíneo adequado no compartimento fetal. O objetivo deste estudo foi identificar os fatores sócio-econômicos das parturientes com doença hipertensiva da gestação associados às condições maternas e fetais, bem como as alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias. O estudo foi realizado em uma maternidade pública federal na cidade de Goiânia, Goiás, no período de março de 2009 a fevereiro de 2010. Foram coletados dados placentários e dados de prontuários de parturientes com ou sem diagnóstico (grupo controle) de doença hipertensiva específica da gestação totalizando 61 partos. Obtivemos 1 placenta de parturiente com diagnóstico de Síndrome HELLP (1,7%), 3 casos de eclâmpsia (4,9%), 11 de HG (18%), 18 de HC (29,5%) e 28 de PE (45,9%). As principais alterações placentárias encontradas foram: hematomas, presença de fibrina, áreas de fibrose, infarto, calcifilaxia, áreas de descolamento. Na face materna houve diferença estatisticamente significativa em relação à ocorrência de infarto na face materna de mulheres com eclâmpsia ($p = 0,047$). Houve depósito de fibrina significativamente maior na face materna de placentas de mulheres com hipertensão gestacional comparada aquelas do grupo controle ($p = 0,008$). A calcificação foi maior na face materna das placentas de mulheres do grupo controle quando comparadas ao grupo com Hipertensão gestacional ($p = 0,056$). Obteve-se um resultado estatisticamente significativo ao analisar a presença de fibrina nos grupos de PE e nos controles ($p = 0,024$). Houve um depósito significativamente maior de fibrina na face fetal das placentas de mulheres com HG comparadas aquelas do grupo controle ($p = 0,048$). As doenças hipertensivas específicas da gestação são estudadas como um problema de saúde pública mundial representando a terceira causa de mortalidade materna no mundo e a primeira no Brasil. Por esse motivo, o presente estudo foi realizado a partir da necessidade de uma assistência obstétrica cada vez mais humanizada e voltada para as principais alterações placentárias e suas repercussões na vitalidade materna e fetal no ciclo gravídico puerperal.

Palavras Chaves: eclâmpsia; hipertensão gestacional; placenta; pré-eclâmpsia

ABSTRACT

Xavier RM. Analysis of the gross placental pathological changes in the hypertensive disorders of pregnancy [dissertation]. Goiânia: Nursing School/Goiás Federal University (UFG); 2010. 100 p.

The etiopathogenesis of gestational hypertension has been widely studied, but it is not very well established in medical literature. Due to the low uteroplacental perfusion, light to moderate hypertension in the third trimester of pregnancy may be an adaptive response of the maternal organism in order to keep adequate blood flow in the fetal compartment. This paper aims to identify the socioeconomic factors of the parturients with gestational hypertension associated with the maternal and fetal conditions, as well as the gross placental pathological changes. The study was conducted in a federal public maternity hospital in Goiânia, in the state of Goiás, between March 2009 and February 2010. Placental and clinical data of 61 parturients with and without diagnosis (control group) of gestational hypertension were collected. 18 placentas of parturients with chronic hypertension (CH) (29.5%), 11 with gestational hypertension (HGE) (18%), 3 with eclampsia (4.9%), 28 of pre-eclampsia (PE) (45.9%), and 1 diagnosed with HELLP Syndrome (1.63%). The main placental changes found were: hematomas, presence of fibrin, fibrosis, infarction, calcifilaxis and areas of detachment. There was statistically significant difference concerning the occurrence of infarction on the maternal side of women with eclampsia ($p = 0.047$). The deposit of fibrin on the maternal side of the placentas of women with gestational hypertension was significantly larger than that of the women in the control group ($p = 0.008$). Calcifilaxis was larger on the maternal side of the placentas of women in the control group when compared to the group with gestational hypertension ($p = 0.056$). A statistically significant result was obtained when analyzing the presence of fibrin in the groups of PE and control ($p = 0.024$). There was a significantly larger deposit of fibrin on the fetal side of the placentas of women with HGE than of those in the control group ($p = 0.048$). Hypertensive disorders of pregnancy are studied as a worldwide problem of public health and rank third among the causes of maternal death in the world and first in Brazil. This is the reason why this study was carried out taking into consideration the need of an increasingly humanized obstetric care focused on the main placental changes and their impact on maternal and fetal vitality in the puerperium.

Key words: eclampsia, gestational hypertension, placenta, pre-eclampsia

RESUMEN

Xavier RM. Análisis de los cambios anatomopatológicos macroscópicos de la placenta en los trastornos hipertensivos específicos de la gestación [disertación]. Goiânia: Facultad de Enfermería/Universidad Federal de Goiás (UFG); 2010. 100 p.

La etiopatogenia de los trastornos hipertensivos del embarazo (HDP) ha sido ampliamente estudiada, pero no está muy bien establecida en la literatura. Debido a la baja perfusión útero-placentaria, cuadros hipertensivos leves a moderados en el tercer trimestre del embarazo pueden ser una respuesta adaptativa del organismo de la madre con el fin de mantener un flujo de sangre adecuado en el compartimiento fetal. El objetivo de este estudio fue identificar los factores socioeconómicos de las parturientes con trastornos hipertensivos del embarazo asociado con las condiciones maternas y fetales, así como alteraciones anatomopatológicas macroscópicas de la placenta. El estudio ha sido realizado en un hospital público federal en Goiânia, Goiás, entre marzo de 2009 y febrero de 2010. Fueron recolectados datos de la placenta y datos de registros de parturientes con o sin diagnóstico (grupo control) de los trastornos hipertensivos del embarazo en un total de 61 partos. Fueron obtenidas 18 placentas de parturientes con Hipertensión Crónica (HC) (29,5%), 11 de Hipertensión de la Gestación (HG) (18%), 3 eclampsia de (4,9%), 28 de Pré-Eclampsia (PE) (45,9%) y uno con diagnóstico de la síndrome de HELLP (1,63%). Los principales cambios encontrados fueron: hematomas, presencia de fibrina, áreas de fibrosis, infarto, calcifilaxia, áreas de desprendimiento. Por el lado materno hubo una diferencia estadísticamente significativa en la ocurrencia de infarto en relación a las mujeres con eclampsia ($p=0,047$). Hubo depósito de fibrina significativamente mayor en el lado materno de placentas de mujeres con hipertensión gestacional en comparación con el grupo control ($p=0,008$). La calcificación fue mayor en el lado materno de la placenta de mujeres del grupo control en comparación con el grupo con hipertensión gestacional ($p=0,056$). Ha sido obtenido un resultado estadísticamente significativo al analizar la presencia de fibrina en los grupos de PE y en los grupos control ($p=0,024$). Hubo un depósito significativamente mayor de fibrina en el lado fetal de las placentas de mujeres con HG en comparación con los del grupo control ($p=0,048$). Los trastornos hipertensivos del embarazo son estudiados como un problema de salud pública mundial, lo que representan la tercera causa de mortalidad materna en el mundo y la primera en Brasil. Por eso motivo, el presente estudio ha sido realizado a partir de las necesidades de una atención obstétrica más humana y mirando en las principales alteraciones de la placenta y su impacto en la vitalidad de la madre y del feto durante el embarazo y el puerperio.

Palabras clave: eclampsia, Hipertensión Inducida en el Embarazo, placenta, preeclampsia

1. INTRODUÇÃO

Vários aspectos fazem com que o estudo da hipertensão arterial na gestação seja de extrema importância. Um deles é sua elevada incidência, pois a hipertensão arterial é a intercorrência clínica mais comum durante a gestação. No entanto, tem-se observado pela literatura que a produção científica da área médica, nacional e internacional, a respeito da hipertensão arterial na gravidez é extensa, mas, o mesmo não ocorre na área da enfermagem (OLIVEIRA; PERSINOTTO, 2001).

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

1.1. A Gestação Normal

O período gestacional é uma fase de grandes transformações (alterações fisiológicas, sistêmicas, anatômicas, psicológicas) para a mulher. Seu corpo se modifica e seus níveis hormonais se alteram para a manutenção do feto. Essa é uma época de transição biologicamente determinada, caracterizada por mudanças metabólicas complexas e necessidade de novas adaptações (PEREIRA et al., 2005).

Durante a gestação a mulher passa por um estado específico de estresse emocional por envolver intensas mudanças na sua vida sob o ponto de vista físico, psicológico e social. O estresse na gestação está associado à ocorrência de abortos espontâneos, ao trabalho de parto prematuro, à hipertensão arterial induzida pela gravidez, ao baixo peso ao nascer, podendo afetar também o desenvolvimento do feto (SEGATO et al., 2009).

Embora a gestação seja um fenômeno fisiológico e, por isso mesmo, sua evolução ocorre na maioria dos casos sem intercorrências, o organismo feminino se mantém em equilíbrio dinâmico por mecanismos compensatórios. As modificações anatômicas, endócrinas, hemodinâmicas e imunológicas induzidas pela gravidez durante o ciclo grávido puerperal são consideradas como eventos normais e

fisiológicos durante o período reprodutivo na maioria das mulheres (BATISTA et al., 2010; FIGUEIRA; NOVO, 2010).

A gestação está associada a mudanças vasculares generalizadas, as quais são importantes para assegurar o bem-estar materno e fetal. Ocorre uma queda na resistência e na reatividade vascular, aumento do volume plasmático e do débito cardíaco e redução das respostas pressoras a vários vasoconstritores. A proporção de vários vasodilatadores (prostaglandina I₂, prostaglandina E₂, ácido nítrico) se torna inferior em relação a vasoconstritores (tromboxano, angiotensina, endotelina) sofrendo alterações durante a gestação (FRIDMAN, 2005).

Ao longo do tempo, a gravidez tem sido considerada um paradoxo imunológico, uma vez que feto possui até 50% da informação genética do pai, e aloantígenos paternos durante a gestação seriam elegíveis para a rejeição do sistema imunológico da mãe (BARRIOS et al., 2010). Várias alterações ocorrem durante a gravidez para manter o sistema imunológico materno tolerante aos antígenos paternos de histocompatibilidade maior expressos pelo feto, essa situação representa um modelo único na natureza (NEVES et al., 2007).

Na gravidez a estimulação do sistema imunológico inato e supressão do sistema imunológico adaptativo, ou seja, uma tolerância imune induzida pelo ambiente hormonal da gestação determina alterações para manter o sistema imunológico materno complacente aos antígenos paternos apresentados pelo feto. A placenta, por estar em contacto direto com o sangue materno, desempenha um papel importante na vigilância imunológica e nos mecanismos da tolerância materna ao feto (NEVES et al., 2007; SARAFANA et al., 2007).

No começo da gestação há uma intensa proliferação celular (embrião e placentação), o produto gestacional contém metade do seu material genético de origem materna e a outra metade de origem paterna, sendo, portanto, estranho ao sistema imune da mãe, que deverá abrigá-lo durante toda a gestação. O excepcional é que de alguma forma esse embrião é reconhecido pelo sistema imune materno, sem que seja disparada uma resposta contra a sua permanência e desenvolvimento naquele ambiente, como ocorreria em qualquer outra circunstância de exposição ao material genético proveniente de outro indivíduo não idêntico. Durante todo o período gestacional o feto se encontra em um ambiente favorável ao seu desenvolvimento até o momento que esteja totalmente maduro (MICHELON et al., 2006).

A gravidez é um estado relativo de imunocompetência. A aceitação materno-fetal é parcialmente devido à supressão da citotoxicidade mediada por células. Para manter a gravidez, o endométrio mantém uma relação entre linfócitos T CD4⁺ e T CD8⁺. A aceitação materna resulta do isolamento do embrião em um ambiente semi-permeável. Deste modo, a resposta imunitária materna é modulada, permitindo esse reconhecimento, e tornando-se compatível com o desenvolvimento de uma gravidez bem sucedida (NEVES et al., 2007; SARAFANA et al., 2007; BARRIOS et al., 2010).

O complexo principal de histocompatibilidade (MHC) é um grande complexo gênico com múltiplos *locus* cujas moléculas apresentam antígenos protéicos às células do sistema imune, participando assim do processo de rejeição de tecidos estranhos. As moléculas de histocompatibilidade foram inicialmente estudadas por sua importância nas reações de rejeição de tecidos transplantados entre indivíduos da mesma espécie. Uma das principais características dessas moléculas é seu extraordinário polimorfismo que é expresso praticamente em todos os tecidos conhecidos (ALVES et al., 2007; BARRIOS et al., 2010).

Nos humanos esse conjunto gênico denomina-se Antígenos Leucocitário Humano (HLA). O sistema HLA se localiza no braço curto do cromossomo 6 humano, e contém mais de 130 genes funcionais sendo herdado em bloco e expresso em co-dominância. Os mais estudados são os chamados de classe I - clássicos genes (HLA A, B e C) e classe II (HLA DR, DP, DQ). As moléculas HLA não-clássicas incluem HLA-E, HLA-F, HLA-G. Os genes HLA-G são caracterizados por um polimorfismo limitado e uma distribuição celular e tissular restrita do tecido trofoblástico fetal e células do epitélio tímico (ALVES et al., 2007; BARRIOS et al., 2010).

Existem duas teorias que tentam explicar o fenômeno gestacional, uma que ressalta o papel das reações imunossupressoras para a manutenção do feto e outra que defende a importância da resposta imunológica materna aos antígenos paternos presentes no conceito, chamada de "imunotropismo" (PEREIRA et al., 2005).

Supõe-se que o trofoblasto e a expressão do HLA-G não-clássico exerçam função importante nesta tolerância imunológica, uma vez que representam a interface entre as células fetais e maternas. O HLA-G tem sido descrito como mediador da tolerância materno-fetal, pois está expresso nas células citotrofoblásticas extravilosas invasivas, células do endotélio endovascular fetal e células do tecido e líquido amniótico que entram em contato com o sistema imune

materno. A influência do HLA-G na evolução da gestação não é totalmente elucidada, mas tem sido sugerido seu envolvimento na diferenciação do tecido fetal, implantação do blastocisto, angiogênese placentária e principalmente na prevenção do ataque ao trofoblasto inibindo ação das células Natural Killer (NK) e T citotóxicas no primeiro trimestre da gestação (ALVES et al., 2007; BARRIOS et al., 2010).

O trofoblasto é a camada de células da mesoectoderme que reveste o blastocisto e contribui para a formação da placenta. As células do trofoblasto têm características imunológicas específicas, nomeadamente no que se refere à expressão de HLA. Estas células expressam HLA-C, HLA-E e HLA-G e não as moléculas clássicas de histocompatibilidade A, B, DR, DQ e DP, o que constitui potencial justificável para a não rejeição materno-fetal (SARAFANA et al., 2007).

Em torno de 15 anos, a presença de doença auto-imune era contra-indicação absoluta à gravidez (Gordon, 2004). Os avanços no tratamento e acompanhamento destas mulheres tornaram possível a gestação e o controle da morbimortalidade materno-fetal, além de viabilizar estudos imunogenéticos nestas condições. Sabe-se que a expressão de HLA-G, abundante na interface materno-fetal, altera o balanço entre resposta imune Th1/Th2, inibindo reações celulares de defesa e resultando, de modo simples, no estado "imunodeprimido fisiológico" da gestante, necessário para tolerância imune ao feto. Esse fenômeno é designado "tolerância imunológica" que tem seu início a partir da implantação do ovo. (PEREIRA et al., 2005; MICHELON et al., 2006 ; ALVES et al., 2007).

Estudos sugerem que a resposta imunológica materna anormal ao trofoblasto determinará a má adaptação placentária, desencadeando lesões endoteliais. Esses fatores e o endotélio também podem ser influenciados pelas modificações ocasionadas pela gestação, como a ativação da cascata inflamatória normal na gravidez (SOUZA et al., 2010).

Os hormônios como o estradiol, a progesterona e o cortisol têm concentrações elevadas durante a gestação e desempenham vários efeitos imunológicos para manter o desenvolvimento do feto e garantir a duração normal da gravidez, eles contribuem para um efeito imunossupressor sobre a superfície mucosa do trato reprodutivo feminino e modulam a atividade das células apresentadoras de antígenos (CAA). Eventos decorrentes da própria ovulação, cópula e fertilização resultam em modificações imuno-inflamatórias na superfície mucosa do trato reprodutivo feminino, com implicação direta na implantação do

blastocisto. (PICCINI et al., 1995; PROBHALA et al., 1995; MIAO et al., 1996; OLDING et al., 1997; NEVES et al., 2007).

Com relação aos níveis plasmáticos, a produção diária de progesterona aumenta de 40ng/ml no primeiro trimestre para até 200ng/ml no termo. A maior parte da progesterona produzida pela placenta entra na circulação materna. Mais de 20 estrógenos foram determinados no plasma e na urina da gestante, mas existem somente três estrógenos principais, presentes em quantidades significativas no plasma, que são estrona, estradiol e estriol (FRIDMAN, 2005).

Outra função importante da placenta é a função endócrina durante toda a gestação, as alterações das funções neuroendócrinas e metabólicas no período da gestação representam o mais notável fenômeno adaptativo dentro do sistema biológico. A unidade feto-placenta-decídua produz quantidades extraordinárias de hormônios esteróides e protéicos, neuropeptídeos, fatores de crescimento e citocinas, os quais apresentam um importante papel na regulação da fisiologia materno-fetal como controle de ancoragem da placenta, crescimento e maturação fetal, regulação do fluxo sanguíneo uterino e início do trabalho de parto. Ainda resta saber qual a exata função que eles exercem na manutenção da gestação e como interagem com o útero materno (PICCINI et al., 1995; PROBHALA et al., 1995; MIAO et al., 1996; OLDING et al., 1997; FRIDMAN, 2005).

De acordo com o importante papel da placenta na gestação, alguns pesquisadores chamam a atenção para o proveito que se pode ter do exame anatomopatológico da placenta, a literatura apresenta numerosos estudos relacionando alterações fetais e patologia placentária e suas alterações macroscópicas. O exame placentário serve para avaliar o futuro obstétrico, a partir do momento que se identificam alterações vasculares relevantes nas placentas de mulheres, essas teriam evoluções gestacionais associadas a prognósticos reservados (PICCINI et al., 1995; PROBHALA et al., 1995; MIAO et al., 1996; OLDING et al., 1997; FRIDMAN, 2005).

1.2. A Gestação de alto risco

A gestação de alto risco ocorre em 10 a 20% dos casos e se relaciona à

ocorrência de alguns transtornos que envolvem riscos tanto para a gestante quanto ao feto, tais como hipertensão, restrição do crescimento intra-uterino, diabetes, descolamento prematuro da placenta tendo como consequência recém-nascidos pequenos para idade gestacional, fluxo placentário diminuído (hipóxia placentária) e abortamento (ZAMPIERI, 2001).

Esses transtornos ocorrem em uma parcela de gestantes que por terem características específicas, ou por sofrerem algum agravo, apresenta maiores possibilidades de evolução desfavorável, tanto a mãe quanto o feto. Essa população constitui o grupo chamado de “gestantes de alto risco” (BATISTA et al., 2010; FIGUEIRA; NOVO, 2010).

Gravidez de alto risco é conhecida como "aquela na qual a vida ou saúde da mãe e/ou do feto e/ou do recém-nascido, têm maiores chances de serem atingidas que as da média da população considerada" (BRASIL, 2000). Em função disso, faz-se necessária uma avaliação de enfermagem segura e consciente visando minimizar as complicações. Apesar das alterações serem fisiológicas, estas induzem modificações no organismo materno, colocando-o às proximidades da patologia e, se abandonado à deriva, estas alterações poderão resultar em doenças, complicações e também na própria morte (BATISTA et al., 2010; FIGUEIRA; NOVO, 2010).

Os fatores de risco para desenvolvimento de alterações na gestação incluem principalmente as alterações maternas como obesidade, hipertensão crônica e fatores genéticos. A ocorrência de hipertensão e proteinúria durante a segunda metade de gravidez são critérios essenciais para o diagnóstico das características clínicas e se associadas podem refletir padrões heterogêneos da doença. A hipertensão na gravidez está associada à maior ocorrência de cesarianas nos hospitais (57,6%) (BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007; PÁDUA et al., 2010).

Alguns graves resultados clínicos estão diretamente relacionados a fatores não esclarecidos sobre a etiopatogênese da doença que conseqüentemente influenciam nas condutas clínicas de tratamento e extração da placenta. A pré-eclâmpsia é o resultado clínico de uma alteração endotelial materna generalizada secundária ao desenvolvimento anormal placentário. A disfunção renal e a proteinúria correspondem aos achados patológicos de endoteliose glomerular e geralmente são resolvidos após o nascimento e retirada da placenta (BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007).

A visão do processo saúde-doença, denominada Enfoque de Risco, fundamenta-se no fato de que nem todos os indivíduos têm a mesma probabilidade de adoecer ou morrer, sendo tal probabilidade maior para uns que para outros. Essa diferença estabelece um gradiente de necessidade de cuidados que vai desde o mínimo, para os indivíduos de baixo risco ou baixa probabilidade de apresentar esse dano, até o máximo, necessário para aqueles com alta probabilidade de sofrer danos à saúde. A identificação de indivíduos de alto e baixo risco faz com que a equipe de saúde disponha de instrumentos discriminadores no processo de recomendar, gerar e fornecer cuidados à saúde, de maneira diferenciada (BRASIL, 2000).

As necessidades de saúde do grupo de gestantes de baixo risco são resolvidas, de maneira geral, com procedimentos simples no nível primário de assistência. As do grupo de alto risco geralmente requerem técnicas mais especializadas. Ainda que alguns casos sejam solucionados no nível primário de assistência, outros necessitarão do nível secundário e terciário, com equipe de saúde e tecnologia sofisticadas. As normas de assistência diferem segundo o grau de risco que a gestante apresenta. Assim, o controle pré-natal de baixo risco é diferente daquela de alto risco, seja em objetivos, conteúdos, número de consultas pré-natais e tipo de equipe que presta a assistência (BRASIL, 2000).

O conhecimento acerca da gestação e suas complicações permitem aos profissionais da área da saúde o adequado estabelecimento das condições clínicas maternas e correta valorização da evolução da doença por parâmetros clínicos e laboratoriais. É evidente que para o acompanhamento adequado da gestante de alto risco, há necessidade de equipe multidisciplinar, constituída por especialistas de enfermagem, medicina, psicologia e serviço social (BRASIL, 2000).

1.3. A Morbi-mortalidade materna na gestação

A Organização Mundial de Saúde (OMS) possui um grande desafio na redução da morbidade e mortalidade por complicações da gravidez, nessa perspectiva os profissionais da área da saúde, especificamente os enfermeiros devem assistir essas mulheres com ações de forma integral (SÁNCHEZ et al.; 2009).

A determinação do Coeficiente de Mortalidade Materna vem se firmando como um índice de extrema importância para a avaliação da qualidade dos serviços

de saúde voltados para o atendimento à mulher no ciclo gravídico-puerperal e das condições sócio-econômicas de uma determinada região (PAZERO et al., 1998).

Segundo Prudente (2008), o número total de óbitos maternos no estado de Goiás no período de 1999 a 2005 foi de 348 mortes, sendo que o maior número de notificações foi em 1999 correspondendo a 65 casos registrados, seguidos pelos anos de 2002, 2003, 2001, 2004, 2005 e 2000 com 60, 56, 55, 53, 33 e 26 óbitos respectivamente. Ao analisar outras localidades na região Centro-Oeste como Mato Grosso (210 óbitos), Mato Grosso do Sul (200 óbitos) e o Distrito Federal (117) constatou-se um número de óbitos inferior ao comparado com Goiás onde concluímos que o Estado de Goiás ocupa o primeiro lugar na região Centro-Oeste com maior índice de morte materna.

Nos países em desenvolvimento como a África Subsaariana e Ásia, as mortes maternas atuam como uma epidemia silenciosa, coexistindo com serviços de saúde inadequados para as gestantes, falta de planejamento familiar, efeito de estado de pobreza, legando desigualdades sociais. Os países desenvolvidos como Canadá e Estados Unidos, detêm cerca da 1% da mortalidade materna mundial, de modo geral, graças às ações executadas em sua assistência médica, que geraram tendência à retração de seus índices de morte materna. Tais ações seriam interligadas a progressos na prática assistencial obstétrica, uso de novos processos de atendimento anestésico, laboratorial e hemoterápico (FIGUEIRA; NOVO, 2010).

De acordo com TORRE (2009) na América Latina, a morbidade continua alta devido à falta de assistência no pré-natal e/ou falta de profissional qualificado no atendimento às gestantes. Devido ao aumento da pobreza, a falta de recursos econômicos para o acesso aos serviços e a falta de adaptação faz com que as gestantes recorram à sua cultura e costumes utilizando os serviços não qualificados para identificar os riscos.

No Brasil, a mortalidade materna constitui grave questão de saúde pública. No primeiro semestre de 2002, houve 7.332 mortes de mulheres de 10 a 49 anos de idade, das quais 458 (6,2%) ocorreram no ciclo gravídico puerperal ampliado, com mortes ocorridas na gestação, no parto e até um ano depois deste. O maior número de óbitos ocorreu nas Regiões Norte (8,4%) e Nordeste (8,2%), em relação ao Sul (6,4%), Centro-Oeste (6,4%) e Sudeste (5,1%). A razão de mortalidade materna no Entorno do Distrito Federal em 2005, foi 39,1 óbitos para 100.000 nascidos vivos, a menor nos últimos cinco anos. (GOMES et al., 2010). Em Goiânia no ano de 2008

ocorreram 20 mortes em um total de 520.870 mulheres (DATA SUS).

Segundo Ministério da Saúde (2000), entre 10% a 15% das gestações em geral apresentam hemorragias, estas podem representar complicação gestacional ou agravos ginecológicos concomitantes com o período gravídico. Foram registradas as mais importantes situações hemorrágicas gestacionais na primeira metade da gestação (abortamento; abortamento habitual; gravidez ectópica; neoplasia trofoblástica gestacional benigna e descolamento cório-amniótico) e na segunda metade da gestação (placenta prévia; descolamento prematuro da placenta e rotura uterina).

As mortes maternas por causas obstétricas podem ser de dois tipos: as obstétricas diretas e as obstétricas indiretas. Morte materna obstétrica direta é aquela que ocorre por complicações obstétricas durante gravidez, parto ou puerpério devido a intervenções, omissões, tratamento incorreto ou a uma cadeia de eventos resultantes de qualquer dessas causas. Morte materna obstétrica indireta é aquela resultante de doenças que existiam antes da gestação ou que se desenvolveram durante esse período, não provocadas por causas obstétricas diretas, mas agravadas pelos efeitos fisiológicos da gravidez. Morte materna tardia é a morte de uma mulher, devido a causas obstétricas diretas ou indiretas, que ocorre num período superior a 42 dias e inferior a um ano após o fim da gravidez (CID O96) (BRASIL, 2007).

De acordo com Prudente (2008) entre 1999 e 2005 no estado de Goiás, a maioria das mulheres morreu por causa obstétrica direta (260 óbitos), principalmente devido a edema, proteinúria e transtornos hipertensivos na gravidez (32,3%), seguido de complicações no trabalho de parto e parto representando 28,5% dos óbitos e complicações no puerpério com 18,5% dos casos.

De acordo com o Ministério da Saúde (2007) essas são algumas das principais causas de morte materna obstétrica: gravidez ectópica; mola hidatiforme; aborto espontâneo; aborto por razões médicas e legais; aborto não especificado; falha na tentativa de aborto; complicações consequentes a aborto e gravidez ectópica ou molar; edema, proteinúria e transtornos hipertensivos na gestação, no parto e no puerpério; hipertensão pré-existente complicando o parto e o puerpério; distúrbio hipertensivo pré-existente com proteinúria superposta; edema e proteinúria gestacionais, sem hipertensão; hipertensão gestacional sem proteinúria significativa; hipertensão gestacional com proteinúria significativa; eclâmpsia; hipertensão

materna não especificada; hemorragia do início da gravidez; complicações venosas; infecções do trato geniturinário; diabetes *mellitus* gestacional; desnutrição; complicações da anestesia administrada durante a gestação; gemelaridade (complicações específicas); ruptura prematura de membranas; transtornos da placenta; placenta prévia; descolamento prematuro da placenta (*abruptio placentae*); trabalho de parto prolongado; hemorragia pós-parto; retenção da placenta e das membranas, sem hemorragias; complicações de anestesia durante o trabalho de parto e o parto; infecção puerperal; complicações venosas no puerpério; embolia de origem obstétrica; infecções mamárias associadas ao parto.

A melhora da qualidade da assistência ao pré-natal envolve a capacitação técnica continuada das equipes de saúde para resolver problemas prevalentes nos níveis primários da saúde, além do foco dado às necessidades das parcelas mais vulneráveis da população.

1.4. A Placenta humana

A placenta humana é um órgão *fetomaterno* que consiste em componentes fetais e maternos. A porção fetal, maior, se desenvolve a partir do saco coriônico enquanto a porção materna, menor, deriva do endométrio. Funciona primariamente como um órgão que permite troca entre correntes sanguíneas da mãe, do embrião ou feto. Desempenha funções respiratória, nutritiva, excretora (dióxido de carbono), endócrina e imunológica (MOORE; PERSAUD, 1995). Agressões que incidam sobre a unidade útero-placentária poderão desviar o feto do seu potencial genético de crescimento, determinando restrição de crescimento intra-uterino (RCIU) (OLIVEIRA et al., 2002).

A placenta intercomunica mãe e feto, mantendo a integridade imune e genética de ambos os indivíduos. A placenta é considerada uma fonte fidedigna de informações em relação à origem de dados relevantes sobre a fisiopatogenia de intercorrências perinatais. É um órgão com propriedades únicas, de anatomia complexa e estabelecimento transitório; em nove meses de vida seu processo de desenvolvimento se completa (FRIDMAN, 2005).

Após a fecundação, o ovo se divide, recebendo em torno do quarto dia, o nome de blastocisto. Contém um pólo com uma massa compacta de células que

está destinada a produzir o embrião, e outra que dá origem ao trofoblasto. O trofoblasto é formado por duas principais camadas: o citotrofoblasto, cuja borda é bem definida, as células possuem núcleo simples e distinto e apresentam mitoses frequentes e a outra, chamada de sinciciotrofoblasto (derivada da anterior), se apresenta com o citoplasma amorfo, sem bordas celulares e com núcleos múltiplos de diversos tamanhos e formas. O sinciciotrofoblasto surge por diferenciação do citotrofoblasto (FRIDMAN, 2005).

O trofoblasto garante a fixação do blastocisto à parede da cavidade uterina (superfície endometrial), e a implantação no útero que ocorre em 8 a 10 dias após a fecundação. Após, invade o endométrio e, através de colunas de invasão do citotrofoblasto, ancora a placenta ao endométrio. Nos humanos, a invasão das células do trofoblasto para dentro do endométrio decidualizado e para o terço interno do miométrio, é de vital importância para a ancoragem da placenta e a conexão com o sistema vascular materno. A extensão da invasão endovascular pelo trofoblasto é um processo que depende do equilíbrio entre o potencial de invasão do citotrofoblasto endovascular e a resposta materna (FRIDMAN, 2005).

Assim que o blastocisto chega à cavidade uterina o processo de implantação se inicia, as células trofoblástica que são de origem fetal começam a invadir o miométrio. Apesar dessa estreita interação através dos mecanismos de imunorregulação, o sistema imune materno não rejeita o enxerto fetal. Uma invasão trofoblástica imperfeita leva a uma implantação superficial e passa a ser uma característica patológica materna relacionada a síndromes hipertensivas. O termo “síndrome” (conjunto de sintomas que se apresentam em uma doença e que a caracterizam) é importante, uma vez que esta doença não se limita à tríade hipertensão – edema - proteinúria. Existe envolvimento de vários órgãos, com evidência de perfusão diminuída em supra-renais, fígado, rins, cérebro, endocárdio (BORTOLOTTO et al., 2008; GADONSKI; IRIGOYEN, 2008; GUNDOGAN et al., 2010).

O sinciciotrofoblasto é uma massa multinucleada sem limites celulares reconhecíveis. Os processos digitiformes do sinciciotrofoblasto produzem substâncias que erodem os tecidos maternos (vasos sanguíneos, glândulas e tecido conjuntivo), permitindo que o blastocisto penetre no endométrio. O sinciciotrofoblasto é a célula funcional da placenta e o principal sítio de produção hormonal e proteica na gestação. O controle dessa importante diferenciação celular ainda não está bem

compreendido. A superfície do sinciciotrofoblasto está em contato direto com o sangue materno no espaço intervilosos. Essa pode ser a explicação do fato de que os hormônios placentários são secretados preferencialmente “dentro da mãe” (FRIDMAN, 2005).

Essa estrutura multinucleada está em contato direto com a circulação materna e é a maior fonte de produção hormonal (Gonadotrofina coriônica humana – HCG e Somatomamotrofina coriônica humana - HCS), pois contém a maquinaria celular necessária para síntese, armazenamento e secreção dos hormônios esteróides e polipeptídeos. Após 24 horas de implantação do embrião, a gonadotrofina coriônica humana (HCG) é detectada no sangue materno. Inicialmente a placenta funciona de uma maneira autônoma. No final do primeiro trimestre, o sistema endócrino fetal é suficientemente desenvolvido para influenciar no funcionamento placentário e produzir alguns hormônios precursores para a placenta – unidade feto-placentária. As células da decídua são capazes de sintetizar uma variedade de hormônios peptídicos, incluindo prolactina, relaxina e uma variedade de fatores parácrinos (FRIDMAN, 2005).

No processo normal de invasão trofoblástica, há mudança da expressão genética de adesão molecular do trofoblasto, de células epiteliais para células endoteliais, num processo chamado de pseudovasculogênese. Neste processo estão envolvidos produtos de genes relacionados à angiogênese, como o VEGF (fator de crescimento vascular endotelial - proteína que promove a formação de novos vasos sanguíneos para auxiliar no crescimento dos tecidos e órgãos do organismo), angiopoietina (moléculas capazes de promover a angiogênese), PlGF (fator de crescimento placentário, membro da família VEGF, com potente fator angiogênico com afinidade pelo receptor VEGFR - 1) e outros, e parece ser desencadeado pelo aumento da tensão tecidual de oxigênio (BORTOLOTTO et al., 2008; CORRÊA, 2009).

Há a ocorrência de duas ondas de invasão trofoblástica retrógrada dos vasos uterinos. A primeira, que ocorre até a 12ª semana, caracterizada pela substituição do tecido muscular e elástico das artérias espiraladas por material fibrinóide, somente em sua porção decidual. A segunda onda de invasão trofoblástica ocorre entre a 14ª e a 21ª semana, envolvendo os segmentos intramiométriais, tornando-os condutos fetalizados, bastante dilatados, denominando-as artérias uteroplacentárias, com melhores condições de manter os

níveis de oxigenação fetal. Estas modificações fisiológicas são detectadas logo após a nidação, em máximas proporções no leito placentário, área representativa do sítio de implantação, e, em mínimas proporções, nas áreas periféricas da placenta madura (MESQUITA et al., 2003).

Durante o desenvolvimento normal da placenta, as células do citotrofoblasto invadem as arteríolas espirais uterinas maternas provocando remodelamento vascular, com transformação em vasos de grande capacitância e baixa resistência. Essas modificações atingem o endotélio e a camada média muscular das arteríolas espirais, com aumento da capacidade luminal e diminuição à resposta às drogas vasoativas. O endotélio é o principal responsável pelo controle do tônus da musculatura lisa dos vasos por meio da liberação de vasoconstritores e vasodilatadores. Esse balanço é fundamental para determinar a resistência vascular periférica e, conseqüentemente, a pressão arterial (BORTOLOTTO et al., 2008; GADONSKI; IRIGOYEN, 2008; GUNDOGAN et al., 2010).

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

Alterações morfológicas placentárias (infiltrado inflamatório, infartos placentários, deposição de fibrina perivilosa, vilosite crônica, calcificações, trombose intervilar, sinais de imaturidade vilosa, falcização de hemácias maternas no espaço intervilar, alterações vasculares) podem indicar doenças maternas sistêmicas como a hipertensão, diabetes, infecções e intercorrências fetais, como recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (BRAZAGA et al., 2009).

Há um crescente interesse no estudo da epigenética da placenta (epigenética refere-se a todas as mudanças reversíveis e herdáveis no genoma funcional que não alteram a sequência de nucleotídeos do DNA. Inclui o estudo de como os padrões de expressão são passados para os descendentes; como ocorre a mudança de expressão espaço temporal de genes durante a diferenciação de um tipo de célula e como fatores ambientais podem mudar a maneira como os genes são expressos), pois proporciona um mecanismo pelo qual o desenvolvimento pode

ser alterado em resposta a sinais materno-fetal e os efeitos ambientais (nutrição materna). Processos epigenéticos podem alterar a expressão de genes independentes da sequência de DNA e são herdadas por meio de divisões celulares mitóticas. As mudanças epigenéticas são fundamentais para diferenciação celular e fornecer um meio para alterar a expressão gênica em resposta a estímulos externos que podem trazer como consequência a pré-eclâmpsia e a restrição de crescimento intra-uterino (YUEN; ROBINSON, 2011).

No território uterino e placentário, a vasoconstrição piora ainda mais a perfusão já prejudicada, podendo ocorrer, além da restrição do crescimento, sofrimento fetal e morte do concepto. Estudos hemodinâmicos (com monitoração invasiva – tipo cateter de SWAN-GANZ) mostram que a contratilidade miocárdica geralmente é normal, a pré-carga é normal ou mesmo reduzida, e a pós-carga está aumentada. Ao contrário do que ocorre com gestantes normais, esses achados configuram um sistema de baixo volume, alta pressão e alta resistência (BORTOLOTTO et al., 2008).

A elevação da resistência periférica pode levar a insuficiência cardíaca diastólica, o que, somado à queda da pressão coloidosmótica e à lesão capilar pode levar à congestão pulmonar e até ao edema agudo dos pulmões (quase sempre relacionado à infusão de volume). O edema agudo e a broncopneumonia aspirativa (frequente na eclâmpsia) são importantes causas de óbito materno (BORTOLOTTO et al., 2008).

A presença de distúrbios hipertensivos manteria as artérias espiraladas com parede muscular íntegra e sem vasodilatação, por não terem desenvolvido a segunda onda de invasão trofoblástica e consequente redução do débito sanguíneo uteroplacentário. Embora a hipertensão arterial essencial ocasione lesões morfológicas sistêmicas tardiamente, também induz à proliferação do tecido conectivo nas paredes das artérias basais, além de determinar proliferação excessiva do tecido fibroso e muscular liso, tanto na íntima como na média, promovendo estenose ou até oclusão das mesmas (MESQUITA et al., 2003).

Alguns pesquisadores consideram a placenta como fonte fidedigna de informações em relação à origem de dados relevantes sobre a fisiopatogenia de intercorrências perinatais. As alterações morfológicas placentárias podem indicar doenças maternas sistêmicas como a hipertensão, diabetes e infecções e intercorrências fetais, como recém-nascidos pequenos para a idade gestacional. A

placenta é a primeira a sofrer as consequências da redução do fluxo sanguíneo uteroplacentário, sendo evidenciadas pelo decréscimo em suas medidas, tais como diâmetros, espessura, peso e volume. Dessa forma, a magnitude da redução da massa placentária pode refletir o grau de comprometimento do fluxo uteroplacentário, influenciando tardiamente no peso fetal o exame da placenta pode contribuir para diagnosticar alterações da gestação que não atingiram o feto, mas deixaram suas evidências na placenta, detectadas mesmo na macroscopia (BAZAGA et al.; 2009).

1.5. A Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG)

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), na América Latina e no Caribe as complicações hipertensivas são a causa da maioria das mortes maternas (25,7%), sendo por isso consideradas as principais intercorrências para as gestantes dessas regiões (SAMADI et al., 1996; KHAN et al., 2006).

A etiopatogênese da doença hipertensiva tem sido amplamente estudada, porém não se encontra muito bem estabelecida na literatura. Devido à baixa perfusão uteroplacentária, quadros hipertensivos leves a moderados no terceiro trimestre da gravidez podem ser uma resposta adaptativa da mãe para que seja mantido fluxo sanguíneo adequado no compartimento fetal. Vários fatores de risco foram identificados para o desenvolvimento desta síndrome, e foram propostas várias combinações de hipóteses para tentar aproximar a verdadeira explicação do problema tentando levar a uma terapêutica adequada (ARTICO et al., 2009; SÁNCHEZ et al.; 2009).

