



AValiação dos possíveis distúrbios metabólicos evidenciados na morfologia microscópica de placenta e cordão umbilical de mulheres assistidas em uma maternidade do Recife-PE.

Pedro Lins¹; Fálba Bernadete Ramos dos Anjos²

¹Estudante do Curso de medicina -CCS –UFPE; email: pedroablins@gmail.com, ²Docente/pesquisadora do Depto de Histologia e Embriologia. –CCB – UFPE. Email: falbabernadete@gmail.com

Sumário: Este trabalho teve como objetivo encontrar e analisar padrões diferentes em cordões umbilicais e placentas de mulheres com diabetes e hipertensão atendidas no Hospital das Clínicas de Pernambuco e no Hospital Agamenom Magalhães. Foram recolhidas amostras de placentas e cordões, assim como realizados questionários para que fosse possível traçar padrões entre as imagens microscópicas e as informações encontradas nos questionários.

Palavras-chave: análise; cordão umbilical; placenta;

INTRODUÇÃO

Foi possível encontrar diferentes, tamanhos, comprimentos e padrões histológicos de acordo com os grupos de mulheres, sendo um grupo de mulheres normotensas, sem diabetes; o segundo grupo com mulheres hipertensas e o terceiro com mulheres diabéticas, restando ainda a necessidade de outros trabalhos para descobrir a causa de tais alterações, bem como formas de evitá-las.

MATERIAIS E MÉTODOS

Uma boa preparação histológica se inicia com uma correta técnica de obtenção do material, o presente trabalho utilizou amostras das placentas e cordões umbilicais recolhidas ainda na sala de parto do bloco cirúrgico, logo após o parto; Para a coleta das amostras foram utilizados: Lâmina de bisturi (estéril), recipiente de 20 ml (estéril), pinça sem dente (estéril), formol a 10%. Após a coleta, o material foi armazenado, para posterior análise, fase na qual foram utilizados: lâmina de vidro, corante Eosina e Hematoxilina, microscópio, câmera para o registro das imagens feitas no microscópio, microtomo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

De acordo com o gráfico abaixo (figura1), foi possível identificar diferenças microscópicas entre os cordões e placentas nos três grupos identificados, o primeiro grupo sendo de mulheres normotensas, sem diabetes; o segundo grupo com mulheres hipertensas e o terceiro com mulheres diabéticas. Foram obtidos valores progressivos nos diâmetros placentários, de acordo com os grupos 1, 2 e 3; em relação à hipertensão, sabe-se, por meio da biópsia do leito placentário realizada por Brosens et al. a ocorrência de duas fases de invasão trofoblástica retrógrada dos vasos uterinos. A primeira, ocorrendo até a 12ª semana, é marcada pela substituição do tecido muscular e elástico das artérias espiraladas por material de origem fibrinóide, apenas em sua porção decidual. A segunda onda de invasão trofoblástica acontece entre a 14ª e a 21ª semana, atingindo agora os segmentos intramiométriais, gerando condutos fetalizados, muito dilatados, chamados de artérias

uteroplacentárias, com melhores condições de manter os níveis de oxigenação fetal. Descobriu-se, ainda, que estas alterações fisiológicas seriam detectadas logo depois da nidação, em máximas proporções no leito placentário, área representativa do sítio de implantação, e, em menores proporções, nas áreas periféricas da placenta madura. Segundo Robertson et al, a ocorrência de distúrbios hipertensivos faria as artérias espiraladas com parede muscular íntegra e com ausência de vasodilatação, por não terem desenvolvido a segunda fase de invasão trofoblástica e posterior redução do débito sanguíneo uteroplacentário. Os autores descobriram, a partir deste estudo, que, embora a hipertensão arterial essencial ocasione lesões morfológicas sistêmicas num período mais avançado, também leva 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. Os autores observaram, ainda, que em vista de HAC com PE sobreposta, as artérias do leito placentário mostravam uma combinação de lesões proliferativas e necróticas, podendo tais mudanças descritas pelos autores serem as responsáveis pela mudança macroscópica entre placentas de mulheres normotensas e hipertensas. Notou-se, ainda, um maior diâmetro e altura de placentas de mulheres diabéticas. Sabe-se que no diabetes, a placenta é reportada a uma gama de alterações estruturais e funcionais, pois sua natureza e extensão dependem de uma gama de fatores, incluindo a qualidade do controle glicêmico atingido durante os períodos críticos de desenvolvimento da placenta, a forma de tratamento; Alterações causadas pelo diabetes no início da gravidez, como em muitas gestações diabéticas gestacionais podem ter efeitos a longo prazo sobre a maturação e crescimento da placenta. Estas alterações adaptativas da placenta para o ambiente uterino da mulher diabética, tais como: elevação de tamponamento da glicose materna ou aumento da resistência vascular, pode ser capaz de limitar o crescimento fetal dentro de uma gama normal. Se a duração ou extensão da lesão diabética, incluindo hiperglicemia materna, hiperinsulinemia, ou dislipidemia, excede a capacidade da placenta de encontrar respostas adequadas, então o crescimento fetal excessivo pode ocorrer, como se sabe pela ciência obstétrica, recém-nascidos de mães diabéticas são em geral GIGs, ou seja, grandes para a