Condições potencialmente graves associam-se frequentemente à DHEG, como o descolamento prematuro de placenta, coagulação intravascular disseminada, hemorragia cerebral, edema pulmonar, insuficiência hepática e insuficiência renal aguda. As complicações perinatais incluem o aumento da frequência de prematuridade, de restrição de crescimento intra-uterino, sofrimento fetal, morte perinatal devido à hipóxia intra-uterina, aumentado cinco vezes a mortalidade neonatal (ZHOU et al., 1993).

As alterações maternas envolvem uma desordem endotelial difusa responsável pelo desenvolvimento de distúrbios circulatórios, enquanto as

alterações fetais estão relacionadas à privação nutricional e respiratória (GIFFORD et al., 2000; BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007).

Na DHEG, a incidência apresenta-se aumentada em primigestas, pacientes com história familiar de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, mulheres com pré-eclâmpsia anterior e aumento de massa trofoblástica (gestação molar, triploidia fetal, hidropisia fetal não-imune, gestação múltipla) (BORTOLOTTO et al., 2008).

A DHEG é uma das complicações mais frequentes da gravidez. Embora possua prognóstico favorável nos casos leves, suas formas mais graves, como a eclâmpsia e a Síndrome HELLP (H = *hemolysis*, EL = *elevated liver function*, LP = *low platelet count*), constituem as principais causas de morbidade e mortalidade materna e perinatal, sendo responsáveis por 15% das mortes maternas nos Estados Unidos e índices ainda maiores em países em desenvolvimento (KHAN et al., 2006).

Nos países desenvolvidos, ocorrem entre dois e 8% das gestações, podendo, no Brasil, chegar a 10% ou mais, representando a terceira causa de morte materna no mundo e a principal causa de morte materna no Brasil. A DHEG também apresenta elevada taxa de morbimortalidade perinatal, oscilando entre 5 e 20%, devido principalmente à insuficiência uteroplacentária, que ocasiona restrição de crescimento intra-uterino (RCIU) e as complicações secundárias a prematuridade. (SOUZA et al., 2010).

A DHEG caracteriza-se pela presença de hipertensão arterial, definida como um aumento da pressão arterial sistólica maior ou igual a 140 mmHg ou a pressão diastólica maior ou igual a 90 mmHg, adotando-se como pressão arterial diastólica a fase V de Korotkoff (desaparecimento do som) com a paciente sentada, sendo essas medidas confirmadas em duas aferições isoladas com intervalo de no máximo uma semana, após 4 horas de repouso. O diagnóstico da DHEG se faz por volta da 24ª semana de gestação (GIFFORD et al., 2000; ANGONESI; POLATO, 2007; MATTAR et al., 2009).

Segundo Ministério da Saúde (2010), hipertensão arterial é aquela onde a pressão arterial apresenta-se igual ou maior que 140/90 mmHg baseada na média de pelo menos duas medidas. Considera-se pressão sistólica o primeiro ruído (aparecimento do som) e a pressão diastólica o quinto ruído de Korotkoff (desaparecimento do som). A pressão arterial deve ser mensurada com a gestante sentada, com o braço no mesmo nível do coração e com um manguito de tamanho apropriado. Se for consistentemente mais elevada em um braço, o braço com os

maiores valores deve ser usado para todas as medidas.

A proteinúria é definida como a 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. Devido à discrepância entre a proteinúria de amostra única e a proteinúria de 24 horas na pré-eclâmpsia, o diagnóstico deve ser baseado em exame de urina de 24 horas. Outra alternativa é a relação proteína/creatinina urinária em coleta única de urina. Nessa técnica, o resultado da divisão do valor da proteinúria pela creatinina urinária (em mg/dL) $\geq 0,3$ tem uma boa correlação com a proteinúria na urina de 24 horas $\geq 0,3g$. A plaquetopenia apresenta-se em menos de 100.000/mm³, com maior gravidade quando menor que 50.000/mm³. (BRASIL, 2010).

Considera-se proteinúria a presença de 300 mg ou mais de proteína excretadas na urina coletada durante 24 horas ou 1+ medida com fita reagente em amostra de urina isolada. O edema presente nas mãos e face constitui sinal de alerta para possível desenvolvimento de doença hipertensiva específica da gestação. O aumento súbito de peso (> 1 Kg/semana) deve ser considerado sinal clínico de importância na identificação do edema generalizado. O risco de pré-eclâmpsia dobra a cada aumento de 5 a 7 kg/m², o que equivale a um aumento no risco de 0,54% (IC95%=0,27-0,80) para cada 1 kg/m² de aumento do IMC (GIFFORD et al., 2000; MATTAR et al., 2009).

De acordo com *Report of the National High Blood Pressure Education Program in High Blood Pressure in Pregnancy* (GIFFORD, 2000), as doenças hipertensivas que ocorrem durante a gestação são classificadas em: hipertensão crônica, pré-eclâmpsia, eclâmpsia, pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica, hipertensão gestacional e síndrome HELLP.

Hipertensão Crônica

Apresenta pressão arterial $> 140 \times 90$ mmHg diagnosticada antes da gestação ou antes de 20 semanas de gestação não-atribuída à doença trofoblástica gestacional ou pressão arterial $> 140 \times 90$ mmHg diagnosticada após 20 semanas de gestação que persiste após 12 semanas de pós-parto (GIFFORD et al., 2000; OLIVEIRA et al., 2006; ANGONESI, 2007; CARVALHO et al., 2008).

A hipertensão arterial crônica (HAC) intercorrente na gestação representa intercorrência clínica relacionada com elevado risco de morbidade materna e perinatal, se refere à presença de hipertensão antes da gravidez ou da 20^a semana de gestação. Hipertensão diagnosticada em qualquer fase da gravidez, mas que persiste além de seis semanas após o parto, é também considerada hipertensão crônica (PASCOAL, 2002).

HAC pode ser classificada em leve para moderada (hipertensão abaixo de 160/110 mmHg, função urinária preservada; área cardíaca normal; fundo de olho somente com espasmos arteriolares e sintomatologia leve) e grave (hipertensão igual ou maior a 160/ 110mmHg, oligúria, hipertrofia ventricular esquerda; fundo de olho com cruzamentos patológicos ou edema de papila; cefaléia; escotomas e dispnéia) (VASCONCELLOS et al., 2002).

Nas mulheres com hipertensão arterial crônica, em geral a pressão arterial cai no segundo trimestre, e aumenta durante o terceiro trimestre até níveis um pouco acima daqueles do início da gravidez. Quanto mais cedo inicia a hipertensão na gravidez, maior é a probabilidade de que a gestação subsequente seja hipertensa, e maior é a chance de que a mulher tenha hipertensão crônica e morbimortalidade materna significativa. (COSTA et al., 2005).

Estudos norte-americanos relatam que a hipertensão arterial crônica afeta de 1% a 5% das gestações, observando que a frequência aumenta com o aumento da idade materna. É a hipertensão mais comum na gestação, acarretando sérios problemas maternos e perinatais, incluindo a sobreposição de pré-eclâmpsia, restrição do crescimento fetal, prematuridade extrema, descolamento prematuro da placenta e morte materna e perinatal (PASCOAL, 2002; BORTOLOTTI et al., 2008).

A circulação útero-placentária em gestantes portadoras de HAC pode ser prejudicada em graus variáveis, em função das modificações da microcirculação, mediadas por distúrbios funcionais, tais como ocorrem na pré-eclâmpsia ou decorrentes de lesões vasculares crônicas, resultando em queda expressiva da perfusão tecidual. Acarreta sérios problemas maternos e perinatais, incluindo a sobreposição de pré-eclâmpsia, restrição do crescimento fetal, prematuridade extrema, descolamento prematuro da placenta e morte materna e perinatal (SOUZA et al., 2008).

Como consequência, ocorrem na placenta isquemia e infartos, muitas vezes em grande extensão, determinando insuficiência funcional e dificuldades para suprir

as necessidades para o adequado desenvolvimento fetal em face da restrição da oferta de oxigênio e nutrientes, além de facilitar a ocorrência de eventos agudos como o descolamento prematuro da placenta. Podemos dizer que a reserva funcional da placenta em gestantes hipertensas crônicas, tenha relação direta com seu “status vascular” em termos de comprometimento anatômico e de modificações mediadas pelo trofoblasto (SOUZA et al., 2008).

O risco de uma hipertensa crônica desenvolver pré-eclâmpsia sobreposta (PES) é 25%, e de uma hipertensa crônica grave desenvolver PES é 75%. Acredita-se que gestantes com hipertensão transitória são propensas a desenvolver HAS essencial no futuro. O aumento na mortalidade materna e perinatal associam-se à sobreposição da PE, à idade materna superior a 30 anos e ao tempo de duração da enfermidade (COSTA et al., 2005).

A maioria das complicações devido à hipertensão crônica associa-se à PES, cuja frequência é maior quando há outras alterações concomitantes, como insuficiência renal, hipertensão há mais de 4 anos, história de PE em gestações anteriores, obesidade e diabetes. Estudo em gestantes com PES evidenciou que as complicações maternas mais incidentes são: descolamento placentário (8,4%), síndrome HELLP (8,4%), insuficiência renal aguda (3,9%), edema pulmonar (1,3%) e encefalopatia hipertensiva pós-parto (1,3%) (COSTA et al., 2005).

A despeito da sobreposição da pré-eclâmpsia, a hipertensão crônica associa-se com resultado adverso da gestação. Usando análise multivariada, os seguintes fatores foram independentemente associados com hipertensão crônica: idade materna acima de 40 anos, diabetes, abortos de repetição, tratamento para infertilidade e cesariana prévia. Mesmo após ajuste para pré-eclâmpsia sobreposta, as gestantes com hipertensão crônica tiveram taxas altas de restrição de crescimento intrauterino, de mortalidade perinatal e de hemorragia pós-parto (COSTA et al., 2005).

Pré-eclâmpsia

Classificada como leve e grave – apresenta pressão arterial > 140 x 90 mmHg diagnosticada após 20^a semana de gestação associada à proteinúria > 300 mg/24 horas e edema. Proteinúria e pressão arterial devem voltar ao normal em até 12 semanas após o parto (GIFFORD et al., 2000; OLIVEIRA et al., 2006;

ANGONESI, 2007; CARVALHO et al., 2008; CUNHA FILHO et al., 2010).

Entre os tipos de DHEG, a Pré-Eclâmpsia (PE) é a mais comum e possui um impacto significativo na saúde da mãe e do feto/recém-nascido (BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007), considerada hoje um distúrbio de dois estágios, o primeiro corresponde à placentação insuficiente, acarretando aumento na resistência da circulação uteroplacentária e o segundo envolve a reação materna, por meio da ativação da resposta inflamatória e disfunção da célula endotelial (CUNHA FILHO et al., 2010). Sua etiologia é desconhecida, porém sugere-se que tenha uma base genética e imunológica resultando em uma desordem multissistêmica caracterizada por hipertensão (TORRE, 2009).

A PE está presente em 6% a 8% de todas as gestações e é a segunda causa mais comum de mortalidade materna nos Estados Unidos (1º lugar segue a doença tromboembólica). Em todo o mundo a pré-eclâmpsia/ eclâmpsia tem uma estimativa de 50.000 mortes maternas por ano e está associada à elevada morbidade e mortalidade perinatal devido à prematuridade iatrogênica (ROMERO et al.; 2009).

A PE é uma doença placentária, em contraste com a gravidez normal, a invasão celular citotrofoblásticas das artérias uterinas é prejudicada, cerca de um terço das artérias escapa da invasão trofoblástica, resultando em hipóxia placentária e redução da perfusão placentária. Apesar do importante papel da placenta durante a gravidez, as informações sobre a “coleção de proteínas” da placenta e suas alterações durante a PE são limitadas. Na verdade, até hoje, apenas um estudo foi publicado no que diz respeito ao mapa de “coleção de proteínas” placentárias total, identificando mais de 110 proteínas placentárias (GHARESI-FARD et al.; 2010).

Embora a fisiopatologia da pré-eclâmpsia seja mal compreendida, é evidente que sua característica principal seja a alteração da placentação na primeira metade da gravidez. Estudiosos sugerem que a característica patológica é um fracasso total ou parcial da segunda onda de invasão trofoblástica entre as 16ª e 20ª semanas de gestação, que é responsável em gestações normais pela modificação da camada muscular das artérias espiraladas (ROMERO et al.; 2009).

Conforme a gravidez avança a demanda metabólica fetoplacentária aumenta, e devido à insuficiência de invasão placentária, as artérias espiraladas não são capazes de dilatar para acomodar o necessário aumento do fluxo sanguíneo, produzindo uma "disfunção placentária" manifestada clinicamente como pré-

eclâmpsia (ROMERO et al.; 2009). Os vasos que fornecem sangue materno para a placenta são remodelados de forma inadequada na pré-eclâmpsia. A disfunção vascular hipertensiva e resposta inflamatória sistêmica materna generalizada são as principais características da pré-eclâmpsia envolvendo os revestimentos endoteliais dos vasos sanguíneos maternos (HOTTOR et al.; 2010).

Gestantes que apresentam PE estão predispostas a desenvolver complicações como o descolamento abrupto da placenta, coagulação intravascular disseminada, hemorragia cerebral, falência hepática e renal aguda. O aumento da pressão arterial sanguínea representa provavelmente uma consequência, e não a causa da pré-eclâmpsia, ou seja, a hipertensão tenta vencer a resistência vascular uterina causada pela má-adaptação placentária mantendo um adequado fluxo sanguíneo para o feto. (GIFFORD et al., 2000; SOUZA et al., 2010).

Como a PE ocorre durante a gestação e desaparece após o parto, acredita-se que a placenta possua uma grande importância na sua etiopatogênese. Observa-se que fatores de risco, dados epidemiológicos e algumas disfunções imunológicas e genéticas têm sido identificados em placentas com alterações de implantação e em casos de pré-eclâmpsia. A identificação de duas proteínas anti-angiogênicas, a tirosina quinase-1 e a endogлина solúvel, produzidas em altas quantidades pela placenta durante a pré-eclâmpsia, permitem relacionar a placentação anormal a disfunção endotelial. A produção excessiva destas duas proteínas induz uma disfunção endotelial pela inibição de fatores circulante pró-angiogênicos, como o fator de crescimento placentário, o fator de crescimento de endotelial vascular e também o fator-beta de crescimento. A ação de inúmeros fatores placentários tem sido estudada, mas nenhum fator induziu um fenótipo típico de pré-eclâmpsia.

Nas gestantes com PE, durante a placentação, a invasão das arteríolas espiraladas está restrita a 1:3 proximal da decídua, deixando mais de 30 a 50% das arteríolas sem se adaptar. Artérias pré-eclâmpicas têm maior reatividade e menor dilatação, fatos relacionados à alteração de vias metabólicas, como, por exemplo, a do óxido nítrico. A média do diâmetro da luz das arteríolas espiraladas em mulheres com PE é menor que a metade do diâmetro das arteríolas das gestantes normais. Esses vasos possuem dificuldades para aumentar o fluxo placentário necessário para suprir as crescentes necessidades fetais e a placenta fica cada vez mais isquêmica. (GRANGER, 2001; NORWITZ, 2001; CUNHA FILHO et al., 2010).

Na PE a expressão do fenótipo invasor do citotrofoblasto é alterada. Há

permanência de expressão de moléculas de sua linhagem tronco e falha em expressar moléculas características do fenótipo endotelial (ZHOU et al., 2002).

A disfunção das células placentárias, submetidas ao estado de hipóxia relacionada à falha na implantação, resulta na liberação de um grande número de fatores humorais na circulação materna, como agentes vasoconstritores e pro-coagulantes, levando à formação de microtrombos. A disfunção vascular, caracterizada por vasoconstricção e inabilidade de retenção de líquidos, leva à hipertensão, hipovolemia e baixa perfusão dos órgãos (LALA; CHAKRABORTY, 2003).

A falência de invasão do citotrofoblasto e da pseudovasculogênese pode estar relacionada à doença vascular materna prévia (ZHOU et al., 2002). Tem sido sugerido que a redução da perfusão placentária seria insuficiente para o desenvolvimento da PE. O desenvolvimento da doença parece depender de fatores de constituição materna, já que a morfologia placentária descrita em desordens como a restrição de crescimento intra-uterino e o parto prematuro é semelhante a PE. Modelos animais de indução de disfunção endotelial e desenvolvimento de hipertensão, proteinúria e lesões renais como a glomeruloesclerose, revelam que doses de endotoxinas que induzem estas alterações em gestantes não têm efeitos em não gestantes. Estes estudos sugerem que o endotélio materno é mais sensível durante a gestação ou que as alterações são dependentes da unidade fetoplacentária (CROSS, 2003).

Pré-eclâmpsia Leve

Presença de pressão arterial sistólica maior ou igual 140 mmHg e inferior a 160 mmHg, pressão arterial diastólica maior ou igual a 90 mmHg e inferior a 110 mmHg ou mais na gestação de 20 semanas, proteinúria em 24 horas maior ou igual a 300 mg a menos de 5 gramas, e não há sinais, sintomas e exames laboratoriais que indicam gravidade (TORRE, 2009).

Pré-eclâmpsia Grave

Presença de pressão arterial sistólica maior ou igual a 160 mmHg e pressão

arterial diastólica maior ou igual a 110 mmHg ou mais na gestação de 20 semanas, além de proteinúria de 24 horas maior ou igual a 5 gramas ou tiras em proteinúria reativa + + + e a presença de um dos seguintes sinais, sintomas e exames laboratoriais: dores de cabeça, zumbido no ouvido, dor epigástrica e no hipocôndrio direito; hemólise; plaquetas inferiores a 100 000 mm³; disfunção hepática com elevação das transaminases; oligúria menos de 500 ml/24 horas; edema agudo de pulmão e insuficiência renal aguda (TORRE, 2009).

Eclâmpsia

Caracterizada pela presença de convulsão, que não pode ser atribuída a outras causas, em mulheres com pré-eclâmpsia (BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007).

A Eclâmpsia (E) caracteriza-se pelo aparecimento de convulsões tonicoclônicas generalizadas, excluindo-se as convulsões de outras causas ou alterações do sistema nervoso central, em gestantes com sinais e sintomas de pré-eclâmpsia. Pode-se manifestar durante a gestação, parto e puerpério. Sua incidência é mais freqüente em condições socioeconômicas desfavoráveis, atendimento pré-natal deficiente e conduta inadequada da pré-eclâmpsia. Entre as formas hipertensivas, essa doença constitui a principal causa de morte materna e perinatal. Estima-se que a eclâmpsia seja responsável por pelo menos 10% de todas as mortes maternas em países em desenvolvimento e por cerca de 50 mil mortes maternas por ano em todo mundo (LALA; CHAKRABORTY, 2003).

As complicações maternas mais freqüentemente associadas à eclâmpsia são hemorragia cerebral, edema agudo de pulmões, insuficiência respiratória e renal e coagulopatia. O manejo adequado da eclâmpsia também pode ser o responsável pelas mortes maternas, mas a maioria dessas mortes poderia ser evitada com o diagnóstico correto e oportuno e o manejo adequado, sendo a mortalidade perinatal uma função dependente das complicações da prematuridade em função da idade gestacional ao nascimento (ZUGAIB, 2008).

A pré-eclâmpsia e a eclâmpsia constituem processos fisiopatológicos comuns e não estão bem estabelecidos pela literatura. A eclâmpsia constitui uma manifestação do comprometimento do sistema nervoso central da pré-eclâmpsia. O motivo do aparecimento das convulsões é desconhecido, porém foi sugerida a

participação do edema cerebral, da isquemia, da encefalopatia hipertensiva, do infarto cerebral e da hemorragia cerebral (ZUGAIB, 2008).

Clinicamente é caracterizada por um amplo espectro de sinais e sintomas típicos da DHEG (hipertensão arterial, edema generalizado e/ou proteinúria) e é precedida por cefaléia, alterações visuais e dor epigástrica, que correspondem ao quadro de iminência de eclâmpsia, freqüentemente acompanhada por hiperreflexia. Se esse quadro não for tratado corretamente, evolui para convulsão (ZUGAIB, 2008).

Pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica

Apresenta surgimento de proteinúria > 300 mg/24 horas em paciente hipertensa que não apresentava proteinúria antes de 20 semanas de gestação ou aumento importante da proteinúria, da pressão arterial ou plaquetas <100.000/mm³ em gestante hipertensa com proteinúria presente antes de 20 semanas de gestação (GIFFORD et al., 2000; OLIVEIRA et al., 2006; ANGONESI, 2007; CARVALHO et al., 2008).

Hipertensão Gestacional

Caracteriza-se pela pressão arterial >140 x 90 mmHg diagnosticada pela primeira vez na gestação, ausência de proteinúria, retorno aos níveis tencionais até 12 semanas após o parto (BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007).

A hipertensão gestacional (HG) segundo o Ministério da Saúde é a hipertensão, de acordo com o grau de severidade, considerada como fator de risco que somado às características individuais, condições socioeconômicas desfavoráveis, determinados antecedentes obstétricos e intercorrências clínicas podem desencadear danos ao binômio materno-fetal (BRASIL, 2000).

O termo "hipertensão na gravidez" é usualmente utilizado para descrever desde pacientes com discreta elevação dos níveis pressóricos, até hipertensão grave com disfunção de vários órgãos. As manifestações clínicas, embora possam ser similares, podem ser decorrentes de causas diferentes (ANGONESI; POLATO, 2007).

Esse termo define a circunstância em que ocorre elevação da pressão

arterial durante a gravidez, ou nas primeiras 24 horas após o parto, sem outros sinais de pré-eclâmpsia ou hipertensão preexistente. Esta condição parece ser preditiva do desenvolvimento posterior de hipertensão essencial e tende a recorrer em gestações subseqüentes (PASCOAL, 2002). A prevalência de hipertensão gestacional em pacientes nulíparas é 6 a 17%, sendo 2 a 4% em pacientes múltiparas. Em 20-50% das pacientes com hipertensão gestacional há progressão para PE, ou seja, há desenvolvimento de proteinúria, podendo a mesma se desenvolver antes ou após o parto (OLIVEIRA et al., 2006).

Síndrome HELLP

Grave complicação da gestação caracterizada por: hemólise (esfregaço de sangue periférico com esquizócitos, bilirrubina total > 1,2 mg/dl e desidrogenase láctica - DHL > 600 U/L), elevação de enzimas hepáticas (aspartato aminotransferase - AST > 70 U/L e DHL > 600 U/l) e plaquetopenia (plaquetas < 100.000/mm³) (GIFFORD et al., 2000; OLIVEIRA et al., 2006; ANGONESI, 2007; CARVALHO et al., 2008).

A Síndrome HELLP é uma grave complicação da gestação caracterizada por: hemólise (H), enzimas hepáticas elevadas (EL) e baixa contagem de plaquetas (LP). Algumas gestantes desenvolvem somente uma ou duas dessas características da síndrome de HELLP, caracterizando esse quadro de síndrome hipertensiva parcial.

As manifestações clínicas podem ser imprecisas, sendo comuns queixas como: dor epigástrica, mal estar geral, náuseas, vômitos, cefaléia, dor na parte superior do abdômen, e até sintomas semelhantes a uma síndrome viral inespecífica. (ANGONESI; POLATO, 2007).

Embora a causa da HELLP ainda não seja completamente entendida, a síndrome pode levar à insuficiência cardíaca e pulmonar, hemorragia interna, hematoma hepático, insuficiência renal aguda, acidente vascular cerebral, eclâmpsia e outras complicações graves que podem levar à morte materna. Ela também pode levar a placenta a se descolar prematuramente da parede uterina, o que pode resultar em morte fetal. Outras complicações sérias para o feto incluem crescimento uterino restrito e síndrome da angústia respiratória. Aproximadamente 2% das

mulheres com a síndrome de HELLP e 8% dos bebês morrem em decorrência da síndrome (ANGONESI; POLATO, 2007).

As complicações da DHEG afetam muitos sistemas orgânicos, como os sistemas cardiovasculares, renal, hematológico, neurológico, hepático e uteroplacentário; tais como: descolamento da placenta, prematuridade, retardo do crescimento intra-uterino, morte materno-fetal, oligúria, crise hipertensiva, edema pulmonar, edema cerebral, trombocitopenia, hemorragia, acidente vascular cerebral, cegueira, intolerância fetal ao trabalho de parto e a Síndrome de HELLP (ANGONESI; POLATO, 2007).

1.6. Consequências da DHEG para feto/recém-nascido

A gestação é um fenômeno fisiológico para a maioria das mulheres, no entanto, em algumas podem ocorrer agravos em sua evolução, colocando em risco a saúde da mãe e do concepto. Entre as doenças maternas que ocorrem no período gravídico, a hipertensão induzida pela gravidez é considerada uma das que mais efeitos nocivos provocam no organismo materno, fetal e neonatal (CHAIM et al., 2008).

De acordo com a classificação das DHEG, a pré-eclâmpsia/eclâmpsia constituem a primeira causa de morte materna no Brasil e determina o maior número de óbitos perinatais, além do aumento significativo do número de neonatos com seqüelas quando sobrevivem aos danos da hipóxia cerebral (BRASIL, 2005).

De acordo com o Ministério da Saúde (2005), para uma população de gestantes usuárias dos serviços públicos de saúde é importante conhecer os fatores que explicam a ocorrência de alterações fetais visando à implementação de medidas preventivas. Com isso, o principal objetivo da atenção ao pré-natal e puerpério é acolher a mulher desde o início da gravidez, assegurando, ao fim da gestação, o nascimento de uma criança saudável e a garantia do bem-estar materno e neonatal.

O Ministério da Saúde (2005) preconiza uma atenção pré-natal e puerperal qualificada e humanizada por meio da incorporação de condutas acolhedoras e sem intervenções desnecessárias; fácil acesso a serviços de saúde de qualidade, com ações que integrem todos os níveis da atenção: promoção, prevenção e assistência à saúde da gestante e do recém-nascido, desde o atendimento ambulatorial básico

ao atendimento hospitalar para alto risco.

A assistência ao pré-natal desempenha um papel de extrema importância na prevenção da morbidade e mortalidade materna e perinatal, pois a hipertensão arterial na gravidez, ainda, não pode ser evitada, enquanto que o óbito materno na maioria das vezes pode ser impedido e as intervenções fetais/neonatais realizadas (CHAIM et al., 2008).

Fatores de risco clássicos como infecções, partos múltiplos, hipertensão induzida pela gravidez, tabagismo materno e uso de drogas ilícitas na gravidez, trabalho extenuante, baixo índice de massa corpórea, ganho de peso insuficiente na gravidez, reprodução assistida, colo uterino curto, intervalo intra-parto curto, baixa escolaridade, raça negra e história anterior de nascimento pré-termo têm sido responsabilizados por apenas um terço dos partos prematuros (BETTIOL et al., 2010).

As complicações perinatais mais comuns incluem o aumento da frequência de prematuridade, de restrição de crescimento intra-uterino, sofrimento fetal, morte perinatal devido à hipóxia intra-uterina, aumentado cinco vezes a mortalidade neonatal (ZHOU et al., 1993). As alterações maternas envolvem uma desordem endotelial difusa responsável pelo desenvolvimento de distúrbios circulatórios, enquanto as alterações fetais estão relacionadas à privação nutricional e respiratória (GIFFORD et al., 2000; BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007).

As alterações do crescimento fetal são avaliadas por meio de medidas antropométricas (peso ao nascer e a idade gestacional). As variáveis ajudam a definir as curvas de crescimento intra-uterino caracterizando, assim, o recém-nascido (RN). O RN deve ser comparado com uma população semelhante tendo como base os fatores: racial, étnico e populacional (CHAIM et al., 2008). Para a Sociedade Australiana de Estudo de Hipertensão na Gravidez cerca de 25% dos filhos de mães com pré-eclâmpsia são pequenos para a idade gestacional. (BROWN et al., 2000).

Uma pesquisa realizada por Chaim e colaboradores (2008) constatou maior risco relativo para prematuridade em gestante com hipertensão arterial crônica comparado ao grupo com hipertensão gestacional. A prematuridade aumenta a taxa de morbidade e mortalidade perinatal com possibilidade de sequelas imediatas ou tardias, exigindo políticas públicas que ofereçam suporte a esses neonatos. A prematuridade do RN é uma complicação frequente da doença hipertensiva, seja por

decorrência de trabalho de parto espontâneo ou por conduta obstétrica de interrupção da gravidez, em razão de comprometimento materno-fetal.

Estudos como de Franzin e colaboradores (2010) relatam que os fetos com perfusão placentária comprometida apresentam redistribuição de fluxo sanguíneo, com aumento da resistência vascular periférica fetal e redução compensatória da resistência sanguínea no cérebro, efeito denominado “preservação cerebral”, conhecido no meio médico como “centralização de fluxo sanguíneo”, a autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral geralmente ocorre como resposta à perfusão placentária deficiente.

As alterações placentárias e fetais/neonatais consequente das DHEG é uma condição progressiva e irreversível, sendo tratada somente com a resolução da gestação. Porém, o momento ideal para se definir esta conduta é controverso e motivo de investigações. Há um envolvimento de danos causados pela permanência intra-útero sob regime de hipóxia e complicações decorrentes da prematuridade. Neste sentido, a insuficiência placentária e a prematuridade caminham em sentidos opostos no estabelecimento do prognóstico fetal. Nestas situações, embora os avanços tecnológicos nas Unidades de Terapia Intensiva Neonatais tenham reduzido os índices de mortalidade e morbidade, decidir sobre a resolução da gestação permanece como um grande desafio (VILLAS-BÔAS et al., 2008).

1.7. O estudo da DHEG para a área de Enfermagem

Devido ao foco dado ao estudo da hipertensão arterial na gestação e a pouca produção científica da área de enfermagem, torna-se importante o profissional enfermeiro bem qualificado a fim de atender as especificidades da patologia descrita melhorando o cuidado à gestante hipertensa, visando prevenir, promover e manter o estado de saúde adequado a essas clientes, evitando futuras complicações. Portanto, a avaliação dos registros da assistência de enfermagem torna-se uma importante ferramenta para a melhoria da qualidade da assistência de enfermagem prestada à clientela (BATISTA et al., 2010).

O enfermeiro é considerado como um eterno educador, que visa sempre a promoção da saúde, realizando um cuidado eficaz no pré-natal para detecção de fatores de risco para complicações. Diante desse fato, surge a importância de se estudar a hipertensão arterial na gestação devido à escassez de investigações sobre

esta doença na área de enfermagem.

2. OBJETIVO

2.1. Geral

Identificar os fatores sócio-econômicos das gestantes com doença hipertensiva da gestação associados às condições maternas e fetais, bem como as alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias.

2.2. Específicos

Comparar alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias com os dados clínicos das mulheres com ou sem doença hipertensiva da gestação.

Identificar a frequência das alterações placentárias nas gestantes com doença hipertensiva da gestação.

Associar o tipo da doença hipertensiva da gestação às condições do recém-nascido ao nascer, a idade materna e a idade gestacional.

3. METODOLOGIA

3.1. Tipo de estudo

Estudo prospectivo (abordagem quantitativa) realizado em uma maternidade pública federal situada na cidade de Goiânia (GO). O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Médica Humana e Animal do HC/UFG (protocolo 101/2008) (ANEXO 1). Todas as etapas da pesquisa respeitaram as recomendações propostas pelo Conselho Nacional de Saúde, através da Resolução 196/96 (Brasil, 1996), que apresenta as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos (TCLE) (ANEXO 2).

3.2. População e Período do Estudo

Foram coletados dados placentários (espessura, diâmetros e peso) de 61 placentas de mulheres com diagnóstico de DHEG e 61 placentas de mulheres sem diagnóstico de DHEG. No período de um ano (março de 2009 a fevereiro de 2010).

Utilizou-se dados do prontuário das mulheres com diagnóstico de DHEG, de acordo com critérios clínicos e laboratoriais, e que foram submetidas ao parto normal ou cesariana, dando a luz a feto vivo, feto morto ou natimorto no período estudado. O grupo controle foi composto por número (61) igual de placentas de mulheres, porém sem diagnóstico clínico de qualquer alteração patológica que pudesse caracterizar a gestação como alto risco.

3.3. Critérios de elegibilidade e caracterização dos grupos

Foram incluídas no estudo placentas de parturientes que apresentaram diagnóstico de DHEG e submetidas a parto normal ou cesariana; e mulheres que deram a luz a feto vivo ou natimorto no período estudado.

Foram excluídas do estudo mulheres com doença auto-imune, neoplasias e diabetes ou outras doenças que levem a alterações imunológicas; bem como as que

receberam tratamento medicamentoso à base de corticóides durante o trabalho de parto e/ou pré-natal.

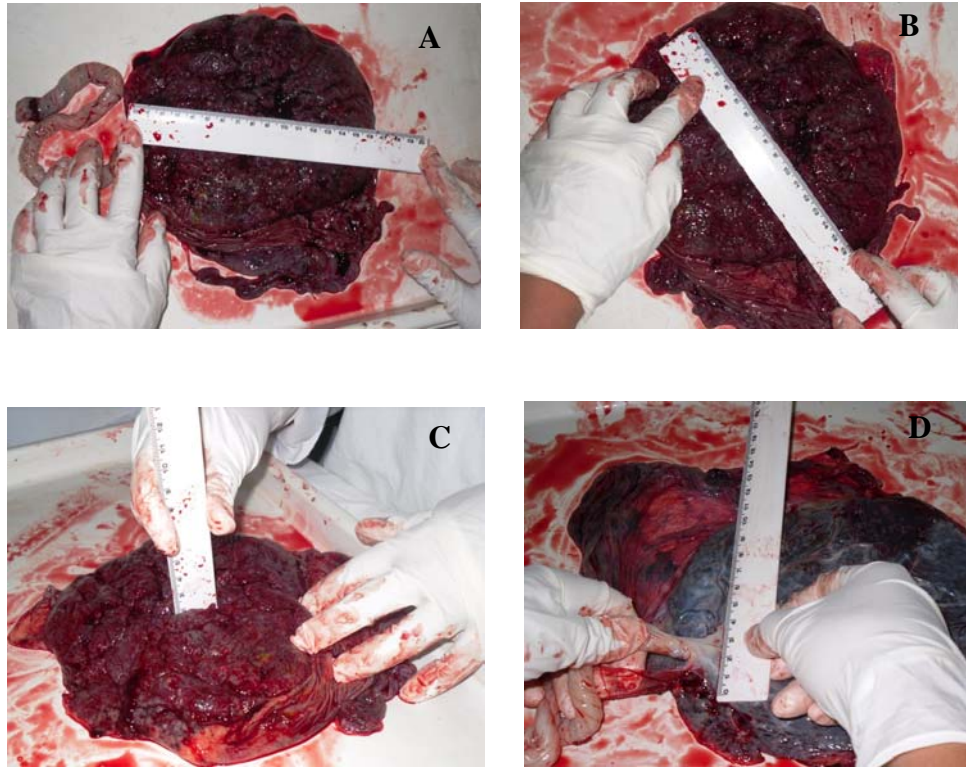
Foram coletadas placentas de um grupo denominado grupo controle, que foram mulheres sem intercorrências maternas durante a gestação, exames laboratoriais normais, exame obstétrico normal e com recém-nascido clinicamente normal.

3.4. Coleta das placentas

A coleta do material das placentas seguiu os protocolos de Driscoll e Langston (1991) e Bernischke e Kaufmann (1995) e os parâmetros avaliados no exame macroscópico foram (Prancha 01):

- Maior e menor diâmetro do disco placentário (em centímetros),
- Números de lóbulos (cotilédones maternos),
- Zona de ruptura e coloração das membranas,
- Tipo de inserção do cordão umbilical (central, paracentral, marginal ou velamentosa),
- Número de vasos do cordão,
- Aspecto da geléia de Wharton,
- Comprimento do cordão (em centímetros),
- Presença de alterações macroscópicas na superfície da face materna e/ou fetal, tais como: hematomas, fibrina, infarto, calcifilaxia, sinais de descolamento, entre outros.

Todas as lesões macroscópicas na face materna e fetal foram anotadas e fotografadas.



Prancha 01. Análise macroscópica placentária: medida do maior diâmetro e contagem do número de lóbulos (cotilédones) maternos (A), medida do menor diâmetro (B), medida da espessura do disco placentário (C), medida da base do cordão umbilical seguida da contagem do número de vasos umbilicais, análise das características morfológicas da Geléia de Wharton, análise do tipo de inserção do cordão umbilical, nesta imagem representada pelo tipo de inserção paracentral e análise da coloração das membranas córioamnióticas e zona de ruptura (D).

3.5. Revisão dos prontuários

A fonte de informação para esse estudo foi composta pelo prontuário de cada parturiente, os dados foram coletados e transcritos em formulário próprio contendo os seguintes itens (ANEXO 03):

- Dados sócio-demográficos
- Doença de base materna e fetal. As doenças de base maternas foram agrupadas de acordo com os critérios estabelecidos pela 10ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10). As doenças de base fetais e neonatais foram agrupadas conforme critérios estabelecidos por Cartlidge; Stewart, 1995
- Idade gestacional (determinada através da data da última menstruação, do exame da ultra-sonografia de primeiro trimestre e pelo Método de Capurro) e paridade. Na discordância entre os métodos utilizados, prevaleceu a idade gestacional determinada pelo Método de Capurro (CAPURRO et al., 1978)
- História obstétrica
- Possíveis intercorrências obstétricas maternas e fetais/neonatais
- Medidas antropométricas neonatais, Índice de Apgar no 1º e 5º minutos e exames complementares para avaliação da DHEG.

3.6. Análise das informações

Os prontuários foram separados de acordo com o diagnóstico de DHEG durante a gestação. As parturientes que não apresentaram DHEG durante a gestação constituíram o grupo controle. Este grupo serviu como base para comparação entre as alterações macroscópicas da placenta e do cordão umbilical de parturientes com DHEG.

Para a análise estatística foi elaborada uma planilha eletrônica. As informações foram analisadas através do programa eletrônico Sigma Stat®, versão

2.0. Os dados quantitativos foram analisados descritivamente através de distribuição de frequências, médias e desvio padrão. Testes de significância adequados ao tamanho da amostra foram aplicados para verificar diferenças estatísticas entre as proporções. Em seguida, as variáveis normais, homocedásticas, foram analisadas utilizando-se testes paramétricos, na comparação entre dois grupos, o teste "t" de Student; e na comparação entre três ou mais grupos a análise de variância (ANOVA), seguidos do teste de Dunn.

Quando a distribuição não foi normal, utilizamos testes não paramétricos, na comparação entre dois grupos, o teste de Mann-Whitney, e na comparação entre três ou mais grupos o teste de Kruskal-Wallis, seguidos do teste de Tukey. As proporções foram comparadas pelo teste do χ^2 , acompanhado do teste exato de Fisher ou teste de correção de Yates. Foram consideradas estatisticamente significantes as diferenças em que p foi menor que 5% ($p < 0,05$).

4. RESULTADOS

Foram estudadas 61 placentas de mulheres com diagnóstico de DHEG, sendo 1 com diagnóstico de Síndrome HELLP (1,63%), 3 de eclâmpsia (4,9%), 11 de HG (18%), 18 de HC (29,5%) e 28 de PE (45,9%), obtidas de partos realizados em uma maternidade pública federal, em Goiânia, Goiás, no período de um ano (entre março de 2009 a fevereiro de 2010).

4.1. Características sócio-demográficas das mulheres com DHEG

Os dados referentes às características sócio-demográficas encontram-se na tabela 01. Para essas características, considerando o número total de parturientes, a média (\pm DP) da idade foi de 28,15 \pm 6,81 anos. Ao estratificar a população estudada, 5 (8,19%) parturientes apresentaram idade igual ou inferior a 18 anos; 46 (75,4%) de 19 a 35 anos e 10 (16,3%) possuíam idade superior a 35 anos (Tabela 01). O número de partos normais foi de 4 (6,55%) e de parto cesariana foi de 57 (93,44%).

De acordo com cada grupo de hipertensão estudado a média da idade para eclâmpsia foi de 27,54 \pm 7,76 anos, para PE foi de 28,17 \pm 6,94 anos, para HC foi de 28,3 \pm 6,93 anos, para HG foi de 28,32 \pm 7,06 anos. No único caso de Síndrome HELLP a idade correspondeu à 30 anos.

Optou-se por estratificar a idade materna no momento do parto utilizando como referência as peculiaridades destas faixas etárias para a área de obstetrícia. As gestações ocorridas em mulheres com menos de 18 anos ou mais que 35 podem predispor a complicações na gravidez. Guimarães e Velasquez – Melendez (2002) identificaram que a idade materna inferior a 19 anos é um fator determinante do baixo peso ao nascer (BPN), achado semelhantes ao de Oliveira e colaboradores (2002). Menezes e colaboradores (1998) afirmaram que a maternidade após os 35 anos é fator de risco para mortalidade perinatal, sendo essas mulheres denominadas pela literatura de “gestantes idosas”.

A maioria das parturientes, 53 (86,8%), era procedente de Goiânia; 6 (9,83%) residiam no interior do estado de Goiás e apenas 2 (3,27%) moravam em outros estados. No que diz respeito à escolaridade, apenas 3 (4,9%) parturientes

apresentaram ensino fundamental completo (EFC), 22 (36%) parturientes apresentaram ensino fundamental incompleto (EFI), 24 (39,3%) apresentaram ensino médio completo (EMC) e 12 (19,6%) apresentaram ensino médio incompleto (EMI) (Tabela 01).

Os dados correspondentes ao estado civil mostraram que 40 (65,5%) mulheres eram casadas, 1(1,64%) divorciada, 13 (21,3%) solteiras e 7 (11,4%) apresentaram união estável. Quanto à atividade laboral todas (100%) exerciam atividades remuneradas; 6 (9,83%) eram estudantes; 5 (8,19%) trabalhavam como empregadas domésticas ou diaristas; 50 (81,9%) exerciam outras atividades, como costureira, cabeleireira, operadora de caixa, serviços gerais (tabela 01). Houve diferença estaticamente significativa ao comparar o estado civil solteira e o grupo de DHEG ($\chi^2= 9,194$, $p = 0,002$).

Tabela 01 - Características sócio-demográficas das mulheres com doença hipertensiva da gestação na maternidade de Goiânia,Go no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.

CARACTERÍSTICA	Mulheres
Idade	
≤18 anos	5 (8,19)
19-35 anos	46 (75,4)
≥36 anos	10 (16,4)
SI*	0 (0,0)
Total	61 (100)
Procedência	
Goiânia	53 (86,8)
Interior de Goiás	6 (9,83)
Outros estados	2 (3,27)
SI*	00 (0,0)
Total	61 (100)
Escolaridade	
EFC	3 (4,9)
EFI	22 (36)
EMC	24 (39,4)
EMI	12 (19,6)

SI*	00 (0,0)
Total	61 (100)
Estado civil	
Casada/união consensual	47 (77)
Solteira	13 (21,3)
Separada/viúva	1 (1,7)
SI*	0 (0,0)
Total	61 (100)
Profissão	
Do Lar	20 (32,7)
Estudante	6 (9,9)
Doméstica/ diarista	5 (8,2)
Outras	30 (49,1)
SI*	0 (0,0)
Total	61 (100)

Ensino Fundamental Completo (EFC); Ensino Fundamental Incompleto (EFI), Ensino Médio Completo (EMC); Ensino Médio Incompleto; SI* sem informação

4.2. Características obstétricas das mulheres com a DHEG

A tabela 02 apresenta os resultados das características obstétricas de mulheres com DHEG, sendo que o número de primigestas em geral foi menor que o de multigestas correspondendo respectivamente a 21 (34,4%) e 40 (65,5%). Quanto analisado em relação à paridade, percebeu-se que o número de mulheres primíparas em geral foi de 20 (32,7%), semelhante ao das primigestas.

Analisando as primigestas para cada grupo de hipertensão temos 1 (33,3%) para eclâmpsia, 15 (53,5%) para PE, 1 (5,55%) para HC e 3 (27,2%) para HG. Quanto a paridade temos 2 (66,6%) para eclâmpsia, 7 (25%) para PE, 5 (27,7%) para HC e 5 (45,4%) para HG.

A média da idade gestacional (IG) em que ocorreu o parto foi de 37 semanas e 1 dia (\pm 3 semanas e 1 dia). Quando analisadas separadamente, a média da idade gestacional para eclâmpsia foi de 37 semanas e 1 dia (\pm 2 semanas e 5 dias), para PE a média foi de 37 semanas e 1 dia (\pm 3 semanas e 1 dia) tendo um resultado

estatisticamente significativa quando comparado a PE com a idade gestacional ≤ 38 semanas (χ^2 : 3,931; $p = 0,047$), para HC 37 semanas e 1 dia (± 2 semanas e 5 dias) e para HG 37 semanas e 2 dias (± 4 semanas).

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

Houve predomínio do parto pré-termo 34 (55,7%) casos. Foram identificados 6 (9,8%) partos pós-termo e a termo em 21 (34,4%) casos. Dentre os prematuros, 3 (8,3%) eram prematuros extremos, 19 (55,8%) prematuros moderados e 12 (35,2%) apresentaram prematuridade limítrofe (Tabela 02).

Tabela 02 - Número de partos de acordo com a idade gestacional das mulheres com DHEG em uma maternidade pública de Goiânia, GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.

Idade Gestacional	DHEG	E	PE	HC	HG
	n (%)				
Pré-termo	34 (55,7)	1 (33,3)	19 (67,8)	7 (38,8)	6 (54,5)
A termo	21 (34,4)	2 (66,6)	6 (21,4)	11 (61,1)	3 (27,2)
Pós-termo	6 (9,8)	0 (0)	3 (10,7)	0 (0)	2 (18,1)
Total	61 (100)	3 (100)	28 (100)	18 (100)	11 (100)

DHEG: Doença hipertensiva específica da gestação; E: eclampsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; PE: pré-eclâmpsia

4.3. Características antropométricas, índice de Apgar e alterações dos recém-nascidos (RN) das parturientes com DHEG

Os dados antropométricos e Índice de Apgar dos RN cujas mulheres foram submetidas ao parto normal nas maternidades e o período estudado estão descritos na tabela 3.

A amostra conta com a participação de 65 recém-nascidos (RN) sendo que 4 destes são de gestação múltipla. Em geral, houve predomínio do sexo masculino com 36 RN (55,3%) e 29 RN (44,7%) do sexo feminino. O peso médio dos RN foi de $2.704 \pm 753,8$ gramas. Quando analisados separadamente em relação aos tipos de DHEG, percebeu-se que na eclâmpsia o peso médio dos RN foi de $2.726 \pm 688,2$ gramas, na PE a média foi de $2.704,8 \pm 753,8$ gramas, tendo um resultado estatisticamente significativo quando analisada a relação da PE com peso do RN $\leq 2500g$ ($p < 0,001$). Na HC a média foi de $2.768 \pm 689,3$ gramas e no grupo de HG a média correspondeu a $2.772,9 \pm 697,3$ gramas tendo um resultado estatisticamente significativo quando comparado o grupo HG com peso do RN $\leq 2500g$ ($p = 0,016$).

Os perímetros analisados foram: cefálico (PC), torácico (PT) e abdominal (PA), a média dos perímetros foi respectivamente $31,7 \pm 6,3$ cm, $29,8 \pm 6,6$ cm e $21,9 \pm 13,9$ cm. Quando analisados separadamente para cada grupo de DHEG temos, para E uma média de $32,8 \pm 1,7$ cm (PC), $32,1 \pm 3,2$ cm (PT), 33 ± 3 cm (PA). Na PE temos uma média de $32,4 \pm 6,6$ cm (PC), $30,2 \pm 6,7$ cm (PT), $30,7 \pm 14$ cm (PA). Na HC temos uma média de $33,3 \pm 2,5$ cm (PC), $31,9 \pm 3,5$ cm (PT), $32,2 \pm 13,1$ cm (PA). Na HG temos uma média de $32,8 \pm 2$ cm (PC), $30,6 \pm 3,6$ cm (PT), $29,4 \pm 12,8$ cm (PA).

A média do Índice de Apgar no primeiro minuto foi de $7,01 \pm 1,67$ pontos e de $8,41 \pm 0,9$ pontos no quinto minuto. Quando relacionados aos tipos de DHEG temos para eclâmpsia uma média de $7,45 \pm 1,5$ (Apgar de 1º minuto) e $9 \pm 0,7$ (5º minuto), para PE uma média de $6,25 \pm 1,67$ (Apgar de 1º minuto) e $8,10 \pm 0,9$ (5º minuto), para HC uma média de $7,55 \pm 1,7$ (Apgar de 1º minuto) e $8,66 \pm 1,0$ (5º minuto), para HG uma média de $8 \pm 1,55$ (Apgar de 1º minuto) e $9,09 \pm 0,8$ (5º minuto).

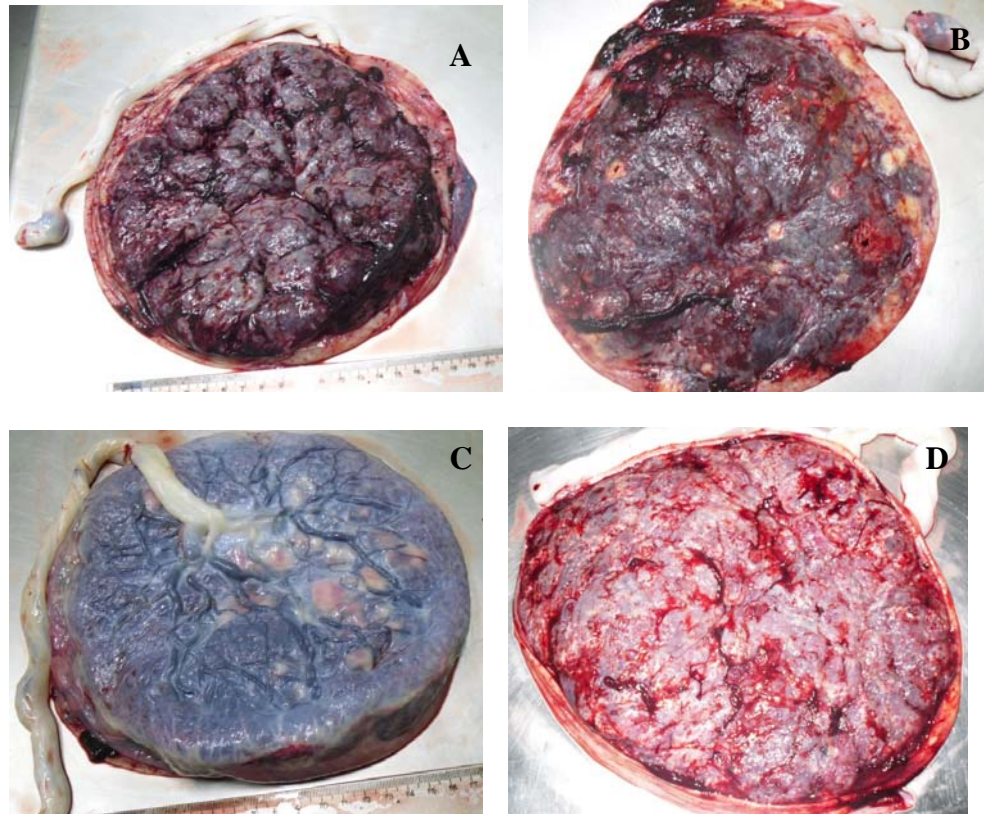
Tabela 03 - Características antropométricas, índice de Apgar e perímetros dos recém-nascidos (RN) das mulheres com DHEG da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010

Características do RN	DHEG	E	PE	HC	HG
	n				
Peso (gramas)	2.704	2.726	2.704	2.768	2.772
Perímetro Cefálico (cm)	31,7	32,8	32,4	33,3	32,8
Perímetro Torácico (cm)	29,8	32,1	30,2	31,9	30,6
Perímetro Abdominal (cm)	21,9	33	30,7	32,2	29,4
APGAR 1º min (pontos)	7,01	7,45	6,25	7,55	8
APGAR 5ºmin (pontos)	8,41	8,41	8,10	8,66	9,09

Cm: centímetros; DHEG: Doença Hipertensiva Específica da gestação; E: eclampsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; min: minuto; PE: pré-eclâmpsia

4.4. Características anatomopatológicas placentárias macroscópicas das mulheres com a DHEG

As principais alterações placentárias encontradas foram: hematomas, presença de fibrina, áreas de fibrose, infarto, calcifilaxia, áreas de descolamento (Prancha 02).



Prancha 02. Alterações macroscópicas placentárias: face materna normal (A), presença de áreas mais claras distribuídas difusamente, que caracterizam infarto placentário (B), na face fetal é possível visualizar áreas com coloração rósea, próximas à inserção do cordão umbilical, são áreas indicativas de acúmulo de fibrina (C) e presença de calcifilaxia, caracterizada por lesões puntiformes endurecidas na face materna de coloração esbranquiçada, distribuídas difusamente (D).

Na face materna, de acordo com cada grupo estudado, foram encontradas as seguintes alterações (Tabela 04): nas placentas de pacientes portadores de eclâmpsia tivemos 3 (100%) casos de calcifilaxia, 2 (66,6%) casos de fibrina, 1 (33,3%) caso de infarto < 50% e 1 (33,3%) caso de descolamento. No grupo de PE tivemos 3 (10,7%) casos sem alterações, 21 (75%) casos com fibrina, 14 (50%) casos com calcificação, 1 (3,57%) caso de infarto <50%, 3 (10,7%) casos de fibrose e 1 (3,57%) caso de descolamento de placenta. No grupo de HC tivemos 2 (11,1%) casos sem alterações, 5 (27,7%) casos com fibrina, 14 (77,7%) casos com calcificação e 1 (5,55%) caso com infarto < 50%. Na HG tivemos 7 (63,6%) casos com fibrina, 2 (18,1%) casos com fibrose e 5 (45,4%) casos com calcificação e na Síndrome HELLP o único caso apresentou calcificação e fibrina.

Ao compararmos os grupos de DHEG e os controles, observou-se mais calcificação na face materna da placenta de mulheres com DHEG, exceto aquelas com PE ($p=0,013$). Houve diferença significativa em relação à ocorrência de infarto na face materna de mulheres com eclâmpsia ($p=0,047$). Houve depósito de fibrina significativamente maior na face materna de placentas de mulheres com HG comparada aquelas do grupo controle ($p=0,008$). A calcificação foi significativamente maior na face materna das placentas de mulheres do grupo controle quando comparadas ao grupo com Hipertensão gestacional ($p=0,056$).

Tabela 04 - Alterações Placentárias Face Materna de acordo com o tipo de DHEG da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010

ALTERAÇÕES PLACENTÁRIAS	E	PE	HC	HG
	n (%)			
Calcifilaxia	3 (100)	14 (50)	14 (77,7)	5 (45,4)
Fibrina	2 (66,6)	21 (75)	5 (27,7)	7 (63,6)
Infarto < 50%	1 (33,3)	1 (3,57)	1 (5,55)	0 (0)
Descolamento	1 (33,3)	1 (3,57)	0 (0)	0 (0)
Fibrose	0 (0)	3 (10,7)	0 (0)	2 (18,1)
Nenhuma	0 (0)	3 (10,7)	2 (11,1)	0 (0)

E: eclâmpsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; PE: pré-eclâmpsia

Na face fetal, de acordo com cada grupo estudado, foram encontradas as seguintes alterações na tabela 05: na eclâmpsia os 3 (100%) casos apresentaram apenas fibrina; na PE tivemos 3 (1,7%) casos sem dados, 5 (17,8%) casos com hematoma, 24 (85,7%) casos com fibrina e 1 (3,57%) caso sem alteração. Na HC tivemos 1 (5,5%) caso sem dados, 15 (83,3%) casos com fibrina, 1 (5,5%) caso com hematoma, 1 (5,5%) caso com infarto < 50%, 1 (5,5%) caso com calcificação e 2 (11,1%) casos sem alterações. Na HG tivemos 10 (90,9%) casos com fibrina, 3 (27,2%) casos com hematoma, 2 (18,1%) casos com calcificação e 1 (9,05%) caso sem alterações. Na síndrome HELLP não temos dados registrados.

Realizada a comparação dos casos de DHEG com os controles, obteve-se um resultado estatisticamente significativo ao analisar a presença de fibrina nos grupos de PE e nos controles ($p = 0,024$). Houve um depósito significativamente maior de fibrina na face fetal das placentas de mulheres com HG comparadas aquelas do grupo controle ($p = 0,048$).

Tabela 05 - Alterações Placentárias Face Fetal de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010

ALTERAÇÕES PLACENTÁRIAS	E	PE	HC	HG
n (%)				
Calcifilaxia	3 (100)	0 (0)	1 (5,5)	2 (18,1)
Fibrina	0 (0)	24 (85,7)	15 (83,3)	10 (90,9)
Infarto < 50%	0 (0)	0 (0)	1 (5,5%)	0 (0)
Descolamento	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Fibrose	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Nenhuma	0 (0)	1 (3,57)	2 (11,1)	1 (9,05)
Hematoma	0 (0)	5 (17,8)	1 (5,5)	3 (27,2)
Sem Informação	0 (0)	3 (1,7)	1 (5,5)	0 (0)

E: eclampsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; PE: pré-eclâmpsia

Obtivemos em nossa amostra o peso médio das placentas de $513,4g \pm 174,1$. Analisando cada grupo separadamente chegamos aos seguintes dados: o grupo de PE com média $476g \pm 175,5$, o grupo de E com média $561,6g \pm 154,9$, o grupo de HC com média $552,8g \pm 171,2$, o grupo HG com média de $543,8g \pm 153,7$ e o grupo de HELLP há registro de apenas uma placenta com peso correspondente de 450g (Tabela 06).

Após a análise do diâmetro placentário, o maior diâmetro representou uma média de $19 \text{ cm} \pm 2,32$, no grupo de PE foi de $18,4 \text{ cm} \pm 2,32$, no grupo de E foi de $20,8 \text{ cm} \pm 2,17$, no grupo de HC foi de $19,1 \text{ cm} \pm 2,23$, no grupo de HG foi de $19,8 \text{ cm} \pm 2,3$. A média do menor diâmetro da amostra geral foi de $16 \text{ cm} \pm 2,46$, no grupo de PE foi de $15,2 \pm 2,46$, no grupo de E foi de $18,5 \text{ cm} \pm 2,49$, no grupo de HC foi de

16,5 cm \pm 2,41 e no grupo de HG foi de 16,8 cm \pm 2,45. No grupo de HELLP o maior e o menor diâmetro foram respectivamente de 18,5 cm e 17,5 cm (Tabela 06).

Ao analisarmos a espessura placentária, a média em geral foi de 1,39 cm \pm 0,49, no grupo de PE foi de 1,38 cm \pm 0,49, no grupo de E foi de 1,16 cm \pm 0,47, no grupo de HC foi de 1,52 cm \pm 0,48 e no grupo de HC foi de 1,31 cm \pm 0,46. A única placenta do grupo de HELLP apresentou espessura de 1 cm (Tabela 06).

Tabela 06 - Dados Placentários de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010

DADOS PLACENTÁRIOS	E	PE	HC	HG	DHEG
	n				
Peso (cm)	561	476	552	543	513,4
Maior diâmetro (cm)	20,8	18,4	19,1	16,8	19
Menor diâmetro (cm)	18,5	15,2	16,5	16,8	16
Espessura (cm)	1,1	1,3	1,5	1,3	1,3
Tamanho do cordão (cm)	49,8	49,6	56,2	53,5	51,4

E: eclampsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; PE: pré-eclâmpsia

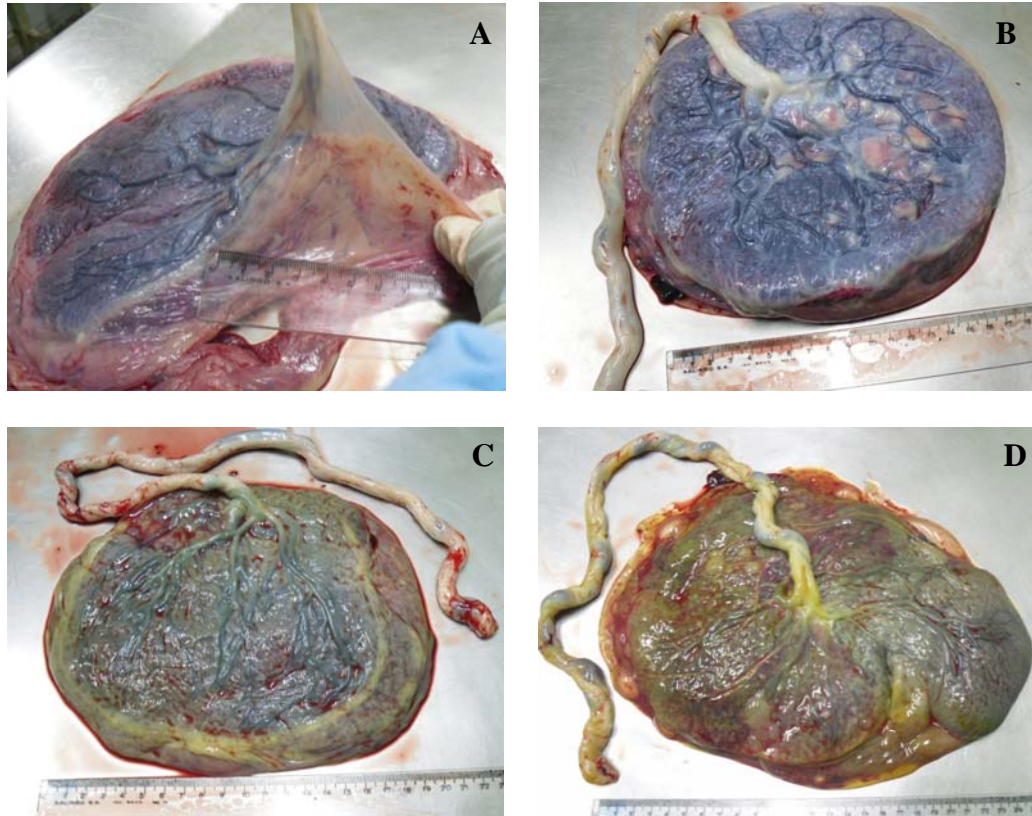
A tabela 07 demonstra os dados da inserção predominante do cordão umbilical e coloração da membrana amniótica predominante de acordo com os tipos de DHEG estão representados na tabela 07. O tipo de inserção do cordão que mais prevaleceu na amostra em geral foi a paracentral com 49 casos (76,56%), seguido da inserção central com 6 casos (9,37%) e da inserção velamentosa com 6 casos (9,37%) e por fim a inserção marginal com 3 casos (4,68%). No grupo de PE a inserção predominante foi a paracentral com 20 casos (71,42%), no grupo de E obtivemos 3 casos de inserção paracentral (100%), no grupo de HC a inserção predominante foi a paracentral representando 15 casos (83,3%) e no grupo de HG a inserção predominante foi a paracentral acometendo 8 casos (72,7%). No grupo de HELLP a única inserção foi paracentral (Prancha 03).

A coloração prevalente da membrana amniótica foi amarelada/opaca com 41 casos (67,21%), seguida da cor transparente com 9 casos (14,75%), opaca com 5 casos (8,19%), esverdeada/opaca com 3 casos (4,91%), amarelada com 2 casos (3,27%) e 1 caso (1,63%) opaca/esbranquiçada. No grupo de PE a predominância foi da cor amarelado-opaca acometendo 19 casos (67,8%), no grupo de E 100% da amostra apresentou amarelado/opaca, no grupo de HC 11 casos (61,1%) apresentaram coloração amarelada/opaca, no grupo de HG predominou a coloração amarelada/opaca com 7 casos (63,6%) (Tabela 07). Na placenta de Síndrome HELLP a coloração da membrana foi amarelado-opaca (Prancha 03).

Tabela 07 – Inserção predominante do cordão umbilical e coloração da membrana amniótica predominante nas placentas de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010

TIPO DE INSERÇÃO E COLORAÇÃO DA MEMBRANA	E	PE	HC	HG	DHEG
	n(%)				
Inserção Paracentral	3 (100)	20 (71,42)	15 (83,3)	8 (72,7)	49 (76,56)
Cor amarelado/opaca	3 (100)	19 (67,8)	11(61,1)	7(63,6)	41 (67,21)

E: eclampsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; PE: pré-eclâmpsia



Prancha 03. Tipos de inserção do cordão umbilical: inserção velamentosa (A), inserção paracentral (B), inserção marginal (C) e inserção central (D). Coloração das membranas corioamnióticas: coloração normal, levemente esbranquiçada e membranas corioamnióticas com aspecto translúcido (A e B), coloração amarelada e membranas corioamnióticas com aspecto opacificado (C e D)

A média do tamanho do cordão umbilical foi de 51,43±12 cm. O grupo de PE apresentou uma média de 49,6±12 cm, o grupo de E apresentou uma média de 49,8±11,9 cm, o grupo de HC apresentou uma média de 56,25 ±12 cm e o grupo de HG mostrou uma média de 53,5±12 cm. Os dados placentários de acordo com cada tipo de DHEG estão descritos na tabela 06.

Nossos resultados mostram que 45 mulheres (73,7%) não apresentaram nenhum tipo de abortamento anterior, 12 tiveram (19,6%) 1 caso de abortamento e 4 tiveram (6,55%) 2 abortamentos. Analisando separadamente cada grupo obtivemos no grupo de PE 24 casos (85,71%) com ausência de abortamento e 4 casos (14,28%) com um abortamento. No grupo de E, 3 (100%) casos não apresentaram abortamento. No grupo de HC 11 casos (61,11%) não apresentaram abortamento, 6 casos (33,33%) apresentam 1 abortamento e 1 caso (5,55%) apresentou 2 abortamentos. No grupo de HG 7 casos (63,63%) apresentaram nenhum abortamento, 1 caso (9,09%) apresentou 1 abortamento e 3 casos (27,27%) apresentaram 2 abortamentos. O único caso de Síndrome HELLP não apresentou abortamento anterior. Os dados descritos acima estão representados na tabela 08.

Tabela 08 – Número de abortamentos de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010

NÚMERO DE ABORTAMENTO	E	PE	HC	HG	DHEG
	n(%)				
0	3 (100)	24 (85,71)	11 (61,11)	7 (63,63)	45 (73,7)
1	0 (0)	4 (14,28)	6 (33,33)	1 (9,09)	12 (19,6)
2	0 (0)	0 (0)	1 (5,55)	3 (27,27)	4 (6,55)

E: eclampsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; PE: pré-eclâmpsia

5. DISCUSSÃO

As doenças hipertensivas específicas da gestação são estudadas como um problema de saúde pública mundial representando a 3ª causa de mortalidade materna no mundo e a primeira no Brasil (NORONHA NETO et al., 2010).

Do total da nossa amostra de 61 mulheres hipertensas, 18 mulheres apresentaram HC (29,5%), 11 apresentaram HG (18%), 3 apresentaram E (4,9%), 28 apresentaram PE (45,9%) e 1 apresentou diagnóstico de Síndrome HELLP (1,63%). De acordo com Noronha Neto e colaboradores (2010), em países desenvolvidos, aproximadamente de 2 a 8 em cada 100 gestantes vão desenvolver doenças hipertensivas, enquanto no Brasil pode-se chegar a 10% dos casos. Costa e colaboradores 2005 relataram que os distúrbios hipertensivos da gestação incidem em 7,5% das gestantes brasileiras.

Foram encontramos no estudo um predomínio de PE (28 casos - 45,9%), seguido de HC (18 casos - 29,5%) e por último HG (11 casos - 18%). Diferentemente do estudo de Bazaga e colaboradores (2009) onde 91 placentas foram analisadas e 6 (6,6%) pertenceram ao grupo de HC; 23 (25,3%) ao grupo de HG e 36 (39,5%) ao grupo de PE.

No estudo de Amorim e colaboradores (2006) foram analisadas 2547 mulheres que foram atendidas em uma UTI de uma maternidade brasileira e identificaram diversas formas clínicas das síndromes hipertensivas: observou-se 65% de casos de PE grave, 16% de casos de PE leve, 11% de E, 5% de PE superposta, 2% de HG e 0,6% de HC. Se compararmos vários estudos, podemos observar que há uma discrepância de dados entre eles, há uma variação nas taxas dos grupos de síndromes hipertensivas devido às características sociodemográficas da população.

Foram encontramos no estudo, de um total de 61 casos, apenas 3 (4,9%) casos com diagnóstico de E, esse achado assemelha-se ao encontrado no estudo de Novo e Gianini (2010), onde estima-se que nos países desenvolvidos a incidência de E encontra-se em torno de 1:330 partos, enquanto no Brasil, em hospitais universitários, ocorre em aproximadamente em 1% das gestações. Um estudo mostra que a E é a manifestação convulsiva ou comatosa da pré-eclâmpsia, quer de

forma isolada ou associada à hipertensão arterial materna preexistente. Trata-se de uma intercorrência emergencial com distribuição universal, estando comprovada sua incidência crescente, apesar das tentativas e alterações instituídas para o seu controle (NOVO; GIANINI, 2010).

Um estudo realizado na Universidade de Oxford em 2010, Redman e Sargent relata que a pré-eclâmpsia é relativamente comum afetando cerca de 3% das gestações, diferentemente dos nossos resultados onde a PE alcançou 28 (45,9%) dos 61 casos de hipertensão, mais de um terço da amostra. A principal alteração na PE é a falha de adaptação das arteríolas decíduais maternas, dificultando a transferência de sangue para o espaço intervilo e a troca de nutrientes entre a circulação materna e fetal, provocando proliferação compensatória dos vasos placentários tendo como consequência as alterações dos níveis pressóricos (BAZAGA et al., 2009).

Peraçoli e Parpinelli (2005) mostraram que a literatura tem reportado incidência de síndrome HELLP que varia entre 2 e 12% do total de mulheres com diagnóstico de pré-eclâmpsia. Já em 2010, no estudo de Brilhante e colaboradores a síndrome HELLP afeta aproximadamente entre 0,1 e 0,6% de todas as gestações. Se observarmos comparativamente os dois estudos notamos que houve um declínio nas taxas de síndrome HELLP de 2005 até 2010. Esses dados assemelham-se ao encontrado em nosso estudo, pois no período estudado registrou-se apenas 1 caso (1,63%) de Síndrome HELLP. Cerca de 20% das mulheres com pré-eclâmpsia grave podem progredir para síndrome HELLP, que pode ser descrita pela presença de hemólise, elevação das enzimas hepáticas e trombocitopenia (BRILHANTE et al., 2010).

Em nosso estudo obtivemos no período analisado, apenas 1 caso de diagnóstico de síndrome HELLP totalizando 1,63% da amostra, onde foi realizada uma cesariana de emergência devido a feto centralizado e CTG comprimido, dado que difere do apresentado na literatura. Angonesi e Polato (2007) mostram que a síndrome HELLP traz complicações sérias para o feto como, por exemplo, crescimento uterino restrito e síndrome da angústia respiratória. Aproximadamente 2% das mulheres com a síndrome de HELLP e 8% dos recém-nascidos morrem em decorrência da síndrome. A síndrome HELLP foi diagnosticada em 46% de 2547

casos de hipertensão e gravidez, com 7% de síndrome HELLP completa e 39% de síndrome HELLP incompleta (AMORIM et al., 2006).

O número de partos normais correspondeu a 6,55% da amostra e de cesarianas foi de 93,44%. No estudo de Pádua e colaboradores (2010), foi realizado um levantamento dos nascimentos no Brasil onde o resultado mostrou aumento no número de partos por cesariana na maioria dos estados, representando 41,8% dos partos realizados. Nesse mesmo estudo, as cesarianas representaram 79,7% dos partos atendidos no setor de saúde suplementar, enquanto no Sistema Único de Saúde (SUS) essa proporção foi de 27,5%. No estudo de Bazaga e colaboradores (2009) a frequência de cesarianas foi significativamente superior nas pacientes com hipertensão ($p < 0,001$).

Cabral e colaboradores (2003) relataram que a presença de hipertensão arterial associada à gravidez, nas suas diversas formas clínicas, está associada ao maior risco de operação cesariana. Verificou-se que o risco de cesárea nas pacientes com pré-eclâmpsia foi o dobro daquelas sem hipertensão arterial associada à gravidez, sendo que 21,1% das pacientes foram submetidas à cesariana apenas por indicação da pré-eclâmpsia, principalmente quando a forma grave da doença estava presente.

Durante toda a história, a cesárea surgiu como alternativa para situações extremas, como recurso para salvar a vida do concepto ou da mãe. Os motivos mais relatados para realização de uma cesárea por obstetras são: apresentação pélvica, gestação gemelar, sofrimento fetal agudo e crônico, macrossomia, apresentação anômalas, placenta prévia, descolamento prematuro de placenta, prolapso de cordão, malformações congênitas, herpes genital, infecções pelo HIV, cesarianas prévias e desproporção céfalo pélvica (REZENDE FILHO; MONTENEGRO, 2008).

Silva e colaboradores (2005) relataram vários fatores de risco para cesárea incluindo: parturição na adolescência, em nossos dados 5 (8,19%) mulheres apresentaram idade igual ou inferior a 18 anos; idade maior ou igual a 35 anos no primeiro parto, encontramos nos nossos dados 10 (16,3%) mulheres que possuíam idade superior a 35 anos e gestação pós-termo que no nosso estudo registramos 6 (9,8%) partos pós-termo. Algumas intercorrências obstétricas têm contribuído para o aumento da taxa de cesárea, dentre elas destacam-se as síndromes hipertensivas

devido ao aumento de chance de sofrimento fetal agudo e restrição de crescimento intra-uterino.

Em uma pesquisa relacionada a complicações maternas associadas ao tipo de trabalho de parto com 1748 gestantes os pesquisadores encontraram um total de 56,5% de cesáreas e 43,5% de parto normal; já em pacientes com mais de 35 anos, a taxa encontrada foi de 62,9% de cesárea. Lembrando que esta faixa etária está mais exposta a maior ocorrência de anormalidades clínicas como, por exemplo, as síndromes hipertensivas da gestação (CAMPANA; PELLOSO, 2007).

Obtivemos no nosso estudo um número de 21 (34,4%) primigestas portadoras de hipertensão. Um estudo descrito mostrou a incidência de hipertensão induzida na gravidez nas pacientes com idade igual ou superior a 40 anos de 22,1%, significativamente superior àquela observada nas pacientes mais jovens (16,4%) e diagnosticada em 27,2% das primigestas (COSTA et al., 2003). Bazaga e colaboradores (2009) demonstram que a PE é mais frequente e desenvolve maiores complicações nos extremos de idade materna. Em gestantes com idade inferior a 20 anos, ela ocorre principalmente associada a primiparidade, sugerindo a participação de fatores imunológicos na sua etiopatogênese, enquanto em faixas etárias maiores, a HC parece ser o principal fator predisponente.

De 61 mulheres avaliadas, 21 (34,4%) primigestas eram portadoras de hipertensão, mais de um terço do total da amostra. Moura e colaboradores (2010), Soares e colaboradores (2009), Assis e colaboradores (2008) relataram a primiparidade como um fator preponderante das doenças hipertensivas e aceitando que a primeira gravidez vem ocorrendo em idades mais jovens, estariam as gestantes mais predispostas a reunirem diferentes fatores que concorrem para a patologia (primiparidade e gestação precoce). Segundo Oliveira e colaboradores (2006) a prevalência de hipertensão gestacional em pacientes nulíparas é 6 a 17%, sendo 2 a 4% em pacientes multíparas.

Para Bazaga e colaboradores (2009), alguns autores relatam que a PE é considerada predominante, mas não exclusiva da primiparidade. Nas primíparas, as síndromes hipertensivas da gestação são essencialmente primárias, “induzidas” pela gestação. Nas multíparas, as síndromes hipertensivas da gestação representam uma doença hipertensiva oculta que é “revelada” pela gestação.

Encontramos em nosso estudo um número de 13 mulheres (21,3%) solteiras, tendo uma diferença estaticamente significativa ao comparar o estado civil solteira e o grupo de DHEG ($\chi^2 = 9,194$, $p = 0,002$). Bazaga e colaboradores (2009) relatam uma hipótese para a frequência superior de hipertensão entre as multíparas seria a gestação com parceiros diferentes, sugerindo que a doença seria causada pela primipaternidade, e não primiparidade. Uma exposição prolongada aos antígenos fetais de uma gestação prévia, ou paternos, por um longo período de contato com o esperma do parceiro, pode proteger contra a PE em uma gestação subsequente, sugerindo a influência de fatores genéticos e imunológicos, fetais e/ou paternos, na etiologia da PE.

Em nosso estudo no grupo de PE a média da idade materna foi de 28,17 anos, e no grupo de HC a média da idade materna foi de 28,3 anos. No estudo de Bazaga e colaboradores (2009) a PE isolada foi associada à menor idade materna. Estudos demonstram que a PE é mais frequente e desenvolve maiores complicações nos extremos de idade materna. Em gestantes com idade inferior a 20 anos, ela ocorre principalmente associada a primiparidade, sugerindo a participação de fatores imunológicos na sua etiopatogênese, enquanto em faixas etárias maiores, a HC parece ser o principal fator predisponente.

As principais alterações placentárias encontradas foram: hematomas, presença de fibrina, áreas de fibrose, infarto, calcifilaxia, áreas de descolamento. A calcifilaxia em nosso estudo esteve presente em todos os grupos de DHEG, diferentemente no estudo de Oliveira e colaboradores (2002) onde se verificou a presença de calcificações grosseiras em 29% das placentas examinadas. Nesse estudo citado, os achados sobre alterações placentárias não foram estatisticamente significantes em relação às alterações nos recém-nascidos ($p > 0,05$).

Altemani e Gonzatti (2003), em uma amostra de 79 placentas mostram que nas placentas de gestações com DHEG, a vilosite parenquimatosa foi a mais frequente (6/37 - 16,2%) enquanto que a vilosite basal isolada foi a menos comum (1/37 - 2,7%). De acordo com o estudo de Oliveira e colaboradores (2002) a ocorrência simultânea de infarto placentário e restrição do crescimento intra-uterino aponta para a hipóxia intra-útero como um denominador comum. Trata-se de necrose de coagulação do tecido viloso, secundária à oclusão de vasos do leito

placentário em casos de má adaptação vascular durante o processo de placentação (que pode estar alterado em casos com PE). Nesse mesmo estudo citado anteriormente, observou-se associação estatisticamente significativa entre infarto placentário ($p < 0,01$) e deposição de fibrina perivillosa ($p < 0,0001$), com o nascimento de recém-nascido PIG.

Nos nossos resultados no grupo de E obtivemos 1 (33,3%) caso de infarto $< 50\%$, no grupo de PE obtivemos 1 (3,57%) caso de infarto $< 50\%$, no grupo de HC obtivemos 1 (5,55%) caso com infarto $< 50\%$. Diferentemente encontrado no estudo de Artico e colaboradores (2009) sobre alterações histopatológicas em placentas humanas relacionadas às doenças hipertensivas o percentual médio de infartos na face materna foi de 9,8% de 43 placentas ($p < 0,05$). A avaliação macroscópica dos infartos, segundo as suas localizações no disco placentário, constatou que a localização periférica da lesão foi a mais incidente no grupo de hipertensas (25,6%; $n=11$).

Em nossos achados sobre alterações placentárias na face fetal, no grupo de PE obtivemos 5 (17,8%) casos com hematoma, no grupo de HC obtivemos 1 (5,5%) caso com hematoma e no grupo de HG obtivemos 3 (27,2%) casos com hematoma. Segundo Artico e colaboradores (2009), o hematoma retroplacentário ocorre em aproximadamente 45% das placentas ($p < 0,000001$), sendo três vezes mais frequentes em mulheres portadoras de pré-eclampsia. A etiopatogenia dessa lesão é bastante discutível estando nos casos de hipertensão provavelmente relacionada à ruptura de vasos espiralados maternos previamente lesados.