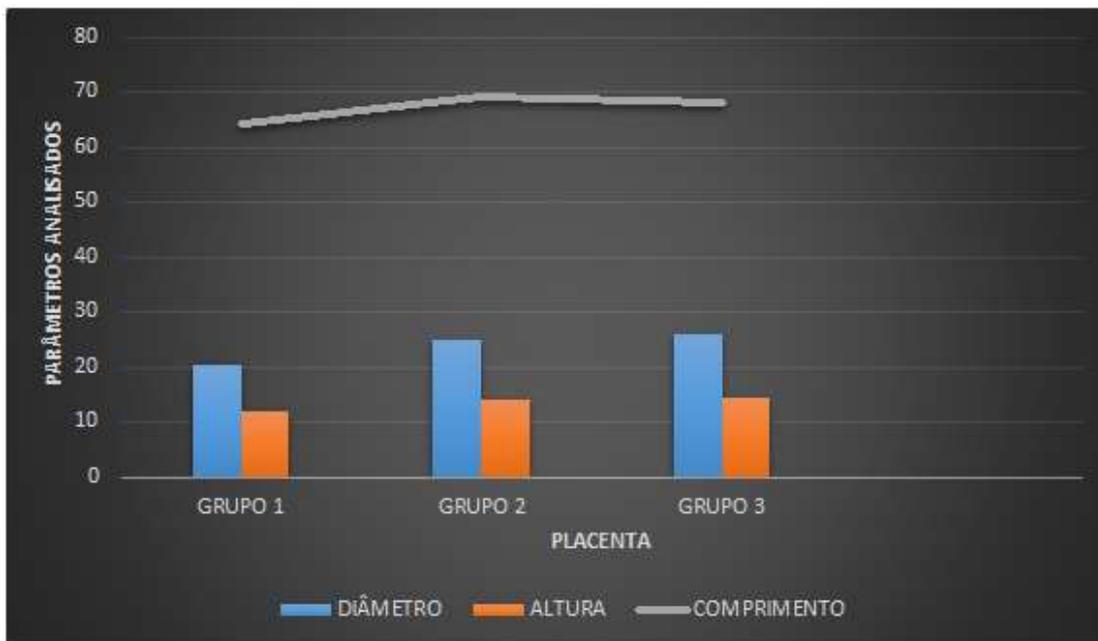


Figura 1. Análise do diâmetro (cm); da altura (cm) e do comprimento (cm) das placentas das mães assistidas em Maternidades Públicas do Recife idade gestacional.

Assim como houve alterações macroscópicas, foi possível observar alterações microscópicas, de acordo com as figuras abaixo (figura2), no grupo “A” houve morfologia preservada das vilosidades coriônicas, enquanto que no grupo “B”, de mulheres hipertensas, foi possível encontrar capilares congestionados; no grupo “C”, por sua vez, detectou-se um aspecto imaturo das vilosidades, assim como um tamanho aumentado dessas vilosidades.



CONCLUSÕES

Com o presente trabalho foi possível atingir o objetivo inicial, encontrar diferenças entre as medidas e peso de placentas e cordões de acordo com a patologia materna, bem como entre as mulheres que não apresentavam nenhuma doença. Assim como no aspecto macroscópico, no microscópico tais diferenças também foram encontradas, como evidenciado pelas imagens histológicas presentes neste trabalho. De modo geral, então, fica claro a necessidade de uma ainda mais profunda investigação, correlacionando mais fatores às alterações microscópicas encontradas.

AGRADECIMENTOS



Agradeço à Universidade Federal de Pernambuco e à Propesq, pela oportunidade de participar de um projeto de pesquisa dentro de meu interesse; agradeço em especial Professora Dra. Falba Bernadete Ramos dos Anjos, por custear o material utilizado nesta pesquisa, apoiar e, principalmente, incentivar a busca por novos conhecimentos.

REFERÊNCIAS

SADLER, T. W. Lagman: Embriologia Médica. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2001. p. 320.

LARSEN, W. J. Essentials of human Embriology. New York: Churchill Livingstone. 1998. p. 394.

RUDOLPH, A. J., KENNY, J. D. Antecipação, reconhecimento e assistência ao recém-nascido de alto risco. In: KLAUS, M., H., FANAROFF, A. A. Alto Risco em Neonatologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Interamericana. 1982. p. 415.

SWEET, A. Classificação do ao recém-nascido de baixo peso. In: KLAUS, M., H., FANAROFF, A. A. Alto Risco em Neonatologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Interamericana. 1982. p. 415.

CARLSON, M. Embriologia Humana e Biologia do Desenvolvimento. 2ª ed. 2001. p. 380.

MOORE, K. L., PERSAUD, T. V. N. Embriologia clínica. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2010. p. 453.

FREITAS, F. Rotinas em Obstetricia. 5. ed. - Porto Alegre: Artes Médicas, 2006. 424 p.

LUBCHENCO LO, HANSMAN C, DRESSLER M. Intrauterine growth as estimated from live Born birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics 1963; 32:791-800.

OLIVEIRA, L.H., XAVIER, C.C., LANA, A.M.A. de. Alterações morfológicas placentárias de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional. Jornal de Pediatria, Rio de Janeiro, v.78, n.5, 2002.

BARKER DJP. The fetal and infants origins of adult disease. BMJ 1990; 301:1111

WINICK M, NOBLE A. Cellular growth in human placenta. Intrauterine growth failure. J Pediatr 1967; 71:390-395

BATTAGLIA DC. Intrauterine growth retardation. Am J Obstet Gynecol. 1970;106:1103-1114

Robertson WB, Brosens I, Dixon HG. The pathological response of the vessels of the placental

bed to hypertensive pregnancy. J Pathol Bacteriol 1967; 93:581-92.

Brosens I, Robertson WB, Dixon HG. The physiological response of the vessels of the placental bed to normal pregnancy. J Pathol Bacteriol 1967; 93:569-79.