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

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

A média da idade gestacional (IG) encontrada neste estudo foi de 37 semanas e 1 dia. Corrêa e colaboradores (2006) apresentaram que os casos com alterações compatíveis com baixo fluxo sanguíneo apresentaram menor idade gestacional em torno de 37 semanas ($p = 0,096$). Diferentemente do estudo de Cunha Filho e colaboradores (2010) onde a idade gestacional das mulheres com PE foi de 36 semanas. Semelhante ao nosso achado, no estudo de Fridman (2005) ao analisar a IG no grupo de mulheres com PE obteve um resultado de $37 \pm 3,7$ semanas (t de Student: 0,087). O nascimento prematuro está associado a 75% da mortalidade neonatal e representa a causa mais frequente de morbidade neonatal, podendo estar relacionada a alguns fatores obstétricos como a hipertensão na gestação (Salge et al., 2009).

Em nossos resultados houve um predomínio do parto pré-termo 34 (55,7%) casos. Dentre os prematuros, 3 (8,3%) eram prematuros extremos, 19 (55,8%) prematuros moderados e 12 (35,2%) apresentaram prematuridade limítrofe. Desses 34 (55,7%) casos, 19 (67,8%) casos eram do grupo de pré-eclâmpsia. Esse resultado assemelha-se ao encontrado por Gasnier (2010) em seu estudo sobre calciúria na doença hipertensiva da gestação, onde o parto pré-termo foi mais frequente no grupo de gestantes com pré-eclâmpsia do que no grupo de normotensas, um terço das pacientes com pré-eclâmpsia apresentou partos pré-termos (15,5% com menos de 33 semanas de gestação e 19,7% entre 33 e 36 semanas de gestação).

De acordo com Rades e colaboradores (2004), em uma amostra de 100 gestantes, selecionaram determinantes do parto prematuro eletivo e uma das causas

mais comumente encontradas foram síndromes hipertensivas em 21 (21,2%) casos. Esse dado confirma mais uma vez que a hipertensão na gestação traz conseqüências sérias para o recém-nascido devido à dependência da ligação entre a placenta e o feto e principalmente se observarmos a presença da insuficiência placentária que está presente na maioria das síndromes hipertensivas principalmente na PE.

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

O peso médio dos RN no presente estudo foi de $2.704 \pm 753,8$ gramas, dados semelhantes encontrados no estudo de Oliveira e colaboradores (2002) sobre alterações morfológicas placentárias de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional, a média dos pesos dos recém-nascidos de toda a amostra foi de $2.783 \pm 436g$. Um estudo experimental realizado na UNESP em 2000 com ratas prenhas com hipertensão arterial induzida mostrou que os recém-nascidos apresentaram os menores pesos corpóreos quando comparados ao grupo controle sem doença hipertensiva (DIAS et al., 2000; GILBERT et al., 2009).

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

No nosso estudo o peso médio do RN foi de 2.704g e de acordo com a literatura o RN é considerado de baixo peso apresentando um peso inferior 2500g (Rezende Filho; Montenegro, 2008), e obtivemos o peso médio das placentas de 513,4g. De acordo com a literatura, o peso médio de uma placenta a termo é de

500g podendo variar de 430 a 650g de acordo com o sangue materno acumulado no espaço intervilo (Garcia; Azoubel, 1986). Carvalho e Nascimento (2006) mostraram a existência de correlação positiva entre o peso da placenta e o peso ao nascer. O peso dos recém-nascidos foi menor quando a mãe era adolescente (3009g) em comparação às mães adultas (3148 g), atingindo o limite da significância estatística ($p=0,07$).

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

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

A média do perímetro cefálico encontrado nesse estudo foi de $31,7\pm 6,3$ cm apresentando valor mínimo de $32,4\pm 6,6$ cm (caso de PE) e valor máximo de $33,3\pm 2,5$ cm (no caso de HC), diferente do valor encontrado no estudo de Oliveira e colaboradores (2002) que foi de 34 cm onde perímetro cefálico mínimo foi 30,5 cm e o máximo 37 cm. De acordo com a literatura a criança apresenta um perímetro cefálico médio de 35 cm, essa medida indica o crescimento dos órgãos intracranianos (Collet; Oliveira, 2002). Mota e colaboradores (2004) referem que a média de perímetro cefálico em RN masculinos é de 34,61 cm, (variação entre 32,14 e 37,08 cm), e em RN femininos a média é de 34,05 cm (variação entre 31,58 e 36,52 cm). O perímetro cefálico pode traduzir um crescimento cerebral patológico (tumor, hidrocefalia), bem como uma microcefalia (congenita, fechamento precoce das suturas) (Campero et al., 2010). O retardo do crescimento dos segmentos fetais na vida intra-uterina está associado à presença de afecções maternas como, por exemplo, a hipertensão devido à hipóxia placentária pela alteração na placentação diminuindo a oferta de oxigênio e nutrientes.

A média do índice de Apgar neste estudo no primeiro minuto foi de $7,01 \pm 1,67$ e de $8,41 \pm 0,9$ no quinto minuto e houve predomínio do parto pré-termo em 34 (55,7%) casos. No estudo de Cunha Filho e colaboradores (2010) o valor de Apgar 1º minuto foi de $7,7 \pm 1,9$, já o valor de Apgar 5º minuto foi de $9,2 \pm 0,9$. Corrêa e colaboradores (2006) relataram que os menores índices de Apgar e menor idade gestacional foram observados nos casos de alterações compatíveis com baixo fluxo sanguíneo devido à alteração na inserção placentária. Em decorrência da redução no fluxo sanguíneo uteroplacentário nos quadros de hipertensão gestacional o feto pode apresentar restrição de crescimento e sinais de sofrimento, devido a constrição das arteríolas do sistema viloso terciário e diminuição da superfície de troca, com repercussões evidentes no Doppler da artéria umbilical (REZENDE FILHO; MONTENEGRO, 2008).

Esse padrão morfológico tem sido associado às intercorrências maternas, como a hipertensão e o trabalho de parto prematuro, e a intercorrências fetais como a restrição de crescimento intra-uterino. No presente trabalho os menores índices de Apgar no 1º minuto e a menor recuperação avaliada pelo índice de APGAR no 5º minuto foram associados ao baixo fluxo placentário (REZENDE FILHO; MONTENEGRO, 2008). No estudo de Corrêa e colaboradores (2006), as placentas com alterações compatíveis com baixo fluxo sanguíneo foram associadas a recém-nascidos com menores índices de Apgar no 1º minuto ($p=0,054$) e no 5º minuto ($p=0,017$).

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

Obtivemos em nossa amostra o peso médio das placentas de 513,4g. Resultado diferente apresentado por Artico e colaboradores (2009), onde relataram que ao exame macroscópico, as placentas das pacientes incluídas nos grupos de

gestantes hipertensas apresentaram peso médio de 461,1g ($p < 0,05$). No estudo de Oliveira e colaboradores (2002) a média do peso placentário foi ainda menor de 402g. A identificação do menor peso das placentas das mulheres hipertensas é característica de gestações submetidas à vasoconstrição promovida pela alteração da implantação placentária na hipertensão.

Dados do nosso estudo assemelham-se ao achado no estudo de Carvalho e Nascimento (2006), onde 14 mulheres com história de hipertensão arterial obtiveram um peso médio da placenta foi de 502 ± 96 g, sendo que esta média não apresentou diferença significativa ($p = 0,41$).

Analisando cada grupo separadamente em nosso estudo o grupo de PE teve uma média de $476 \pm 175,5$ gramas. Diferentemente do estudo de Kishwara e colaboradores (2010), onde relatam que a placenta no grupo de pré-eclâmpsia apresentou um peso de $311,5 \pm 74,09$ g. No estudo de Cunha Filho e colaboradores (2010) o peso médio placentário das mulheres com PE foi de $616,4 \pm 192,7$ g. Estudos internacionais têm demonstrado o efeito da DHEG sobre o peso da placenta e sobre o estado geral da mãe/feto relatando a redução moderada a severa de peso placentário na pré-eclâmpsia e eclâmpsia. Placentas com menor peso se associaram favoravelmente ao nascimento de recém-nascido PIG ($p < 0,00001$) (Oliveira et al., 2002).

No estudo de Fridman (2005) sobre níveis séricos de estradiol, progesterona e óxido nítrico em gestantes com síndrome de pré-eclâmpsia houve diferença significativa em relação ao peso da placenta ($p = 0,001$) e peso do recém-nascido ($p < 0,001$).

Defeitos da diferenciação celular placentária podem estar associados com alguns tipos de trissomias (13, 18 e 21) explicando assim o menor tamanho da placenta e função reduzida (YUEN; ROBINSON, 2011)

Em relação ao diâmetro placentário, na amostra em geral o maior diâmetro representou uma média de 19 cm e ao analisarmos a espessura placentária, a média em geral foi de 1,39 cm; dados semelhantes aos apresentados por Cavalli e colaboradores (2006), onde relata que a placenta humana em uma gestação a termo apresenta uma média de 20 cm de diâmetro e 2 cm de espessura.

O tipo de inserção do cordão umbilical que mais prevaleceu na amostra foi a inserção paracentral com 49 casos (76,56%), seguido da inserção central com 6 casos (9,37%) e da inserção velamentosa com 6 casos (9,37%) e por fim a inserção

marginal com 3 casos (4,68%). De acordo com Rezende Filho e Montenegro (2008), a inserção do cordão mais comum é a central, diferente dado encontrado no nosso trabalho onde obtivemos uma padronização da inserção paracentral e apenas 6 casos de inserção central. A média do tamanho do cordão umbilical foi de 51,43 cm, semelhante ao apresentado por Rezende Filho e Montenegro (2008) onde sugerem um comprimento do cordão entre 50 e 60 cm.

A pré-eclâmpsia é acompanhada por uma extensa remodelação da matriz extracelular do cordão umbilical. As artérias do cordão umbilical dos recém-nascidos de mulheres com pré-eclâmpsia contém mais que o dobro da quantidade de colágeno comparando com as artérias correspondentes dos recém-nascidos de mulheres saudáveis. As mudanças na composição do colágeno são acompanhados por uma redução inicial de ácido hialurônico e sua substituição por glicosaminoglicanos sulfatados, e na pré-eclâmpsia há uma diminuição da síntese dessa substância. A pré-eclâmpsia está associada ao rearranjo da matriz extracelular do tecido umbilical. As alterações anatomopatológicas e bioquímicas afetam as propriedades mecânicas das artérias umbilicais e alteram a circulação do sangue fetal. A remodelação das artérias umbilicais pode ser responsável pela diminuição do fluxo sanguíneo nos fetos de mulheres com pré eclâmpsia. A substituição de elastina por colágeno pode diminuir o comprimento das artérias umbilicais (ROMANOWICZ; GALEWSKA, 2011).

A cor prevalente da membrana amniótica foi amarelada/opaca com 41 casos (67,21%), seguida da cor transparente com 9 casos (14,75%), opaca com 5 casos (8,19%), esverdeada/opaca com 3 casos (4,91%), amarelada com 2 casos (3,27%) e 1 caso (1,63%) opaca/esbranquiçada. No estudo de Oliveira e colaboradores (2002), observou-se grande proporção de casos sem nenhuma alteração no exame das membranas (78%). A alteração mais frequente nas membranas foi a corioamnionite, verificada em 17% dos casos, tendo se associado estatisticamente ao nascimento de recém-nascido pequeno para idade gestacional ($p < 0,05$). A corioamnionite predominante entre os recém-nascidos PIG pode decorrer da penetração de microorganismos provenientes do canal vaginal (infecção ascendente), e está bem estabelecida a associação entre corioamnionite e restrição do crescimento fetal (Oliveira et al., 2002).

Nossos resultados mostram que 45 mulheres (73,7%) não tiveram nenhum tipo de aborto, 12 tiveram (19,6%) 1 aborto e 4 tiveram (6,55%) 2 abortos. Figueiró-

Filho e Oliveira (2007) relatam que abortamentos recorrentes acometem aproximadamente 12 a 15% das gestações clinicamente diagnosticadas. Estudos indicam que o risco de novo episódio de abortamento localiza-se em torno de 24 a 29,6% em mulheres com histórico de um abortamento anterior – 30 a 36,4% após três casos e 40 a 50% após quatro episódios de abortamento. Nesse mesmo estudo no grupo de pacientes com história de pré-eclâmpsia grave em gestação anterior, encontrou-se 2% de prevalência de anticorpos antifosfolípides, não sendo diferente das taxas descritas pela literatura as quais variam de 1,8 a 7% (Figueiró-Filho; Oliveira, 2007). O sucesso da gravidez depende do estabelecimento e da manutenção eficiente do sistema vascular útero-placentário e como citado anteriormente esse fato não ocorre na maioria das gestações com PE.

6. CONCLUSÃO

Ao compararmos as alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias com os dados clínicos das mulheres com ou sem doença hipertensiva da gestação, concluímos que a média geral da idade materna foi de $28,15 \pm 6,81$ anos sendo que a média do grupo mais jovem foi de eclâmpsia ($27,54 \pm 7,76$ anos). Houve uma diferença significativa ao compararmos mulheres solteiras e os grupos de DHEG. Obtivemos uma média de IG de $37,1 \pm 3,1$ semanas em casos de DHEG, um número de partos normais (6,55%) inferior ao número de cesarianas (93,44%) e que há uma relação direta entre a pré-eclâmpsia e a prematuridade encontrada nos recém-nascidos.

Ao associarmos o tipo da doença hipertensiva da gestação às condições do recém-nascido ao nascer, a idade materna e a idade gestacional; concluímos que existe uma relação estatisticamente significativa entre alterações placentárias no grupo DHEG e sua relação ao nascimento de recém-nascido pequeno para idade gestacional. Existe ainda uma relação estatisticamente significativa entre PE e peso do RN ≤ 2500 g e houve uma relação estatisticamente significativa entre a PE e a idade gestacional ≤ 38 semanas.

Quando buscamos identificar a frequência das alterações placentárias nas gestantes com doença hipertensiva da gestação concluímos que houve uma maior frequência de calcifilaxia na face materna da placenta de mulheres com DHEG do que controles; encontramos uma diferença significativa de infarto na face materna de mulheres com eclâmpsia; e houve um depósito significativamente maior de fibrina na face fetal das placentas de mulheres com HG comparadas aquelas do grupo controle.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo foi realizado a partir da necessidade de uma assistência de enfermagem obstétrica cada vez mais humanizada e voltada para as principais alterações placentárias e suas repercussões na vitalidade materna e fetal no ciclo gravídico puerperal.

Os resultados desse estudo mostram a importância de associar o tipo da doença hipertensiva da gestação às condições do recém-nascido ao nascer, pois encontramos alterações específicas devido à placentação (baixo fluxo placentário) que traz como consequência alteração no perímetro cefálico e peso do recém-nascido ao nascer tendo ligação direta com a restrição do crescimento. Fetos com restrição de crescimento podem apresentar anormalidades metabólicas e imunológicas, desacelerações cardíacas, acidose fetal, baixo índice de Apgar, hipóxia entre outros.

Nosso estudo mostra a importância da associação do tipo da doença hipertensiva da gestação à idade materna. Alguns estudos evidenciam que possa existir uma maior frequência de recém-nascidos com medidas antropométricas abaixo do ideal principalmente em mães com menos de 20 anos ou com mais de 35 anos, em primíparas ou grandes multíparas. A idade gestacional muito contribui para avaliar a vitalidade fetal, em casos de gestantes com hipertensão devido as alterações placentárias que comprometem a circulação fetal, essa IG pode ser antecipada dando possibilidade para um parto prematuro que está associado a 75% da mortalidade neonatal e representa a causa mais frequente de morbidade neonatal.

Este estudo pode contribuir positivamente para a consolidação dos conhecimentos obstétricos para área da enfermagem, pois proporciona bases científicas para intervenções preventivas e eficientes no ciclo gravídico puerperal.

REFERÊNCIAS

Alves C, Veiga S, Toralles MBP, Lopes ACV. O papel do complexo principal de histocompatibilidade na fisiologia da gravidez e na patogênese de complicações obstétricas. *Rev. Bras. Saúde Mater. Infant.* 2007;7(4):357-363.

Amorim MMR, Katz L, Ávila MB, Araújo DE, Valença M, Albuquerque CJM, Carvalho ARMR, Souza ASR. Perfil das admissões em uma unidade de terapia intensiva obstétrica de uma maternidade brasileira. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant., Recife.* 2006;6(1):55-62.

Angonesi J, Polato A. Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG), incidência à evolução para a Síndrome de HELLP. *Revista Brasileira de Análises Clínicas.* 2007;39(4):243-245.

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

Assis TR, Viana FP, Rassi S. Estudo dos principais fatores de risco maternos nas síndromes hipertensivas da gestação. *Arq. Bras. Cardiol.* 2008;91(1):11-17.

Barrios LMM, Valdés MEA, García CU, García MAG, Hernández AMG; Díaz RML. Antígenos de histocompatibilidad HLA-G y embarazo. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia.* 2010; 26(1)1-11.

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):551-561.

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 ANM, Teixeira VPA, Castro ECC, Corrêa RRM. Caracterização demográfica e morfológica das síndromes hipertensivas da gestação. Rev. Eletr. Enf. [Internet]. 2009;11(3):590-597. Available from: <http://www.fen.ufg.br/revista/v11/n3/v11n3a16.htm>.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson: tratado de pediatria. 17 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

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

Bettiol H, Barbieri MA, Silva AAM. Epidemiologia do nascimento pré-termo: tendência atuais. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2010; 32(2):57-60.

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

Bortolotto MRF, Bortolotto LA, Zugaib M. Hipertensão e gravidez: fisiopatologia. Hipertensão. 2008; 11(1): 9–13.

Boulanger H, Flamant M. New insights in the pathophysiology of preeclampsia and potential therapeutic implications. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2007;3(7):437-448.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Área Técnica de Saúde da Mulher. Pré-natal e Puerpério: atenção qualificada e humanizada - manual técnico/ Brasília: 2005. 158 p.

Brasil. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Resolução n. 196 de 10 de outubro de 1996. Aprova as diretrizes e normas regulamentadoras da pesquisa envolvendo seres humanos. Brasília. 1996.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Gestação de alto risco. 5ª ed. Brasília: Divisão Nacional de Saúde Materno-Infantil. 2010.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Manual dos comitês de mortalidade materna. 3ª ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde. 2007.

Brilhante AVM, Moreira JLC, Feitosa HN, Bilhar APM, Ramalho Júnior SAP, Karbage SAL, Sousa MDRP. Ruptura de hematoma subcapsular hepático como complicação da síndrome HELLP – revisão de literatura. *Femina*.2010;38(7):341-344.

Brown MA, Hague WM, Higgins J, Lowe S, McCowan L, Oats J, Peek MJ, Rowan JA, Walters BN; Australasian Society of the Study of Hypertension in Pregnancy.

The detection, investigation and management of hypertension in pregnancy: full consensus statement. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2000; 40(2):139-155.

Campana HCR, Pelloso SM. Levantamento dos partos cesárea realizados em um hospital universitário. *Rev. Eletr. Enf.* 2007;09(01): 51-63, 2007. Disponível em <http://www.fen.ufg.br/revista/v9/n1/v9n1a04.htm>.

Campero PKN, Macêdo DS, Leite RCB, Oliveira COP, Ferro DA, Dantas MML, Souza ENV, Souza LMF, Rocha NSPD. Cd - crescimento e desenvolvimento: cuidando e promovendo a saúde da criança. *Extensão e Sociedade.* 2010;01.

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

Cartlidge PHT.; Stewart JH. Effect of changing the stillbirth definition on evaluation of perinatal mortality rates. *Lancet.* 1995;346:4486-4488.

Carvalho MAB, Melo VH, Zimmermann JB. Resultados perinatais de gestantes com Síndrome Hipertensiva da Santa Casa de Misericórdia de Barbacena, Minas Gerais: estudo controlado. *RMMG.* 2008;18(4):260-266.

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

Castro ECC, Salge AKM, Galdino FJB, Ferraz MLF, Reis MA, Corrêa RRM, Teixeira VPA. Vilosite Placentária e sua Relação com Intercorrências Fetais e Maternas. *Rev. Bras. Ginecol. Obst.* 2004;26(10):807-812.

Cavalli RC, Baraldi CO, Cunha SP. Transferência placentária de drogas. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2006;28(9):557-564.

Chaim SRP, Oliveira SMJV, Kimura AF. Hipertensão arterial na gestação e condições neonatais ao nascimento. Acta. Paul. Enferm. 2008;21(1):53-58.

Collet N e Oliveira BRG. Manual de enfermagem em pediatria. Goiânia: AB; 2002.

Corrêa IP. Expressão gênica de fatores angiogênicos na placenta de ratas submetidas ao estresse [thesis]. São Paulo: Faculdade de Medicina/USP; 2009.131p.

Costa SHM, Ramos JGL, Vettori DV, Valério EG. Hipertensão crônica e complicações na gravidez. Revista da Sociedade de Cardiologia do rio Grande do Sul. 2005;5:1-3.

Cross JC. The genetics of pre-eclampsia: a feto-placental or maternal problem? Clinical Genetics. 2003;64(2):93–106.

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

DATASUS [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde (BR) [cited 2010 dez 30]. Departamento de informática do SUS – DATASUS. Available from: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php>.

Dias R, Trindade JCS, Rudge MVC. Hipertensão arterial experimental e prenhez em ratas: repercussões sobre o peso, comprimento e órgãos dos recém-nascidos. Rev. Bras. Ginecol. Obst. 2000;22(9):567-572.

Driscoll SG, Langston C. Placental examination in a clinical setting. Arc. Pathol. Lab. Med. 1991;115(7):668-671.

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

Figueiró-Filho EA, Oliveira VM. Associação entre abortamentos recorrentes, perdas fetais, pré-eclâmpsia grave e trombofilias hereditárias e anticorpos antifosfolípidos em mulheres do Brasil Central. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2007;29(11):561-567.

Franzin CMMO, Silva JLP, Pereira BG, Marba STM, Morais SS, Amaral T, Reszka EB. Centralização de fluxo sanguíneo fetal: comparação entre os índices diagnósticos. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2010;32(1):11-18.

Fridman FZ. Níveis séricos de estradiol, progesterona e óxido nítrico em gestantes com síndrome de pré-eclâmpsia, em Porto Alegre/RS [dissertação]. Porto Alegre: Faculdade de Medicina/UCRS; 2005. 87 p.

Gadonski G, Irigoyen MCC. Aspectos fisiológicos da hipertensão arterial na gravidez. Hipertensão. 2008;11(1):4–8.

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

Ghahesi-Fard B, Zolghadri J, Kamali-Sarvestani E. Proteome Differences of Placenta Between Pre-Eclampsia and Normal Pregnancy. *Placenta*. 2010;31:121–125.

Gilbert JS, Gilbert SAB, Arany M, Granger JP. Hypertension Produced by Placental Ischemia in Pregnant Rats Is Associated With Increased Soluble Endoglin Expression. *Hypertension*. 2009;53(2):399-403.

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.

Gomes MM; Di Ferreira VCM, Gomes FM, Gomes Filho C. Mortalidade materna no entorno do distrito federal. *Brasília Med.* 2010;47(1):40-45.

Gordon C. Pregnancy and autoimmune diseases. *Best. Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2004;18(3):359-379.

Guimarães EAA; Velásquez-Meléndez G. Determinantes do baixo peso ao nascer a partir do Sistema de Informação sobre Nascidos Vivos em Itaúna, Minas Gerais. *Rev. Bras. Saúde Mater. Infant.* 2002;2(3):283-290.

Granger, JP. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *Hypertension*. 2001;38(3).

Gundogan F, Bianchi DW, Scherjon SA, Roberts DJ. Placental pathology in egg donor pregnancies. *Fertility and Sterility*. 2010;93(2):397 – 404.

Hottor B, Bosio P, Waugh J, Diggle PJ, Byrne S, Ahenkorah J, Ockleford CD. Variation in composition of the intervillous space lining in term placentas of mothers with pre-eclampsia. *Placenta*. 2010;31:409-417.

Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu M, Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet*. 2006;367:1066–1074.

Kishwara S, Nurunnabi ASM, Begum M, Rayhan KA, Ara S. Effect of Maternal Preeclampsia on the Weight of the Placenta. *Bangladesh Journal of Anatomy*. 2010;8(2):69-71.

Lala PK, Chakraborty C. Factors regulating trophoblast migration and invasiveness: possible derangements contributing to preeclampsia and fetal injury. *Placenta*. 2003;24:575-587.

Mattar R, Torloni MR, Betrán AP, Merialdi M. Obesidade e gravidez. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet*. 2009;31(3):107-110.

Menezes AMB, Barros FC, Victora CG, Tomasi E, Halpern R, Oliveira ALB. Fatores de risco para mortalidade perinatal em Pelotas, RS, 1993. *Rev. Saúde Pública*. 1998; 32(3): 209-216.

Mesquita MRS, Sass N, Stavalle JN, Camano L.O leito placentário no descolamento prematuro da placenta. *Rer. Bras.Ginec. Obst*. 2003;25(8):585-591.

Miao D, Skibinski G, James K. The effects of human seminal plasma and PGE₂ on mitogen induced proliferation and cytokine production of human splenic lymphocytes and peripheral mononuclear cells. *Am. J. Reprod. Immunol.* 1996;30:97-114.

Michelon T, Silveira JG, Graudenz M, Neumann J. Imunologia da gestação. *Revista da AMRIGS.* 2006;50(2):145-151.

Moore, K. L.; Persaud, T. N. *Embriologia básica.* 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.

Moura ERF, Llnard AG, Araújo TL. Diagnóstico de enfermagem em gestante: estudo de caso. *Cienc. Cuid. Saude.* 2004;3(2):129-135.

Moura ERF, Oliveira CGS, Damasceno AKC, Pereira MMQ. Fatores de risco para síndrome hipertensiva específica da gestação entre mulheres hospitalizadas com pré-eclâmpsia. *Cogitare Enferm.* 2010;15(2):250-255.

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

Neves C, Medina JL, Delgado JL. Alterações Endócrinas e Imuno-modulação na Gravidez. *Arquivos de Medicina.* 2007;21(5/6):175-182.

Noronha Neto C, Souza ASR, Amorim MMR. Tratamento da pré-eclâmpsia baseado em evidências. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* 2010;32(9):459-468.

Norwitz ER, Schust DJ, Fisher SJ. Implantation and the Survival of Early Pregnancy. *New England Journal of Medicine*. 2001;345(19):1400–1408.

Novo JLVG, Gianini RJ. Mortalidade materna por eclâmpsia. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.*, Recife. 2010;10(2):209-217.

Olding LB, Papadogiannakis N, Barbieri B, Murgita RA. Suppressive cellular and molecular activities in materno fetal immune interactions; supressor cell activity, prostaglandins, and alphafetoproteins. *Current Topics in Microbiology and Immunology*. 1997;222:159-187.

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

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

Oliveira CA, Lins CP, Sá RAM, Chaves Netto H, Bornia RG, Silva N R, Amim Junior J. Síndromes hipertensivas da gestação e repercussões perinatais. *Rev. Bras. Saude Mater. Infant*. 2006;6(1):93-98.

Orcy RB, Pedrini R, Piccinini P, Schroeder S, Martins-Costa SH, Ramos JGL, Capp E, Corleta HE. Diagnóstico, fatores de risco e patogênese da pré-eclâmpsia. *Rev HCPA*. 2007;27(3):43-46.

Pádua KS, Osis MJD, Faúndes A, Barbosa AH, Filho OBM. Fatores associados à realização de cesariana em hospitais brasileiros. *Rev. Saúde Públ.* 2010;44(1):70-79.

Pascoal IF. Hipertensão e gravidez. *Rev. Bras. Hipertens.* 2002;9(3):256-261.

Pazero LC, Marcus PAF, Veja CEP, Boyaciyan K, Barbosa AS. Estudo da Mortalidade Materna no Município de São Paulo durante o Ano de 1996. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* 1998;20(7): 395 – 403.

Peraçoli JC, Parpinelli MA. Síndromes hipertensivas da gestação: identificação de casos graves. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* 2005;27(10):627-634.

Pereira AC, Nilson RJ, Lais VL, Levy RA. Imunidade na Gestação Normal e na Paciente com Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES). *Rev. Bras. Reumatol.* 2005;45(3):134-140.

Perozo-Romero J, Santos-Bolívar J, Peña-Paredes E, Sabatini-Sáez I, y Torres-Cepeda D, Reyna-Villasmil E. Conducta expectante en la preeclampsia severa. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2009;69(1):56-62.

Piccini MP, Giidizi MG, Biagiotti R, Beloni L, Giannarini L, Sampognaro S, Parronchi P, Maneti R, Annunziato F, Livi C. et al. Progesterone favors the development of human T helper cells producing Th2-type cytokines and promotes both IL4 production and membrane CD30 expression is established Th1 cell clones. *J. immunol.* 1995;155:128-133.

Probhala RH, Wira CR. Sex hormones and IL-6-regulation of antigen presentation in the female reproductive tract mucosal tissues. *Journal of Immunology*. 1995;155:5566-5573.

Prudente LAR. Indicadores de mortalidade materna em Goiás no período de 1999 a 2005: implicações para enfermagem [dissertation]. Goiânia: Faculdade de Enfermagem/UFG; 2008. 112 p.

Redman CWG, Sargent IL. Immunology of Pre-Eclampsia. *American Journal of Reproductive Immunology*. 2010;63:534–543.

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.

Romero JP, Bolívar JS, Paredes EP, Sáez IS, Cepeda DT, Villasmil ER. Conducta expectante en la preeclampsia severa. *Rev. Obstet. Ginecol. Venez.* 2009;69(1):56-62.

Salge AKM, Vieira AVC, Aguiar AKA, Lobo SF, Xavier RM, Zatta LT, Correa RRM, Siqueira KM, Guimarães JV, Rocha KMN, Chinem BM, Silva RCR. Fatores maternos e neonatais associados à prematuridade. *Rev. Eletr. Enf.* [Internet]. 2009;11(3):642-646. Available from: <http://www.fen.ufg.br/revista/v11/n3/v11n3a23.htm>.

Samadi AR, Lee NC, Flanders WD, Boring JR, Parris EB. Risk factors for self-reported uterine fibroids: a case-control study. *Am. J. Public Health*. 1996;86(6):858.

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

Sarafana S, Coelho R, Neves A, Trindade JC. Aspectos da imunologia da gravidez. *Acta Med. Port*. 2007;20:355-358.

Segato L, Andrade A, Vasconcellos DIC, Matias TS, Rolim MKSB. Ocorrência e controle do estresse em gestantes sedentárias e fisicamente ativas. *Rev. Ed. Física UEM*. 2009;20(1):121-129.

Soares VMN, Souza KV, Freygang TC, Correa V, Saito MR. Mortalidade materna por pré-eclâmpsia/eclâmpsia em um estado do Sul do Brasil. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet*. 2009;31(11):566-573.

Sousa FLP, Sass N, Camano L, Stávale JN, Mesquita MRS, Souza EV, Oliveira FR, Ishigai MMS. Estudo da morfologia vascular do leito placentário na hipertensão arterial crônica. *Rev. Assoc. Med. Bras*. 2008;54(6):537-542.

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

Torre MES. Factores de riesgo para preeclampsia-eclampsia en mujeres atendidas en el hospital provincial general de Iatacunga en el período comprendido entre enero 2008 a enero 2009. [thesis]. Riobamba: Facultad de Salud Pública; 2009. 78 p.

Vasconcellos MJA, Almeida MVL, Kahhale S, Peraçoli JC, Sass N, Ramos JG. Hipertensão na gravidez. Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia. 2002.

Villas-Bôas JMS, Maestá I, Consonni M. Mecanismo de centralização: da insuficiência placentária à adaptação circulatória fetal. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2008;30(7):366-371.

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

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

Zhou Y. et al. Pre-eclampsia is associated with abnormal expression of adhesion molecules by invasive cytotrophoblasts. J. Clin. Invest. 1993;91(3):950-960.

Zhou Y. et al. Vascular endothelial growth factor ligands and receptors that regulate human cytotrophoblast survival are dysregulated in severe preeclampsia and hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. Am. J. Pathol. 2002;160(4):1405-1423.

Zugaib M. Obstetrícia. 1st ed. São Paulo: Manole; 2008.

ANEXOS

ANEXO 1 - Parecer do Comitê de Ética em pesquisa



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

PROTOCOLO CEPMHA/HC/UFG N.º 101/2008

Goiânia, 09/09/2008

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

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

Área Temática: Grupo III

Área de Conhecimento: Ciências da Saúde/Enfermagem


Local de Realização: Hospital das Clínicas-Maternidade

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

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

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

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


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

ANEXO 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE

TERMO DE ESCLARECIMENTO

Você tem um tipo de doença denominada **Doença Hipertensiva Específica da Gestação** e está sendo convidada a participar do estudo “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 deste estudo é:

Verificar se no tipo de Doença que você tem, existe alteração no sistema de defesa do seu organismo e do seu bebê e como que é essa alteração.

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

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

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE, APÓS ESCLARECIMENTO

Eu, _____, li e/ou ouvi o esclarecimento acima e compreendi para que serve o estudo e qual procedimento a 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 seu responsável legal (Documento de Identidade)

Assinatura do pesquisador responsável

Prof^ª. Ana Karina Marques Salge

Telefone de contato dos pesquisadores: 3221 1822/ 8119 4230.

Em caso de dúvida em relação a esse documento, você pode entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás.

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:

Na qualidade de titular dos direitos de autor, autorizo à Universidade Federal de Goiás – UFG a disponibilizar gratuitamente através 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: Dissertação Tese

2. Identificação da Tese ou Dissertação

Autor(a):	RAPHAELA MAIONI XAVIER				
RG:		CPF:		E-mail:	Raphinha_x@hotmail.com
Afiliação:					
Título:	ANÁLISE DAS ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS MACROSCÓPICAS PLACENTÁRIAS NAS DOENÇAS HIPERTENSIVAS ESPECÍFICAS DA GESTAÇÃO				
Palavras-chave:	Eclâmpsia; hipertensão gestacional; placenta; pré-eclâmpsia				
Título em outra língua:	ANALYSIS OF THE GROSS PLACENTAL PATHOLOGICAL CHANGES IN THE HYPERTENSIVE DISORDERS OF PREGNANCY				
Palavras-chave em outra língua:	Eclampsia, gestational hypertension, placenta, pre-eclampsia				
Área de concentração:	A Enfermagem no cuidado à saúde humana				
Número de páginas:	100	Data defesa:	25/03/2011		
Programa de Pós-Graduação:	Enfermagem - Mestrado da Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás				
Orientador(a):	Dra. Ana Karina Marques Salge				
CPF:		E-mail:			
Co-orientador(a):	Dra. Janaína Valadares Guimarães				
CPF:		E-mail:			
Agência de fomento:	Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior			Sigla:	CAPES
País:	Brasil	UF:	GO	CNPJ:	

3. Informações de acesso ao documento:

Liberação para publicação?¹ total parcial

Em caso de publicação parcial, assinale as permissões:

Capítulos. Especifique: _____

Outras restrições: _____

Havendo concordância com a publicação eletrônica, torna-se imprescindível o envio do(s) arquivo(s) em formato digital PDF desbloqueado da tese ou dissertação, o qual será bloqueado antes de ser inserido na Biblioteca Digital.

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 publicação serão bloqueados através dos procedimentos de segurança (criptografia e para não permitir cópia e extração de conteúdo) usando o padrão do Acrobat Writer.

_____ Data: ____ / ____ / ____

Assinatura do(a) autor(a)

¹ Em caso de restrição, esta poderá ser mantida por até um ano a partir da data de defesa. A extensão deste prazo suscita justificativa junto à coordenação do curso. Todo resumo e metadados ficarão sempre disponibilizados.

RAPHAELA MAIONI XAVIER

**ANÁLISE DAS ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS
MACROSCÓPICAS PLACENTÁRIAS NAS DOENÇAS
HIPERTENSIVAS ESPECÍFICAS DA GESTAÇÃO**

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

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

Linha de pesquisa: Integralidade do cuidar em Saúde e Enfermagem

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Ana Karina Marques Salge

Co-orientadora: Prof^a. Dr^a. Janaína Valadares Guimarães

Goiânia, 2011

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

X3a Xavier, Raphaela Maioni.
Análise das alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias nas doenças hipertensivas específicas da gestação [manuscrito] / Raphaela Maioni Xavier. - 2011.
xv, 100 f. : il., figs, tabs.

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Ana Karina Marques Salge; Co-orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Janaína Valadares Guimarães.
Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Goiás, Escola de Enfermagem, 2011.
Bibliografia.
Inclui lista de ilustrações, tabelas e abreviaturas.
Anexos.

1. Eclâmpsia 2. Hipertensão gestacional 3. Placenta 4. Pré-eclâmpsia – I. Título.

CDU: 616.12-008.331.1

FOLHA DE APROVAÇÃO

RAPHAELA MAIONI XAVIER

ANÁLISE DAS ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS MACROSCÓPICAS PLACENTÁRIAS NAS DOENÇAS HIPERTENSIVAS ESPECÍFICAS DA GESTAÇÃO

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

Aprovada em __ de ____ de _____.

BANCA EXAMINADORA

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

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

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

Profa. Dra. Márcia Antoniazi Michelin – Membro Suplente Externo ao Programa
Instituto de Pesquisa em Oncologia (IPON) – Universidade Federal do Triângulo
Mineiro

Profa. Dra. Nilza Alves Marques – Membro Suplente Interno
Faculdade de Enfermagem – Universidade Federal de Goiás

DEDICATÓRIA

Aos meus pais Ivanilde e Nelson Xavier, pelo imenso amor e exemplo de sabedoria.

Às minhas irmãs, Rubia Carla e Isabela Cristina, aos meus amigos, família e a todos aqueles que se fizeram presente nesta caminhada com muito carinho e compreensão.

Com carinho dedico a vocês esta vitória.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por todas as oportunidades oferecidas, por caminhar ao meu lado mostrando-me sempre o melhor caminho.

À minha querida orientadora (“mãe”) Dra. Ana Karina Marques Salge, que há 5 anos caminhamos juntas e sempre com muita dedicação, paciência, entusiasmo, amizade, respeito, competência e sabedoria.

À professora Dra. Janaina Valadares Guimarães, por sua paciência e disponibilidade contribuiu muito com seus ensinamentos no decorrer do estudo.

Às professoras Dra. Anaclara Ferreira Veiga Tipple e Dra. Sheila Araújo Teles, que com suas sugestões possibilitaram o enriquecimento deste estudo.

Ao professor Dr. Marcelo Medeiros por me mostrar os primeiros passos da pesquisa ainda na graduação.

À professora Dra. Márcia Antoniazzi Michelin e ao professor Dr. Eddie Fernando Cândido Murta, do Instituto de Pesquisa em Oncologia (IPON) da Universidade Federal do Triângulo Mineiro. Obrigada pela parceria, pelo apoio financeiro, laboratorial, de recursos humanos e de infra-

*estrutura e por também terem acreditado e “abraçado” a
idéia do projeto com as placentas.*

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

*Ao programa de Pós-Graduação Stricto Sensu - Mestrado
em Enfermagem, da Faculdade de Enfermagem/UFMG, na
pessoa da professora Dra. Maria Márcia Bachion.*

*A todos servidores da Faculdade de Enfermagem da
Universidade Federal de Goiás, pelo convívio e atenção
prestada. Aos colegas do Mestrado, pela amizade,
cumplicidade e companheirismo.*

*Aos funcionários do hospital no qual realizei a análise
das placentas, em especial aos funcionários da Maternidade,
sempre dispostos a contribuir para realização deste trabalho.*

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

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

À CAPES pela concessão da bolsa de estudos. Durante a

*realização desse trabalho que me proporcionou a
oportunidade de dedicação exclusiva às atividades propostas.*

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

*Aos meus amigos pela compreensão da minha ausência
e das minhas ansiedades.*

*À minha família maravilhosa pelo amor, carinho e
estímulo.*

*À vocês, muito
obrigada!*

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

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....	10
LISTA DE TABELAS	12
LISTA DE ABREVIATURAS	13
RESUMO.....	16
ABSTRACT	17
RESUMEN	18
1. INTRODUÇÃO.....	19
1.1. A Gestação Normal	19
1.2. A Gestação de alto risco	23
1.3. A Morbi-mortalidade materna na gestação	25
1.4. A Placenta humana	28
1.5. A Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG)	33
Hipertensão Crônica.....	35
Pré-eclâmpsia.....	37
Pré-eclâmpsia Leve.....	40
Pré-eclâmpsia Grave.....	40
Eclâmpsia.....	41
Pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica	42
Hipertensão Gestacional	42
Síndrome HELLP	43
1.6. Consequências da DHEG para feto/recém-nascido	44
1.7. O estudo da DHEG para a área de Enfermagem.....	46
2. OBJETIVO.....	47
2.1. Geral.....	47
2.2. Específicos.....	47
3. METODOLOGIA.....	48
3.1. Tipo de estudo	48
3.2. População e Período do Estudo.....	48
3.3. Critérios de elegibilidade e caracterização dos grupos	48
3.4. Coleta das placentas	49
3.5. Revisão dos prontuários	51
3.6. Análise das informações	51
4. RESULTADOS	53
4.1. Características sócio-demográficas das mulheres com DHEG	53
4.2. Características obstétricas das mulheres com a DHEG	55
4.3. Características antropométricas, índice de Apgar e alterações dos recém-nascidos (RN) das parturientes com DHEG.....	57
4.4. Características anatomopatológicas placentárias macroscópicas das mulheres com a DHEG.....	58
5. DISCUSSÃO	67
6. CONCLUSÃO	80
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	81
REFERÊNCIAS.....	82
ANEXOS	96

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Prancha 01 – Análise macroscópica placentária

Figura A: medida do maior diâmetro e contagem do número de lóbulos (cotilédones) maternos

Figura B: medida do menor diâmetro

Figura C: medida da espessura do disco placentário

Figura D: medida da base do cordão umbilical seguida da contagem do número de vasos umbilicais, análise das características morfológicas da Geléia de Wharton, análise do tipo de inserção do cordão umbilical, nesta imagem representada pelo tipo de inserção paracentral e análise da coloração das membranas córioamnióticas e zona de ruptura

Prancha 02 - Alterações macroscópicas placentárias

Figura A: face materna normal

Figura B: presença de áreas mais claras distribuídas difusamente, que caracterizam infarto placentário

Figura C: na face fetal é possível visualizar áreas com coloração rósea, próximas à inserção do cordão umbilical, são áreas indicativas de acúmulo de fibrina

Figura D: presença de calcifilaxia, caracterizada por lesões puntiformes endurecidas na face materna de coloração esbranquiçada, distribuídas difusamente

Prancha 03 - Tipos de inserção do cordão umbilical

Figura A: inserção velamentosa; coloração das membranas corioamnióticas: coloração normal, levemente esbranquiçada e membranas corioamnióticas com aspecto translúcido

Figura B: inserção paracentral; Coloração das membranas corioamnióticas: coloração normal, levemente esbranquiçada e membranas corioamnióticas com aspecto translúcido

Figura C: inserção marginal; coloração amarelada e membranas corioamnióticas com aspecto opacificado

Figura D: inserção central; coloração amarelada e membranas corioamnióticas com aspecto opacificado

LISTA DE TABELAS

Tabela 01: Características sócio-demográficas das mulheres com doença hipertensiva da gestação na maternidade de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	56
Tabela 02: Número de partos de acordo com a idade gestacional das mulheres com DHEG em uma maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	58
Tabela 03: Características antropométricas, índice de Apgar e perímetros dos recém-nascidos (RN) das mulheres com DHEG da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	60
Tabela 04: Alterações Placentárias Face Materna de acordo com o tipo de DHEG da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	63
Tabela 05: Alterações Placentárias Face Fetal de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	64
Tabela 06: Dados Placentários de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	65
Tabela 07: Inserção predominante do cordão umbilical e coloração da membrana amniótica predominante nas placentas de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	66
Tabela 08: Número de abortamentos de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.....	68

LISTA DE ABREVIATURAS

ANOVA – Análise de variância

CAA - Células apresentadoras de antígenos

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

CTG - Cardiotocografia

DHEG - Doença Hipertensiva Específica da Gestação

DNA - Ácido desoxirribonucléico

DP – Desvio padrão

E – Eclâmpsia

EFC - Ensino fundamental completo

EFI – Ensino fundamental incompleto

EMC – Ensino médio completo

EMI - Ensino médio incompleto

g - Gramas

GO – Goiás

HAC – Hipertensão arterial crônica

HC – Hipertensão Crônica

HC – Hospital das Clínicas

HCG - Gonadotrofina Coriônica Humana

HCS - Somatomamotrofina Coriônica Humana

HG – Hipertensão Gestacional

HELLP - Hemolysis, Elevated Liver function, Low platelet count

HLA - Antígenos Leucocitários Humanos

IG – Idade Gestacional

IMC – Índice de massa corpórea

Kg - Quilograma

Kg/m² – Quilograma por metro quadrado

Linf T CD4+ - Linfócitos T auxiliares

Linf T CD8+ - Linfócitos T citolíticos ou citotóxicos

mg - Miligrama mg/dL – Miligrama por decilitro

MHC - Complexo principal de histocompatibilidade

mm³ – Milímetros cúbicos

mmHg – Milímetro de mercúrio

NK - Natural Killer

OMS – Organização Mundial de Saúde

p: Probabilidade

PA – Perímetro Abdominal

PC – Perímetro Cefálico

PE – Pré-eclâmpsia

PES - Pré-eclâmpsia Sobreposta

PIG - Pequeno para Idade Gestacional

PIGF - Fator de Crescimento Placentário

PT – Perímetro Torácico

RCIU – Restrição de crescimento intra-uterino

REHUNA - Rede de Humanização do Nascimento

RN – Recém-nascido

SI – Sem informação

T: Teste de Mann-Whitney

"t": Teste de Student

UFG – Universidade Federal de Goiás

VEGF - Fator de Crescimento Vascular Endotelial

χ^2 - Teste qui-quadrado

X \pm DP: Média \pm Desvio Padrão

%: porcentagem

RESUMO

Xavier RM. Análise das alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias nas doenças hipertensivas específicas da gestação [dissertação]. Goiânia: Faculdade de Enfermagem/ Universidade Federal de Goiás (UFG); 2010. 100 p.

A etiopatogênese da doença hipertensiva específica da gestação (DHEG) tem sido amplamente estudada, porém não se encontra muito bem estabelecida na literatura. Devido à baixa perfusão uteroplacentária, quadros hipertensivos leves a moderados no terceiro trimestre da gravidez podem ser uma resposta adaptativa do organismo materno para que seja mantido fluxo sanguíneo adequado no compartimento fetal. O objetivo deste estudo foi identificar os fatores sócio-econômicos das parturientes com doença hipertensiva da gestação associados às condições maternas e fetais, bem como as alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias. O estudo foi realizado em uma maternidade pública federal na cidade de Goiânia, Goiás, no período de março de 2009 a fevereiro de 2010. Foram coletados dados placentários e dados de prontuários de parturientes com ou sem diagnóstico (grupo controle) de doença hipertensiva específica da gestação totalizando 61 partos. Obtivemos 1 placenta de parturiente com diagnóstico de Síndrome HELLP (1,7%), 3 casos de eclâmpsia (4,9%), 11 de HG (18%), 18 de HC (29,5%) e 28 de PE (45,9%). As principais alterações placentárias encontradas foram: hematomas, presença de fibrina, áreas de fibrose, infarto, calcifilaxia, áreas de descolamento. Na face materna houve diferença estatisticamente significativa em relação à ocorrência de infarto na face materna de mulheres com eclâmpsia ($p = 0,047$). Houve depósito de fibrina significativamente maior na face materna de placentas de mulheres com hipertensão gestacional comparada aquelas do grupo controle ($p = 0,008$). A calcificação foi maior na face materna das placentas de mulheres do grupo controle quando comparadas ao grupo com Hipertensão gestacional ($p = 0,056$). Obteve-se um resultado estatisticamente significativo ao analisar a presença de fibrina nos grupos de PE e nos controles ($p = 0,024$). Houve um depósito significativamente maior de fibrina na face fetal das placentas de mulheres com HG comparadas aquelas do grupo controle ($p = 0,048$). As doenças hipertensivas específicas da gestação são estudadas como um problema de saúde pública mundial representando a terceira causa de mortalidade materna no mundo e a primeira no Brasil. Por esse motivo, o presente estudo foi realizado a partir da necessidade de uma assistência obstétrica cada vez mais humanizada e voltada para as principais alterações placentárias e suas repercussões na vitalidade materna e fetal no ciclo gravídico puerperal.

Palavras Chaves: eclâmpsia; hipertensão gestacional; placenta; pré-eclâmpsia

ABSTRACT

Xavier RM. Analysis of the gross placental pathological changes in the hypertensive disorders of pregnancy [dissertation]. Goiânia: Nursing School/Goiás Federal University (UFG); 2010. 100 p.

The etiopathogenesis of gestational hypertension has been widely studied, but it is not very well established in medical literature. Due to the low uteroplacental perfusion, light to moderate hypertension in the third trimester of pregnancy may be an adaptive response of the maternal organism in order to keep adequate blood flow in the fetal compartment. This paper aims to identify the socioeconomic factors of the parturients with gestational hypertension associated with the maternal and fetal conditions, as well as the gross placental pathological changes. The study was conducted in a federal public maternity hospital in Goiânia, in the state of Goiás, between March 2009 and February 2010. Placental and clinical data of 61 parturients with and without diagnosis (control group) of gestational hypertension were collected. 18 placentas of parturients with chronic hypertension (CH) (29.5%), 11 with gestational hypertension (HGE) (18%), 3 with eclampsia (4.9%), 28 of pre-eclampsia (PE) (45.9%), and 1 diagnosed with HELLP Syndrome (1.63%). The main placental changes found were: hematomas, presence of fibrin, fibrosis, infarction, calcifilaxis and areas of detachment. There was statistically significant difference concerning the occurrence of infarction on the maternal side of women with eclampsia ($p = 0.047$). The deposit of fibrin on the maternal side of the placentas of women with gestational hypertension was significantly larger than that of the women in the control group ($p = 0.008$). Calcifilaxis was larger on the maternal side of the placentas of women in the control group when compared to the group with gestational hypertension ($p = 0.056$). A statistically significant result was obtained when analyzing the presence of fibrin in the groups of PE and control ($p = 0.024$). There was a significantly larger deposit of fibrin on the fetal side of the placentas of women with HGE than of those in the control group ($p = 0.048$). Hypertensive disorders of pregnancy are studied as a worldwide problem of public health and rank third among the causes of maternal death in the world and first in Brazil. This is the reason why this study was carried out taking into consideration the need of an increasingly humanized obstetric care focused on the main placental changes and their impact on maternal and fetal vitality in the puerperium.

Key words: eclampsia, gestational hypertension, placenta, pre-eclampsia

RESUMEN

Xavier RM. Análisis de los cambios anatomopatológicos macroscópicos de la placenta en los trastornos hipertensivos específicos de la gestación [disertación]. Goiânia: Facultad de Enfermería/Universidad Federal de Goiás (UFG); 2010. 100 p.

La etiopatogenia de los trastornos hipertensivos del embarazo (HDP) ha sido ampliamente estudiada, pero no está muy bien establecida en la literatura. Debido a la baja perfusión útero-placentaria, cuadros hipertensivos leves a moderados en el tercer trimestre del embarazo pueden ser una respuesta adaptativa del organismo de la madre con el fin de mantener un flujo de sangre adecuado en el compartimiento fetal. El objetivo de este estudio fue identificar los factores socioeconómicos de las parturientes con trastornos hipertensivos del embarazo asociado con las condiciones maternas y fetales, así como alteraciones anatomopatológicas macroscópicas de la placenta. El estudio ha sido realizado en un hospital público federal en Goiânia, Goiás, entre marzo de 2009 y febrero de 2010. Fueron recolectados datos de la placenta y datos de registros de parturientes con o sin diagnóstico (grupo control) de los trastornos hipertensivos del embarazo en un total de 61 partos. Fueron obtenidas 18 placentas de parturientes con Hipertensión Crónica (HC) (29,5%), 11 de Hipertensión de la Gestación (HG) (18%), 3 eclampsia de (4,9%), 28 de Pré-Eclampsia (PE) (45,9%) y uno con diagnóstico de la síndrome de HELLP (1,63%). Los principales cambios encontrados fueron: hematomas, presencia de fibrina, áreas de fibrosis, infarto, calcifilaxia, áreas de desprendimiento. Por el lado materno hubo una diferencia estadísticamente significativa en la ocurrencia de infarto en relación a las mujeres con eclampsia ($p=0,047$). Hubo depósito de fibrina significativamente mayor en el lado materno de placentas de mujeres con hipertensión gestacional en comparación con el grupo control ($p=0,008$). La calcificación fue mayor en el lado materno de la placenta de mujeres del grupo control en comparación con el grupo con hipertensión gestacional ($p=0,056$). Ha sido obtenido un resultado estadísticamente significativo al analizar la presencia de fibrina en los grupos de PE y en los grupos control ($p=0,024$). Hubo un depósito significativamente mayor de fibrina en el lado fetal de las placentas de mujeres con HG en comparación con los del grupo control ($p=0,048$). Los trastornos hipertensivos del embarazo son estudiados como un problema de salud pública mundial, lo que representan la tercera causa de mortalidad materna en el mundo y la primera en Brasil. Por eso motivo, el presente estudio ha sido realizado a partir de las necesidades de una atención obstétrica más humana y mirando en las principales alteraciones de la placenta y su impacto en la vitalidad de la madre y del feto durante el embarazo y el puerperio.

Palabras clave: eclampsia, Hipertensión Inducida en el Embarazo, placenta, preeclampsia

1. INTRODUÇÃO

Vários aspectos fazem com que o estudo da hipertensão arterial na gestação seja de extrema importância. Um deles é sua elevada incidência, pois a hipertensão arterial é a intercorrência clínica mais comum durante a gestação. No entanto, tem-se observado pela literatura que a produção científica da área médica, nacional e internacional, a respeito da hipertensão arterial na gravidez é extensa, mas, o mesmo não ocorre na área da enfermagem (OLIVEIRA; PERSINOTTO, 2001).

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

1.1. A Gestação Normal

O período gestacional é uma fase de grandes transformações (alterações fisiológicas, sistêmicas, anatômicas, psicológicas) para a mulher. Seu corpo se modifica e seus níveis hormonais se alteram para a manutenção do feto. Essa é uma época de transição biologicamente determinada, caracterizada por mudanças metabólicas complexas e necessidade de novas adaptações (PEREIRA et al., 2005).

Durante a gestação a mulher passa por um estado específico de estresse emocional por envolver intensas mudanças na sua vida sob o ponto de vista físico, psicológico e social. O estresse na gestação está associado à ocorrência de abortos espontâneos, ao trabalho de parto prematuro, à hipertensão arterial induzida pela gravidez, ao baixo peso ao nascer, podendo afetar também o desenvolvimento do feto (SEGATO et al., 2009).

Embora a gestação seja um fenômeno fisiológico e, por isso mesmo, sua evolução ocorre na maioria dos casos sem intercorrências, o organismo feminino se mantém em equilíbrio dinâmico por mecanismos compensatórios. As modificações anatômicas, endócrinas, hemodinâmicas e imunológicas induzidas pela gravidez durante o ciclo grávido puerperal são consideradas como eventos normais e

fisiológicos durante o período reprodutivo na maioria das mulheres (BATISTA et al., 2010; FIGUEIRA; NOVO, 2010).

A gestação está associada a mudanças vasculares generalizadas, as quais são importantes para assegurar o bem-estar materno e fetal. Ocorre uma queda na resistência e na reatividade vascular, aumento do volume plasmático e do débito cardíaco e redução das respostas pressoras a vários vasoconstritores. A proporção de vários vasodilatadores (prostaglandina I₂, prostaglandina E₂, ácido nítrico) se torna inferior em relação a vasoconstritores (tromboxano, angiotensina, endotelina) sofrendo alterações durante a gestação (FRIDMAN, 2005).

Ao longo do tempo, a gravidez tem sido considerada um paradoxo imunológico, uma vez que feto possui até 50% da informação genética do pai, e aloantígenos paternos durante a gestação seriam elegíveis para a rejeição do sistema imunológico da mãe (BARRIOS et al., 2010). Várias alterações ocorrem durante a gravidez para manter o sistema imunológico materno tolerante aos antígenos paternos de histocompatibilidade maior expressos pelo feto, essa situação representa um modelo único na natureza (NEVES et al., 2007).

Na gravidez a estimulação do sistema imunológico inato e supressão do sistema imunológico adaptativo, ou seja, uma tolerância imune induzida pelo ambiente hormonal da gestação determina alterações para manter o sistema imunológico materno complacente aos antígenos paternos apresentados pelo feto. A placenta, por estar em contacto direto com o sangue materno, desempenha um papel importante na vigilância imunológica e nos mecanismos da tolerância materna ao feto (NEVES et al., 2007; SARAFANA et al., 2007).

No começo da gestação há uma intensa proliferação celular (embrião e placentação), o produto gestacional contém metade do seu material genético de origem materna e a outra metade de origem paterna, sendo, portanto, estranho ao sistema imune da mãe, que deverá abrigá-lo durante toda a gestação. O excepcional é que de alguma forma esse embrião é reconhecido pelo sistema imune materno, sem que seja disparada uma resposta contra a sua permanência e desenvolvimento naquele ambiente, como ocorreria em qualquer outra circunstância de exposição ao material genético proveniente de outro indivíduo não idêntico. Durante todo o período gestacional o feto se encontra em um ambiente favorável ao seu desenvolvimento até o momento que esteja totalmente maduro (MICHELON et al., 2006).

A gravidez é um estado relativo de imunocompetência. A aceitação materno-fetal é parcialmente devido à supressão da citotoxicidade mediada por células. Para manter a gravidez, o endométrio mantém uma relação entre linfócitos T CD4⁺ e T CD8⁺. A aceitação materna resulta do isolamento do embrião em um ambiente semi-permeável. Deste modo, a resposta imunitária materna é modulada, permitindo esse reconhecimento, e tornando-se compatível com o desenvolvimento de uma gravidez bem sucedida (NEVES et al., 2007; SARAFANA et al., 2007; BARRIOS et al., 2010).

O complexo principal de histocompatibilidade (MHC) é um grande complexo gênico com múltiplos *locus* cujas moléculas apresentam antígenos protéicos às células do sistema imune, participando assim do processo de rejeição de tecidos estranhos. As moléculas de histocompatibilidade foram inicialmente estudadas por sua importância nas reações de rejeição de tecidos transplantados entre indivíduos da mesma espécie. Uma das principais características dessas moléculas é seu extraordinário polimorfismo que é expresso praticamente em todos os tecidos conhecidos (ALVES et al., 2007; BARRIOS et al., 2010).

Nos humanos esse conjunto gênico denomina-se Antígenos Leucocitário Humano (HLA). O sistema HLA se localiza no braço curto do cromossomo 6 humano, e contém mais de 130 genes funcionais sendo herdado em bloco e expresso em co-dominância. Os mais estudados são os chamados de classe I - clássicos genes (HLA A, B e C) e classe II (HLA DR, DP, DQ). As moléculas HLA não-clássicas incluem HLA-E, HLA-F, HLA-G. Os genes HLA-G são caracterizados por um polimorfismo limitado e uma distribuição celular e tissular restrita do tecido trofoblástico fetal e células do epitélio tímico (ALVES et al., 2007; BARRIOS et al., 2010).

Existem duas teorias que tentam explicar o fenômeno gestacional, uma que ressalta o papel das reações imunossupressoras para a manutenção do feto e outra que defende a importância da resposta imunológica materna aos antígenos paternos presentes no conceito, chamada de "imunotropismo" (PEREIRA et al., 2005).

Supõe-se que o trofoblasto e a expressão do HLA-G não-clássico exerçam função importante nesta tolerância imunológica, uma vez que representam a interface entre as células fetais e maternas. O HLA-G tem sido descrito como mediador da tolerância materno-fetal, pois está expresso nas células citotrofoblásticas extravilosas invasivas, células do endotélio endovascular fetal e células do tecido e líquido amniótico que entram em contato com o sistema imune

materno. A influência do HLA-G na evolução da gestação não é totalmente elucidada, mas tem sido sugerido seu envolvimento na diferenciação do tecido fetal, implantação do blastocisto, angiogênese placentária e principalmente na prevenção do ataque ao trofoblasto inibindo ação das células Natural Killer (NK) e T citotóxicas no primeiro trimestre da gestação (ALVES et al., 2007; BARRIOS et al., 2010).

O trofoblasto é a camada de células da mesoectoderme que reveste o blastocisto e contribui para a formação da placenta. As células do trofoblasto têm características imunológicas específicas, nomeadamente no que se refere à expressão de HLA. Estas células expressam HLA-C, HLA-E e HLA-G e não as moléculas clássicas de histocompatibilidade A, B, DR, DQ e DP, o que constitui potencial justificável para a não rejeição materno-fetal (SARAFANA et al., 2007).

Em torno de 15 anos, a presença de doença auto-imune era contra-indicação absoluta à gravidez (Gordon, 2004). Os avanços no tratamento e acompanhamento destas mulheres tornaram possível a gestação e o controle da morbimortalidade materno-fetal, além de viabilizar estudos imunogenéticos nestas condições. Sabe-se que a expressão de HLA-G, abundante na interface materno-fetal, altera o balanço entre resposta imune Th1/Th2, inibindo reações celulares de defesa e resultando, de modo simples, no estado "imunodeprimido fisiológico" da gestante, necessário para tolerância imune ao feto. Esse fenômeno é designado "tolerância imunológica" que tem seu início a partir da implantação do ovo. (PEREIRA et al., 2005; MICHELON et al., 2006 ; ALVES et al., 2007).

Estudos sugerem que a resposta imunológica materna anormal ao trofoblasto determinará a má adaptação placentária, desencadeando lesões endoteliais. Esses fatores e o endotélio também podem ser influenciados pelas modificações ocasionadas pela gestação, como a ativação da cascata inflamatória normal na gravidez (SOUZA et al., 2010).

Os hormônios como o estradiol, a progesterona e o cortisol têm concentrações elevadas durante a gestação e desempenham vários efeitos imunológicos para manter o desenvolvimento do feto e garantir a duração normal da gravidez, eles contribuem para um efeito imunossupressor sobre a superfície mucosa do trato reprodutivo feminino e modulam a atividade das células apresentadoras de antígenos (CAA). Eventos decorrentes da própria ovulação, cópula e fertilização resultam em modificações imuno-inflamatórias na superfície mucosa do trato reprodutivo feminino, com implicação direta na implantação do

blastocisto. (PICCINI et al., 1995; PROBHALA et al., 1995; MIAO et al., 1996; OLDING et al., 1997; NEVES et al., 2007).

Com relação aos níveis plasmáticos, a produção diária de progesterona aumenta de 40ng/ml no primeiro trimestre para até 200ng/ml no termo. A maior parte da progesterona produzida pela placenta entra na circulação materna. Mais de 20 estrógenos foram determinados no plasma e na urina da gestante, mas existem somente três estrógenos principais, presentes em quantidades significativas no plasma, que são estrona, estradiol e estriol (FRIDMAN, 2005).

Outra função importante da placenta é a função endócrina durante toda a gestação, as alterações das funções neuroendócrinas e metabólicas no período da gestação representam o mais notável fenômeno adaptativo dentro do sistema biológico. A unidade feto-placenta-decídua produz quantidades extraordinárias de hormônios esteróides e protéicos, neuropeptídeos, fatores de crescimento e citocinas, os quais apresentam um importante papel na regulação da fisiologia materno-fetal como controle de ancoragem da placenta, crescimento e maturação fetal, regulação do fluxo sanguíneo uterino e início do trabalho de parto. Ainda resta saber qual a exata função que eles exercem na manutenção da gestação e como interagem com o útero materno (PICCINI et al., 1995; PROBHALA et al., 1995; MIAO et al., 1996; OLDING et al., 1997; FRIDMAN, 2005).

De acordo com o importante papel da placenta na gestação, alguns pesquisadores chamam a atenção para o proveito que se pode ter do exame anatomopatológico da placenta, a literatura apresenta numerosos estudos relacionando alterações fetais e patologia placentária e suas alterações macroscópicas. O exame placentário serve para avaliar o futuro obstétrico, a partir do momento que se identificam alterações vasculares relevantes nas placentas de mulheres, essas teriam evoluções gestacionais associadas a prognósticos reservados (PICCINI et al., 1995; PROBHALA et al., 1995; MIAO et al., 1996; OLDING et al., 1997; FRIDMAN, 2005).

1.2. A Gestação de alto risco

A gestação de alto risco ocorre em 10 a 20% dos casos e se relaciona à

ocorrência de alguns transtornos que envolvem riscos tanto para a gestante quanto ao feto, tais como hipertensão, restrição do crescimento intra-uterino, diabetes, descolamento prematuro da placenta tendo como consequência recém-nascidos pequenos para idade gestacional, fluxo placentário diminuído (hipóxia placentária) e abortamento (ZAMPIERI, 2001).

Esses transtornos ocorrem em uma parcela de gestantes que por terem características específicas, ou por sofrerem algum agravo, apresenta maiores possibilidades de evolução desfavorável, tanto a mãe quanto o feto. Essa população constitui o grupo chamado de “gestantes de alto risco” (BATISTA et al., 2010; FIGUEIRA; NOVO, 2010).

Gravidez de alto risco é conhecida como "aquela na qual a vida ou saúde da mãe e/ou do feto e/ou do recém-nascido, têm maiores chances de serem atingidas que as da média da população considerada" (BRASIL, 2000). Em função disso, faz-se necessária uma avaliação de enfermagem segura e consciente visando minimizar as complicações. Apesar das alterações serem fisiológicas, estas induzem modificações no organismo materno, colocando-o às proximidades da patologia e, se abandonado à deriva, estas alterações poderão resultar em doenças, complicações e também na própria morte (BATISTA et al., 2010; FIGUEIRA; NOVO, 2010).

Os fatores de risco para desenvolvimento de alterações na gestação incluem principalmente as alterações maternas como obesidade, hipertensão crônica e fatores genéticos. A ocorrência de hipertensão e proteinúria durante a segunda metade de gravidez são critérios essenciais para o diagnóstico das características clínicas e se associadas podem refletir padrões heterogêneos da doença. A hipertensão na gravidez está associada à maior ocorrência de cesarianas nos hospitais (57,6%) (BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007; PÁDUA et al., 2010).

Alguns graves resultados clínicos estão diretamente relacionados a fatores não esclarecidos sobre a etiopatogênese da doença que conseqüentemente influenciam nas condutas clínicas de tratamento e extração da placenta. A pré-eclâmpsia é o resultado clínico de uma alteração endotelial materna generalizada secundária ao desenvolvimento anormal placentário. A disfunção renal e a proteinúria correspondem aos achados patológicos de endoteliose glomerular e geralmente são resolvidos após o nascimento e retirada da placenta (BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007).

A visão do processo saúde-doença, denominada Enfoque de Risco, fundamenta-se no fato de que nem todos os indivíduos têm a mesma probabilidade de adoecer ou morrer, sendo tal probabilidade maior para uns que para outros. Essa diferença estabelece um gradiente de necessidade de cuidados que vai desde o mínimo, para os indivíduos de baixo risco ou baixa probabilidade de apresentar esse dano, até o máximo, necessário para aqueles com alta probabilidade de sofrer danos à saúde. A identificação de indivíduos de alto e baixo risco faz com que a equipe de saúde disponha de instrumentos discriminadores no processo de recomendar, gerar e fornecer cuidados à saúde, de maneira diferenciada (BRASIL, 2000).

As necessidades de saúde do grupo de gestantes de baixo risco são resolvidas, de maneira geral, com procedimentos simples no nível primário de assistência. As do grupo de alto risco geralmente requerem técnicas mais especializadas. Ainda que alguns casos sejam solucionados no nível primário de assistência, outros necessitarão do nível secundário e terciário, com equipe de saúde e tecnologia sofisticadas. As normas de assistência diferem segundo o grau de risco que a gestante apresenta. Assim, o controle pré-natal de baixo risco é diferente daquela de alto risco, seja em objetivos, conteúdos, número de consultas pré-natais e tipo de equipe que presta a assistência (BRASIL, 2000).

O conhecimento acerca da gestação e suas complicações permitem aos profissionais da área da saúde o adequado estabelecimento das condições clínicas maternas e correta valorização da evolução da doença por parâmetros clínicos e laboratoriais. É evidente que para o acompanhamento adequado da gestante de alto risco, há necessidade de equipe multidisciplinar, constituída por especialistas de enfermagem, medicina, psicologia e serviço social (BRASIL, 2000).

1.3. A Morbi-mortalidade materna na gestação

A Organização Mundial de Saúde (OMS) possui um grande desafio na redução da morbidade e mortalidade por complicações da gravidez, nessa perspectiva os profissionais da área da saúde, especificamente os enfermeiros devem assistir essas mulheres com ações de forma integral (SÁNCHEZ et al.; 2009).

A determinação do Coeficiente de Mortalidade Materna vem se firmando como um índice de extrema importância para a avaliação da qualidade dos serviços

de saúde voltados para o atendimento à mulher no ciclo gravídico-puerperal e das condições sócio-econômicas de uma determinada região (PAZERO et al., 1998).

Segundo Prudente (2008), o número total de óbitos maternos no estado de Goiás no período de 1999 a 2005 foi de 348 mortes, sendo que o maior número de notificações foi em 1999 correspondendo a 65 casos registrados, seguidos pelos anos de 2002, 2003, 2001, 2004, 2005 e 2000 com 60, 56, 55, 53, 33 e 26 óbitos respectivamente. Ao analisar outras localidades na região Centro-Oeste como Mato Grosso (210 óbitos), Mato Grosso do Sul (200 óbitos) e o Distrito Federal (117) constatou-se um número de óbitos inferior ao comparado com Goiás onde concluímos que o Estado de Goiás ocupa o primeiro lugar na região Centro-Oeste com maior índice de morte materna.

Nos países em desenvolvimento como a África Subsaariana e Ásia, as mortes maternas atuam como uma epidemia silenciosa, coexistindo com serviços de saúde inadequados para as gestantes, falta de planejamento familiar, efeito de estado de pobreza, legando desigualdades sociais. Os países desenvolvidos como Canadá e Estados Unidos, detêm cerca da 1% da mortalidade materna mundial, de modo geral, graças às ações executadas em sua assistência médica, que geraram tendência à retração de seus índices de morte materna. Tais ações seriam interligadas a progressos na prática assistencial obstétrica, uso de novos processos de atendimento anestésico, laboratorial e hemoterápico (FIGUEIRA; NOVO, 2010).

De acordo com TORRE (2009) na América Latina, a morbidade continua alta devido à falta de assistência no pré-natal e/ou falta de profissional qualificado no atendimento às gestantes. Devido ao aumento da pobreza, a falta de recursos econômicos para o acesso aos serviços e a falta de adaptação faz com que as gestantes recorram à sua cultura e costumes utilizando os serviços não qualificados para identificar os riscos.

No Brasil, a mortalidade materna constitui grave questão de saúde pública. No primeiro semestre de 2002, houve 7.332 mortes de mulheres de 10 a 49 anos de idade, das quais 458 (6,2%) ocorreram no ciclo gravídico puerperal ampliado, com mortes ocorridas na gestação, no parto e até um ano depois deste. O maior número de óbitos ocorreu nas Regiões Norte (8,4%) e Nordeste (8,2%), em relação ao Sul (6,4%), Centro-Oeste (6,4%) e Sudeste (5,1%). A razão de mortalidade materna no Entorno do Distrito Federal em 2005, foi 39,1 óbitos para 100.000 nascidos vivos, a menor nos últimos cinco anos. (GOMES et al., 2010). Em Goiânia no ano de 2008

ocorreram 20 mortes em um total de 520.870 mulheres (DATA SUS).

Segundo Ministério da Saúde (2000), entre 10% a 15% das gestações em geral apresentam hemorragias, estas podem representar complicação gestacional ou agravos ginecológicos concomitantes com o período gravídico. Foram registradas as mais importantes situações hemorrágicas gestacionais na primeira metade da gestação (abortamento; abortamento habitual; gravidez ectópica; neoplasia trofoblástica gestacional benigna e descolamento cório-amniótico) e na segunda metade da gestação (placenta prévia; descolamento prematuro da placenta e rotura uterina).

As mortes maternas por causas obstétricas podem ser de dois tipos: as obstétricas diretas e as obstétricas indiretas. Morte materna obstétrica direta é aquela que ocorre por complicações obstétricas durante gravidez, parto ou puerpério devido a intervenções, omissões, tratamento incorreto ou a uma cadeia de eventos resultantes de qualquer dessas causas. Morte materna obstétrica indireta é aquela resultante de doenças que existiam antes da gestação ou que se desenvolveram durante esse período, não provocadas por causas obstétricas diretas, mas agravadas pelos efeitos fisiológicos da gravidez. Morte materna tardia é a morte de uma mulher, devido a causas obstétricas diretas ou indiretas, que ocorre num período superior a 42 dias e inferior a um ano após o fim da gravidez (CID O96) (BRASIL, 2007).

De acordo com Prudente (2008) entre 1999 e 2005 no estado de Goiás, a maioria das mulheres morreu por causa obstétrica direta (260 óbitos), principalmente devido a edema, proteinúria e transtornos hipertensivos na gravidez (32,3%), seguido de complicações no trabalho de parto e parto representando 28,5% dos óbitos e complicações no puerpério com 18,5% dos casos.

De acordo com o Ministério da Saúde (2007) essas são algumas das principais causas de morte materna obstétrica: gravidez ectópica; mola hidatiforme; aborto espontâneo; aborto por razões médicas e legais; aborto não especificado; falha na tentativa de aborto; complicações consequentes a aborto e gravidez ectópica ou molar; edema, proteinúria e transtornos hipertensivos na gestação, no parto e no puerpério; hipertensão pré-existente complicando o parto e o puerpério; distúrbio hipertensivo pré-existente com proteinúria superposta; edema e proteinúria gestacionais, sem hipertensão; hipertensão gestacional sem proteinúria significativa; hipertensão gestacional com proteinúria significativa; eclâmpsia; hipertensão

materna não especificada; hemorragia do início da gravidez; complicações venosas; infecções do trato geniturinário; diabetes *mellitus* gestacional; desnutrição; complicações da anestesia administrada durante a gestação; gemelaridade (complicações específicas); ruptura prematura de membranas; transtornos da placenta; placenta prévia; descolamento prematuro da placenta (*abruptio placentae*); trabalho de parto prolongado; hemorragia pós-parto; retenção da placenta e das membranas, sem hemorragias; complicações de anestesia durante o trabalho de parto e o parto; infecção puerperal; complicações venosas no puerpério; embolia de origem obstétrica; infecções mamárias associadas ao parto.

A melhora da qualidade da assistência ao pré-natal envolve a capacitação técnica continuada das equipes de saúde para resolver problemas prevalentes nos níveis primários da saúde, além do foco dado às necessidades das parcelas mais vulneráveis da população.

1.4. A Placenta humana

A placenta humana é um órgão *fetomaterno* que consiste em componentes fetais e maternos. A porção fetal, maior, se desenvolve a partir do saco coriônico enquanto a porção materna, menor, deriva do endométrio. Funciona primariamente como um órgão que permite troca entre correntes sanguíneas da mãe, do embrião ou feto. Desempenha funções respiratória, nutritiva, excretora (dióxido de carbono), endócrina e imunológica (MOORE; PERSAUD, 1995). Agressões que incidam sobre a unidade útero-placentária poderão desviar o feto do seu potencial genético de crescimento, determinando restrição de crescimento intra-uterino (RCIU) (OLIVEIRA et al., 2002).

A placenta intercomunica mãe e feto, mantendo a integridade imune e genética de ambos os indivíduos. A placenta é considerada uma fonte fidedigna de informações em relação à origem de dados relevantes sobre a fisiopatogenia de intercorrências perinatais. É um órgão com propriedades únicas, de anatomia complexa e estabelecimento transitório; em nove meses de vida seu processo de desenvolvimento se completa (FRIDMAN, 2005).

Após a fecundação, o ovo se divide, recebendo em torno do quarto dia, o nome de blastocisto. Contém um pólo com uma massa compacta de células que

está destinada a produzir o embrião, e outra que dá origem ao trofoblasto. O trofoblasto é formado por duas principais camadas: o citotrofoblasto, cuja borda é bem definida, as células possuem núcleo simples e distinto e apresentam mitoses frequentes e a outra, chamada de sinciciotrofoblasto (derivada da anterior), se apresenta com o citoplasma amorfo, sem bordas celulares e com núcleos múltiplos de diversos tamanhos e formas. O sinciciotrofoblasto surge por diferenciação do citotrofoblasto (FRIDMAN, 2005).

O trofoblasto garante a fixação do blastocisto à parede da cavidade uterina (superfície endometrial), e a implantação no útero que ocorre em 8 a 10 dias após a fecundação. Após, invade o endométrio e, através de colunas de invasão do citotrofoblasto, ancora a placenta ao endométrio. Nos humanos, a invasão das células do trofoblasto para dentro do endométrio decidualizado e para o terço interno do miométrio, é de vital importância para a ancoragem da placenta e a conexão com o sistema vascular materno. A extensão da invasão endovascular pelo trofoblasto é um processo que depende do equilíbrio entre o potencial de invasão do citotrofoblasto endovascular e a resposta materna (FRIDMAN, 2005).

Assim que o blastocisto chega à cavidade uterina o processo de implantação se inicia, as células trofoblástica que são de origem fetal começam a invadir o miométrio. Apesar dessa estreita interação através dos mecanismos de imunorregulação, o sistema imune materno não rejeita o enxerto fetal. Uma invasão trofoblástica imperfeita leva a uma implantação superficial e passa a ser uma característica patológica materna relacionada a síndromes hipertensivas. O termo “síndrome” (conjunto de sintomas que se apresentam em uma doença e que a caracterizam) é importante, uma vez que esta doença não se limita à tríade hipertensão – edema - proteinúria. Existe envolvimento de vários órgãos, com evidência de perfusão diminuída em supra-renais, fígado, rins, cérebro, endocárdio (BORTOLOTTO et al., 2008; GADONSKI; IRIGOYEN, 2008; GUNDOGAN et al., 2010).

O sinciciotrofoblasto é uma massa multinucleada sem limites celulares reconhecíveis. Os processos digitiformes do sinciciotrofoblasto produzem substâncias que erodem os tecidos maternos (vasos sanguíneos, glândulas e tecido conjuntivo), permitindo que o blastocisto penetre no endométrio. O sinciciotrofoblasto é a célula funcional da placenta e o principal sítio de produção hormonal e proteica na gestação. O controle dessa importante diferenciação celular ainda não está bem

compreendido. A superfície do sinciciotrofoblasto está em contato direto com o sangue materno no espaço interviloso. Essa pode ser a explicação do fato de que os hormônios placentários são secretados preferencialmente “dentro da mãe” (FRIDMAN, 2005).

Essa estrutura multinucleada está em contato direto com a circulação materna e é a maior fonte de produção hormonal (Gonadotrofina coriônica humana – HCG e Somatomamotrofina coriônica humana - HCS), pois contém a maquinaria celular necessária para síntese, armazenamento e secreção dos hormônios esteróides e polipeptídeos. Após 24 horas de implantação do embrião, a gonadotrofina coriônica humana (HCG) é detectada no sangue materno. Inicialmente a placenta funciona de uma maneira autônoma. No final do primeiro trimestre, o sistema endócrino fetal é suficientemente desenvolvido para influenciar no funcionamento placentário e produzir alguns hormônios precursores para a placenta – unidade feto-placentária. As células da decídua são capazes de sintetizar uma variedade de hormônios peptídicos, incluindo prolactina, relaxina e uma variedade de fatores parácrinos (FRIDMAN, 2005).

No processo normal de invasão trofoblástica, há mudança da expressão genética de adesão molecular do trofoblasto, de células epiteliais para células endoteliais, num processo chamado de pseudovasculogênese. Neste processo estão envolvidos produtos de genes relacionados à angiogênese, como o VEGF (fator de crescimento vascular endotelial - proteína que promove a formação de novos vasos sanguíneos para auxiliar no crescimento dos tecidos e órgãos do organismo), angiopoietina (moléculas capazes de promover a angiogênese), PlGF (fator de crescimento placentário, membro da família VEGF, com potente fator angiogênico com afinidade pelo receptor VEGFR - 1) e outros, e parece ser desencadeado pelo aumento da tensão tecidual de oxigênio (BORTOLOTTO et al., 2008; CORRÊA, 2009).

Há a ocorrência de duas ondas de invasão trofoblástica retrógrada dos vasos uterinos. A primeira, que ocorre até a 12^a semana, caracterizada pela substituição do tecido muscular e elástico das artérias espiraladas por material fibrinóide, somente em sua porção decidual. A segunda onda de invasão trofoblástica ocorre entre a 14^a e a 21^a semana, envolvendo os segmentos intramiométriais, tornando-os condutos fetalizados, bastante dilatados, denominando-as artérias uteroplacentárias, com melhores condições de manter os

níveis de oxigenação fetal. Estas modificações fisiológicas são detectadas logo após a nidação, em máximas proporções no leito placentário, área representativa do sítio de implantação, e, em mínimas proporções, nas áreas periféricas da placenta madura (MESQUITA et al., 2003).

Durante o desenvolvimento normal da placenta, as células do citotrofoblasto invadem as arteríolas espirais uterinas maternas provocando remodelamento vascular, com transformação em vasos de grande capacitância e baixa resistência. Essas modificações atingem o endotélio e a camada média muscular das arteríolas espirais, com aumento da capacidade luminal e diminuição à resposta às drogas vasoativas. O endotélio é o principal responsável pelo controle do tônus da musculatura lisa dos vasos por meio da liberação de vasoconstritores e vasodilatadores. Esse balanço é fundamental para determinar a resistência vascular periférica e, conseqüentemente, a pressão arterial (BORTOLOTTO et al., 2008; GADONSKI; IRIGOYEN, 2008; GUNDOGAN et al., 2010).

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

Alterações morfológicas placentárias (infiltrado inflamatório, infartos placentários, deposição de fibrina perivilosa, vilosite crônica, calcificações, trombose intervilar, sinais de imaturidade vilosa, falcização de hemácias maternas no espaço intervilar, alterações vasculares) podem indicar doenças maternas sistêmicas como a hipertensão, diabetes, infecções e intercorrências fetais, como recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (BRAZAGA et al., 2009).

Há um crescente interesse no estudo da epigenética da placenta (epigenética refere-se a todas as mudanças reversíveis e herdáveis no genoma funcional que não alteram a sequência de nucleotídeos do DNA. Inclui o estudo de como os padrões de expressão são passados para os descendentes; como ocorre a mudança de expressão espaço temporal de genes durante a diferenciação de um tipo de célula e como fatores ambientais podem mudar a maneira como os genes são expressos), pois proporciona um mecanismo pelo qual o desenvolvimento pode

ser alterado em resposta a sinais materno-fetal e os efeitos ambientais (nutrição materna). Processos epigenéticos podem alterar a expressão de genes independentes da sequência de DNA e são herdadas por meio de divisões celulares mitóticas. As mudanças epigenéticas são fundamentais para diferenciação celular e fornecer um meio para alterar a expressão gênica em resposta a estímulos externos que podem trazer como consequência a pré-eclâmpsia e a restrição de crescimento intra-uterino (YUEN; ROBINSON, 2011).

No território uterino e placentário, a vasoconstrição piora ainda mais a perfusão já prejudicada, podendo ocorrer, além da restrição do crescimento, sofrimento fetal e morte do concepto. Estudos hemodinâmicos (com monitoração invasiva – tipo cateter de SWAN-GANZ) mostram que a contratilidade miocárdica geralmente é normal, a pré-carga é normal ou mesmo reduzida, e a pós-carga está aumentada. Ao contrário do que ocorre com gestantes normais, esses achados configuram um sistema de baixo volume, alta pressão e alta resistência (BORTOLOTTO et al., 2008).

A elevação da resistência periférica pode levar a insuficiência cardíaca diastólica, o que, somado à queda da pressão coloidosmótica e à lesão capilar pode levar à congestão pulmonar e até ao edema agudo dos pulmões (quase sempre relacionado à infusão de volume). O edema agudo e a broncopneumonia aspirativa (frequente na eclâmpsia) são importantes causas de óbito materno (BORTOLOTTO et al., 2008).

A presença de distúrbios hipertensivos manteria as artérias espiraladas com parede muscular íntegra e sem vasodilatação, por não terem desenvolvido a segunda onda de invasão trofoblástica e consequente redução do débito sanguíneo uteroplacentário. Embora a hipertensão arterial essencial ocasione lesões morfológicas sistêmicas tardiamente, também induz à proliferação do tecido conectivo nas paredes das artérias basais, além de determinar proliferação excessiva do tecido fibroso e muscular liso, tanto na íntima como na média, promovendo estenose ou até oclusão das mesmas (MESQUITA et al., 2003).

Alguns pesquisadores consideram a placenta como fonte fidedigna de informações em relação à origem de dados relevantes sobre a fisiopatogenia de intercorrências perinatais. As alterações morfológicas placentárias podem indicar doenças maternas sistêmicas como a hipertensão, diabetes e infecções e intercorrências fetais, como recém-nascidos pequenos para a idade gestacional. A

placenta é a primeira a sofrer as consequências da redução do fluxo sanguíneo uteroplacentário, sendo evidenciadas pelo decréscimo em suas medidas, tais como diâmetros, espessura, peso e volume. Dessa forma, a magnitude da redução da massa placentária pode refletir o grau de comprometimento do fluxo uteroplacentário, influenciando tardiamente no peso fetal o exame da placenta pode contribuir para diagnosticar alterações da gestação que não atingiram o feto, mas deixaram suas evidências na placenta, detectadas mesmo na macroscopia (BAZAGA et al.; 2009).

1.5. A Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG)

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), na América Latina e no Caribe as complicações hipertensivas são a causa da maioria das mortes maternas (25,7%), sendo por isso consideradas as principais intercorrências para as gestantes dessas regiões (SAMADI et al., 1996; KHAN et al., 2006).

A etiopatogênese da doença hipertensiva tem sido amplamente estudada, porém não se encontra muito bem estabelecida na literatura. Devido à baixa perfusão uteroplacentária, quadros hipertensivos leves a moderados no terceiro trimestre da gravidez podem ser uma resposta adaptativa da mãe para que seja mantido fluxo sanguíneo adequado no compartimento fetal. Vários fatores de risco foram identificados para o desenvolvimento desta síndrome, e foram propostas várias combinações de hipóteses para tentar aproximar a verdadeira explicação do problema tentando levar a uma terapêutica adequada (ARTICO et al., 2009; SÁNCHEZ et al.; 2009).

Condições potencialmente graves associam-se frequentemente à DHEG, como o descolamento prematuro de placenta, coagulação intravascular disseminada, hemorragia cerebral, edema pulmonar, insuficiência hepática e insuficiência renal aguda. As complicações perinatais incluem o aumento da frequência de prematuridade, de restrição de crescimento intra-uterino, sofrimento fetal, morte perinatal devido à hipóxia intra-uterina, aumentado cinco vezes a mortalidade neonatal (ZHOU et al., 1993).

As alterações maternas envolvem uma desordem endotelial difusa responsável pelo desenvolvimento de distúrbios circulatórios, enquanto as

alterações fetais estão relacionadas à privação nutricional e respiratória (GIFFORD et al., 2000; BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007).

Na DHEG, a incidência apresenta-se aumentada em primigestas, pacientes com história familiar de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, mulheres com pré-eclâmpsia anterior e aumento de massa trofoblástica (gestação molar, triploidia fetal, hidropisia fetal não-imune, gestação múltipla) (BORTOLOTTTO et al., 2008).

A DHEG é uma das complicações mais frequentes da gravidez. Embora possua prognóstico favorável nos casos leves, suas formas mais graves, como a eclâmpsia e a Síndrome HELLP (H = *hemolysis*, EL = *elevated liver function*, LP = *low platelet count*), constituem as principais causas de morbidade e mortalidade materna e perinatal, sendo responsáveis por 15% das mortes maternas nos Estados Unidos e índices ainda maiores em países em desenvolvimento (KHAN et al., 2006).

Nos países desenvolvidos, ocorrem entre dois e 8% das gestações, podendo, no Brasil, chegar a 10% ou mais, representando a terceira causa de morte materna no mundo e a principal causa de morte materna no Brasil. A DHEG também apresenta elevada taxa de morbimortalidade perinatal, oscilando entre 5 e 20%, devido principalmente à insuficiência uteroplacentária, que ocasiona restrição de crescimento intra-uterino (RCIU) e as complicações secundárias a prematuridade. (SOUZA et al., 2010).

A DHEG caracteriza-se pela presença de hipertensão arterial, definida como um aumento da pressão arterial sistólica maior ou igual a 140 mmHg ou a pressão diastólica maior ou igual a 90 mmHg, adotando-se como pressão arterial diastólica a fase V de Korotkoff (desaparecimento do som) com a paciente sentada, sendo essas medidas confirmadas em duas aferições isoladas com intervalo de no máximo uma semana, após 4 horas de repouso. O diagnóstico da DHEG se faz por volta da 24ª semana de gestação (GIFFORD et al., 2000; ANGONESI; POLATO, 2007; MATTAR et al., 2009).

Segundo Ministério da Saúde (2010), hipertensão arterial é aquela onde a pressão arterial apresenta-se igual ou maior que 140/90 mmHg baseada na média de pelo menos duas medidas. Considera-se pressão sistólica o primeiro ruído (aparecimento do som) e a pressão diastólica o quinto ruído de Korotkoff (desaparecimento do som). A pressão arterial deve ser mensurada com a gestante sentada, com o braço no mesmo nível do coração e com um manguito de tamanho apropriado. Se for consistentemente mais elevada em um braço, o braço com os

maiores valores deve ser usado para todas as medidas.

A proteinúria é definida como a 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. Devido à discrepância entre a proteinúria de amostra única e a proteinúria de 24 horas na pré-eclâmpsia, o diagnóstico deve ser baseado em exame de urina de 24 horas. Outra alternativa é a relação proteína/creatinina urinária em coleta única de urina. Nessa técnica, o resultado da divisão do valor da proteinúria pela creatinina urinária (em mg/dL) $\geq 0,3$ tem uma boa correlação com a proteinúria na urina de 24 horas $\geq 0,3g$. A plaquetopenia apresenta-se em menos de 100.000/mm³, com maior gravidade quando menor que 50.000/mm³. (BRASIL, 2010).

Considera-se proteinúria a presença de 300 mg ou mais de proteína excretadas na urina coletada durante 24 horas ou 1+ medida com fita reagente em amostra de urina isolada. O edema presente nas mãos e face constitui sinal de alerta para possível desenvolvimento de doença hipertensiva específica da gestação. O aumento súbito de peso (> 1 Kg/semana) deve ser considerado sinal clínico de importância na identificação do edema generalizado. O risco de pré-eclâmpsia dobra a cada aumento de 5 a 7 kg/m², o que equivale a um aumento no risco de 0,54% (IC95%=0,27-0,80) para cada 1 kg/m² de aumento do IMC (GIFFORD et al., 2000; MATTAR et al., 2009).

De acordo com *Report of the National High Blood Pressure Education Program in High Blood Pressure in Pregnancy* (GIFFORD, 2000), as doenças hipertensivas que ocorrem durante a gestação são classificadas em: hipertensão crônica, pré-eclâmpsia, eclâmpsia, pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica, hipertensão gestacional e síndrome HELLP.

Hipertensão Crônica

Apresenta pressão arterial $> 140 \times 90$ mmHg diagnosticada antes da gestação ou antes de 20 semanas de gestação não-atribuída à doença trofoblástica gestacional ou pressão arterial $> 140 \times 90$ mmHg diagnosticada após 20 semanas de gestação que persiste após 12 semanas de pós-parto (GIFFORD et al., 2000; OLIVEIRA et al., 2006; ANGONESI, 2007; CARVALHO et al., 2008).

A hipertensão arterial crônica (HAC) intercorrente na gestação representa intercorrência clínica relacionada com elevado risco de morbidade materna e perinatal, se refere à presença de hipertensão antes da gravidez ou da 20ª semana de gestação. Hipertensão diagnosticada em qualquer fase da gravidez, mas que persiste além de seis semanas após o parto, é também considerada hipertensão crônica (PASCOAL, 2002).

HAC pode ser classificada em leve para moderada (hipertensão abaixo de 160/110 mmHg, função urinária preservada; área cardíaca normal; fundo de olho somente com espasmos arteriolares e sintomatologia leve) e grave (hipertensão igual ou maior a 160/ 110mmHg, oligúria, hipertrofia ventricular esquerda; fundo de olho com cruzamentos patológicos ou edema de papila; cefaléia; escotomas e dispnéia) (VASCONCELLOS et al., 2002).

Nas mulheres com hipertensão arterial crônica, em geral a pressão arterial cai no segundo trimestre, e aumenta durante o terceiro trimestre até níveis um pouco acima daqueles do início da gravidez. Quanto mais cedo inicia a hipertensão na gravidez, maior é a probabilidade de que a gestação subsequente seja hipertensa, e maior é a chance de que a mulher tenha hipertensão crônica e morbimortalidade materna significativa. (COSTA et al., 2005).

Estudos norte-americanos relatam que a hipertensão arterial crônica afeta de 1% a 5% das gestações, observando que a frequência aumenta com o aumento da idade materna. É a hipertensão mais comum na gestação, acarretando sérios problemas maternos e perinatais, incluindo a sobreposição de pré-eclâmpsia, restrição do crescimento fetal, prematuridade extrema, descolamento prematuro da placenta e morte materna e perinatal (PASCOAL, 2002; BORTOLOTTI et al., 2008).

A circulação útero-placentária em gestantes portadoras de HAC pode ser prejudicada em graus variáveis, em função das modificações da microcirculação, mediadas por distúrbios funcionais, tais como ocorrem na pré-eclâmpsia ou decorrentes de lesões vasculares crônicas, resultando em queda expressiva da perfusão tecidual. Acarreta sérios problemas maternos e perinatais, incluindo a sobreposição de pré-eclâmpsia, restrição do crescimento fetal, prematuridade extrema, descolamento prematuro da placenta e morte materna e perinatal (SOUZA et al., 2008).

Como consequência, ocorrem na placenta isquemia e infartos, muitas vezes em grande extensão, determinando insuficiência funcional e dificuldades para suprir

as necessidades para o adequado desenvolvimento fetal em face da restrição da oferta de oxigênio e nutrientes, além de facilitar a ocorrência de eventos agudos como o descolamento prematuro da placenta. Podemos dizer que a reserva funcional da placenta em gestantes hipertensas crônicas, tenha relação direta com seu “status vascular” em termos de comprometimento anatômico e de modificações mediadas pelo trofoblasto (SOUZA et al., 2008).

O risco de uma hipertensa crônica desenvolver pré-eclâmpsia sobreposta (PES) é 25%, e de uma hipertensa crônica grave desenvolver PES é 75%. Acredita-se que gestantes com hipertensão transitória são propensas a desenvolver HAS essencial no futuro. O aumento na mortalidade materna e perinatal associam-se à sobreposição da PE, à idade materna superior a 30 anos e ao tempo de duração da enfermidade (COSTA et al., 2005).

A maioria das complicações devido à hipertensão crônica associa-se à PES, cuja frequência é maior quando há outras alterações concomitantes, como insuficiência renal, hipertensão há mais de 4 anos, história de PE em gestações anteriores, obesidade e diabetes. Estudo em gestantes com PES evidenciou que as complicações maternas mais incidentes são: descolamento placentário (8,4%), síndrome HELLP (8,4%), insuficiência renal aguda (3,9%), edema pulmonar (1,3%) e encefalopatia hipertensiva pós-parto (1,3%) (COSTA et al., 2005).

A despeito da sobreposição da pré-eclâmpsia, a hipertensão crônica associa-se com resultado adverso da gestação. Usando análise multivariada, os seguintes fatores foram independentemente associados com hipertensão crônica: idade materna acima de 40 anos, diabetes, abortos de repetição, tratamento para infertilidade e cesariana prévia. Mesmo após ajuste para pré-eclâmpsia sobreposta, as gestantes com hipertensão crônica tiveram taxas altas de restrição de crescimento intrauterino, de mortalidade perinatal e de hemorragia pós-parto (COSTA et al., 2005).

Pré-eclâmpsia

Classificada como leve e grave – apresenta pressão arterial > 140 x 90 mmHg diagnosticada após 20ª semana de gestação associada à proteinúria > 300 mg/24 horas e edema. Proteinúria e pressão arterial devem voltar ao normal em até 12 semanas após o parto (GIFFORD et al., 2000; OLIVEIRA et al., 2006;

ANGONESI, 2007; CARVALHO et al., 2008; CUNHA FILHO et al., 2010).

Entre os tipos de DHEG, a Pré-Eclâmpsia (PE) é a mais comum e possui um impacto significativo na saúde da mãe e do feto/recém-nascido (BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007), considerada hoje um distúrbio de dois estágios, o primeiro corresponde à placentação insuficiente, acarretando aumento na resistência da circulação uteroplacentária e o segundo envolve a reação materna, por meio da ativação da resposta inflamatória e disfunção da célula endotelial (CUNHA FILHO et al., 2010). Sua etiologia é desconhecida, porém sugere-se que tenha uma base genética e imunológica resultando em uma desordem multissistêmica caracterizada por hipertensão (TORRE, 2009).

A PE está presente em 6% a 8% de todas as gestações e é a segunda causa mais comum de mortalidade materna nos Estados Unidos (1º lugar segue a doença tromboembólica). Em todo o mundo a pré-eclâmpsia/ eclâmpsia tem uma estimativa de 50.000 mortes maternas por ano e está associada à elevada morbidade e mortalidade perinatal devido à prematuridade iatrogênica (ROMERO et al.; 2009).

A PE é uma doença placentária, em contraste com a gravidez normal, a invasão celular citotrofoblásticas das artérias uterinas é prejudicada, cerca de um terço das artérias escapa da invasão trofoblástica, resultando em hipóxia placentária e redução da perfusão placentária. Apesar do importante papel da placenta durante a gravidez, as informações sobre a “coleção de proteínas” da placenta e suas alterações durante a PE são limitadas. Na verdade, até hoje, apenas um estudo foi publicado no que diz respeito ao mapa de “coleção de proteínas” placentárias total, identificando mais de 110 proteínas placentárias (GHARESI-FARD et al.; 2010).

Embora a fisiopatologia da pré-eclâmpsia seja mal compreendida, é evidente que sua característica principal seja a alteração da placentação na primeira metade da gravidez. Estudiosos sugerem que a característica patológica é um fracasso total ou parcial da segunda onda de invasão trofoblástica entre as 16ª e 20ª semanas de gestação, que é responsável em gestações normais pela modificação da camada muscular das artérias espiraladas (ROMERO et al.; 2009).

Conforme a gravidez avança a demanda metabólica fetoplacentária aumenta, e devido à insuficiência de invasão placentária, as artérias espiraladas não são capazes de dilatar para acomodar o necessário aumento do fluxo sanguíneo, produzindo uma "disfunção placentária" manifestada clinicamente como pré-

eclâmpsia (ROMERO et al.; 2009). Os vasos que fornecem sangue materno para a placenta são remodelados de forma inadequada na pré-eclâmpsia. A disfunção vascular hipertensiva e resposta inflamatória sistêmica materna generalizada são as principais características da pré-eclâmpsia envolvendo os revestimentos endoteliais dos vasos sanguíneos maternos (HOTTOR et al.; 2010).

Gestantes que apresentam PE estão predispostas a desenvolver complicações como o descolamento abrupto da placenta, coagulação intravascular disseminada, hemorragia cerebral, falência hepática e renal aguda. O aumento da pressão arterial sanguínea representa provavelmente uma consequência, e não a causa da pré-eclâmpsia, ou seja, a hipertensão tenta vencer a resistência vascular uterina causada pela má-adaptação placentária mantendo um adequado fluxo sanguíneo para o feto. (GIFFORD et al., 2000; SOUZA et al., 2010).

Como a PE ocorre durante a gestação e desaparece após o parto, acredita-se que a placenta possua uma grande importância na sua etiopatogênese. Observa-se que fatores de risco, dados epidemiológicos e algumas disfunções imunológicas e genéticas têm sido identificados em placentas com alterações de implantação e em casos de pré-eclâmpsia. A identificação de duas proteínas anti-angiogênicas, a tirosina quinase-1 e a endogлина solúvel, produzidas em altas quantidades pela placenta durante a pré-eclâmpsia, permitem relacionar a placentação anormal a disfunção endotelial. A produção excessiva destas duas proteínas induz uma disfunção endotelial pela inibição de fatores circulante pró-angiogênicos, como o fator de crescimento placentário, o fator de crescimento de endotelial vascular e também o fator-beta de crescimento. A ação de inúmeros fatores placentários tem sido estudada, mas nenhum fator induziu um fenótipo típico de pré-eclâmpsia.

Nas gestantes com PE, durante a placentação, a invasão das arteríolas espiraladas está restrita a 1:3 proximal da decídua, deixando mais de 30 a 50% das arteríolas sem se adaptar. Artérias pré-eclâmpicas têm maior reatividade e menor dilatação, fatos relacionados à alteração de vias metabólicas, como, por exemplo, a do óxido nítrico. A média do diâmetro da luz das arteríolas espiraladas em mulheres com PE é menor que a metade do diâmetro das arteríolas das gestantes normais. Esses vasos possuem dificuldades para aumentar o fluxo placentário necessário para suprir as crescentes necessidades fetais e a placenta fica cada vez mais isquêmica. (GRANGER, 2001; NORWITZ, 2001; CUNHA FILHO et al., 2010).

Na PE a expressão do fenótipo invasor do citotrofoblasto é alterada. Há

permanência de expressão de moléculas de sua linhagem tronco e falha em expressar moléculas características do fenótipo endotelial (ZHOU et al., 2002).

A disfunção das células placentárias, submetidas ao estado de hipóxia relacionada à falha na implantação, resulta na liberação de um grande número de fatores humorais na circulação materna, como agentes vasoconstritores e pro-coagulantes, levando à formação de microtrombos. A disfunção vascular, caracterizada por vasoconstricção e inabilidade de retenção de líquidos, leva à hipertensão, hipovolemia e baixa perfusão dos órgãos (LALA; CHAKRABORTY, 2003).

A falência de invasão do citotrofoblasto e da pseudovasculogênese pode estar relacionada à doença vascular materna prévia (ZHOU et al., 2002). Tem sido sugerido que a redução da perfusão placentária seria insuficiente para o desenvolvimento da PE. O desenvolvimento da doença parece depender de fatores de constituição materna, já que a morfologia placentária descrita em desordens como a restrição de crescimento intra-uterino e o parto prematuro é semelhante a PE. Modelos animais de indução de disfunção endotelial e desenvolvimento de hipertensão, proteinúria e lesões renais como a glomeruloesclerose, revelam que doses de endotoxinas que induzem estas alterações em gestantes não têm efeitos em não gestantes. Estes estudos sugerem que o endotélio materno é mais sensível durante a gestação ou que as alterações são dependentes da unidade fetoplacentária (CROSS, 2003).

Pré-eclâmpsia Leve

Presença de pressão arterial sistólica maior ou igual 140 mmHg e inferior a 160 mmHg, pressão arterial diastólica maior ou igual a 90 mmHg e inferior a 110 mmHg ou mais na gestação de 20 semanas, proteinúria em 24 horas maior ou igual a 300 mg a menos de 5 gramas, e não há sinais, sintomas e exames laboratoriais que indicam gravidade (TORRE, 2009).

Pré-eclâmpsia Grave

Presença de pressão arterial sistólica maior ou igual a 160 mmHg e pressão

arterial diastólica maior ou igual a 110 mmHg ou mais na gestação de 20 semanas, além de proteinúria de 24 horas maior ou igual a 5 gramas ou tiras em proteinúria reativa + + + e a presença de um dos seguintes sinais, sintomas e exames laboratoriais: dores de cabeça, zumbido no ouvido, dor epigástrica e no hipocôndrio direito; hemólise; plaquetas inferiores a 100 000 mm³; disfunção hepática com elevação das transaminases; oligúria menos de 500 ml/24 horas; edema agudo de pulmão e insuficiência renal aguda (TORRE, 2009).

Eclâmpsia

Caracterizada pela presença de convulsão, que não pode ser atribuída a outras causas, em mulheres com pré-eclâmpsia (BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007).

A Eclâmpsia (E) caracteriza-se pelo aparecimento de convulsões tonicoclônicas generalizadas, excluindo-se as convulsões de outras causas ou alterações do sistema nervoso central, em gestantes com sinais e sintomas de pré-eclâmpsia. Pode-se manifestar durante a gestação, parto e puerpério. Sua incidência é mais freqüente em condições socioeconômicas desfavoráveis, atendimento pré-natal deficiente e conduta inadequada da pré-eclâmpsia. Entre as formas hipertensivas, essa doença constitui a principal causa de morte materna e perinatal. Estima-se que a eclâmpsia seja responsável por pelo menos 10% de todas as mortes maternas em países em desenvolvimento e por cerca de 50 mil mortes maternas por ano em todo mundo (LALA; CHAKRABORTY, 2003).

As complicações maternas mais freqüentemente associadas à eclâmpsia são hemorragia cerebral, edema agudo de pulmões, insuficiência respiratória e renal e coagulopatia. O manejo adequado da eclâmpsia também pode ser o responsável pelas mortes maternas, mas a maioria dessas mortes poderia ser evitada com o diagnóstico correto e oportuno e o manejo adequado, sendo a mortalidade perinatal uma função dependente das complicações da prematuridade em função da idade gestacional ao nascimento (ZUGAIB, 2008).

A pré-eclâmpsia e a eclâmpsia constituem processos fisiopatológicos comuns e não estão bem estabelecidos pela literatura. A eclâmpsia constitui uma manifestação do comprometimento do sistema nervoso central da pré-eclâmpsia. O motivo do aparecimento das convulsões é desconhecido, porém foi sugerida a

participação do edema cerebral, da isquemia, da encefalopatia hipertensiva, do infarto cerebral e da hemorragia cerebral (ZUGAIB, 2008).

Clinicamente é caracterizada por um amplo espectro de sinais e sintomas típicos da DHEG (hipertensão arterial, edema generalizado e/ou proteinúria) e é precedida por cefaléia, alterações visuais e dor epigástrica, que correspondem ao quadro de iminência de eclâmpsia, freqüentemente acompanhada por hiperreflexia. Se esse quadro não for tratado corretamente, evolui para convulsão (ZUGAIB, 2008).

Pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica

Apresenta surgimento de proteinúria > 300 mg/24 horas em paciente hipertensa que não apresentava proteinúria antes de 20 semanas de gestação ou aumento importante da proteinúria, da pressão arterial ou plaquetas <100.000/mm³ em gestante hipertensa com proteinúria presente antes de 20 semanas de gestação (GIFFORD et al., 2000; OLIVEIRA et al., 2006; ANGONESI, 2007; CARVALHO et al., 2008).

Hipertensão Gestacional

Caracteriza-se pela pressão arterial >140 x 90 mmHg diagnosticada pela primeira vez na gestação, ausência de proteinúria, retorno aos níveis tencionais até 12 semanas após o parto (BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007).

A hipertensão gestacional (HG) segundo o Ministério da Saúde é a hipertensão, de acordo com o grau de severidade, considerada como fator de risco que somado às características individuais, condições socioeconômicas desfavoráveis, determinados antecedentes obstétricos e intercorrências clínicas podem desencadear danos ao binômio materno-fetal (BRASIL, 2000).

O termo "hipertensão na gravidez" é usualmente utilizado para descrever desde pacientes com discreta elevação dos níveis pressóricos, até hipertensão grave com disfunção de vários órgãos. As manifestações clínicas, embora possam ser similares, podem ser decorrentes de causas diferentes (ANGONESI; POLATO, 2007).

Esse termo define a circunstância em que ocorre elevação da pressão

arterial durante a gravidez, ou nas primeiras 24 horas após o parto, sem outros sinais de pré-eclâmpsia ou hipertensão preexistente. Esta condição parece ser preditiva do desenvolvimento posterior de hipertensão essencial e tende a recorrer em gestações subseqüentes (PASCOAL, 2002). A prevalência de hipertensão gestacional em pacientes nulíparas é 6 a 17%, sendo 2 a 4% em pacientes múltiparas. Em 20-50% das pacientes com hipertensão gestacional há progressão para PE, ou seja, há desenvolvimento de proteinúria, podendo a mesma se desenvolver antes ou após o parto (OLIVEIRA et al., 2006).

Síndrome HELLP

Grave complicação da gestação caracterizada por: hemólise (esfregaço de sangue periférico com esquizócitos, bilirrubina total > 1,2 mg/dl e desidrogenase láctica - DHL > 600 U/L), elevação de enzimas hepáticas (aspartato aminotransferase - AST > 70 U/L e DHL > 600 U/l) e plaquetopenia (plaquetas < 100.000/mm³) (GIFFORD et al., 2000; OLIVEIRA et al., 2006; ANGONESI, 2007; CARVALHO et al., 2008).

A Síndrome HELLP é uma grave complicação da gestação caracterizada por: hemólise (H), enzimas hepáticas elevadas (EL) e baixa contagem de plaquetas (LP). Algumas gestantes desenvolvem somente uma ou duas dessas características da síndrome de HELLP, caracterizando esse quadro de síndrome hipertensiva parcial.

As manifestações clínicas podem ser imprecisas, sendo comuns queixas como: dor epigástrica, mal estar geral, náuseas, vômitos, cefaléia, dor na parte superior do abdômen, e até sintomas semelhantes a uma síndrome viral inespecífica. (ANGONESI; POLATO, 2007).

Embora a causa da HELLP ainda não seja completamente entendida, a síndrome pode levar à insuficiência cardíaca e pulmonar, hemorragia interna, hematoma hepático, insuficiência renal aguda, acidente vascular cerebral, eclâmpsia e outras complicações graves que podem levar à morte materna. Ela também pode levar a placenta a se descolar prematuramente da parede uterina, o que pode resultar em morte fetal. Outras complicações sérias para o feto incluem crescimento uterino restrito e síndrome da angústia respiratória. Aproximadamente 2% das

mulheres com a síndrome de HELLP e 8% dos bebês morrem em decorrência da síndrome (ANGONESI; POLATO, 2007).

As complicações da DHEG afetam muitos sistemas orgânicos, como os sistemas cardiovasculares, renal, hematológico, neurológico, hepático e uteroplacentário; tais como: descolamento da placenta, prematuridade, retardo do crescimento intra-uterino, morte materno-fetal, oligúria, crise hipertensiva, edema pulmonar, edema cerebral, trombocitopenia, hemorragia, acidente vascular cerebral, cegueira, intolerância fetal ao trabalho de parto e a Síndrome de HELLP (ANGONESI; POLATO, 2007).

1.6. Consequências da DHEG para feto/recém-nascido

A gestação é um fenômeno fisiológico para a maioria das mulheres, no entanto, em algumas podem ocorrer agravos em sua evolução, colocando em risco a saúde da mãe e do concepto. Entre as doenças maternas que ocorrem no período gravídico, a hipertensão induzida pela gravidez é considerada uma das que mais efeitos nocivos provocam no organismo materno, fetal e neonatal (CHAIM et al., 2008).

De acordo com a classificação das DHEG, a pré-eclâmpsia/eclâmpsia constituem a primeira causa de morte materna no Brasil e determina o maior número de óbitos perinatais, além do aumento significativo do número de neonatos com seqüelas quando sobrevivem aos danos da hipóxia cerebral (BRASIL, 2005).

De acordo com o Ministério da Saúde (2005), para uma população de gestantes usuárias dos serviços públicos de saúde é importante conhecer os fatores que explicam a ocorrência de alterações fetais visando à implementação de medidas preventivas. Com isso, o principal objetivo da atenção ao pré-natal e puerpério é acolher a mulher desde o início da gravidez, assegurando, ao fim da gestação, o nascimento de uma criança saudável e a garantia do bem-estar materno e neonatal.

O Ministério da Saúde (2005) preconiza uma atenção pré-natal e puerperal qualificada e humanizada por meio da incorporação de condutas acolhedoras e sem intervenções desnecessárias; fácil acesso a serviços de saúde de qualidade, com ações que integrem todos os níveis da atenção: promoção, prevenção e assistência à saúde da gestante e do recém-nascido, desde o atendimento ambulatorial básico

ao atendimento hospitalar para alto risco.

A assistência ao pré-natal desempenha um papel de extrema importância na prevenção da morbidade e mortalidade materna e perinatal, pois a hipertensão arterial na gravidez, ainda, não pode ser evitada, enquanto que o óbito materno na maioria das vezes pode ser impedido e as intervenções fetais/neonatais realizadas (CHAIM et al., 2008).

Fatores de risco clássicos como infecções, partos múltiplos, hipertensão induzida pela gravidez, tabagismo materno e uso de drogas ilícitas na gravidez, trabalho extenuante, baixo índice de massa corpórea, ganho de peso insuficiente na gravidez, reprodução assistida, colo uterino curto, intervalo intra-parto curto, baixa escolaridade, raça negra e história anterior de nascimento pré-termo têm sido responsabilizados por apenas um terço dos partos prematuros (BETTIOL et al., 2010).

As complicações perinatais mais comuns incluem o aumento da frequência de prematuridade, de restrição de crescimento intra-uterino, sofrimento fetal, morte perinatal devido à hipóxia intra-uterina, aumentado cinco vezes a mortalidade neonatal (ZHOU et al., 1993). As alterações maternas envolvem uma desordem endotelial difusa responsável pelo desenvolvimento de distúrbios circulatórios, enquanto as alterações fetais estão relacionadas à privação nutricional e respiratória (GIFFORD et al., 2000; BAUMWELL; KARUMANCHI, 2007).

As alterações do crescimento fetal são avaliadas por meio de medidas antropométricas (peso ao nascer e a idade gestacional). As variáveis ajudam a definir as curvas de crescimento intra-uterino caracterizando, assim, o recém-nascido (RN). O RN deve ser comparado com uma população semelhante tendo como base os fatores: racial, étnico e populacional (CHAIM et al., 2008). Para a Sociedade Australiana de Estudo de Hipertensão na Gravidez cerca de 25% dos filhos de mães com pré-eclâmpsia são pequenos para a idade gestacional. (BROWN et al., 2000).

Uma pesquisa realizada por Chaim e colaboradores (2008) constatou maior risco relativo para prematuridade em gestante com hipertensão arterial crônica comparado ao grupo com hipertensão gestacional. A prematuridade aumenta a taxa de morbidade e mortalidade perinatal com possibilidade de sequelas imediatas ou tardias, exigindo políticas públicas que ofereçam suporte a esses neonatos. A prematuridade do RN é uma complicação frequente da doença hipertensiva, seja por

decorrência de trabalho de parto espontâneo ou por conduta obstétrica de interrupção da gravidez, em razão de comprometimento materno-fetal.

Estudos como de Franzin e colaboradores (2010) relatam que os fetos com perfusão placentária comprometida apresentam redistribuição de fluxo sanguíneo, com aumento da resistência vascular periférica fetal e redução compensatória da resistência sanguínea no cérebro, efeito denominado “preservação cerebral”, conhecido no meio médico como “centralização de fluxo sanguíneo”, a autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral geralmente ocorre como resposta à perfusão placentária deficiente.

As alterações placentárias e fetais/neonatais consequente das DHEG é uma condição progressiva e irreversível, sendo tratada somente com a resolução da gestação. Porém, o momento ideal para se definir esta conduta é controverso e motivo de investigações. Há um envolvimento de danos causados pela permanência intra-útero sob regime de hipóxia e complicações decorrentes da prematuridade. Neste sentido, a insuficiência placentária e a prematuridade caminham em sentidos opostos no estabelecimento do prognóstico fetal. Nestas situações, embora os avanços tecnológicos nas Unidades de Terapia Intensiva Neonatais tenham reduzido os índices de mortalidade e morbidade, decidir sobre a resolução da gestação permanece como um grande desafio (VILLAS-BÔAS et al., 2008).

1.7. O estudo da DHEG para a área de Enfermagem

Devido ao foco dado ao estudo da hipertensão arterial na gestação e a pouca produção científica da área de enfermagem, torna-se importante o profissional enfermeiro bem qualificado a fim de atender as especificidades da patologia descrita melhorando o cuidado à gestante hipertensa, visando prevenir, promover e manter o estado de saúde adequado a essas clientes, evitando futuras complicações. Portanto, a avaliação dos registros da assistência de enfermagem torna-se uma importante ferramenta para a melhoria da qualidade da assistência de enfermagem prestada à clientela (BATISTA et al., 2010).

O enfermeiro é considerado como um eterno educador, que visa sempre a promoção da saúde, realizando um cuidado eficaz no pré-natal para detecção de fatores de risco para complicações. Diante desse fato, surge a importância de se estudar a hipertensão arterial na gestação devido à escassez de investigações sobre

esta doença na área de enfermagem.

2. OBJETIVO

2.1. Geral

Identificar os fatores sócio-econômicos das gestantes com doença hipertensiva da gestação associados às condições maternas e fetais, bem como as alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias.

2.2. Específicos

Comparar alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias com os dados clínicos das mulheres com ou sem doença hipertensiva da gestação.

Identificar a frequência das alterações placentárias nas gestantes com doença hipertensiva da gestação.

Associar o tipo da doença hipertensiva da gestação às condições do recém-nascido ao nascer, a idade materna e a idade gestacional.

3. METODOLOGIA

3.1. Tipo de estudo

Estudo prospectivo (abordagem quantitativa) realizado em uma maternidade pública federal situada na cidade de Goiânia (GO). O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Médica Humana e Animal do HC/UFG (protocolo 101/2008) (ANEXO 1). Todas as etapas da pesquisa respeitaram as recomendações propostas pelo Conselho Nacional de Saúde, através da Resolução 196/96 (Brasil, 1996), que apresenta as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos (TCLE) (ANEXO 2).

3.2. População e Período do Estudo

Foram coletados dados placentários (espessura, diâmetros e peso) de 61 placentas de mulheres com diagnóstico de DHEG e 61 placentas de mulheres sem diagnóstico de DHEG. No período de um ano (março de 2009 a fevereiro de 2010).

Utilizou-se dados do prontuário das mulheres com diagnóstico de DHEG, de acordo com critérios clínicos e laboratoriais, e que foram submetidas ao parto normal ou cesariana, dando a luz a feto vivo, feto morto ou natimorto no período estudado. O grupo controle foi composto por número (61) igual de placentas de mulheres, porém sem diagnóstico clínico de qualquer alteração patológica que pudesse caracterizar a gestação como alto risco.

3.3. Critérios de elegibilidade e caracterização dos grupos

Foram incluídas no estudo placentas de parturientes que apresentaram diagnóstico de DHEG e submetidas a parto normal ou cesariana; e mulheres que deram a luz a feto vivo ou natimorto no período estudado.

Foram excluídas do estudo mulheres com doença auto-imune, neoplasias e diabetes ou outras doenças que levem a alterações imunológicas; bem como as que

receberam tratamento medicamentoso à base de corticóides durante o trabalho de parto e/ou pré-natal.

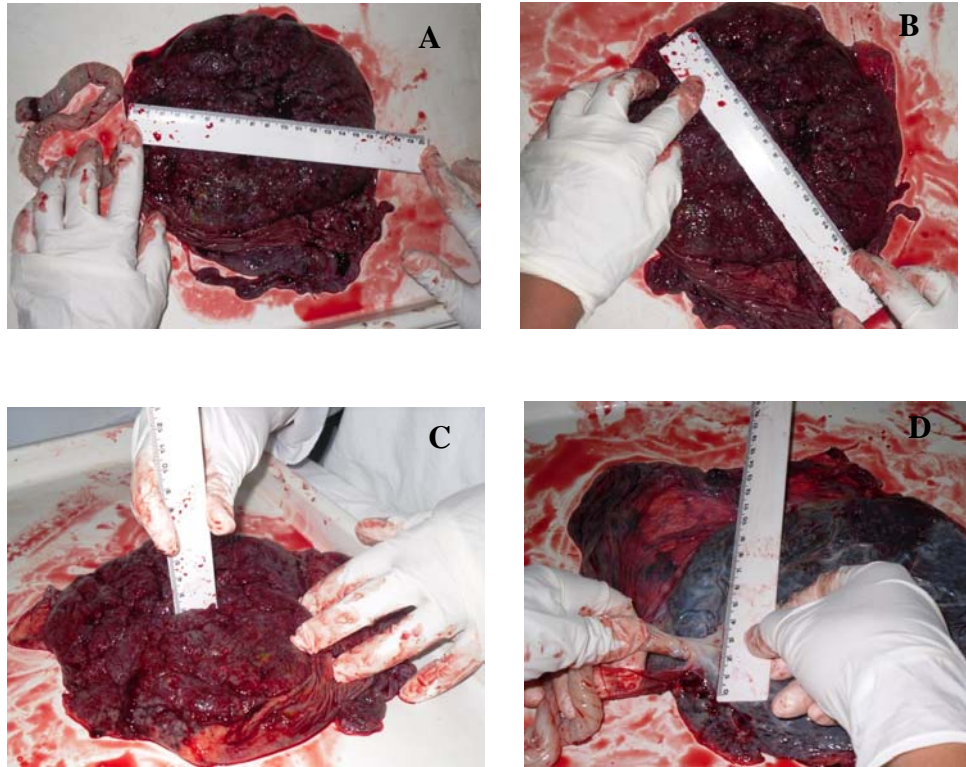
Foram coletadas placentas de um grupo denominado grupo controle, que foram mulheres sem intercorrências maternas durante a gestação, exames laboratoriais normais, exame obstétrico normal e com recém-nascido clinicamente normal.

3.4. Coleta das placentas

A coleta do material das placentas seguiu os protocolos de Driscoll e Langston (1991) e Bernischke e Kaufmann (1995) e os parâmetros avaliados no exame macroscópico foram (Prancha 01):

- Maior e menor diâmetro do disco placentário (em centímetros),
- Números de lóbulos (cotilédones maternos),
- Zona de ruptura e coloração das membranas,
- Tipo de inserção do cordão umbilical (central, paracentral, marginal ou velamentosa),
- Número de vasos do cordão,
- Aspecto da geléia de Wharton,
- Comprimento do cordão (em centímetros),
- Presença de alterações macroscópicas na superfície da face materna e/ou fetal, tais como: hematomas, fibrina, infarto, calcifilaxia, sinais de descolamento, entre outros.

Todas as lesões macroscópicas na face materna e fetal foram anotadas e fotografadas.



Prancha 01. Análise macroscópica placentária: medida do maior diâmetro e contagem do número de lóbulos (cotilédones) maternos (A), medida do menor diâmetro (B), medida da espessura do disco placentário (C), medida da base do cordão umbilical seguida da contagem do número de vasos umbilicais, análise das características morfológicas da Geléia de Wharton, análise do tipo de inserção do cordão umbilical, nesta imagem representada pelo tipo de inserção paracentral e análise da coloração das membranas córioamnióticas e zona de ruptura (D).

3.5. Revisão dos prontuários

A fonte de informação para esse estudo foi composta pelo prontuário de cada parturiente, os dados foram coletados e transcritos em formulário próprio contendo os seguintes itens (ANEXO 03):

- Dados sócio-demográficos
- Doença de base materna e fetal. As doenças de base maternas foram agrupadas de acordo com os critérios estabelecidos pela 10ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10). As doenças de base fetais e neonatais foram agrupadas conforme critérios estabelecidos por Cartlidge; Stewart, 1995
- Idade gestacional (determinada através da data da última menstruação, do exame da ultra-sonografia de primeiro trimestre e pelo Método de Capurro) e paridade. Na discordância entre os métodos utilizados, prevaleceu a idade gestacional determinada pelo Método de Capurro (CAPURRO et al., 1978)
- História obstétrica
- Possíveis intercorrências obstétricas maternas e fetais/neonatais
- Medidas antropométricas neonatais, Índice de Apgar no 1º e 5º minutos e exames complementares para avaliação da DHEG.

3.6. Análise das informações

Os prontuários foram separados de acordo com o diagnóstico de DHEG durante a gestação. As parturientes que não apresentaram DHEG durante a gestação constituíram o grupo controle. Este grupo serviu como base para comparação entre as alterações macroscópicas da placenta e do cordão umbilical de parturientes com DHEG.

Para a análise estatística foi elaborada uma planilha eletrônica. As informações foram analisadas através do programa eletrônico Sigma Stat®, versão

2.0. Os dados quantitativos foram analisados descritivamente através de distribuição de frequências, médias e desvio padrão. Testes de significância adequados ao tamanho da amostra foram aplicados para verificar diferenças estatísticas entre as proporções. Em seguida, as variáveis normais, homocedásticas, foram analisadas utilizando-se testes paramétricos, na comparação entre dois grupos, o teste "t" de Student; e na comparação entre três ou mais grupos a análise de variância (ANOVA), seguidos do teste de Dunn.

Quando a distribuição não foi normal, utilizamos testes não paramétricos, na comparação entre dois grupos, o teste de Mann-Whitney, e na comparação entre três ou mais grupos o teste de Kruskal-Wallis, seguidos do teste de Tukey. As proporções foram comparadas pelo teste do χ^2 , acompanhado do teste exato de Fisher ou teste de correção de Yates. Foram consideradas estatisticamente significantes as diferenças em que p foi menor que 5% ($p < 0,05$).

4. RESULTADOS

Foram estudadas 61 placentas de mulheres com diagnóstico de DHEG, sendo 1 com diagnóstico de Síndrome HELLP (1,63%), 3 de eclâmpsia (4,9%), 11 de HG (18%), 18 de HC (29,5%) e 28 de PE (45,9%), obtidas de partos realizados em uma maternidade pública federal, em Goiânia, Goiás, no período de um ano (entre março de 2009 a fevereiro de 2010).

4.1. Características sócio-demográficas das mulheres com DHEG

Os dados referentes às características sócio-demográficas encontram-se na tabela 01. Para essas características, considerando o número total de parturientes, a média (\pm DP) da idade foi de 28,15 \pm 6,81 anos. Ao estratificar a população estudada, 5 (8,19%) parturientes apresentaram idade igual ou inferior a 18 anos; 46 (75,4%) de 19 a 35 anos e 10 (16,3%) possuíam idade superior a 35 anos (Tabela 01). O número de partos normais foi de 4 (6,55%) e de parto cesariana foi de 57 (93,44%).

De acordo com cada grupo de hipertensão estudado a média da idade para eclâmpsia foi de 27,54 \pm 7,76 anos, para PE foi de 28,17 \pm 6,94 anos, para HC foi de 28,3 \pm 6,93 anos, para HG foi de 28,32 \pm 7,06 anos. No único caso de Síndrome HELLP a idade correspondeu à 30 anos.

Optou-se por estratificar a idade materna no momento do parto utilizando como referência as peculiaridades destas faixas etárias para a área de obstetrícia. As gestações ocorridas em mulheres com menos de 18 anos ou mais que 35 podem predispor a complicações na gravidez. Guimarães e Velasquez – Melendez (2002) identificaram que a idade materna inferior a 19 anos é um fator determinante do baixo peso ao nascer (BPN), achado semelhantes ao de Oliveira e colaboradores (2002). Menezes e colaboradores (1998) afirmaram que a maternidade após os 35 anos é fator de risco para mortalidade perinatal, sendo essas mulheres denominadas pela literatura de “gestantes idosas”.

A maioria das parturientes, 53 (86,8%), era procedente de Goiânia; 6 (9,83%) residiam no interior do estado de Goiás e apenas 2 (3,27%) moravam em outros estados. No que diz respeito à escolaridade, apenas 3 (4,9%) parturientes

apresentaram ensino fundamental completo (EFC), 22 (36%) parturientes apresentaram ensino fundamental incompleto (EFI), 24 (39,3%) apresentaram ensino médio completo (EMC) e 12 (19,6%) apresentaram ensino médio incompleto (EMI) (Tabela 01).

Os dados correspondentes ao estado civil mostraram que 40 (65,5%) mulheres eram casadas, 1(1,64%) divorciada, 13 (21,3%) solteiras e 7 (11,4%) apresentaram união estável. Quanto à atividade laboral todas (100%) exerciam atividades remuneradas; 6 (9,83%) eram estudantes; 5 (8,19%) trabalhavam como empregadas domésticas ou diaristas; 50 (81,9%) exerciam outras atividades, como costureira, cabeleireira, operadora de caixa, serviços gerais (tabela 01). Houve diferença estaticamente significativa ao comparar o estado civil solteira e o grupo de DHEG ($\chi^2= 9,194$, $p = 0,002$).

Tabela 01 - Características sócio-demográficas das mulheres com doença hipertensiva da gestação na maternidade de Goiânia,Go no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.

CARACTERÍSTICA	Mulheres
Idade	
≤18 anos	5 (8,19)
19-35 anos	46 (75,4)
≥36 anos	10 (16,4)
SI*	0 (0,0)
Total	61 (100)
Procedência	
Goiânia	53 (86,8)
Interior de Goiás	6 (9,83)
Outros estados	2 (3,27)
SI*	00 (0,0)
Total	61 (100)
Escolaridade	
EFC	3 (4,9)
EFI	22 (36)
EMC	24 (39,4)
EMI	12 (19,6)

SI*	00 (0,0)
Total	61 (100)
Estado civil	
Casada/união consensual	47 (77)
Solteira	13 (21,3)
Separada/viúva	1 (1,7)
SI*	0 (0,0)
Total	61 (100)
Profissão	
Do Lar	20 (32,7)
Estudante	6 (9,9)
Doméstica/ diarista	5 (8,2)
Outras	30 (49,1)
SI*	0 (0,0)
Total	61 (100)

Ensino Fundamental Completo (EFC); Ensino Fundamental Incompleto (EFI), Ensino Médio Completo (EMC); Ensino Médio Incompleto; SI* sem informação

4.2. Características obstétricas das mulheres com a DHEG

A tabela 02 apresenta os resultados das características obstétricas de mulheres com DHEG, sendo que o número de primigestas em geral foi menor que o de multigestas correspondendo respectivamente a 21 (34,4%) e 40 (65,5%). Quanto analisado em relação à paridade, percebeu-se que o número de mulheres primíparas em geral foi de 20 (32,7%), semelhante ao das primigestas.

Analisando as primigestas para cada grupo de hipertensão temos 1 (33,3%) para eclâmpsia, 15 (53,5%) para PE, 1 (5,55%) para HC e 3 (27,2%) para HG. Quanto a paridade temos 2 (66,6%) para eclâmpsia, 7 (25%) para PE, 5 (27,7%) para HC e 5 (45,4%) para HG.

A média da idade gestacional (IG) em que ocorreu o parto foi de 37 semanas e 1 dia (\pm 3 semanas e 1 dia). Quando analisadas separadamente, a média da idade gestacional para eclâmpsia foi de 37 semanas e 1 dia (\pm 2 semanas e 5 dias), para PE a média foi de 37 semanas e 1 dia (\pm 3 semanas e 1 dia) tendo um resultado

estatisticamente significativa quando comparado a PE com a idade gestacional ≤ 38 semanas (χ^2 : 3,931; $p = 0,047$), para HC 37 semanas e 1 dia (± 2 semanas e 5 dias) e para HG 37 semanas e 2 dias (± 4 semanas).

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

Houve predomínio do parto pré-termo 34 (55,7%) casos. Foram identificados 6 (9,8%) partos pós-termo e a termo em 21 (34,4%) casos. Dentre os prematuros, 3 (8,3%) eram prematuros extremos, 19 (55,8%) prematuros moderados e 12 (35,2%) apresentaram prematuridade limítrofe (Tabela 02).

Tabela 02 - Número de partos de acordo com a idade gestacional das mulheres com DHEG em uma maternidade pública de Goiânia, GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010.

Idade Gestacional	DHEG	E	PE	HC	HG
	n (%)				
Pré-termo	34 (55,7)	1 (33,3)	19 (67,8)	7 (38,8)	6 (54,5)
A termo	21 (34,4)	2 (66,6)	6 (21,4)	11 (61,1)	3 (27,2)
Pós-termo	6 (9,8)	0 (0)	3 (10,7)	0 (0)	2 (18,1)
Total	61 (100)	3 (100)	28 (100)	18 (100)	11 (100)

DHEG: Doença hipertensiva específica da gestação; E: eclampsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; PE: pré-eclâmpsia

4.3. Características antropométricas, índice de Apgar e alterações dos recém-nascidos (RN) das parturientes com DHEG

Os dados antropométricos e Índice de Apgar dos RN cujas mulheres foram submetidas ao parto normal nas maternidades e o período estudado estão descritos na tabela 3.

A amostra conta com a participação de 65 recém-nascidos (RN) sendo que 4 destes são de gestação múltipla. Em geral, houve predomínio do sexo masculino com 36 RN (55,3%) e 29 RN (44,7%) do sexo feminino. O peso médio dos RN foi de $2.704 \pm 753,8$ gramas. Quando analisados separadamente em relação aos tipos de DHEG, percebeu-se que na eclâmpsia o peso médio dos RN foi de $2.726 \pm 688,2$ gramas, na PE a média foi de $2.704,8 \pm 753,8$ gramas, tendo um resultado estatisticamente significativo quando analisada a relação da PE com peso do RN ≤ 2500 g ($p < 0,001$). Na HC a média foi de $2.768 \pm 689,3$ gramas e no grupo de HG a média correspondeu a $2.772,9 \pm 697,3$ gramas tendo um resultado estatisticamente significativo quando comparado o grupo HG com peso do RN ≤ 2500 g ($p = 0,016$).

Os perímetros analisados foram: cefálico (PC), torácico (PT) e abdominal (PA), a média dos perímetros foi respectivamente $31,7 \pm 6,3$ cm, $29,8 \pm 6,6$ cm e $21,9 \pm 13,9$ cm. Quando analisados separadamente para cada grupo de DHEG temos, para E uma média de $32,8 \pm 1,7$ cm (PC), $32,1 \pm 3,2$ cm (PT), 33 ± 3 cm (PA). Na PE temos uma média de $32,4 \pm 6,6$ cm (PC), $30,2 \pm 6,7$ cm (PT), $30,7 \pm 14$ cm (PA). Na HC temos uma média de $33,3 \pm 2,5$ cm (PC), $31,9 \pm 3,5$ cm (PT), $32,2 \pm 13,1$ cm (PA). Na HG temos uma média de $32,8 \pm 2$ cm (PC), $30,6 \pm 3,6$ cm (PT), $29,4 \pm 12,8$ cm (PA).

A média do Índice de Apgar no primeiro minuto foi de $7,01 \pm 1,67$ pontos e de $8,41 \pm 0,9$ pontos no quinto minuto. Quando relacionados aos tipos de DHEG temos para eclâmpsia uma média de $7,45 \pm 1,5$ (Apgar de 1º minuto) e $9 \pm 0,7$ (5º minuto), para PE uma média de $6,25 \pm 1,67$ (Apgar de 1º minuto) e $8,10 \pm 0,9$ (5º minuto), para HC uma média de $7,55 \pm 1,7$ (Apgar de 1º minuto) e $8,66 \pm 1,0$ (5º minuto), para HG uma média de $8 \pm 1,55$ (Apgar de 1º minuto) e $9,09 \pm 0,8$ (5º minuto).

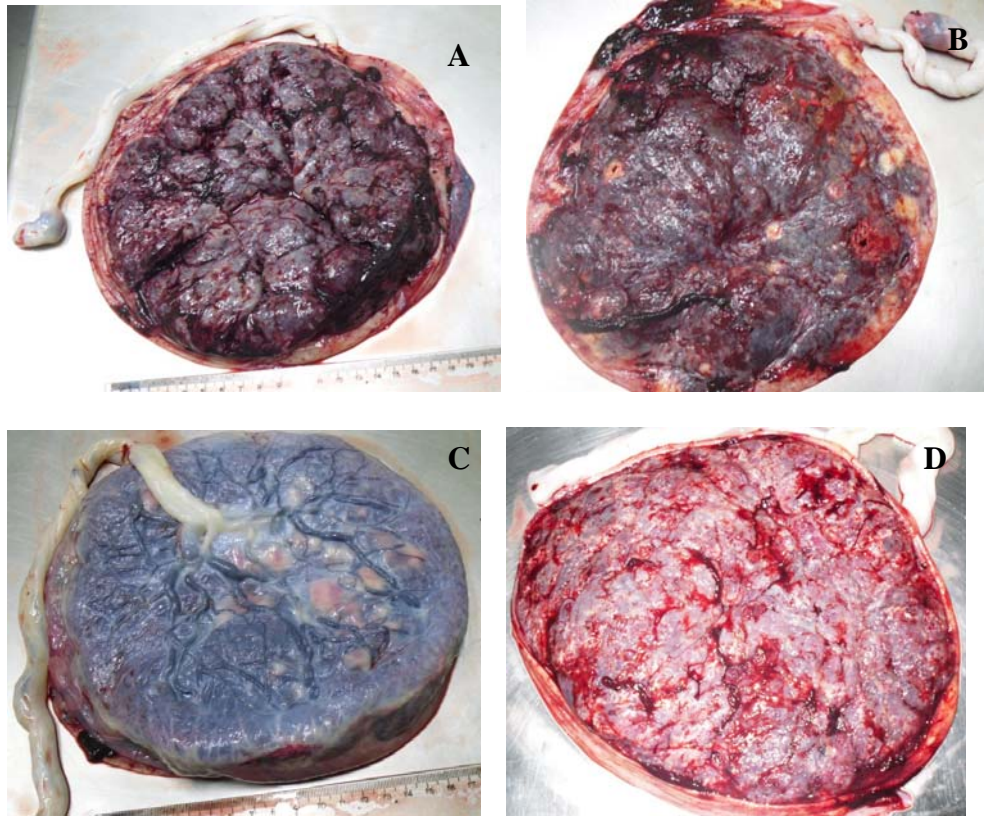
Tabela 03 - Características antropométricas, índice de Apgar e perímetros dos recém-nascidos (RN) das mulheres com DHEG da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010

Características do RN	DHEG	E	PE	HC	HG
	n				
Peso (gramas)	2.704	2.726	2.704	2.768	2.772
Perímetro Cefálico (cm)	31,7	32,8	32,4	33,3	32,8
Perímetro Torácico (cm)	29,8	32,1	30,2	31,9	30,6
Perímetro Abdominal (cm)	21,9	33	30,7	32,2	29,4
APGAR 1º min (pontos)	7,01	7,45	6,25	7,55	8
APGAR 5ºmin (pontos)	8,41	8,41	8,10	8,66	9,09

Cm: centímetros; DHEG: Doença Hipertensiva Específica da gestação; E: eclampsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; min: minuto; PE: pré-eclâmpsia

4.4. Características anatomopatológicas placentárias macroscópicas das mulheres com a DHEG

As principais alterações placentárias encontradas foram: hematomas, presença de fibrina, áreas de fibrose, infarto, calcifilaxia, áreas de descolamento (Prancha 02).



Prancha 02. Alterações macroscópicas placentárias: face materna normal (A), presença de áreas mais claras distribuídas difusamente, que caracterizam infarto placentário (B), na face fetal é possível visualizar áreas com coloração rósea, próximas à inserção do cordão umbilical, são áreas indicativas de acúmulo de fibrina (C) e presença de calcifilaxia, caracterizada por lesões puntiformes endurecidas na face materna de coloração esbranquiçada, distribuídas difusamente (D).

Na face materna, de acordo com cada grupo estudado, foram encontradas as seguintes alterações (Tabela 04): nas placentas de pacientes portadores de eclâmpsia tivemos 3 (100%) casos de calcifilaxia, 2 (66,6%) casos de fibrina, 1 (33,3%) caso de infarto < 50% e 1 (33,3%) caso de descolamento. No grupo de PE tivemos 3 (10,7%) casos sem alterações, 21 (75%) casos com fibrina, 14 (50%) casos com calcificação, 1 (3,57%) caso de infarto <50%, 3 (10,7%) casos de fibrose e 1 (3,57%) caso de descolamento de placenta. No grupo de HC tivemos 2 (11,1%) casos sem alterações, 5 (27,7%) casos com fibrina, 14 (77,7%) casos com calcificação e 1 (5,55%) caso com infarto < 50%. Na HG tivemos 7 (63,6%) casos com fibrina, 2 (18,1%) casos com fibrose e 5 (45,4%) casos com calcificação e na Síndrome HELLP o único caso apresentou calcificação e fibrina.

Ao compararmos os grupos de DHEG e os controles, observou-se mais calcificação na face materna da placenta de mulheres com DHEG, exceto aquelas com PE ($p=0,013$). Houve diferença significativa em relação à ocorrência de infarto na face materna de mulheres com eclâmpsia ($p=0,047$). Houve depósito de fibrina significativamente maior na face materna de placentas de mulheres com HG comparada aquelas do grupo controle ($p=0,008$). A calcificação foi significativamente maior na face materna das placentas de mulheres do grupo controle quando comparadas ao grupo com Hipertensão gestacional ($p=0,056$).

Tabela 04 - Alterações Placentárias Face Materna de acordo com o tipo de DHEG da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010

ALTERAÇÕES PLACENTÁRIAS	E	PE	HC	HG
	n (%)			
Calcifilaxia	3 (100)	14 (50)	14 (77,7)	5 (45,4)
Fibrina	2 (66,6)	21 (75)	5 (27,7)	7 (63,6)
Infarto < 50%	1 (33,3)	1 (3,57)	1 (5,55)	0 (0)
Descolamento	1 (33,3)	1 (3,57)	0 (0)	0 (0)
Fibrose	0 (0)	3 (10,7)	0 (0)	2 (18,1)
Nenhuma	0 (0)	3 (10,7)	2 (11,1)	0 (0)

E: eclâmpsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; PE: pré-eclâmpsia

Na face fetal, de acordo com cada grupo estudado, foram encontradas as seguintes alterações na tabela 05: na eclâmpsia os 3 (100%) casos apresentaram apenas fibrina; na PE tivemos 3 (1,7%) casos sem dados, 5 (17,8%) casos com hematoma, 24 (85,7%) casos com fibrina e 1 (3,57%) caso sem alteração. Na HC tivemos 1 (5,5%) caso sem dados, 15 (83,3%) casos com fibrina, 1 (5,5%) caso com hematoma, 1 (5,5%) caso com infarto < 50%, 1 (5,5%) caso com calcificação e 2 (11,1%) casos sem alterações. Na HG tivemos 10 (90,9%) casos com fibrina, 3 (27,2%) casos com hematoma, 2 (18,1%) casos com calcificação e 1 (9,05%) caso sem alterações. Na síndrome HELLP não temos dados registrados.

Realizada a comparação dos casos de DHEG com os controles, obteve-se um resultado estatisticamente significativo ao analisar a presença de fibrina nos grupos de PE e nos controles ($p = 0,024$). Houve um depósito significativamente maior de fibrina na face fetal das placentas de mulheres com HG comparadas aquelas do grupo controle ($p = 0,048$).

Tabela 05 - Alterações Placentárias Face Fetal de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010

ALTERAÇÕES PLACENTÁRIAS	E	PE	HC	HG
n (%)				
Calcifilaxia	3 (100)	0 (0)	1 (5,5)	2 (18,1)
Fibrina	0 (0)	24 (85,7)	15 (83,3)	10 (90,9)
Infarto < 50%	0 (0)	0 (0)	1 (5,5%)	0 (0)
Descolamento	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Fibrose	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Nenhuma	0 (0)	1 (3,57)	2 (11,1)	1 (9,05)
Hematoma	0 (0)	5 (17,8)	1 (5,5)	3 (27,2)
Sem Informação	0 (0)	3 (1,7)	1 (5,5)	0 (0)

E: eclampsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; PE: pré-eclâmpsia

Obtivemos em nossa amostra o peso médio das placentas de $513,4g \pm 174,1$. Analisando cada grupo separadamente chegamos aos seguintes dados: o grupo de PE com média $476g \pm 175,5$, o grupo de E com média $561,6g \pm 154,9$, o grupo de HC com média $552,8g \pm 171,2$, o grupo HG com média de $543,8g \pm 153,7$ e o grupo de HELLP há registro de apenas uma placenta com peso correspondente de 450g (Tabela 06).

Após a análise do diâmetro placentário, o maior diâmetro representou uma média de $19 \text{ cm} \pm 2,32$, no grupo de PE foi de $18,4 \text{ cm} \pm 2,32$, no grupo de E foi de $20,8 \text{ cm} \pm 2,17$, no grupo de HC foi de $19,1 \text{ cm} \pm 2,23$, no grupo de HG foi de $19,8 \text{ cm} \pm 2,3$. A média do menor diâmetro da amostra geral foi de $16 \text{ cm} \pm 2,46$, no grupo de PE foi de $15,2 \pm 2,46$, no grupo de E foi de $18,5 \text{ cm} \pm 2,49$, no grupo de HC foi de

16,5 cm \pm 2,41 e no grupo de HG foi de 16,8 cm \pm 2,45. No grupo de HELLP o maior e o menor diâmetro foram respectivamente de 18,5 cm e 17,5 cm (Tabela 06).

Ao analisarmos a espessura placentária, a média em geral foi de 1,39 cm \pm 0,49, no grupo de PE foi de 1,38 cm \pm 0,49, no grupo de E foi de 1,16 cm \pm 0,47, no grupo de HC foi de 1,52 cm \pm 0,48 e no grupo de HC foi de 1,31 cm \pm 0,46. A única placenta do grupo de HELLP apresentou espessura de 1 cm (Tabela 06).

Tabela 06 - Dados Placentários de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010

DADOS PLACENTÁRIOS	E	PE	HC	HG	DHEG
	n				
Peso (cm)	561	476	552	543	513,4
Maior diâmetro (cm)	20,8	18,4	19,1	16,8	19
Menor diâmetro (cm)	18,5	15,2	16,5	16,8	16
Espessura (cm)	1,1	1,3	1,5	1,3	1,3
Tamanho do cordão (cm)	49,8	49,6	56,2	53,5	51,4

E: eclampsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; PE: pré-eclâmpsia

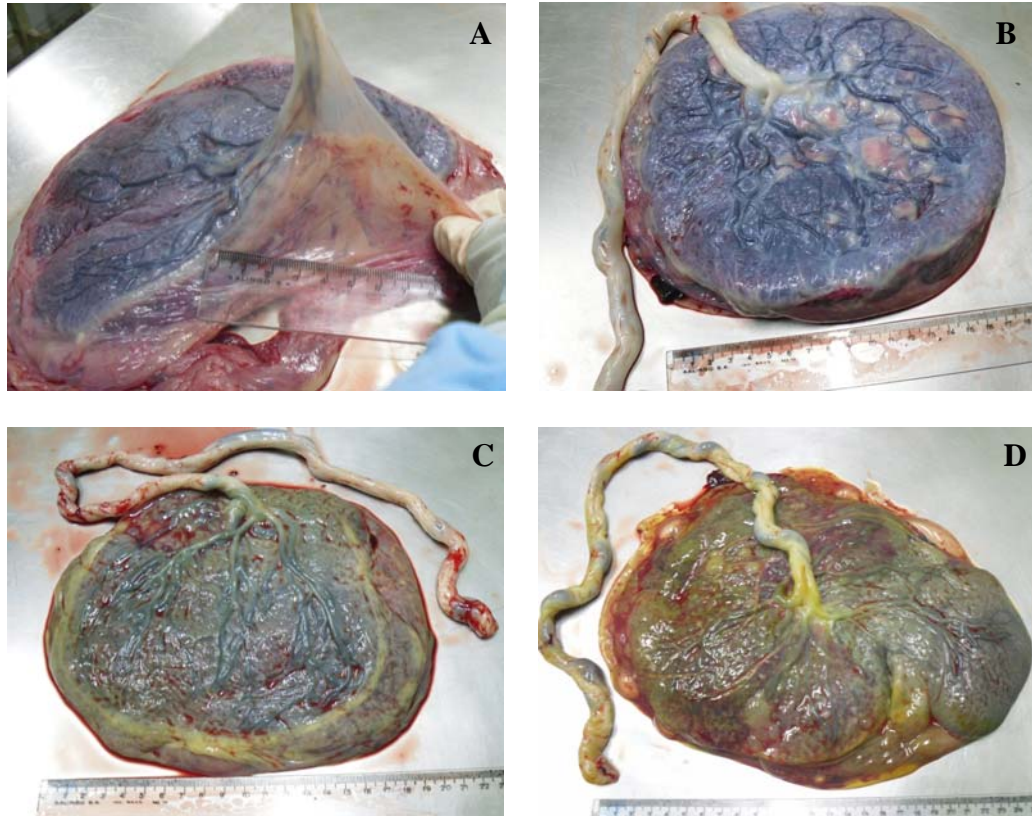
A tabela 07 demonstra os dados da inserção predominante do cordão umbilical e coloração da membrana amniótica predominante de acordo com os tipos de DHEG estão representados na tabela 07. O tipo de inserção do cordão que mais prevaleceu na amostra em geral foi a paracentral com 49 casos (76,56%), seguido da inserção central com 6 casos (9,37%) e da inserção velamentosa com 6 casos (9,37%) e por fim a inserção marginal com 3 casos (4,68%). No grupo de PE a inserção predominante foi a paracentral com 20 casos (71,42%), no grupo de E obtivemos 3 casos de inserção paracentral (100%), no grupo de HC a inserção predominante foi a paracentral representando 15 casos (83,3%) e no grupo de HG a inserção predominante foi a paracentral acometendo 8 casos (72,7%). No grupo de HELLP a única inserção foi paracentral (Prancha 03).

A coloração prevalente da membrana amniótica foi amarelada/opaca com 41 casos (67,21%), seguida da cor transparente com 9 casos (14,75%), opaca com 5 casos (8,19%), esverdeada/opaca com 3 casos (4,91%), amarelada com 2 casos (3,27%) e 1 caso (1,63%) opaca/esbranquiçada. No grupo de PE a predominância foi da cor amarelado-opaca acometendo 19 casos (67,8%), no grupo de E 100% da amostra apresentou amarelado/opaca, no grupo de HC 11 casos (61,1%) apresentaram coloração amarelada/opaca, no grupo de HG predominou a coloração amarelada/opaca com 7 casos (63,6%) (Tabela 07). Na placenta de Síndrome HELLP a coloração da membrana foi amarelado-opaca (Prancha 03).

Tabela 07 – Inserção predominante do cordão umbilical e coloração da membrana amniótica predominante nas placentas de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010

TIPO DE INSERÇÃO E COLORAÇÃO DA MEMBRANA	E	PE	HC	HG	DHEG
	n(%)				
Inserção Paracentral	3 (100)	20 (71,42)	15 (83,3)	8 (72,7)	49 (76,56)
Cor amarelado/opaca	3 (100)	19 (67,8)	11(61,1)	7(63,6)	41 (67,21)

E: eclampsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; PE: pré-eclâmpsia



Prancha 03. Tipos de inserção do cordão umbilical: inserção velamentosa (A), inserção paracentral (B), inserção marginal (C) e inserção central (D). Coloração das membranas corioamnióticas: coloração normal, levemente esbranquiçada e membranas corioamnióticas com aspecto translúcido (A e B), coloração amarelada e membranas corioamnióticas com aspecto opacificado (C e D)

A média do tamanho do cordão umbilical foi de 51,43±12 cm. O grupo de PE apresentou uma média de 49,6±12 cm, o grupo de E apresentou uma média de 49,8±11,9 cm, o grupo de HC apresentou uma média de 56,25 ±12 cm e o grupo de HG mostrou uma média de 53,5±12 cm. Os dados placentários de acordo com cada tipo de DHEG estão descritos na tabela 06.

Nossos resultados mostram que 45 mulheres (73,7%) não apresentaram nenhum tipo de abortamento anterior, 12 tiveram (19,6%) 1 caso de abortamento e 4 tiveram (6,55%) 2 abortamentos. Analisando separadamente cada grupo obtivemos no grupo de PE 24 casos (85,71%) com ausência de abortamento e 4 casos (14,28%) com um abortamento. No grupo de E, 3 (100%) casos não apresentaram abortamento. No grupo de HC 11 casos (61,11%) não apresentaram abortamento, 6 casos (33,33%) apresentam 1 abortamento e 1 caso (5,55%) apresentou 2 abortamentos. No grupo de HG 7 casos (63,63%) apresentaram nenhum abortamento, 1 caso (9,09%) apresentou 1 abortamento e 3 casos (27,27%) apresentaram 2 abortamentos. O único caso de Síndrome HELLP não apresentou abortamento anterior. Os dados descritos acima estão representados na tabela 08.

Tabela 08 – Número de abortamentos de acordo com o tipo de DHEG das mulheres da maternidade pública de Goiânia - GO no período de março de 2009 a fevereiro de 2010

NÚMERO DE ABORTAMENTO	E	PE	HC	HG	DHEG
	n(%)				
0	3 (100)	24 (85,71)	11 (61,11)	7 (63,63)	45 (73,7)
1	0 (0)	4 (14,28)	6 (33,33)	1 (9,09)	12 (19,6)
2	0 (0)	0 (0)	1 (5,55)	3 (27,27)	4 (6,55)

E: eclampsia; HC: hipertensão crônica; HG: hipertensão gestacional; PE: pré-eclâmpsia

5. DISCUSSÃO

As doenças hipertensivas específicas da gestação são estudadas como um problema de saúde pública mundial representando a 3ª causa de mortalidade materna no mundo e a primeira no Brasil (NORONHA NETO et al., 2010).

Do total da nossa amostra de 61 mulheres hipertensas, 18 mulheres apresentaram HC (29,5%), 11 apresentaram HG (18%), 3 apresentaram E (4,9%), 28 apresentaram PE (45,9%) e 1 apresentou diagnóstico de Síndrome HELLP (1,63%). De acordo com Noronha Neto e colaboradores (2010), em países desenvolvidos, aproximadamente de 2 a 8 em cada 100 gestantes vão desenvolver doenças hipertensivas, enquanto no Brasil pode-se chegar a 10% dos casos. Costa e colaboradores 2005 relataram que os distúrbios hipertensivos da gestação incidem em 7,5% das gestantes brasileiras.

Foram encontramos no estudo um predomínio de PE (28 casos - 45,9%), seguido de HC (18 casos - 29,5%) e por último HG (11 casos - 18%). Diferentemente do estudo de Bazaga e colaboradores (2009) onde 91 placentas foram analisadas e 6 (6,6%) pertenceram ao grupo de HC; 23 (25,3%) ao grupo de HG e 36 (39,5%) ao grupo de PE.

No estudo de Amorim e colaboradores (2006) foram analisadas 2547 mulheres que foram atendidas em uma UTI de uma maternidade brasileira e identificaram diversas formas clínicas das síndromes hipertensivas: observou-se 65% de casos de PE grave, 16% de casos de PE leve, 11% de E, 5% de PE superposta, 2% de HG e 0,6% de HC. Se compararmos vários estudos, podemos observar que há uma discrepância de dados entre eles, há uma variação nas taxas dos grupos de síndromes hipertensivas devido às características sociodemográficas da população.

Foram encontramos no estudo, de um total de 61 casos, apenas 3 (4,9%) casos com diagnóstico de E, esse achado assemelha-se ao encontrado no estudo de Novo e Gianini (2010), onde estima-se que nos países desenvolvidos a incidência de E encontra-se em torno de 1:330 partos, enquanto no Brasil, em hospitais universitários, ocorre em aproximadamente em 1% das gestações. Um estudo mostra que a E é a manifestação convulsiva ou comatosa da pré-eclâmpsia, quer de

forma isolada ou associada à hipertensão arterial materna preexistente. Trata-se de uma intercorrência emergencial com distribuição universal, estando comprovada sua incidência crescente, apesar das tentativas e alterações instituídas para o seu controle (NOVO; GIANINI, 2010).

Um estudo realizado na Universidade de Oxford em 2010, Redman e Sargent relata que a pré-eclâmpsia é relativamente comum afetando cerca de 3% das gestações, diferentemente dos nossos resultados onde a PE alcançou 28 (45,9%) dos 61 casos de hipertensão, mais de um terço da amostra. A principal alteração na PE é a falha de adaptação das arteríolas decíduais maternas, dificultando a transferência de sangue para o espaço intervilo e a troca de nutrientes entre a circulação materna e fetal, provocando proliferação compensatória dos vasos placentários tendo como consequência as alterações dos níveis pressóricos (BAZAGA et al., 2009).

Peraçoli e Parpinelli (2005) mostraram que a literatura tem reportado incidência de síndrome HELLP que varia entre 2 e 12% do total de mulheres com diagnóstico de pré-eclâmpsia. Já em 2010, no estudo de Brilhante e colaboradores a síndrome HELLP afeta aproximadamente entre 0,1 e 0,6% de todas as gestações. Se observarmos comparativamente os dois estudos notamos que houve um declínio nas taxas de síndrome HELLP de 2005 até 2010. Esses dados assemelham-se ao encontrado em nosso estudo, pois no período estudado registrou-se apenas 1 caso (1,63%) de Síndrome HELLP. Cerca de 20% das mulheres com pré-eclâmpsia grave podem progredir para síndrome HELLP, que pode ser descrita pela presença de hemólise, elevação das enzimas hepáticas e trombocitopenia (BRILHANTE et al., 2010).

Em nosso estudo obtivemos no período analisado, apenas 1 caso de diagnóstico de síndrome HELLP totalizando 1,63% da amostra, onde foi realizada uma cesariana de emergência devido a feto centralizado e CTG comprimido, dado que difere do apresentado na literatura. Angonesi e Polato (2007) mostram que a síndrome HELLP traz complicações sérias para o feto como, por exemplo, crescimento uterino restrito e síndrome da angústia respiratória. Aproximadamente 2% das mulheres com a síndrome de HELLP e 8% dos recém-nascidos morrem em decorrência da síndrome. A síndrome HELLP foi diagnosticada em 46% de 2547

casos de hipertensão e gravidez, com 7% de síndrome HELLP completa e 39% de síndrome HELLP incompleta (AMORIM et al., 2006).

O número de partos normais correspondeu a 6,55% da amostra e de cesarianas foi de 93,44%. No estudo de Pádua e colaboradores (2010), foi realizado um levantamento dos nascimentos no Brasil onde o resultado mostrou aumento no número de partos por cesariana na maioria dos estados, representando 41,8% dos partos realizados. Nesse mesmo estudo, as cesarianas representaram 79,7% dos partos atendidos no setor de saúde suplementar, enquanto no Sistema Único de Saúde (SUS) essa proporção foi de 27,5%. No estudo de Bazaga e colaboradores (2009) a frequência de cesarianas foi significativamente superior nas pacientes com hipertensão ($p < 0,001$).

Cabral e colaboradores (2003) relataram que a presença de hipertensão arterial associada à gravidez, nas suas diversas formas clínicas, está associada ao maior risco de operação cesariana. Verificou-se que o risco de cesárea nas pacientes com pré-eclâmpsia foi o dobro daquelas sem hipertensão arterial associada à gravidez, sendo que 21,1% das pacientes foram submetidas à cesariana apenas por indicação da pré-eclâmpsia, principalmente quando a forma grave da doença estava presente.

Durante toda a história, a cesárea surgiu como alternativa para situações extremas, como recurso para salvar a vida do concepto ou da mãe. Os motivos mais relatados para realização de uma cesárea por obstetras são: apresentação pélvica, gestação gemelar, sofrimento fetal agudo e crônico, macrossomia, apresentação anômalas, placenta prévia, descolamento prematuro de placenta, prolapso de cordão, malformações congênitas, herpes genital, infecções pelo HIV, cesarianas prévias e desproporção céfalo pélvica (REZENDE FILHO; MONTENEGRO, 2008).

Silva e colaboradores (2005) relataram vários fatores de risco para cesárea incluindo: parturição na adolescência, em nossos dados 5 (8,19%) mulheres apresentaram idade igual ou inferior a 18 anos; idade maior ou igual a 35 anos no primeiro parto, encontramos nos nossos dados 10 (16,3%) mulheres que possuíam idade superior a 35 anos e gestação pós-termo que no nosso estudo registramos 6 (9,8%) partos pós-termo. Algumas intercorrências obstétricas têm contribuído para o aumento da taxa de cesárea, dentre elas destacam-se as síndromes hipertensivas

devido ao aumento de chance de sofrimento fetal agudo e restrição de crescimento intra-uterino.

Em uma pesquisa relacionada a complicações maternas associadas ao tipo de trabalho de parto com 1748 gestantes os pesquisadores encontraram um total de 56,5% de cesáreas e 43,5% de parto normal; já em pacientes com mais de 35 anos, a taxa encontrada foi de 62,9% de cesárea. Lembrando que esta faixa etária está mais exposta a maior ocorrência de anormalidades clínicas como, por exemplo, as síndromes hipertensivas da gestação (CAMPANA; PELLOSO, 2007).

Obtivemos no nosso estudo um número de 21 (34,4%) primigestas portadoras de hipertensão. Um estudo descrito mostrou a incidência de hipertensão induzida na gravidez nas pacientes com idade igual ou superior a 40 anos de 22,1%, significativamente superior àquela observada nas pacientes mais jovens (16,4%) e diagnosticada em 27,2% das primigestas (COSTA et al., 2003). Bazaga e colaboradores (2009) demonstram que a PE é mais frequente e desenvolve maiores complicações nos extremos de idade materna. Em gestantes com idade inferior a 20 anos, ela ocorre principalmente associada a primiparidade, sugerindo a participação de fatores imunológicos na sua etiopatogênese, enquanto em faixas etárias maiores, a HC parece ser o principal fator predisponente.

De 61 mulheres avaliadas, 21 (34,4%) primigestas eram portadoras de hipertensão, mais de um terço do total da amostra. Moura e colaboradores (2010), Soares e colaboradores (2009), Assis e colaboradores (2008) relataram a primiparidade como um fator preponderante das doenças hipertensivas e aceitando que a primeira gravidez vem ocorrendo em idades mais jovens, estariam as gestantes mais predispostas a reunirem diferentes fatores que concorrem para a patologia (primiparidade e gestação precoce). Segundo Oliveira e colaboradores (2006) a prevalência de hipertensão gestacional em pacientes nulíparas é 6 a 17%, sendo 2 a 4% em pacientes multíparas.

Para Bazaga e colaboradores (2009), alguns autores relatam que a PE é considerada predominante, mas não exclusiva da primiparidade. Nas primíparas, as síndromes hipertensivas da gestação são essencialmente primárias, “induzidas” pela gestação. Nas multíparas, as síndromes hipertensivas da gestação representam uma doença hipertensiva oculta que é “revelada” pela gestação.

Encontramos em nosso estudo um número de 13 mulheres (21,3%) solteiras, tendo uma diferença estaticamente significativa ao comparar o estado civil solteira e o grupo de DHEG ($\chi^2 = 9,194$, $p = 0,002$). Bazaga e colaboradores (2009) relatam uma hipótese para a frequência superior de hipertensão entre as multíparas seria a gestação com parceiros diferentes, sugerindo que a doença seria causada pela primipaternidade, e não primiparidade. Uma exposição prolongada aos antígenos fetais de uma gestação prévia, ou paternos, por um longo período de contato com o esperma do parceiro, pode proteger contra a PE em uma gestação subsequente, sugerindo a influência de fatores genéticos e imunológicos, fetais e/ou paternos, na etiologia da PE.

Em nosso estudo no grupo de PE a média da idade materna foi de 28,17 anos, e no grupo de HC a média da idade materna foi de 28,3 anos. No estudo de Bazaga e colaboradores (2009) a PE isolada foi associada à menor idade materna. Estudos demonstram que a PE é mais frequente e desenvolve maiores complicações nos extremos de idade materna. Em gestantes com idade inferior a 20 anos, ela ocorre principalmente associada a primiparidade, sugerindo a participação de fatores imunológicos na sua etiopatogênese, enquanto em faixas etárias maiores, a HC parece ser o principal fator predisponente.

As principais alterações placentárias encontradas foram: hematomas, presença de fibrina, áreas de fibrose, infarto, calcifilaxia, áreas de descolamento. A calcifilaxia em nosso estudo esteve presente em todos os grupos de DHEG, diferentemente no estudo de Oliveira e colaboradores (2002) onde se verificou a presença de calcificações grosseiras em 29% das placentas examinadas. Nesse estudo citado, os achados sobre alterações placentárias não foram estatisticamente significantes em relação às alterações nos recém-nascidos ($p > 0,05$).

Altemani e Gonzatti (2003), em uma amostra de 79 placentas mostram que nas placentas de gestações com DHEG, a vilosite parenquimatosa foi a mais frequente (6/37 - 16,2%) enquanto que a vilosite basal isolada foi a menos comum (1/37 - 2,7%). De acordo com o estudo de Oliveira e colaboradores (2002) a ocorrência simultânea de infarto placentário e restrição do crescimento intra-uterino aponta para a hipóxia intra-útero como um denominador comum. Trata-se de necrose de coagulação do tecido viloso, secundária à oclusão de vasos do leito

placentário em casos de má adaptação vascular durante o processo de placentação (que pode estar alterado em casos com PE). Nesse mesmo estudo citado anteriormente, observou-se associação estatisticamente significativa entre infarto placentário ($p < 0,01$) e deposição de fibrina perivillosa ($p < 0,0001$), com o nascimento de recém-nascido PIG.

Nos nossos resultados no grupo de E obtivemos 1 (33,3%) caso de infarto $< 50\%$, no grupo de PE obtivemos 1 (3,57%) caso de infarto $< 50\%$, no grupo de HC obtivemos 1 (5,55%) caso com infarto $< 50\%$. Diferentemente encontrado no estudo de Artico e colaboradores (2009) sobre alterações histopatológicas em placentas humanas relacionadas às doenças hipertensivas o percentual médio de infartos na face materna foi de 9,8% de 43 placentas ($p < 0,05$). A avaliação macroscópica dos infartos, segundo as suas localizações no disco placentário, constatou que a localização periférica da lesão foi a mais incidente no grupo de hipertensas (25,6%; $n=11$).

Em nossos achados sobre alterações placentárias na face fetal, no grupo de PE obtivemos 5 (17,8%) casos com hematoma, no grupo de HC obtivemos 1 (5,5%) caso com hematoma e no grupo de HG obtivemos 3 (27,2%) casos com hematoma. Segundo Artico e colaboradores (2009), o hematoma retroplacentário ocorre em aproximadamente 45% das placentas ($p < 0,000001$), sendo três vezes mais frequentes em mulheres portadoras de pré-eclampsia. A etiopatogenia dessa lesão é bastante discutível estando nos casos de hipertensão provavelmente relacionada à ruptura de vasos espiralados maternos previamente lesados.

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

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

A média da idade gestacional (IG) encontrada neste estudo foi de 37 semanas e 1 dia. Corrêa e colaboradores (2006) apresentaram que os casos com alterações compatíveis com baixo fluxo sanguíneo apresentaram menor idade gestacional em torno de 37 semanas ($p = 0,096$). Diferentemente do estudo de Cunha Filho e colaboradores (2010) onde a idade gestacional das mulheres com PE foi de 36 semanas. Semelhante ao nosso achado, no estudo de Fridman (2005) ao analisar a IG no grupo de mulheres com PE obteve um resultado de $37 \pm 3,7$ semanas (t de Student: 0,087). O nascimento prematuro está associado a 75% da mortalidade neonatal e representa a causa mais frequente de morbidade neonatal, podendo estar relacionada a alguns fatores obstétricos como a hipertensão na gestação (Salge et al., 2009).

Em nossos resultados houve um predomínio do parto pré-termo 34 (55,7%) casos. Dentre os prematuros, 3 (8,3%) eram prematuros extremos, 19 (55,8%) prematuros moderados e 12 (35,2%) apresentaram prematuridade limítrofe. Desses 34 (55,7%) casos, 19 (67,8%) casos eram do grupo de pré-eclâmpsia. Esse resultado assemelha-se ao encontrado por Gasnier (2010) em seu estudo sobre calciúria na doença hipertensiva da gestação, onde o parto pré-termo foi mais frequente no grupo de gestantes com pré-eclâmpsia do que no grupo de normotensas, um terço das pacientes com pré-eclâmpsia apresentou partos pré-termos (15,5% com menos de 33 semanas de gestação e 19,7% entre 33 e 36 semanas de gestação).

De acordo com Rades e colaboradores (2004), em uma amostra de 100 gestantes, selecionaram determinantes do parto prematuro eletivo e uma das causas

mais comumente encontradas foram síndromes hipertensivas em 21 (21,2%) casos. Esse dado confirma mais uma vez que a hipertensão na gestação traz conseqüências sérias para o recém-nascido devido à dependência da ligação entre a placenta e o feto e principalmente se observarmos a presença da insuficiência placentária que está presente na maioria das síndromes hipertensivas principalmente na PE.

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

O peso médio dos RN no presente estudo foi de $2.704 \pm 753,8$ gramas, dados semelhantes encontrados no estudo de Oliveira e colaboradores (2002) sobre alterações morfológicas placentárias de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional, a média dos pesos dos recém-nascidos de toda a amostra foi de $2.783 \pm 436g$. Um estudo experimental realizado na UNESP em 2000 com ratas prenhas com hipertensão arterial induzida mostrou que os recém-nascidos apresentaram os menores pesos corpóreos quando comparados ao grupo controle sem doença hipertensiva (DIAS et al., 2000; GILBERT et al., 2009).

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

No nosso estudo o peso médio do RN foi de 2.704g e de acordo com a literatura o RN é considerado de baixo peso apresentando um peso inferior 2500g (Rezende Filho; Montenegro, 2008), e obtivemos o peso médio das placentas de 513,4g. De acordo com a literatura, o peso médio de uma placenta a termo é de

500g podendo variar de 430 a 650g de acordo com o sangue materno acumulado no espaço interviloso (Garcia; Azoubel, 1986). Carvalho e Nascimento (2006) mostraram a existência de correlação positiva entre o peso da placenta e o peso ao nascer. O peso dos recém-nascidos foi menor quando a mãe era adolescente (3009g) em comparação às mães adultas (3148 g), atingindo o limite da significância estatística ($p=0,07$).

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

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

A média do perímetro cefálico encontrado nesse estudo foi de $31,7\pm 6,3$ cm apresentando valor mínimo de $32,4\pm 6,6$ cm (caso de PE) e valor máximo de $33,3\pm 2,5$ cm (no caso de HC), diferente do valor encontrado no estudo de Oliveira e colaboradores (2002) que foi de 34 cm onde perímetro cefálico mínimo foi 30,5 cm e o máximo 37 cm. De acordo com a literatura a criança apresenta um perímetro cefálico médio de 35 cm, essa medida indica o crescimento dos órgãos intracranianos (Collet; Oliveira, 2002). Mota e colaboradores (2004) referem que a média de perímetro cefálico em RN masculinos é de 34,61 cm, (variação entre 32,14 e 37,08 cm), e em RN femininos a média é de 34,05 cm (variação entre 31,58 e 36,52 cm). O perímetro cefálico pode traduzir um crescimento cerebral patológico (tumor, hidrocefalia), bem como uma microcefalia (congenita, fechamento precoce das suturas) (Campero et al., 2010). O retardo do crescimento dos segmentos fetais na vida intra-uterina está associado à presença de afecções maternas como, por exemplo, a hipertensão devido à hipóxia placentária pela alteração na placentação diminuindo a oferta de oxigênio e nutrientes.

A média do índice de Apgar neste estudo no primeiro minuto foi de $7,01 \pm 1,67$ e de $8,41 \pm 0,9$ no quinto minuto e houve predomínio do parto pré-termo em 34 (55,7%) casos. No estudo de Cunha Filho e colaboradores (2010) o valor de Apgar 1º minuto foi de $7,7 \pm 1,9$, já o valor de Apgar 5º minuto foi de $9,2 \pm 0,9$. Corrêa e colaboradores (2006) relataram que os menores índices de Apgar e menor idade gestacional foram observados nos casos de alterações compatíveis com baixo fluxo sanguíneo devido à alteração na inserção placentária. Em decorrência da redução no fluxo sanguíneo uteroplacentário nos quadros de hipertensão gestacional o feto pode apresentar restrição de crescimento e sinais de sofrimento, devido a constrição das arteríolas do sistema viloso terciário e diminuição da superfície de troca, com repercussões evidentes no Doppler da artéria umbilical (REZENDE FILHO; MONTENEGRO, 2008).

Esse padrão morfológico tem sido associado às intercorrências maternas, como a hipertensão e o trabalho de parto prematuro, e a intercorrências fetais como a restrição de crescimento intra-uterino. No presente trabalho os menores índices de Apgar no 1º minuto e a menor recuperação avaliada pelo índice de APGAR no 5º minuto foram associados ao baixo fluxo placentário (REZENDE FILHO; MONTENEGRO, 2008). No estudo de Corrêa e colaboradores (2006), as placentas com alterações compatíveis com baixo fluxo sanguíneo foram associadas a recém-nascidos com menores índices de Apgar no 1º minuto ($p=0,054$) e no 5º minuto ($p=0,017$).

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

Obtivemos em nossa amostra o peso médio das placentas de 513,4g. Resultado diferente apresentado por Artico e colaboradores (2009), onde relataram que ao exame macroscópico, as placentas das pacientes incluídas nos grupos de

gestantes hipertensas apresentaram peso médio de 461,1g ($p < 0,05$). No estudo de Oliveira e colaboradores (2002) a média do peso placentário foi ainda menor de 402g. A identificação do menor peso das placentas das mulheres hipertensas é característica de gestações submetidas à vasoconstrição promovida pela alteração da implantação placentária na hipertensão.

Dados do nosso estudo assemelham-se ao achado no estudo de Carvalho e Nascimento (2006), onde 14 mulheres com história de hipertensão arterial obtiveram um peso médio da placenta foi de 502 ± 96 g, sendo que esta média não apresentou diferença significativa ($p = 0,41$).

Analisando cada grupo separadamente em nosso estudo o grupo de PE teve uma média de $476 \pm 175,5$ gramas. Diferentemente do estudo de Kishwara e colaboradores (2010), onde relatam que a placenta no grupo de pré-eclâmpsia apresentou um peso de $311,5 \pm 74,09$ g. No estudo de Cunha Filho e colaboradores (2010) o peso médio placentário das mulheres com PE foi de $616,4 \pm 192,7$ g. Estudos internacionais têm demonstrado o efeito da DHEG sobre o peso da placenta e sobre o estado geral da mãe/feto relatando a redução moderada a severa de peso placentário na pré-eclâmpsia e eclâmpsia. Placentas com menor peso se associaram favoravelmente ao nascimento de recém-nascido PIG ($p < 0,00001$) (Oliveira et al., 2002).

No estudo de Fridman (2005) sobre níveis séricos de estradiol, progesterona e óxido nítrico em gestantes com síndrome de pré-eclâmpsia houve diferença significativa em relação ao peso da placenta ($p = 0,001$) e peso do recém-nascido ($p < 0,001$).

Defeitos da diferenciação celular placentária podem estar associados com alguns tipos de trissomias (13, 18 e 21) explicando assim o menor tamanho da placenta e função reduzida (YUEN; ROBINSON, 2011)

Em relação ao diâmetro placentário, na amostra em geral o maior diâmetro representou uma média de 19 cm e ao analisarmos a espessura placentária, a média em geral foi de 1,39 cm; dados semelhantes aos apresentados por Cavalli e colaboradores (2006), onde relata que a placenta humana em uma gestação a termo apresenta uma média de 20 cm de diâmetro e 2 cm de espessura.

O tipo de inserção do cordão umbilical que mais prevaleceu na amostra foi a inserção paracentral com 49 casos (76,56%), seguido da inserção central com 6 casos (9,37%) e da inserção velamentosa com 6 casos (9,37%) e por fim a inserção

marginal com 3 casos (4,68%). De acordo com Rezende Filho e Montenegro (2008), a inserção do cordão mais comum é a central, diferente dado encontrado no nosso trabalho onde obtivemos uma padronização da inserção paracentral e apenas 6 casos de inserção central. A média do tamanho do cordão umbilical foi de 51,43 cm, semelhante ao apresentado por Rezende Filho e Montenegro (2008) onde sugerem um comprimento do cordão entre 50 e 60 cm.

A pré-eclâmpsia é acompanhada por uma extensa remodelação da matriz extracelular do cordão umbilical. As artérias do cordão umbilical dos recém-nascidos de mulheres com pré-eclâmpsia contém mais que o dobro da quantidade de colágeno comparando com as artérias correspondentes dos recém-nascidos de mulheres saudáveis. As mudanças na composição do colágeno são acompanhados por uma redução inicial de ácido hialurônico e sua substituição por glicosaminoglicanos sulfatados, e na pré-eclâmpsia há uma diminuição da síntese dessa substância. A pré-eclâmpsia está associada ao rearranjo da matriz extracelular do tecido umbilical. As alterações anatomopatológicas e bioquímicas afetam as propriedades mecânicas das artérias umbilicais e alteram a circulação do sangue fetal. A remodelação das artérias umbilicais pode ser responsável pela diminuição do fluxo sanguíneo nos fetos de mulheres com pré eclâmpsia. A substituição de elastina por colágeno pode diminuir o comprimento das artérias umbilicais (ROMANOWICZ; GALEWSKA, 2011).

A cor prevalente da membrana amniótica foi amarelada/opaca com 41 casos (67,21%), seguida da cor transparente com 9 casos (14,75%), opaca com 5 casos (8,19%), esverdeada/opaca com 3 casos (4,91%), amarelada com 2 casos (3,27%) e 1 caso (1,63%) opaca/esbranquiçada. No estudo de Oliveira e colaboradores (2002), observou-se grande proporção de casos sem nenhuma alteração no exame das membranas (78%). A alteração mais frequente nas membranas foi a corioamnionite, verificada em 17% dos casos, tendo se associado estatisticamente ao nascimento de recém-nascido pequeno para idade gestacional ($p < 0,05$). A corioamnionite predominante entre os recém-nascidos PIG pode decorrer da penetração de microorganismos provenientes do canal vaginal (infecção ascendente), e está bem estabelecida a associação entre corioamnionite e restrição do crescimento fetal (Oliveira et al., 2002).

Nossos resultados mostram que 45 mulheres (73,7%) não tiveram nenhum tipo de aborto, 12 tiveram (19,6%) 1 aborto e 4 tiveram (6,55%) 2 abortos. Figueiró-

Filho e Oliveira (2007) relatam que abortamentos recorrentes acometem aproximadamente 12 a 15% das gestações clinicamente diagnosticadas. Estudos indicam que o risco de novo episódio de abortamento localiza-se em torno de 24 a 29,6% em mulheres com histórico de um abortamento anterior – 30 a 36,4% após três casos e 40 a 50% após quatro episódios de abortamento. Nesse mesmo estudo no grupo de pacientes com história de pré-eclâmpsia grave em gestação anterior, encontrou-se 2% de prevalência de anticorpos antifosfolípides, não sendo diferente das taxas descritas pela literatura as quais variam de 1,8 a 7% (Figueiró-Filho; Oliveira, 2007). O sucesso da gravidez depende do estabelecimento e da manutenção eficiente do sistema vascular útero-placentário e como citado anteriormente esse fato não ocorre na maioria das gestações com PE.

6. CONCLUSÃO

Ao compararmos as alterações anatomopatológicas macroscópicas placentárias com os dados clínicos das mulheres com ou sem doença hipertensiva da gestação, concluímos que a média geral da idade materna foi de $28,15 \pm 6,81$ anos sendo que a média do grupo mais jovem foi de eclâmpsia ($27,54 \pm 7,76$ anos). Houve uma diferença significativa ao compararmos mulheres solteiras e os grupos de DHEG. Obtivemos uma média de IG de $37,1 \pm 3,1$ semanas em casos de DHEG, um número de partos normais (6,55%) inferior ao número de cesarianas (93,44%) e que há uma relação direta entre a pré-eclâmpsia e a prematuridade encontrada nos recém-nascidos.

Ao associarmos o tipo da doença hipertensiva da gestação às condições do recém-nascido ao nascer, a idade materna e a idade gestacional; concluímos que existe uma relação estatisticamente significativa entre alterações placentárias no grupo DHEG e sua relação ao nascimento de recém-nascido pequeno para idade gestacional. Existe ainda uma relação estatisticamente significativa entre PE e peso do RN ≤ 2500 g e houve uma relação estatisticamente significativa entre a PE e a idade gestacional ≤ 38 semanas.

Quando buscamos identificar a frequência das alterações placentárias nas gestantes com doença hipertensiva da gestação concluímos que houve uma maior frequência de calcifilaxia na face materna da placenta de mulheres com DHEG do que controles; encontramos uma diferença significativa de infarto na face materna de mulheres com eclâmpsia; e houve um depósito significativamente maior de fibrina na face fetal das placentas de mulheres com HG comparadas aquelas do grupo controle.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo foi realizado a partir da necessidade de uma assistência de enfermagem obstétrica cada vez mais humanizada e voltada para as principais alterações placentárias e suas repercussões na vitalidade materna e fetal no ciclo gravídico puerperal.

Os resultados desse estudo mostram a importância de associar o tipo da doença hipertensiva da gestação às condições do recém-nascido ao nascer, pois encontramos alterações específicas devido à placentação (baixo fluxo placentário) que traz como consequência alteração no perímetro cefálico e peso do recém-nascido ao nascer tendo ligação direta com a restrição do crescimento. Fetos com restrição de crescimento podem apresentar anormalidades metabólicas e imunológicas, desacelerações cardíacas, acidose fetal, baixo índice de Apgar, hipóxia entre outros.

Nosso estudo mostra a importância da associação do tipo da doença hipertensiva da gestação à idade materna. Alguns estudos evidenciam que possa existir uma maior frequência de recém-nascidos com medidas antropométricas abaixo do ideal principalmente em mães com menos de 20 anos ou com mais de 35 anos, em primíparas ou grandes multíparas. A idade gestacional muito contribui para avaliar a vitalidade fetal, em casos de gestantes com hipertensão devido as alterações placentárias que comprometem a circulação fetal, essa IG pode ser antecipada dando possibilidade para um parto prematuro que está associado a 75% da mortalidade neonatal e representa a causa mais frequente de morbidade neonatal.

Este estudo pode contribuir positivamente para a consolidação dos conhecimentos obstétricos para área da enfermagem, pois proporciona bases científicas para intervenções preventivas e eficientes no ciclo gravídico puerperal.

REFERÊNCIAS

Alves C, Veiga S, Toralles MBP, Lopes ACV. O papel do complexo principal de histocompatibilidade na fisiologia da gravidez e na patogênese de complicações obstétricas. Rev. Bras. Saúde Mater. Infant. 2007;7(4):357-363.

Amorim MMR, Katz L, Ávila MB, Araújo DE, Valença M, Albuquerque CJM, Carvalho ARMR, Souza ASR. Perfil das admissões em uma unidade de terapia intensiva obstétrica de uma maternidade brasileira. Rev. Bras. Saúde Matern. Infant., Recife. 2006;6(1):55-62.

Angonesi J, Polato A. Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG), incidência à evolução para a Síndrome de HELLP. Revista Brasileira de Análises Clínicas. 2007;39(4):243-245.

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

Assis TR, Viana FP, Rassi S. Estudo dos principais fatores de risco maternos nas síndromes hipertensivas da gestação. Arq. Bras. Cardiol. 2008;91(1):11-17.

Barrios LMM, Valdés MEA, García CU, García MAG, Hernández AMG; Díaz RML. Antígenos de histocompatibilidad HLA-G y embarazo. Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia. 2010; 26(1)1-11.

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):551-561.

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 ANM, Teixeira VPA, Castro ECC, Corrêa RRM. Caracterização demográfica e morfológica das síndromes hipertensivas da gestação. Rev. Eletr. Enf. [Internet]. 2009;11(3):590-597. Available from: <http://www.fen.ufg.br/revista/v11/n3/v11n3a16.htm>.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson: tratado de pediatria. 17 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

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

Bettiol H, Barbieri MA, Silva AAM. Epidemiologia do nascimento pré-termo: tendência atuais. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2010; 32(2):57-60.

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

Bortolotto MRF, Bortolotto LA, Zugaib M. Hipertensão e gravidez: fisiopatologia. Hipertensão. 2008; 11(1): 9–13.

Boulanger H, Flamant M. New insights in the pathophysiology of preeclampsia and potential therapeutic implications. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2007;3(7):437-448.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Área Técnica de Saúde da Mulher. Pré-natal e Puerpério: atenção qualificada e humanizada - manual técnico/ Brasília: 2005. 158 p.

Brasil. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Resolução n. 196 de 10 de outubro de 1996. Aprova as diretrizes e normas regulamentadoras da pesquisa envolvendo seres humanos. Brasília. 1996.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Gestação de alto risco. 5ª ed. Brasília: Divisão Nacional de Saúde Materno-Infantil. 2010.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Manual dos comitês de mortalidade materna. 3ª ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde. 2007.

Brilhante AVM, Moreira JLC, Feitosa HN, Bilhar APM, Ramalho Júnior SAP, Karbage SAL, Sousa MDRP. Ruptura de hematoma subcapsular hepático como complicação da síndrome HELLP – revisão de literatura. *Femina*.2010;38(7):341-344.

Brown MA, Hague WM, Higgins J, Lowe S, McCowan L, Oats J, Peek MJ, Rowan JA, Walters BN; Australasian Society of the Study of Hypertension in Pregnancy.

The detection, investigation and management of hypertension in pregnancy: full consensus statement. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2000; 40(2):139-155.

Campana HCR, Pelloso SM. Levantamento dos partos cesárea realizados em um hospital universitário. Rev. Eletr. Enf. 2007;09(01): 51-63, 2007. Disponível em <http://www.fen.ufg.br/revista/v9/n1/v9n1a04.htm>.

Campero PKN, Macêdo DS, Leite RCB, Oliveira COP, Ferro DA, Dantas MML, Souza ENV, Souza LMF, Rocha NSPD. Cd - crescimento e desenvolvimento: cuidando e promovendo a saúde da criança. Extensão e Sociedade. 2010;01.

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

Cartlidge PHT.; Stewart JH. Effect of changing the stillbirth definition on evaluation of perinatal mortality rates. Lancet. 1995;346:4486-4488.

Carvalho MAB, Melo VH, Zimmermann JB. Resultados perinatais de gestantes com Síndrome Hipertensiva da Santa Casa de Misericórdia de Barbacena, Minas Gerais: estudo controlado. RMMG. 2008;18(4):260-266.

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

Castro ECC, Salge AKM, Galdino FJB, Ferraz MLF, Reis MA, Corrêa RRM, Teixeira VPA. Vilosite Placentária e sua Relação com Intercorrências Fetais e Maternas. Rev. Bras. Ginecol. Obst. 2004;26(10):807-812.

Cavalli RC, Baraldi CO, Cunha SP. Transferência placentária de drogas. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2006;28(9):557-564.

Chaim SRP, Oliveira SMJV, Kimura AF. Hipertensão arterial na gestação e condições neonatais ao nascimento. Acta. Paul. Enferm. 2008;21(1):53-58.

Collet N e Oliveira BRG. Manual de enfermagem em pediatria. Goiânia: AB; 2002.

Corrêa IP. Expressão gênica de fatores angiogênicos na placenta de ratas submetidas ao estresse [thesis]. São Paulo: Faculdade de Medicina/USP; 2009.131p.

Costa SHM, Ramos JGL, Vettori DV, Valério EG. Hipertensão crônica e complicações na gravidez. Revista da Sociedade de Cardiologia do rio Grande do Sul. 2005;5:1-3.

Cross JC. The genetics of pre-eclampsia: a feto-placental or maternal problem? Clinical Genetics. 2003;64(2):93–106.

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

DATASUS [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde (BR) [cited 2010 dez 30]. Departamento de informática do SUS – DATASUS. Available from: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php>.

Dias R, Trindade JCS, Rudge MVC. Hipertensão arterial experimental e prenhez em ratas: repercussões sobre o peso, comprimento e órgãos dos recém-nascidos. Rev. Bras. Ginecol. Obst. 2000;22(9):567-572.

Driscoll SG, Langston C. Placental examination in a clinical setting. Arc. Pathol. Lab. Med. 1991;115(7):668-671.

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

Figueiró-Filho EA, Oliveira VM. Associação entre abortamentos recorrentes, perdas fetais, pré-eclâmpsia grave e trombofilias hereditárias e anticorpos antifosfolípidos em mulheres do Brasil Central. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2007;29(11):561-567.

Franzin CMMO, Silva JLP, Pereira BG, Marba STM, Morais SS, Amaral T, Reszka EB. Centralização de fluxo sanguíneo fetal: comparação entre os índices diagnósticos. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2010;32(1):11-18.

Fridman FZ. Níveis séricos de estradiol, progesterona e óxido nítrico em gestantes com síndrome de pré-eclâmpsia, em Porto Alegre/RS [dissertação]. Porto Alegre: Faculdade de Medicina/UCRS; 2005. 87 p.

Gadonski G, Irigoyen MCC. Aspectos fisiológicos da hipertensão arterial na gravidez. Hipertensão. 2008;11(1):4–8.

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

Ghahesi-Fard B, Zolghadri J, Kamali-Sarvestani E. Proteome Differences of Placenta Between Pre-Eclampsia and Normal Pregnancy. *Placenta*. 2010;31:121–125.

Gilbert JS, Gilbert SAB, Arany M, Granger JP. Hypertension Produced by Placental Ischemia in Pregnant Rats Is Associated With Increased Soluble Endoglin Expression. *Hypertension*. 2009;53(2):399-403.

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.

Gomes MM; Di Ferreira VCM, Gomes FM, Gomes Filho C. Mortalidade materna no entorno do distrito federal. *Brasília Med.* 2010;47(1):40-45.

Gordon C. Pregnancy and autoimmune diseases. *Best. Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2004;18(3):359-379.

Guimarães EAA; Velásquez-Meléndez G. Determinantes do baixo peso ao nascer a partir do Sistema de Informação sobre Nascidos Vivos em Itaúna, Minas Gerais. *Rev. Bras. Saúde Mater. Infant.* 2002;2(3):283-290.

Granger, JP. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *Hypertension*. 2001;38(3).

Gundogan F, Bianchi DW, Scherjon SA, Roberts DJ. Placental pathology in egg donor pregnancies. *Fertility and Sterility*. 2010;93(2):397 – 404.

Hottor B, Bosio P, Waugh J, Diggle PJ, Byrne S, Ahenkorah J, Ockleford CD. Variation in composition of the intervillous space lining in term placentas of mothers with pre-eclampsia. *Placenta*. 2010;31:409-417.

Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu M, Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet*. 2006;367:1066–1074.

Kishwara S, Nurunnabi ASM, Begum M, Rayhan KA, Ara S. Effect of Maternal Preeclampsia on the Weight of the Placenta. *Bangladesh Journal of Anatomy*. 2010;8(2):69-71.

Lala PK, Chakraborty C. Factors regulating trophoblast migration and invasiveness: possible derangements contributing to preeclampsia and fetal injury. *Placenta*. 2003;24:575-587.

Mattar R, Torloni MR, Betrán AP, Merialdi M. Obesidade e gravidez. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet*. 2009;31(3):107-110.

Menezes AMB, Barros FC, Victora CG, Tomasi E, Halpern R, Oliveira ALB. Fatores de risco para mortalidade perinatal em Pelotas, RS, 1993. *Rev. Saúde Pública*. 1998; 32(3): 209-216.

Mesquita MRS, Sass N, Stavalle JN, Camano L.O leito placentário no descolamento prematuro da placenta. *Rer. Bras.Ginec. Obst*. 2003;25(8):585-591.

Miao D, Skibinski G, James K. The effects of human seminal plasma and PGE2 on mitogen induced proliferation and cytokine production of human splenic lymphocytes and peripheral mononuclear cells. *Am. J. Reprod. Immunol.* 1996;30:97-114.

Michelon T, Silveira JG, Graudenz M, Neumann J. Imunologia da gestação. *Revista da AMRIGS.* 2006;50(2):145-151.

Moore, K. L.; Persaud, T. N. *Embriologia básica.* 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.

Moura ERF, Llnard AG, Araújo TL. Diagnóstico de enfermagem em gestante: estudo de caso. *Cienc. Cuid. Saude.* 2004;3(2):129-135.

Moura ERF, Oliveira CGS, Damasceno AKC, Pereira MMQ. Fatores de risco para síndrome hipertensiva específica da gestação entre mulheres hospitalizadas com pré-eclâmpsia. *Cogitare Enferm.* 2010;15(2):250-255.

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

Neves C, Medina JL, Delgado JL. Alterações Endócrinas e Imuno-modulação na Gravidez. *Arquivos de Medicina.* 2007;21(5/6):175-182.

Noronha Neto C, Souza ASR, Amorim MMR. Tratamento da pré-eclâmpsia baseado em evidências. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* 2010;32(9):459-468.

Norwitz ER, Schust DJ, Fisher SJ. Implantation and the Survival of Early Pregnancy. *New England Journal of Medicine*. 2001;345(19):1400–1408.

Novo JLVG, Gianini RJ. Mortalidade materna por eclâmpsia. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.*, Recife. 2010;10(2):209-217.

Olding LB, Papadogiannakis N, Barbieri B, Murgita RA. Suppressive cellular and molecular activities in materno fetal immune interactions; supressor cell activity, prostaglandins, and alphafetoproteins. *Current Topics in Microbiology and Immunology*. 1997;222:159-187.

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

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

Oliveira CA, Lins CP, Sá RAM, Chaves Netto H, Bornia RG, Silva N R, Amim Junior J. Síndromes hipertensivas da gestação e repercussões perinatais. *Rev. Bras. Saude Mater. Infant*. 2006;6(1):93-98.

Orcy RB, Pedrini R, Piccinini P, Schroeder S, Martins-Costa SH, Ramos JGL, Capp E, Corleta HE. Diagnóstico, fatores de risco e patogênese da pré-eclâmpsia. *Rev HCPA*. 2007;27(3):43-46.

Pádua KS, Osis MJD, Faúndes A, Barbosa AH, Filho OBM. Fatores associados à realização de cesariana em hospitais brasileiros. *Rev. Saúde Públ.* 2010;44(1):70-79.

Pascoal IF. Hipertensão e gravidez. *Rev. Bras. Hipertens.* 2002;9(3):256-261.

Pazero LC, Marcus PAF, Veja CEP, Boyaciyan K, Barbosa AS. Estudo da Mortalidade Materna no Município de São Paulo durante o Ano de 1996. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* 1998;20(7): 395 – 403.

Peraçoli JC, Parpinelli MA. Síndromes hipertensivas da gestação: identificação de casos graves. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* 2005;27(10):627-634.

Pereira AC, Nilson RJ, Lais VL, Levy RA. Imunidade na Gestação Normal e na Paciente com Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES). *Rev. Bras. Reumatol.* 2005;45(3):134-140.

Perozo-Romero J, Santos-Bolívar J, Peña-Paredes E, Sabatini-Sáez I, y Torres-Cepeda D, Reyna-Villasmil E. Conducta expectante en la preeclampsia severa. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2009;69(1):56-62.

Piccini MP, Giidizi MG, Biagiotti R, Beloni L, Giannarini L, Sampognaro S, Parronchi P, Maneti R, Annunziato F, Livi C. et al. Progesterone favors the development of human T helper cells producing Th2-type cytokines and promotes both IL4 production and membrane CD30 expression is established Th1 cell clones. *J. immunol.* 1995;155:128-133.

Probhala RH, Wira CR. Sex hormones and IL-6-regulation of antigen presentation in the female reproductive tract mucosal tissues. *Journal of Immunology*. 1995;155:5566-5573.

Prudente LAR. Indicadores de mortalidade materna em Goiás no período de 1999 a 2005: implicações para enfermagem [dissertation]. Goiânia: Faculdade de Enfermagem/UFG; 2008. 112 p.

Redman CWG, Sargent IL. Immunology of Pre-Eclampsia. *American Journal of Reproductive Immunology*. 2010;63:534–543.

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.

Romero JP, Bolívar JS, Paredes EP, Sáez IS, Cepeda DT, Villasmil ER. Conducta expectante en la preeclampsia severa. *Rev. Obstet. Ginecol. Venez.* 2009;69(1):56-62.

Salge AKM, Vieira AVC, Aguiar AKA, Lobo SF, Xavier RM, Zatta LT, Correa RRM, Siqueira KM, Guimarães JV, Rocha KMN, Chinem BM, Silva RCR. Fatores maternos e neonatais associados à prematuridade. *Rev. Eletr. Enf.* [Internet]. 2009;11(3):642-646. Available from: <http://www.fen.ufg.br/revista/v11/n3/v11n3a23.htm>.

Samadi AR, Lee NC, Flanders WD, Boring JR, Parris EB. Risk factors for self-reported uterine fibroids: a case-control study. *Am. J. Public Health*. 1996;86(6):858.

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

Sarafana S, Coelho R, Neves A, Trindade JC. Aspectos da imunologia da gravidez. *Acta Med. Port*. 2007;20:355-358.

Segato L, Andrade A, Vasconcellos DIC, Matias TS, Rolim MKSB. Ocorrência e controle do estresse em gestantes sedentárias e fisicamente ativas. *Rev. Ed. Física UEM*. 2009;20(1):121-129.

Soares VMN, Souza KV, Freygang TC, Correa V, Saito MR. Mortalidade materna por pré-eclâmpsia/eclâmpsia em um estado do Sul do Brasil. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet*. 2009;31(11):566-573.

Sousa FLP, Sass N, Camano L, Stávale JN, Mesquita MRS, Souza EV, Oliveira FR, Ishigai MMS. Estudo da morfologia vascular do leito placentário na hipertensão arterial crônica. *Rev. Assoc. Med. Bras*. 2008;54(6):537-542.

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

Torre MES. Factores de riesgo para preeclampsia-eclampsia en mujeres atendidas en el hospital provincial general de Iatacunga en el período comprendido entre enero 2008 a enero 2009. [thesis]. Riobamba: Facultad de Salud Pública; 2009. 78 p.

Vasconcellos MJA, Almeida MVL, Kahhale S, Peraçoli JC, Sass N, Ramos JG. Hipertensão na gravidez. Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia. 2002.

Villas-Bôas JMS, Maestá I, Consonni M. Mecanismo de centralização: da insuficiência placentária à adaptação circulatória fetal. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2008;30(7):366-371.

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

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

Zhou Y. et al. Pre-eclampsia is associated with abnormal expression of adhesion molecules by invasive cytotrophoblasts. J. Clin. Invest. 1993;91(3):950-960.

Zhou Y. et al. Vascular endothelial growth factor ligands and receptors that regulate human cytotrophoblast survival are dysregulated in severe preeclampsia and hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. Am. J. Pathol. 2002;160(4):1405-1423.

Zugaib M. Obstetrícia. 1st ed. São Paulo: Manole; 2008.

ANEXOS

ANEXO 1 - Parecer do Comitê de Ética em pesquisa



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

PROTOCOLO CEPMHA/HC/UFG N.º 101/2008

Goiânia, 09/09/2008

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

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

Área Temática: Grupo III

Área de Conhecimento: Ciências da Saúde/Enfermagem


Local de Realização: Hospital das Clínicas-Maternidade

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

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

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

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


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

ANEXO 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE

TERMO DE ESCLARECIMENTO

Você tem um tipo de doença denominada **Doença Hipertensiva Específica da Gestação** e está sendo convidada a participar do estudo “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 deste estudo é:

Verificar se no tipo de Doença que você tem, existe alteração no sistema de defesa do seu organismo e do seu bebê e como que é essa alteração.

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

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

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE, APÓS ESCLARECIMENTO

Eu, _____, li e/ou ouvi o esclarecimento acima e compreendi para que serve o estudo e qual procedimento a 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 seu responsável legal (Documento de Identidade)

Assinatura do pesquisador responsável

Prof^ª. Ana Karina Marques Salge

Telefone de contato dos pesquisadores: 3221 1822/ 8119 4230.

Em caso de dúvida em relação a esse documento, você pode entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás.

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: