

GHIEDRE MELISSA VIEIRA MALINI

**Avaliação das curvas de peso e de altura
uterina no rastreamento de restrição de
crescimento intra-uterino**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação
em Ginecologia, Obstetrícia e Mastologia – Área de
Concentração em Obstetrícia, Faculdade de Medicina de
Botucatu – UNESP, para obtenção do Título de Mestre

Orientador: Professor José Carlos Peracoli

BOTUCATU - SP
2006

GHIEDRE MELISSA VIEIRA MALINI

**Avaliação das curvas de peso e de altura
uterina no rastreamento de restrição de
crescimento intra-uterino**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação
em Ginecologia, Obstetrícia e Mastologia – Área de
Concentração em Obstetrícia, Faculdade de Medicina de
Botucatu – UNESP, para obtenção do Título de Mestre

Orientador: Professor José Carlos Peraçoli

BOTUCATU - SP

2006

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉCNICA DE AQUISIÇÃO E TRATAMENTO
DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: Selma Maria de Jesus

Malini, Ghiedre Melissa Vieira.

Avaliação das curvas de peso e de altura uterina no rastreamento de restrição de crescimento intra-uterino / Ghiedre Melissa Vieira Malini. – 2006.

Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina de Botucatu, 2006.

Orientador: José Carlos Peraçoli

Assunto CAPES: 40101150

1. Ginecologia 2. Obstetrícia 3. Útero

CDD 618.2

Palavras-chave: Altura uterina; Peso materno; Restrição de crescimento intra-uterino

D

edicatórias



A Deus...

Por se fazer presente em minha vida em todos os momentos, me fazendo superar as dificuldades encontradas no caminho, mostrando-me que para Ele tudo é possível.

*“O Senhor é meu pastor e nada me faltará”
“Bendito o que vem em nome do Senhor”*

Ao meu irmão, Rodrigo,

que sempre me apoiou e acreditou em mim. Te amo!!!!

A minha filha, Maria Beatriz,

um anjo de Deus que está chegando, que me acompanha nessa trajetória final do trabalho. Ela me faz seguir em frente, sem perder a esperança. Te amo muito!!!!

Aos meus pais, Pedro e Biba:

A vocês devo tudo o que sou hoje. Nos ensinamentos da vida foram mestres. Na minha caminhada, ensinaram-me a agir com dignidade, honestidade e respeito. Como lição, aprendi ainda a ser responsável e humana com seus exemplos, aprendi a ser perseverante e justa. Com carinho, dedicação e amor, cresci. Sempre apoiada, aprendi a lutar e enfrentar obstáculos. Amadureci. Dificuldades foram ultrapassadas, vitórias foram conseguidas e alegrias divididas. Acreditaram em mim e hoje sou fruto dessa confiança. Mais uma etapa foi cumprida, e uma nova fase se inicia. Futuras realizações estão por vir. Neste instante, gostaria de parar e agradecer os passos apoiados na infância, os conselhos proferidos na adolescência, os ensinamentos de toda vida...

A vocês, dedico esse trabalho com eterna gratidão. Amo vocês de paixão!!!

A photograph of a pregnant woman's belly. A hand is resting on the lower part of the belly. The woman is wearing a gold chain bracelet on her wrist. The background is white.

A *gradecimentos*

L *speciais*

A gradecimentos E especiais

Ao Professor Adjunto *José Carlos Peraçoli*, pela sua figura calma e serena, confiante e compreensiva, pela sua orientação e ensinamento. Pela confiança depositada em mim, guiando-me neste trabalho

A Enfermeira Dra *Célia Regina Maganha e Melo*, pela amizade sincera e motivadora, que me fez dar o primeiro passo para chegar nessa vitória.

*A*gradecimentos



A agradecimentos

A todas as pessoas que me ajudaram a realizar este trabalho, pois sem vocês nada seria possível.

Ao Prof. Dr. *Joelcio Francisco Abbade*, pela importante colaboração na análise estatística.

A Secretaria de Pós-graduação do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, em especial *Cristiane Abe*, pela paciência e auxílio.

A Seção de Pós-graduação pela colaboração, orientação e amizade, em especial *Regina e Nathanael*.

A Seção de Arquivos e Dados Médicos da FMB – Unesp e o Setor de Neonatologia, por me auxiliar na realização deste trabalho, em especial *Denise* do arquivo médico.

A Enfermeira *Adriana Bini Dória*, pela dedicação e auxílio.

A photograph of a pregnant woman's belly, with her hand resting on it. She is wearing a gold bracelet on her wrist. The image is softly blurred and has a white vignette effect.

G
ndice



CAPÍTULO I - Desvios do crescimento fetal.....	11
Leituras Suplementares.....	28
CAPÍTULO II - Avaliação das curvas de peso e de altura uterina no rastreamento de restrição de crescimento intra-uterino	
Resumo	41
Abstract	44
Introdução.....	47
Objetivos.....	52
Sujeitos e Métodos.....	54
Resultados	59
Discussão.....	64
Conclusões.....	74
Referências Bibliográficas.....	76
Anexos	86



Capítulo I

Desvios do crescimento fetal*

*De acordo com as normas para publicação na revista *Femina*

Desvios do crescimento fetal

O crescimento fetal humano é caracterizado por um padrão seqüencial de desenvolvimento, diferenciação e maturação de tecidos e órgãos, determinado pelo fornecimento materno de substratos, transferência placentária dos mesmos e pelo potencial de crescimento fetal controlado pelo genoma (Cunningham et al., 2005; Ergaz et al., 2005).

O crescimento celular pode ser dividido em três fases consecutivas. Uma fase inicial de hiperplasia, durante as 16 primeiras semanas de gestação, caracterizada por aumento rápido do número de células. Uma segunda fase, que se estende até 32 semanas, compreendendo o processo de hiperplasia e hipertrofia celular. Após 32 semanas, o crescimento fetal caracteriza-se por hipertrofia, ocorrendo nesta fase os maiores depósitos de gordura e glicogênio (Lin & Santolaya-Forgas, 1998).

As taxas de crescimento fetal durante essas três fases são de 5g/dia na 15ª semana, 15 a 20g/dia na 24ª semana e 30 a 35g/dia na 34ª semana (Williams et al., 1982). A ultra-sonografia mostra uma variação biológica considerável da velocidade de crescimento fetal na última metade da gestação (Owen et al., 1996).

Embora o processo de crescimento fetal seja influenciado por vários fatores, a precisão dos mecanismos molecular e celular envolvidos no mesmo não está estabelecida. No início da gestação o principal determinante é o genoma fetal, mas no final da mesma, influências ambientais, nutricionais e hormonais são cada vez mais importantes (Holmes et al., 1998).

O termo restrição materna é usado para definir o conjunto de influências não-genéticas e não-patológicas pelos quais a mãe limita o crescimento fetal – pode ser interpretado como o reflexo da absoluta limitação da capacidade da mãe e da placenta em suprir nutrientes ao feto. Conceitos atuais sobre o crescimento fetal sugerem que a capacidade de qualquer unidade feto-placentária em suprir os nutrientes para o feto é limitada, portanto, todas as gestações são restritas (Gluckman & Hanson, 2004).

Na presença de oxigenação adequada, o funcionamento normal dos mecanismos de transporte transplacentário de glicose, aminoácidos e ácidos graxos assegura a disponibilidade de substratos para o feto. Glicose e aminoácidos são os principais estimuladores da insulina, do eixo hormônio de crescimento-fator de crescimento tipo insulina e do crescimento longitudinal do feto. Aminoácidos são usados para a síntese de proteínas e contribuem com a massa muscular. Ácidos graxos têm papel em muitos níveis atuando como precursores de

eicosanóides e componentes estruturais das membranas da célula e bainha mielínica (Ergaz et al., 2005).

No terceiro trimestre, os estoques de adipócitos atuam como reservatório de ácidos graxos essenciais. Os eixos endócrinos, que incluem hormônios como cortisol, tiroxina e leptina, modulam a maturação e diferenciação fetal, de acordo com o substrato disponível e podem ter impacto significativo na vida adulta (Baschat, 2004).

O padrão de crescimento fetal necessita ser ajustado aos fatores fisiológicos que afetam o crescimento e o peso ao nascer, entre os quais merecem atenção a altura e o peso materno no início da gestação, a paridade, o grupo étnico e o sexo do recém-nascido (Gardosi et al., 1992; 1995). A altura do pai também tem papel, mas de menor importância (Wilcox et al., 1995). Segundo Gardosi¹² (2005), têm sido calculados coeficientes para essas variáveis e sua semelhança em diferentes países com populações diferentes, como Inglaterra (Gardosi et al., 1992) e Nova Zelândia (McCowan et al., 2004) sugerem que uma avaliação personalizada de crescimento é universalmente aplicável.

A determinação de padrões de crescimento e de peso ao nascer deve excluir os fatores que sabidamente comprometem o crescimento fetal como tabagismo e diabetes.

É infinito o número de combinações possíveis para se chegar ao padrão de crescimento ideal do feto, havendo necessidade de

um programa de computador. O programa software (GROW – Gestation Related Optimal Weight) calcula os ajustes individuais ou percentil personalizado e as curvas de crescimento antenatal (Gardosi, 2005).

A associação entre crescimento fetal e mortalidade perinatal salienta a importância da qualidade da assistência clínica e a necessidade de estimular os serviços de saúde a desenvolverem melhores estratégias para o reconhecimento precoce dos problemas do crescimento fetal (Kadi & Gardosi, 2004).

Segundo Gardosi (2005), a avaliação correta do crescimento fetal requer a definição do normal, isto é, do crescimento ideal para cada feto. Isto inclui a consideração de quatro fatores:

- estabelecimento da idade gestacional correta – pela ultra-sonografia a data é mais fidedigna que pela última menstruação (Gardosi et al., 1997).

- o padrão de crescimento precisa ser ajustado individualmente de acordo com fatores fisiológicos que alteram o crescimento e o peso ao nascer, como altura e peso materno no início da gestação, paridade, grupo étnico e o sexo do feto (Gardosi et al., 1992; 1995).

- o crescimento e o peso ao nascer precisam estar livres de qualquer patologia.

- assim, o peso ideal no termo é associado com uma curva de crescimento proporcionada, derivada de uma fórmula de crescimento fetal (Gardosi et al., 1995).

Os termos restrição de crescimento intra-uterino e pequeno para idade gestacional estão relacionados, mas não são sinônimos. Na primeira situação ocorre redução patológica da expressão do crescimento fetal, que determina diminuição do seu potencial de crescimento, decorrente a um insulto presente intra-útero. A segunda situação pode refletir um padrão normal de uma determinada população (Ergaz et al., 2005).

Assim, restrição de crescimento intra-uterino (RCIU) significa diminuição da taxa de crescimento fetal, que impede uma criança de desenvolver seu potencial de crescimento (Brodsky & Christou, 2004).

Recém-nascidos com RCIU são pequenos para a idade gestacional quando seu peso ao nascer equivale a menos que 3% a 10%, quando referenciados em curvas de crescimento (Hooken-Koelega, 2001).

Em geral, a literatura considera pequenos para a idade gestacional as crianças cujo peso está abaixo do percentil 10 para a idade gestacional (Battaglia & Lubchenco, 1967). Entretanto, muitas das crianças com peso abaixo do percentil 10 não são portadoras de restrição de crescimento, mas sim, pequenas por fatores biológicos normais (Cunningham et al., 2005). Por outro lado, a literatura mostra que, entre

25% e 60% das crianças pequenas para a idade gestacional têm peso adequado quando são considerados fatores maternos como etnia, paridade, peso e altura (Manning & Hohler, 1991; Gardosi et al., 1992). Essa divergência determinou o aparecimento de outras classificações, com percentis inferiores, como a de Usher & McLean (1969), que utiliza o percentil 3 e a de Breart et al. (1982) que utiliza o percentil 5. Cunningham et al. (2005) consideram a de Usher & McLean (1969) mais significativa, pois trabalhos mostram resultados piores quando usam o percentil 3 (Manning, 1995; McIntire et al., 1999).

É importante distinguir entre recém-nascidos que sofreram restrição de crescimento intra-útero e os que apresentam crescimento normal, porém são constitucionalmente pequenos, uma vez que os primeiros apresentam resultados diferentes, a curto e a longo prazo.

A incidência de RCIU é de aproximadamente 5% a 7% e, mesmo com os avanços na assistência obstétrica, essa intercorrência permanece prevalente em países desenvolvidos. Entretanto, nesses países as causas são diferentes daquelas dos países sub ou em desenvolvimento. Nos primeiros predomina como fator causal situações que determinam insuficiência placentária, enquanto nos últimos, predomina a desnutrição materna e infecções por malária (Crosby, 1991; Menendez et al., 2000).

Múltiplos são os fatores de risco para a ocorrência de restrição do crescimento fetal (Cunningham et al., 2005; Ergaz et al., 2005):

1. Mulher de constituição pequena - admite-se que mulheres de constituição pequena têm crianças menores. Se uma mulher inicia a gestação pesando menos que 45Kg, o risco de dar a luz a criança com restrição de crescimento aumenta em duas vezes (Simpson et al., 1975). Segundo Emanuel et al. (1992), os efeitos entre gerações sobre o peso ao nascer são transmitidos pela linhagem materna.

2. Nutrição materna inadequada – mulheres com índice de massa corpórea baixo, ou baixo ganho de peso durante a gestação podem ter filhos com restrição de crescimento (Simpson et al., 1975). A falta de ganho de peso no segundo trimestre se correlaciona com menor peso ao nascer (Abrams & Selvin, 1995). A restrição calórica inferior a 1.500Kcal/dia afeta adversamente o crescimento fetal (Lechting et al., 1975). Avaliando o efeito da dieta materna durante a gestação sobre o risco de nascimento de crianças pequenas para idade gestacional, Mitchell et al. (2004), empregando um questionário retrospectivamente, verificaram que no momento da concepção, mães de recém-nascidos com peso adequado para a idade gestacional ingeriram mais alimentos ricos em carboidratos e frutas e, provavelmente ingeriram mais folatos e vitaminas que as mães de crianças que nasceram pequenas para a idade gestacional.

3. Privação social - o efeito da privação social está relacionado com fatores de estilo de vida como tabagismo, alcoolismo, abuso de outras substâncias e desnutrição. Assim, Wilcox et al. (1995) mostraram que, a maioria das mulheres que sobrevive em estado de privação social tem crianças pequenas.

4. Adolescência - filhos de mães adolescentes apresentam quase o dobro de taxa de prematuridade (21,3%) e de baixo peso ao nascer (12,6%). É mais provável que as adolescentes que engravidam são aquelas com estado nutricional inadequado e nível socioeconômico baixo, contribuindo assim com a alta taxa de restrição de crescimento fetal (Lenders et al., 2000).

5. Intervalo inter-partal - existe o conceito que menores intervalos entre as gestações estão associados com resultados perinatais adversos. A literatura não tem consenso, apresentando trabalhos que confirmam (Zhu et al., 1999; Khoshnood et al., 1998) ou não (Klerman et al., 1998). É discutível se essa associação decorre de outros fatores confundidores como idade materna, nível sócio-econômico e história reprodutiva.

6. Altitude elevada - é relatado que altas altitudes atuam, independentemente de outros fatores, como um redutor do peso ao nascer. Jensen & Moore (1997) encontraram diferença média de 102g a cada 1.000m de elevação, quando outras características foram consideradas. Segundo McCullough & Reeves (1977), o menor peso ao

nascer em locais de altitude elevada está relacionado mais a restrição de crescimento que a prematuridade. O crescimento e a remodelação da artéria uterina e outros vasos útero-placentários são inadequados, quando se compara gestantes que vivem em altitude elevada com as que vivem em altitude baixa, resultando em menor redistribuição do fluxo da artéria ilíaca comum para as artérias uterinas, principalmente próximo do termo (Moore, 2003).

7. Infecções fetais - as infecções virais, bacterianas, por protozoários e espiroquetas estão relacionadas com mais que 55% de casos de restrição de crescimento fetal (Klein & Remington, 1995).

8. Malformações congênitas - segundo Khoury et al. (1988), 22% dos fetos com anomalias estruturais maiores se acompanham de restrição de crescimento. Em geral, quanto mais grave a malformação mais intensa a restrição do crescimento.

9. Aneuploidias cromossômicas - a restrição pode acompanhar os casos de aneuploidias, sendo mais freqüente na trissomia do 18.

10. Distúrbios de cartilagem e ósseo - numerosas síndromes congênitas como a osteogênese imperfeita e várias condrodistrofias estão associadas com restrição de crescimento fetal.

11. Agentes teratogênicos - qualquer agente teratogênico é capaz de comprometer o crescimento fetal. Entre os exemplos podem

ser citados os anticonvulsivantes e antineoplásicos. Devem ser lembrados também o tabagismo, opiáceos, álcool e cocaína.

12. Doenças vasculares - especialmente quando ocorre superposição de pré-eclâmpsia, as doenças vasculares crônicas geralmente causam restrição de crescimento. A pré-eclâmpsia isolada pode determinar restrição de crescimento, sendo este um dos marcadores de gravidade da doença (Odegard, 2000; Gainer, 2005).

13. Doença renal - a insuficiência renal freqüentemente está associada com hipertensão e doença vascular. Assim, as nefropatias crônicas costumam ser acompanhadas de restrição do crescimento fetal (Cunningham et al., 1990; Stettler & Cunningham, 1992).

14. Hipóxia crônica - quando expostos cronicamente a ambiente de hipóxia, alguns fetos apresentam significativa redução de peso ao nascer. Fetos de mulheres que habitam regiões de alta altitude geralmente pesam menos que os nascidos em menores altitudes (Krampl, 2002). Mulheres portadoras de cardiopatia cianótica freqüentemente dão a luz a crianças com restrição de crescimento grave (Patton et al., 1990).

15. Anemia – na maioria dos casos a anemia materna não causa restrição de crescimento fetal, exceção para anemia falciforme e outras anemias hereditárias. Entretanto, Mitchell et al. (2004) constataram que a suplementação de ferro, no último mês de gestação,

esteve associada a redução do risco de recém-nascido pequeno para a idade gestacional.

16. Anomalias placentárias e de cordão – complicações placentárias como descolamento prematuro, infartos extensos, corioangioma, inserção velamentosa ou marginal do cordão, placenta circunvalada e placenta prévia podem determinar restrição de crescimento fetal.

17. Gestação múltipla - estas gestações apresentam maior probabilidade de desenvolver fetos com restrição de crescimento, quando comparadas com gestações únicas.

18. Síndrome de anticorpos antifosfolípidos - duas classes de anticorpos (anticardiolipina e anticoagulante lúpico) estão associadas com restrição de crescimento fetal (Lockwood & Rand, 1994).

19. Gestação extra-uterina.

20. Malformação uterina.

Existem dois tipos de restrição de crescimento fetal intra-útero (Lin et al., 1991; Dashe et al., 2000):

1. simétrico - quando o crescimento sofre prejuízo durante o primeiro ou segundo trimestres, determinado pela redução da proliferação celular de todos os órgãos. Ocorre diminuição proporcional no comprimento, peso e tamanho cefálico para a idade gestacional, presente

geralmente desde o início da gestação. Acontece em 20% a 30% dos fetos.

2. assimétrico – quando a velocidade do crescimento se altera durante o terceiro trimestre, verificando-se diminuição do tamanho abdominal em comparação com o tamanho da cabeça. Existe preservação do pólo cefálico de modo que a circunferência cefálica continua adequada para a idade gestacional. É o tipo mais comum, acontecendo em 70% a 80% dos casos de RCIU. Esse tipo de restrição decorre da capacidade do feto em se adaptar a uma situação de déficit, redistribuindo seu débito cardíaco para o baço, adrenais, coronárias e circulação cerebral.

Segundo Brodsky & Christou (2004), na determinação do tipo de restrição de crescimento, o momento em ocorre o prejuízo do crescimento é mais importante que a etiologia.

A restrição de crescimento fetal está associada com significativa morbidade e mortalidade perinatal. Aumenta as taxas de morte fetal, asfixia ao nascimento, aspiração de mecônio, hipoglicemia e hipotermia neonatal, bem como a prevalência de desenvolvimento neurológico anormal (Paz et al., 1995; Piper et al., 1996; Cnattingius et al., 1998; Gardosi et al., 1998; Kok et al., 1998; McIntire et al., 1999; Roth et al., 1999; Bernstein et al., 2000; Mongelli & Gardosi, 2000; Clausson et al., 2001). Essa associação está presente em crianças pré-termo e de termo

(Minior & Divon, 1998). Com maior probabilidade desenvolvem paralisia cerebral se nascem no termo (Jarvis et al., 2003; Jacobsson et al., 2003).

A literatura também chama atenção que recém-nascidos com RCIU têm maior risco de desenvolver patologias como diabetes tipo 2 (Hales & Ozanne, 2003) e hipertensão arterial (Lackland et al., 2003) na vida adulta.

No estudo de Froen et al. (2004), que avaliou 71.171 nascimentos, a RCIU foi considerada o fator de maior risco para morte intra-uterina súbita inexplicada.

O termo macrossomia é usado de forma imprecisa para descrever um feto ou recém-nascido muito grande. Embora exista consenso entre obstetras que, recém-nascidos pesando menos que 4.000g não são excessivamente grandes, não há consenso similar para a definição de macrossomia (Cunningham et al., 2005).

Não existe um conceito de macrossomia que seja aceito por todos. Algumas definições clínicas são baseadas em parâmetros como peso acima de determinados percentis ou valores empíricos para o peso. Assim, são considerados macrossômicos os recém-nascidos com peso acima do percentil 90 para uma determinada idade gestacional ou com peso acima de 4.000g, 4.250g ou 4.500g. O Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (2000b) considera macrossomia quando o recém-nascido pesa 4.500g ou mais.

Os fetos macrossômicos podem ser resultado de fatores constitucionais, genéticos, hormonais e do meio ambiente (Berkus et al., 1999).

A macrossomia constitucional resulta da interação entre o genoma fetal e os fatores ambientais que estimulam o crescimento. O feto é grande proporcionalmente, com risco potencial de tocotraumatismo. A macrossomia metabólica está associada ao crescimento fetal acelerado, comum em mulheres portadoras de diabetes e sem controle glicêmico. Caracteriza-se por organomegalia e desproporção entre a cabeça e o tronco fetal, favorecendo o tocotraumatismo materno e fetal (Lepercq J et al., 1999; Langer O, 2000).

A prevalência da macrossomia depende do critério de definição utilizado e da população estudada. Os recém-nascidos com peso igual ou superior a 4.000g correspondem a 10% e, aqueles com peso de 4.500g ou mais, a 15% da população geral (Rudge & Calderon, 1997).

Em estudos populacionais, a prevalência de macrossomia foi confirmada em 5,3% da população em geral, em 15,4% das gestações pós-termo e em 10% dos casos de obesidade mórbida (Evers IM et al., 2002). Quando associada especificamente ao diabetes alcança taxas entre 28,5% (Javanovic-Peterson L et al., 1991) e 48,8% (Evers et al., 2002).

Apesar do diabetes materno ser considerado fator de risco importante para o desenvolvimento de macrossomia, está associado a apenas uma pequena porcentagem de fetos macrossômicos. Na casuística de Cunningham et al. (2005), em apenas 6% dos recém-nascidos com 4.000g ou mais a mãe era diabética. Em nosso meio, Rudge et al. (1990) verificaram que não só a presença de diabetes, mas também alterações no perfil glicêmico contribuíram para a macrossomia fetal.

Embora Boyd et al. (1983) tenham identificado fatores de risco para macrossomia em apenas 40% das mulheres que dão a luz a feto macrossômico, alguns fatores falam em favor da probabilidade de um feto macrossômico: tamanho dos pais, especialmente se a mãe é obesa - nesta situação, o risco de macrossomia é de 30% se o peso materno excede 135Kg; multiparidade, gestação prolongada, aumento da idade materna, feto masculino, gestação anterior com recém-nascido pesando mais que 4.000g e raça/etnia. Esses fatores se interagem e, assim, entre mulheres que são simultaneamente diabéticas, obesas e a gestação é pós-termo, a incidência de macrossomia fetal varia de 5% a 15% (Arias, 1987; Chervenak, 1992).

Devido a inexistência de métodos que estimem com exatidão o tamanho excessivo de um feto, o diagnóstico de macrossomia não pode ser feito definitivamente antes do nascimento. A falta de precisão nas estimativas clínicas do peso fetal pelo exame clínico é

freqüentemente atribuída a obesidade materna (Cunningham et al., 2005). Assim, são numerosas as tentativas para melhorar a acurácia das estimativas de peso determinadas pela ultra-sonografia. Rouse et al. (1996) revisaram 13 estudos, realizados entre 1985 e 1995, com objetivo de avaliar a predição pela ultra-sonografia de fetos macrossômicos e encontraram baixa sensibilidade (60%) na acurácia do diagnóstico de macrossomia, mas alta especificidade (90%) em excluir fetos com tamanho excessivo. Por outro lado, os achados de alguns estudos indicam que as estimativas clínicas do peso fetal mostram a mesma confiança ou até superior em relação as avaliações feita pela ultra-sonografia (Sherman et al., 1998).

Os fetos macrossômicos ficam sujeitos a asfixia, distócia de ombros e traumas que podem determinar seqüelas a longo prazo (Berkus et al., 1999). Nos fetos macrossômicos de mães diabéticas o risco de distócia de ombro é 3,6 vezes maior quando comparados com os de mães não diabéticas (Langer et al., 1991). Apresentam ainda maior incidência de desconforto respiratório (Gewolb & O'Brien, 1997) e de distúrbios metabólicos neonatais como hipoglicemia, hiperbilirrubinemia e acidose (Ballard et al., 1993). A longo prazo têm maior peso aos oito anos de vida e permanentemente distúrbios da cinética insulina-glicose (Silverman et al., 1995). Para a mãe, além da maior incidência de trauma do canal do parto (Benedetti & Gabbe, 1978), aumenta a ocorrência de

atonia uterina e como conseqüência maior necessidade de transfusão sanguínea (Xenakis & Piper, 1997).

A investigação detalhada dos antecedentes maternos pessoais e familiares, juntamente com adequada vigilância durante a assistência pré-natal, monitorando o ganho de peso materno e a evolução da curva de altura uterina, sinalizam precocemente a possibilidade da ocorrência de um desvio do crescimento fetal. A confirmação diagnóstica, pela ultra-sonografia, indicará a tomada de atitudes com objetivo de corrigir ou amenizar esses distúrbios e programar o momento e as condições adequadas para a resolução da gestação, conseguindo-se assim um bom resultado final.

Leituras Suplementares

1. Abrams B, Selvin S. Maternal weight gain pattern and birth weight. *Obstet Gynecol* 1995; 86:163-9.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists: Fetal macrosomia. Practice Bulletin no. 22, November, 2000.
3. Arias F. Predictability of complications associated with prolongation of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1987; 70:101-6.
4. Ballard JL, Rosenn B, Khoury JC, Miodovnik M. Diabetic fetal macrosomia: significance of disproportionate growth. *J Pediatr* 1993; 122:115-9.
5. Baschat AA. Pathophysiology of fetal growth restriction: implications for diagnosis and surveillance. *Obstet Gynecol Surv* 2004; 59:617-27.
6. Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatr* 1967; 71:159-63.
7. Benedetti TJ, Gabbe SG. Shoulder dystocia. A complication of fetal macrosomia and prolonged second stage of labor with midpelvic delivery. *Obstet Gynecol* 1978; 52:526-9.
8. Berkus MD, Conway D, Langer O. The large fetus. *Clin Obstet Gynecol* 1999; 42:766-84

9. Bernstein IM, Horbar JD, Badger GJ, et al. Morbidity and mortality among very-low-birth-weight neonates with intrauterine growth restriction. The Vermont Oxford Network. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:198-206.
10. Boyd ME, Usher RH, McLean FH. Fetal macrosomia: prediction, risks, proposed management. *Obstet Gynecol* 1983; 61:715-22
11. Breart G, Rabarison Y, Plouin PF, et al. Risk of fetal growth retardation as a result of maternal hypertension. Preparation to a trial on antihypertensive drugs. *Dev Pharmacol Ther* 1982; 4 Suppl:116-23.
12. Brodsky D, Christou H. Current concepts in intrauterine growth restriction. *J Intensive Care Med* 2004; 19:307-19.
13. Chervenak JL. Macrosomia in the postdates pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 35:151-5.
14. Clausson B, Gardosi J, Francis A, Cnattingius S. Perinatal outcome in SGA births defined by customised versus population-based birthweight standards. *Br J Obstet Gynaecol* 2001; 108:830-4.
15. Cnattingius S, Haglund B, Kramer MS. Differences in late fetal death rates in association with determinants of small for gestational age fetuses: population based cohort study. *Br Med J* 1998; 316:1483-7.
16. Crosby WM. Studies in fetal malnutrition. *Am J Dis Child* 1991; 145:871-6.

17. Cunningham FG, Cox SM, Harstad TW, et al. Chronic renal disease and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:453-9.
18. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Fetal growth disorders. In: _____ - *William Obstetrics*. 22nd ed., New York: McGraw-Hill; 2005. p.893-910.
19. Dashe JS, McIntire DD, Lucas MJ, Leveno KJ. Effects of symmetric and asymmetric fetal growth on pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol* 2000; 96:321-7.
20. Emanuel I, Filakti H, Alberman E, Evans SJ. Intergenerational studies of human birthweight from the 1958 birth cohort. 1. Evidence for a multigenerational effect. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99:67-74.
21. Ergaz Z, Avgil M, Ornoy A. Intrauterine growth restriction-etiology and consequences: what do we know about the human situation and experimental animal models? *Reprod Toxicol* 2005; 20:301-22.
22. Evers IM, de Valk HW, Mol BW, et al. Macrosomia despite good glycaemic control in Type I diabetic pregnancy; results of a nationwide study in The Netherlands. *Diabetologia* 2002; 45:1484-9.
23. Froen JF, Gardosi JO, Thurmann A, et al. Restricted fetal growth in sudden intrauterine unexplained death. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83:801-7.
24. Gainer J, Alexander J, McIntire D, Leveno K. Fetal growth velocity in women who develop superimposed preeclampsia. 25th Annual

- Meeting of the Society of Maternal-Fetal Medicine, Reno, Nevada, 2005, 7-12.
25. Gardosi J, Chang A, Kalyan B, et al. Customized antenatal growth charts. *Lancet* 1992; 339:283-7.
 26. Gardosi J, Mongelli M, Wilcox M, Chang A. An adjustable fetal weight standard. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 6:168-74.
 27. Gardosi J, Vanner T, Francis A. Gestational age and induction of labour for prolonged pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104:792-7.
 28. Gardosi J. The application of individualized fetal growth curves. *J Perinat Med* 1998; 26:333-8.
 29. Gardosi JO. Prematurity and fetal growth restriction. *Early Hum Dev* 2005; 81:43-9.
 30. Gewolb IH, O'Brien J. Surfactant secretion by type II pneumocytes is inhibited by high glucose concentrations. *Exp Lung Res* 1997; 23:245-55.
 31. Gluckman PD, Hanson MA. Maternal constraint of fetal growth and its consequences. *Semin Fetal Neonatal Med* 2004; 9:419-25.
 32. Hales CN, Ozanne SE. For debate: Fetal and early postnatal growth restriction lead to diabetes, the metabolic syndrome and renal failure. *Diabetologia* 2003; 46:1013-9.

33. Holmes RP, Holly JM, Soothill PW. A prospective study of maternal serum insulin-like growth factor-I in pregnancies with appropriately grown or growth restricted fetuses. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105:1273-8.
34. Hooken-Koelega ACS. Intrauterine growth retardation. *Int Growth Monitor* 2001; 11:2-8.
35. Jacobsson B, Francis A, Hagberg G, et al. Cerebral palsy is strongly associated with severe intrauterine growth restriction in term but not in preterm cases. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:S74.
36. Jarvis S, Glinianaia SV, Torrioli MG, et al. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE) collaboration of European Cerebral Palsy Registers. Cerebral palsy and intrauterine growth in single births: European collaborative study. *Lancet* 2003; 362:1106-11.
37. Jensen GM, Moore LG. The effect of high altitude and other risk factors on birthweight: independent or interactive effects? *Am J Public Health* 1997; 87:1003-7.
38. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM, Reed GF, et al. Maternal postprandial glucose levels and infant birth weight: the Diabetes in Early Pregnancy Study. The National Institute of Child Health and Human Development-Diabetes in Early Pregnancy Study. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164:103-11.

39. Kady SM, Gardosi J. Perinatal mortality and fetal growth restriction. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18:397-410.
40. Khoshnood B, Lee KS, Wall S, et al. Short interpregnancy intervals and the risk of adverse birth outcomes among five racial/ethnic groups in the United States. *Am J Epidemiol* 1998; 148:798-805.
41. Khoury MJ, Erickson JD, Cordero JF, McCarthy BJ. Congenital malformations and intrauterine growth retardation: a population study. *Pediatrics* 1988; 82:83-90.
42. Klein JO, Remington JS. Current concepts of infections of the fetus and newborn infant. In: Remington JS, Klein JO eds: *Infections diseases of the fetus and newborn infant*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1995, p.1.
43. Klerman LV, Cliver SP, Goldenberg RL. The impact of short interpregnancy intervals on pregnancy outcomes in a low-income population. *Am J Public Health* 1998; 88:1182-5.
44. Kok JH, den Ouden AL, Verloove-Vanhorick SP, Brand R. Outcome of very preterm small for gestational age infants: the first nine years of life. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105:162-8.
45. Krampfl E. Pregnancy at high altitude. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 19:535-9.
46. Lackland DT, Egan BM, Ferguson PL. Low birth weight as a risk factor for hypertension. *J Clin Hypertens* 2003; 5:133-6.

47. Langer O, Berkus MD, Huff RW, Samueloff A. Shoulder dystocia: should the fetus weighing greater than or equal to 4000 grams be delivered by cesarean section? *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:831-7.
48. Langer O. Fetal macrosomia: etiologic factors. *Clin Obstet Gynecol* 2000; 43:283-97.
49. Lechtig A, Delgado H, Lasky R, et al. Maternal nutrition and fetal growth in developing countries. *Am J Dis Child* 1975; 129:553-6.
50. Lenders CM, McElrath TF, Scholl TO. Nutrition in adolescent pregnancy. *Curr Opin Pediatr* 2000; 12:291-6.
51. Lepercq J, Lahlou N, Timsit J, et al. Macrosomia revisited: ponderal index and leptin delineate subtypes of fetal overgrowth. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:621-5.
52. Lin CC, Santolaya-Forgas J. Current concepts of fetal growth restriction: part I. Causes, classification, and pathophysiology. *Obstet Gynecol* 1998; 92:1044-55.
53. Lin CC, Su SJ, River LP. Comparison of associated high-risk factors and perinatal outcome between symmetric and asymmetric fetal intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164:1535-41.

54. Lockwood CJ, Rand JH. The immunobiology and obstetrical consequences of antiphospholipid antibodies. *Obstet Gynecol Surv* 1994; 49:432-41.
55. Manning FA, Hohler C. Intrauterine growth retardation: diagnosis, prognostication, and management based on ultrasound methods. In: Fleischer AC, Romero R, Manning FA, Jeanty P, James AE eds. *The principles and practices of ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*, 4th ed. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1991, p331.
56. Manning FA. Intrauterine growth retardation. In: *Fetal medicine. Principles and practice*. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1995, p 317.
57. McCowan L, Stewart AW, Francis A, Gardosi J. A customised birthweight centile calculator developed for a New Zealand population. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2004; 44:428-31.
58. McCullough RE, Reeves JT. Fetal growth retardation and increased infant mortality at high altitude. *Arch Environ Health* 1977; 32:36-9.
59. McIntire DD, Bloom SL, Casey BM, Leveno KJ. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. *N Engl J Med*. 1999; 340:1234-8.
60. Menendez C, Ordi J, Ismail MR, et al. The impact of placental malaria on gestational age and birth weight. *Infect Dis* 2000; 181:1740-5.
61. Minior VK, Divon MY. Fetal growth restriction at term: myth or reality? *Obstet Gynecol* 1998; 92:57-60.

62. Mitchell EA, Robinson E, Clark PM, et al. Maternal nutritional risk factors for small for gestational age babies in a developed country: a case-control study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89:F431-5.
63. Mongelli M, Gardosi J. Fetal growth. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2000; 12:111-5.
64. Moore LG. Fetal growth restriction and maternal oxygen transport during high altitude pregnancy. *High Alt Med Biol* 2003; 4:141-56.
65. Odegard RA, Vatten LJ, Nilsen ST, et al. Preeclampsia and fetal growth. *Obstet Gynecol* 2000; 96:950-5.
66. Owen P, Donnet ML, Ogston SA, et al. Standards for ultrasound fetal growth velocity. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103:60-9.
67. Patton DE, Lee W, Cotton DB, et al. Cyanotic maternal heart disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1990; 45:594-600.
68. Paz I, Gale R, Laor A, et al. The cognitive outcome of full-term small for gestational age infants at late adolescence. *Obstet Gynecol* 1995; 85:452-6.
69. Piper JM, Xenakis EM, McFarland M, et al. Do growth-retarded premature infants have different rates of perinatal morbidity and mortality than appropriately grown premature infants? *Obstet Gynecol* 1996; 87:169-74.

70. Roth S, Chang TC, Robson S, et al. The neurodevelopmental outcome of term infants with different intrauterine growth characteristics. *Early Hum Dev* 1999; 55:39-50.
71. Rouse DJ, Owen J, Goldenberg RL, Cliver SP. The effectiveness and costs of elective cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound. *JAMA* 1996; 276:1480-6.
72. Rudge MVC, Calderon IMP. Macrossomia fetal: correlação clínica-experimental. *Femina* 1997; 25:469-76.
73. Rudge MVC, Sgarbosa F, Dias CA, et al. Aspectos obstétricos da macrossomia fetal. *J Bras Ginecol* 1990; 100:281-5.
74. Sherman DJ, Arieli S, Tovbin J, et al. A comparison of clinical and ultrasonic estimation of fetal weight. *Obstet Gynecol* 1998; 91:212-7.
75. Silverman BL, Metzger BE, Cho NH, Loeb CA. Impaired glucose tolerance in adolescent offspring of diabetic mothers. Relationship to fetal hyperinsulinism. *Diabetes Care* 1995; 18:611-7.
76. Simpson JW, Lawless RW, Mitchell AC. Responsibility of the obstetrician to the fetus. II. Influence of prepregnancy weight and pregnancy weight gain on birthweight. *Obstet Gynecol* 1975; 45:481-7.
77. Stettler RW, Cunningham FG. Natural history of chronic proteinuria complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:1219-24.
78. Usher R, McLean F. Intrauterine growth of live-born Caucasian infants at sea level: standards obtained from measurements in 7 dimensions

- of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. *J Pediatr* 1969; 74:901-10.
79. Wilcox MA, Newton CS, Johnson IR. Paternal influences on birthweight. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74:15-8.
80. Williams RL, Creasy RK, Cunningham GC, et al. Fetal growth and perinatal viability in California. *Obstet Gynecol* 1982; 59:624-32.
81. Xenakis EMJ, Piper J. Macrosomia: is vaginal delivery contraindicated? *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176:s115.
82. Zhu BP, Rolfs RT, Nangle BE, Horan JM. Effect of the interval between pregnancies on perinatal outcomes. *N Engl J Med* 1999; 340:589-94.



Capítulo II

Avaliação das curvas de peso e de altura
uterina no rastreamento de restrição de
crescimento intra-uterino**

** De acordo com as normas para publicação na Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia

*R*esumo



RESUMO

Medidas seriadas da altura uterina e do peso materno são métodos de rastreamento de restrição de crescimento intra-uterino (RCIU). A literatura questiona a acurácia das diferentes curvas de altura uterina e traz poucos relatos sobre o peso materno.

Objetivo: avaliar a acurácia de curvas de altura uterina e de peso materno como método de rastreamento de RCIU.

Sujeitos e métodos: foi realizado estudo retrospectivo de 453 primigestas, com gestação única e sem intercorrências clínicas ou obstétricas, acompanhadas desde o primeiro trimestre de gestação no Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, no período entre janeiro de 2001 e dezembro de 2003. Foram avaliadas, isoladamente, a curva de altura uterina e as curvas de peso (Rosso) e ganho de peso (CLAP) materno, e também a associação da curva de altura uterina com as curvas de peso e ganho de peso materno. Nos programas estatísticos EPI-INFO e SPSS foram calculados sensibilidade, especificidade, valores preditivos positivo e negativo e, acurácia das curvas analisadas. Foi considerado intervalo de confiança de 95%.

Resultados: a incidência de recém-nascidos com RCIU foi de 22,5%. A sensibilidade da curva de altura uterina em rastrear RCIU foi de apenas 1% (IC95% 0,0 – 2,8). As curvas de peso (Rosso – 55,9% - IC95% 46,9 – 64,8) e de ganho de peso (CLAP – 26,5% - IC95% 18,5 – 34,4) apresentaram baixa sensibilidade. A associação da curva

de altura uterina às curvas de peso e de ganho de peso não modificou a sensibilidade apresentada quando analisadas isoladamente.

Conclusões: em primigestas, sem intercorrências clínicas ou obstétricas, a medida seriada da altura uterina não é um bom método de rastreamento de RCIU. As medidas seriadas do peso e do ganho de peso materno apresentaram baixa sensibilidade como fator de rastreamento de RCIU, mostrando ser melhor o Nomograma de Rosso. A associação da curva de altura uterina às curvas de peso e de ganho de peso materno não melhorou a acurácia do rastreamento de RCIU.

*A*bstract



ABSTRACT

Serial measures of uterine height and of maternal weight are methods for investigating the restriction of intra-uterine growth (RCIU). Literature questions the accuracy of the different curves of uterine heights and brings few reports concerning maternal weight.

Objective: Evaluate the accuracy of the curves of uterine height and of maternal weight as a method of investigating the RCIU.

Subjects and Methods: A retrospective study of 453 women that were pregnant for the first time, with only one pregnancy and with no clinical or obstetric incidents, was conducted. They were assisted since their first three months of pregnancy at the Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, between January 2001 and December 2003. The curves of uterine height and weight (Rosso) and the gain of maternal weight (CLAP) were analysed separately, as well as the association of the curve of uterine height with the curves of weight and the gain of maternal weight. In the Statistics programs EPI-INFO and SPSS, it was calculated sensibility, specification, expected positive and negative values, and the accuracy of the curves that were analysed. A trustable interval of 95% was considered.

Results: The incidence of new-born babies with the RCIU was of 22.5%. The sensibility of the curve of uterine height for investigating the RCIU was only of 1% (IC95% 0.0 – 2.8). The curves of weight (Rosso – 55.9% - IC95% 46.9 – 64.8) and

of the gain of weight (CLAP – 26.5% - IC 95% 18.5 – 34.4) showed low sensibility. The association of the curve of uterine height with the curves of weight and of the gain of weight did not modify the sensibility showed when they were analysed separately.

Conclusion: In women that are pregnant for the first time with no clinical or obstetric incidents, the serial measure of the uterine height is not a good method for investigating the RCIU. The serial measures of weight and of the gain of maternal weight showed low sensibility as a factor for investigating the RCIU, pointing out that the Rosso Nomogram is better. The association of the curve of uterine height with the curves of weight and of the gain of maternal weight did not improve the accuracy for investigating the RCIU.



*I*ntrodução

INTRODUÇÃO

A assistência pré-natal deve ser organizada para atender as reais necessidades da população de gestantes, utilizando-se dos conhecimentos técnico-científicos existentes e dos recursos disponíveis mais adequados para cada intercorrência na gestação. Sabe-se que o pré-natal com qualidade é um passo significativo para humanização do parto e diminuição do risco de morbimortalidade perinatal¹.

A determinação da altura uterina e do peso materno durante a gestação é considerada de grande importância no rastreamento das situações em que ocorre desvio do crescimento fetal, tendo ainda papel coadjuvante no rastreamento de patologias como diabete e pré-eclâmpsia e das alterações do volume de líquido amniótico.

A medida da altura uterina é prática da rotina da assistência pré-natal como instrumento rastreador de alteração do crescimento fetal, com as vantagens da rapidez do procedimento, facilidade de aplicação e baixo custo. Por outro lado, as informações da literatura apresentam grande variação em seu desempenho, variando a sensibilidade do método entre 27% e 86%².

Algumas curvas de evolução da altura uterina são utilizadas nos serviços que prestam assistência pré-natal e acredita-se que diferentes populações devem ter curvas próprias, minimizando-se assim falsos rastreamentos de alteração do crescimento fetal³. Essa dificuldade seria controlada pelo emprego de curva

personalizada a cada gestante, considerando-se suas características como altura, peso no início da gestação, paridade, grupo étnico e sexo do feto⁴⁻⁶.

O Centro Latino Americano de Perinatologia e Desenvolvimento Humano (CLAP) elaborou uma curva de altura uterina para cada idade gestacional, com objetivo de identificar o crescimento normal do feto e seus desvios. Nessa curva são considerados limites de normalidade para o crescimento intra-uterino os percentis 10 e 90, sendo considerado peso excessivo quando o valor estiver acima do percentil 90 e baixo peso quando o valor estiver abaixo do percentil 10⁷.

O aumento ponderal da gestante ocorre por conta do aumento do volume do útero, do desenvolvimento e crescimento do feto e de seus anexos, do acúmulo de gordura e de líquidos nos tecidos maternos, especialmente nas extremidades, e do aumento da massa sangüínea.

O aumento de peso está relacionado com o consumo de alimentos, fatores ambientais e condições psicossociais. Nas mulheres de baixo nível socioeconômico é maior o risco de ganhar pouco peso e desnutrir-se durante a gestação e, portanto, dar a luz à recém-nascidos com baixo peso e com menor potencial de crescimento na vida pós-natal⁸.

A literatura considera 12,5kg como média de ganho ponderal total⁹⁻¹⁰. Entretanto, dois fatos merecem registro: a grande amplitude de variação, que demonstra a necessidade de se tomar este valor como referência e não como valor de normalidade, e a freqüência nitidamente maior de complicações nos extremos¹¹. Um dos raros informes da literatura afirma que, o ganho de peso não deve ultrapassar

20% a 25% do peso anterior à gestação, correspondendo em mulher de constituição comum, um ganho de 9.400 a 11.800 gramas¹².

Uma maneira prática e adequada para avaliação do ganho ponderal materno é a utilização do nomograma proposto por Rosso¹³ e adotado pelo Ministério da Saúde¹. Baseia-se no cálculo da percentagem do peso ideal em relação à altura materna, em que a intersecção entre eles determina a percentagem de peso ideal, em relação à altura. O resultado obtido é registrado em gráfico segundo a idade gestacional, permitindo avaliar o estado nutricional materno. Considera-se gestante com peso normal quando o valor percentual do peso em relação à altura encontra-se na faixa B (entre 95% e 115%) do nomograma, para determinada idade gestacional. Quando o valor encontra-se na faixa C (acima de 115%) trata-se de gestante com sobrepeso e na faixa A (abaixo de 95%) significa baixo peso.

Outra maneira de saber se o peso atingido é adequado para a idade gestacional é usar um gráfico de ganho de peso. Para cada idade gestacional é subtraído do peso atual o peso pré-gravídico e, o valor obtido é colocado na curva. Considera-se que o crescimento fetal está adequado quando o ganho de peso, para determinada idade gestacional, situar-se entre os percentis 25 e 90¹⁴. O percentil 25 é usado como valor crítico, abaixo do qual indica risco para restrição de crescimento intra-uterino. Acima do percentil 90 situam-se as gestantes com risco para feto macrossômico e recém-nascido grande para a idade gestacional.

Assim como a ultra-sonografia é considerada padrão ouro para o diagnóstico dos desvios de crescimento fetal, as curvas de altura uterina e peso

materno são considerados métodos fundamentais no rastreamento desses desvios. Entretanto, a literatura questiona a adoção de curva única da altura uterina para todas as populações e pouco avalia a importância do peso materno.



Objetivos



OBJETIVOS

Objetivo Geral

Avaliar a acurácia de curvas de peso materno e de altura uterina como método de rastreamento de restrição de crescimento intra-uterino.

Objetivos Específicos

Calcular e comparar a Sensibilidade, Especificidade, Valor Preditivo Positivo, Valor Preditivo Negativo e Acurácia de curvas de peso e de altura uterina isoladamente e da associação das curvas de peso com a curva de altura uterina.



*S*ujeitos e

*M*étodos

SUJEITOS E MÉTODOS

Desenho do estudo

Foi realizado estudo retrospectivo de avaliação da acurácia de curvas de peso materno e de altura uterina como métodos de rastreamento da restrição de crescimento intra-uterino.

Seleção dos sujeitos

A amostra foi selecionada em população de mulheres com gestação de baixo risco, atendidas no serviço de Pré-natal e assistência ao parto do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP (HC – FMB), no período de janeiro de 2001 a dezembro de 2003.

Critérios de inclusão

- gestação única
- primigesta
- início da assistência pré natal antes da 20^a semana de gestação
- idade gestacional confirmada pela data da última menstruação (DUM) (certeza) ou ultra-sonografia obstétrica realizada antes de 20 semanas de gestação.
- assistência pré-natal e ao parto no HC – FMB

Crítérios de exclusão

- ter desenvolvido intercorrência clínica ou obstétrica durante a gestação

Conceitos

Rastreamento positivo para RCIU

Quando uma ou mais das seguintes situações esteve presente durante a assistência pré-natal:

- o valor da medida de altura uterina em relação a idade gestacional era inferior ao percentil 10 da curva¹⁵.
- o valor do peso materno em relação a idade gestacional era plotado na faixa B do nomograma de Rosso¹³.
- o valor do ganho de peso materno em relação a idade gestacional era inferior ao percentil 25 da curva¹⁵.

Variáveis

Que caracterizam a população estudada

- Raça: branca e não-branca
- Faixa etária: < 19 anos
19 a 34 anos
> 34 anos

- Idade gestacional no momento da resolução da gestação:
Pré-termo: < 37 semanas
Termo: ≥ 37 semanas
- Tipo de parto: vaginal (normal ou fórcepe)
cesárea
- Classificação do recém-nascido segundo peso/idade gestacional¹⁶:
PIG – pequeno para a idade gestacional
AIG – adequado para a idade gestacional
GIG – grande para a idade gestacional

Estudadas

- Curva de peso (Nomograma de Rosso)
- Curva de ganho de peso (CLAP)
- Curva de altura uterina
- Associação entre a curva de altura uterina e as curvas de peso e ganho de peso

Definição das curvas de peso e de altura uterina

Foram padronizadas como curvas de peso e de altura uterina:

- Nomograma de Rosso - calcula a porcentagem de peso/altura em relação ao peso ideal, que é projetada no nomograma (Anexo 1)

- Curva de ganho de peso padronizada pelo Centro Latinoamericano de Perinatologia (CLAP) - o ganho de peso em relação ao peso pré-gestacional é colocado em um gráfico de percentis (Anexo 2)
- Curva de altura uterina padronizada pelo Ministério da saúde do Brasil – onde se registra a altura uterina correspondente a cada idade gestacional (Anexo 3)

Análise estatística

Para a análise dos resultados obtidos foram utilizados os programas estatísticos EPI-INFO, versão 6,04d, e SPSS[®], versão 10.0.5. Foi realizada a análise descritiva das características demográficas da população estudada. Por se tratar de estudo de teste diagnóstico, foram calculados sensibilidade, especificidade, valores preditivos positivo e negativo e acurácia das curvas de ganho de peso e da curva de altura uterina com seus respectivos intervalos de confiança. Foi considerado intervalo de confiança de 95%.

Aspectos éticos

O projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP. OF. 113/2005-CEP (Anexo 4).

*R*esultados



RESULTADOS

Foram selecionados e avaliados dados de prontuários de 453 primigestas, dentre os 773 pesquisados.

As características da população estudada estão na Tabela 1. Nessa população de primigestas predomina a faixa etária entre 19 e 34 anos (54,6%) e raça branca (82,1%). A gestação foi resolvida a termo em 90,1% dos casos, predominando parto por via vaginal (63,8%). Quanto aos recém-nascidos verifica-se que a incidência de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional foi de 22,5% (IC95% 15,0 a 30,0).

A Tabela 2 mostra a acurácia da curva de altura uterina, do peso materno (Curva de Rosso) e da curva de ganho de peso (CLAP) em identificar a RCIU.

Segundo a curva da altura uterina, dos 102 recém-nascidos classificados como FIG, em apenas uma gestação a curva esteve abaixo do percentil 10, mostrando baixa sensibilidade (1% - IC95% 0,0 a 2,8), alta especificidade (98,9% - IC95% 96,9 a 100,0), valor preditivo positivo de 20% (IC95% 12,8 a 27,2), valor preditivo negativo de 77,5% (IC95% 69,9 a 85,0) e acurácia de 76,8% (IC95% 69,2 a 84,4).

Pela curva de Rosso, dos 102 recém-nascidos classificados como FIG, 57 das gestantes apresentaram peso materno na faixa B, mostrando sensibilidade de 55,9% (IC95% 46,9 a 64,8), especificidade de 68,9% (IC95% 60,6 a 77,3), valor

preditivo positivo de 34,3% (IC95% 25,8 a 42,9), valor preditivo negativo de 84,3% (IC95% 77,8 a 90,9) e acurácia de 66% (IC95% 57,5 a 74,6).

Pela avaliação do ganho de peso pela curva do CLAP, dos 102 recém-nascidos classificados como PIG, 27 gestantes tiveram ganho de peso materno abaixo do percentil 10, mostrando sensibilidade de 26,5% (IC95% 18,5 a 34,4), especificidade de 84,6% (IC95% 78,1 a 91,1), valor preditivo positivo de 33,3% (IC95% 24,8 a 41,8), valor preditivo negativo de 79,8% (IC95% 72,6 a 87,1) e acurácia de 71,5% (IC95% 63,4 a 79,7).

A associação da curva de altura uterina à curva de peso de Rosso mostra resultados semelhantes aos da curva de Rosso analisada individualmente. O mesmo ocorre com a associação da curva de altura uterina à curva de ganho de peso do CLAP, que mostra resultados semelhantes aos da curva do CLAP analisada isoladamente.

Observa-se, na Tabela 2, que a sensibilidade da Curva de Jellife é significativamente maior que a da Curva do CLAP, isoladamente ou associada à curva de altura uterina e, também, maior que a incidência de RCIU.

Em relação à acurácia, não houve diferença estatisticamente significante entre a curva de altura uterina e às curvas de avaliação do peso materno, associadas ou não à curva de altura uterina .

Tabela 1. Características da população estudada

Característica	n	%	
	< 19	204	45,0
Faixa etária (anos)	19 – 34	247	54,6
	> 34	2	0,4
Raça	Branca	372	82,1
	Não-branca	81	17,9
Idade gestacional	Pré-termo	45	9,9
	Termo	408	90,1
Tipo de parto	Vaginal	289	63,8
	Cesárea	164	36,2
Peso/idade gestacional do recém-nascido	PIG	102	22,5
	AIG	335	74,0
	GIG	16	3,5

PIG – pequeno para a idade gestacional
AIG – adequado para a idade gestacional
GIG – grande para a idade gestacional

Tabela 2. Acurácia da curva de altura uterina e das curvas de peso (Rosso) e de ganho de peso (CLAP) de primigestas no rastreamento da restrição de crescimento intra-uterino

Variável medida	PIG	Não-PIG	Sens (IC 95%)	Espec (IC 95%)	VPP (IC 95%)	VPN (IC 95%)	Acurácia (IC 95%)	
Altura uterina	< P ₁₀	1	4	1%	98,9%	20%	77,5%	76,8%
	≥ P ₁₀	101	347	0,0-2,8	96,9-100,0	12,8-27,2	69,9-85,0	69,2-84,4
Curva de Rosso	< P ₁₀	57	109	55,9%	68,9%	34,3%	84,3%	66%
	≥ P ₁₀	45	242	46,9-64,8	60,6-77,3	25,8-42,9	77,8-90,9	57,5-74,6
Curva do CLAP	< P ₂₅	27	54	26,5%	84,6%	33,3%	79,8%	71,5%
	≥ P ₂₅	75	297	18,5-34,4	78,1-91,1	24,8-41,8	72,6-87,1	63,4-79,7
AU ou C. Rosso	< P ₁₀ ou P ₁₀	57	111	55,9%	68,4%	33,9%	84,2%	65,6%
	≥ P ₁₀ ou P ₁₀	45	240	46,9-64,8	60,0-76,8	25,4-42,5	77,6-90,8	57,0-74,1
AU ou C. CLAP	< P ₁₀ ou P ₂₅	28	57	27,5%	83,8%	32,9%	79,9%	71,1%
	≥ P ₁₀ ou P ₂₅	74	294	19,4-35,5	77,1-90,4	24,5-41,4	72,7-87,1	62,9-79,3

*D*iscussão



DISCUSSÃO

O presente estudo, realizado em população de primigestas com gestação de baixo risco detectou 22,5% de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional. É uma incidência alta quando comparada com a literatura, que apresenta incidência entre 3% e 13%¹⁷⁻²¹. Segundo Manning²², em gestações corretamente datadas, entre 80% e 85% dos fetos identificados como pequenos para a idade gestacional são constitucionalmente pequenos, porém saudáveis. Entre 10% a 15% são realmente casos de restrição de crescimento intra-uterino e, no restante 5% a 10% são comprometidos por anomalias cromossômicas/estruturais ou infecção intra-uterina crônica. Em população de alto risco, Fescina et al.²³ observaram prevalência de 38% e Martinelli et al.²⁴ de 21% de recém-nascidos com RCIU.

É difícil comparar essas taxas, pois as populações estudadas são heterogêneas, sendo populações de baixo ou alto risco obstétrico e de países em desenvolvimento ou desenvolvidos.

A literatura chama atenção que, pelos critérios de Battaglia & Lubchenco²⁵, em que pequeno para idade gestacional significa ter peso abaixo do percentil 10 para determinada idade gestacional, muitos recém-nascidos não apresentam restrição de crescimento, mas sim, são pequenos por fatores biológicos normais²⁶. Halac et al.²⁷ afirmam que, embora amplamente usada, a curva de crescimento de Lubchenco et al.^{16,28} não devem ser aplicadas indistintamente nas populações.

A literatura mostra que, entre os recém-nascidos classificados como pequenos para a idade gestacional, 25% a 60% têm peso adequado quando são considerados fatores maternos como etnia, paridade, peso no início da gestação e altura, além do sexo do recém-nascido^{4,5,29}. Apesar de menor importância, a altura do pai também exerce alguma influência³⁰.

Essa divergência determinou o aparecimento de outras classificações, com percentis inferiores, como a de Usher & McLean³¹, que utiliza o percentil 3 e a de Breart et al.³² que utiliza o percentil 5. Cunningham et al.²⁶ consideram a classificação de Usher & McLean³¹ mais significativa, pois trabalhos mostram resultados perinatais piores quando usam o percentil 3³³⁻³⁴ ou o percentil 5³⁵.

A classificação correta de um feto como normal ou pequeno para idade gestacional necessita tanto de precisão da idade gestacional como de curva de crescimento fetal apropriada. O uso de curvas obtidas com população padrão frequentemente resulta em classificação errônea de alguns recém-nascidos que são constitucionalmente pequenos como portadores de RCIU, assim como outros que são verdadeiros RCIU como normais³⁶.

Na tentativa de corrigir esses erros tem-se desenvolvido curvas corrigidas por fatores maternos como altura, peso, paridade e etnia³⁷⁻³⁸.

Segundo Gardosi³⁹, crianças consideradas pequenas pelo padrão populacional, mas não pelo padrão personalizado, não apresentam maior risco de morte perinatal ou de baixo índice de Apgar, quando comparadas com recém-nascidos de peso equivalente à média para a idade gestacional.

Os fetos pequenos para a idade gestacional constituem a maior proporção de resultado perinatal ruim. Essa associação está presente principalmente nas situações cujo tamanho pequeno é a expressão da função placentária inadequada e, portanto, da restrição do crescimento fetal⁴⁰⁻⁴¹.

Assim, está bem estabelecido que o recém-nascido portador de restrição de crescimento intra-uterino apresenta maior risco em relação a saúde e a sobrevivência. As conseqüências da restrição do crescimento fetal se estendem além do período neonatal. As últimas evidências epidemiológicas sugerem que, o potencial do crescimento total para o tamanho adulto fica comprometido e o risco de problemas médicos metabólicos na vida futura é significativamente maior para os recém-nascidos com RCIU⁴².

Portanto, o tempo e o empenho de obstetras e perinatologistas devem estar dirigidos em identificar os riscos de RCIU, preveni-los, quando possível, e controlar com a maior habilidade possível no período perinatal⁴².

A relação entre crescimento fetal e mortalidade perinatal salienta a importância da qualidade da assistência clínica e a necessidade de estimular os serviços de saúde a desenvolverem estratégias adequadas para o reconhecimento precoce dos problemas do crescimento fetal. Apenas 25% dos recém-nascidos com RCIU são identificados na prática rotineira da assistência pré-natal⁴³ e menos que 15% nas gestações de baixo risco⁴⁴.

Freqüentemente, a alteração do crescimento fetal não é diagnosticada no pré-natal ou após o nascimento devido a falta de critérios

diagnósticos bem estabelecidos. No estudo Euronatal⁴⁵, a não detecção da RCIU foi o principal contribuinte isolado associado à mortalidade perinatal.

Mesmo em populações de baixo risco obstétrico, mas principalmente nas comprometidas por fatores socioeconômicos e culturais, doenças maternas e anormalidades fetais se impõe o rastreamento da restrição do crescimento fetal e, quando positivo, a confirmação diagnóstica.

Determinação precoce da idade gestacional, controle do ganho de peso materno e avaliação cuidadosa da altura uterina no desenvolver da gestação identificam muitos casos de restrição de crescimento fetal em gestações de baixo risco²⁶.

Assim, no presente estudo foram avaliados três meios de rastreamento de restrição de crescimento intra-uterino: a curva de evolução da altura uterina e duas curvas de evolução do peso materno. Os três métodos apresentaram baixa sensibilidade, tanto ao serem avaliados individualmente, como associados (curvas de peso & curva de altura uterina). Portanto, nenhum deles pode ser considerado instrumento de boa acurácia para a identificação de gestantes que merecem ser encaminhadas para confirmação diagnóstica de RCIU. Entre os três, a curva de Rosso apresentou a maior sensibilidade, correspondendo ao dobro da curva do CLAP.

Relatos da literatura afirmam que medidas isoladas, em determinadas idades gestacionais, são eficazes na detecção de fetos pequenos para a idade gestacional. Segundo Quaranta et al.⁴⁶, uma única medida da distância da

sínfise ao fundo do útero, realizada entre 32 e 33 semanas, é precisa na detecção de baixo peso ao nascer para a idade gestacional. Para Cunningham et al.²⁶, entre 18 e 30 semanas, a medida da altura do fundo do útero, em centímetros, coincide com a idade gestacional. Quando essa medida difere em mais que 2 a 3 cm da esperada, deve-se suspeitar de crescimento fetal inadequado. Entretanto, o estudo de Jensen & Larsen⁴⁷, que avaliou o uso da distância da sínfise ao fundo do útero e o ganho de peso materno mostrou imprecisão em prever o peso ao nascer. É plausível pensar que o prognóstico de uma gestação com medidas de altura uterina na faixa do percentil 50 da curva e que atinge o percentil 5 difere de uma gestação em que as medidas da altura uterina se mantêm estáveis no percentil 5. Portanto, a taxa de crescimento pode ser um indicador melhor de RCIU que a medida da altura uterina em si⁴⁸.

Existem curvas de normalidade relacionando a medida da altura uterina com a idade gestacional. A literatura é controversa em relação a sensibilidade desse método como rastreamento de RCIU. Alguns autores observam alta sensibilidade^{46,49-55} e outros não confirmam esses resultados^{23,56-57}. Estudo realizado por Bayley et al.² mostram que os dados da literatura apresentam grande variação em seu desempenho, variando a sensibilidade do método entre 27% e 86%.

No Brasil, apenas três estudos avaliaram a eficácia da medida da altura uterina na detecção de RCIU, por meio de curvas estabelecidas em cada serviço. Dois retrospectivos^{52,54} e um prospectivo⁵⁸. Na população estudada por Martinelli et al.⁵⁸ a medida da altura uterina abaixo do percentil 10 mostrou-se um

bom teste para o rastreamento de RCIU e, nos estudos de Pinto e Silva⁵² e de Barini⁵⁴ a altura uterina também mostrou alta sensibilidade.

Em nosso estudo, as medidas de altura uterina foram obtidas por diferentes examinadores e em fase de formação profissional, o que poderia explicar, em parte, a falha desse parâmetro em identificar os casos de possível restrição de crescimento. Segundo Bailey², o emprego da altura uterina fica profundamente limitado quando sua mensuração é realizada por diferentes avaliadores. Villar et al.⁵⁹ verificaram que a qualidade das medidas de altura uterina obtidas na rotina de um grande estudo perinatal foi significativamente inferior a das medidas obtidas durante a fase piloto do mesmo estudo. As necessidades de treinamento e educação adequados são facilmente subestimadas nas metodologias de baixa tecnologia e, diferenças de habilidade podem ser a principal razão da divergência de resultados relatados na validação do método da altura uterina, como instrumento de rastreamento na detecção de alterações do crescimento fetal⁶⁰.

Também não foi considerada, no presente estudo, a constituição corporal das gestantes, uma vez que as obesas apresentam altura uterina equivalente ou acima do esperado, atuando como um dado falso negativo.

Quando cuidadosamente realizada, a medida seriada da altura do fundo uterino é um método de rastreamento simples, sem risco, de baixo custo^{36,61} e acurácia razoável para detectar a restrição de crescimento fetal³⁶. Para Gardosi & Francis³⁶, medidas seriadas da altura uterina, realizadas por parteiras bem treinadas e anotadas em gráficos padronizados, com protocolos estabelecidos, mostra tanto

melhora na detecção dos problemas de crescimento como reduz o número de encaminhamentos e de investigações desnecessárias. A medida da altura uterina como ferramenta de rastreamento tem como principal ponto negativo a sua imprecisão. Assim, Jensen & Larsen⁴⁷ e Walraven et al.⁶² verificaram que esse método identifica corretamente apenas 40% dos fetos com restrição de crescimento. Portanto, fetos com restrição de crescimento foram negligenciados e sub-diagnosticados. Apesar disso, esses resultados não reduzem a importância da mensuração da altura uterina como método de rastreamento para RCIU. No presente estudo a curva de altura uterina mostrou apenas 1% de sensibilidade. Este resultado pode ser reflexo da não consideração de quedas de medida de altura uterina, entre os percentis 90 e 10, como rastreamento positivo para RCIU. Este só foi considerado quando a medida da altura uterina esteve abaixo do percentil 10.

A revisão sistemática de Neilson⁶³ concluiu que não existe evidência suficiente para se definir o valor do uso da altura entre a sínfise púbica e o fundo do útero durante a assistência pré-natal. Entretanto, não seria sensato abandonar o uso desse método até que novos trials com maior número de casos sejam realizados.

A associação entre baixo peso materno e/ou ganho de peso inadequado durante a gestação e complicações como aumento da mortalidade perinatal e da morbidade na infância⁶⁴⁻⁶⁶ são frequentemente mostradas⁶⁷⁻⁶⁹.

Entretanto, pouco se conhece e não está estabelecido qual seria o ganho de peso materno adequado durante a gravidez^{55,70}, embora o controle de ganho de peso gestacional seja parte da assistência pré-natal há décadas.

A acurácia das curvas de peso materno ou de ganho de peso materno, como mecanismos rastreadores da restrição de crescimento fetal, foi baixa no presente estudo, uma vez que a sensibilidade do Nomograma de Rosso individual ou associado a altura uterina foi de 55,9% e a sensibilidade do ganho de peso (CLAP) individual ou associado a altura uterina foi de 26,5% e 27,5% respectivamente. Apesar do Nomograma de Rosso ter sensibilidade duas vezes maior que a curva de ganho de peso (CLAP), seu poder como mecanismo rastreador é baixo.

Na literatura, poucos trabalhos avaliam o papel do peso ou do ganho de peso materno no rastreamento dos desvios de crescimento fetal. Na biblioteca Cochrane não se encontrou revisão sistemática sobre o assunto. Assim, um dos raros informes da literatura afirma que o ganho de peso não deve ultrapassar 20% a 25% do peso anterior à gestação, o que corresponde, numa mulher de constituição comum, um ganho de 9.400g a 11.800g¹². Confirmando esses dados a literatura considera 12,5kg como média de ganho ponderal total^{9,10}.

Fescina et al.⁷¹, em população de alto risco, verificaram sensibilidade de 50% para a curva de ganho de peso materno (CLAP), que aumentou para 75% quando associada a curva de altura uterina. Theron & Thompson⁷² confirmaram os achados de Dawes & Grudzinskas⁷³, que relatam que o ganho de peso tem baixo poder preditivo como fator rastreador para recém-nascidos pequenos

para a idade gestacional e, também confirma a baixa sensibilidade no rastreamento de pequenos para a idade gestacional relatada por Rosso⁷⁴.

Theron & Thompson⁷² questionam a validade de se usar como rotina o acompanhamento do ganho de peso materno. Ao responderem esse questionamento consideram que, enquanto países desenvolvidos defendem a abolição da avaliação do ganho de peso materno na rotina, essa atitude não deve ser assumida pelos países em desenvolvimento, onde a prevalência de desnutrição materna e de recém-nascidos com restrição de crescimento é elevada.

Thompson et al.⁵⁵ verificaram baixa sensibilidade do ganho de peso materno como preditor de RCIU e afirmam que, o controle de ganho de peso materno, como rotina da assistência pré-natal, deveria ser abandonado. É difícil adotar esta atitude, principalmente em países em desenvolvimento, onde as técnicas de medida seriada da altura uterina e do peso ou ganho de peso materno são os únicos meios de identificação da restrição de crescimento intra-uterino, ou com dificuldade serão complementadas pela ultra-sonografia. É fundamental citar a afirmação de Adjahoto et al.⁷⁵ que, no Togo - África, a medida seriada da altura uterina era a única metodologia disponível para avaliar o crescimento fetal.

O controle pré-natal do crescimento fetal deve contemplar métodos de rastreamento, que devem ser aplicados na rotina pré-natal em todos os níveis de atenção à saúde e métodos de confirmação diagnóstica, que necessitam de maior complexidade tecnológica, geralmente disponíveis em serviços especializados⁷⁶.

Conclusões



CONCLUSÕES

Considerando a população estudada, podemos afirmar que:

- A medida seriada da altura uterina não é um bom exame de rastreamento de RCIU.
- A avaliação seriada do peso e do ganho de peso materno apresentou baixa sensibilidade como fator de rastreamento, mostrando ser melhor a utilização do Nomograma de Rosso para o rastreamento de RCIU.
- A associação da curva de altura uterina às curvas de peso e ganho de peso materno não melhorou a acurácia do rastreamento de RCIU.



R referências

*B*ibliográficas

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

1. Ministério da Saúde. Assistência pré-natal: normas e manuais técnicos. Brasília (DF): 1998.
2. Bailey SM, Sarmandal P, Grant JM. A comparison of three methods of assessing inter-observer variation applied to measurement of the symphysis-fundal height. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96:1266-71.
3. Wise D, Engstrom JL. The predictive validity of fundal height curves in the identification of small- and large-for-gestational-age infants. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1985; 14:87-92.
4. Gardosi J, Chang A, Kalyan B, Sahota D, Symonds EM. Customized antenatal growth charts. *Lancet* 1992; 339:283-7.
5. Gardosi J, Mongelli M, Wilcox M, Chang A. An adjustable fetal weight standard. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 6:168-74.
6. Gardosi J. The application of individualized fetal growth curves. *J Perinat Med* 1998; 26:333-8.
7. Fescina RH, Quevedo C, Martell M, Nieto F, Schwarkz R. Altura uterina como método para predecir el crecimiento fetal. *Bol of Sanit Panam* 1984; 96:377.

* Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para originais submetidos a revistas biomédicas. *J Pediatr* 1997; 73:213-24.
National Library of Medicine. List of journals indexed in Index Medicus. Washington, 2001. 248p.

8. Guzman M. Estado nutricional de la embarazada y su relación con el peso al nacer. Estudio longitudinal. 2003 [acesso em: 19 set 2003]. Disponível em: <http://umsalud.Edu.bo/carreras/nutricion/investigacion/embarazada003.htm>.
9. Humphreys RC. An analysis of the maternal and fetal weight factors in normal pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1954; 61:764.
10. Thompson AM, Billewicz WZ. Clinical significance of weight trends during pregnancy. *J Br Med* 1957; 1:243.
11. Hytten F. The alimentary system in pregnancy. *Midwifery* 1990; 6:201-4.
12. Barbosa LAH. *Obstetrícia prática*. 3ª ed. Rio de Janeiro (RJ): Científica; 1952.
13. Rosso P. A new chart to monitor weight gain during pregnancy. *Am J Clin Nutr* 1985; 41:644-52.
14. Fescina RH, Schwarcz R, Diaz G. *Vigilância do crescimento fetal – Manual de auto-instruções – Pub. Científica CLAP – OPS/OMS no. 1261, 1996.*
15. Ministério da Saúde. *Assistência pré-natal - manual técnico*. Brasília (DF):0 2000.
16. Lubchenco LO, Hansman C, Dressler M, Boyd E. Intrauterine growth as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 1963; 32:793-800.
17. Divon MY, Hsu HW. Maternal and fetal blood flow velocity waveforms in intrauterine growth retardation. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 35:156-71.
18. Ragonesi SMA, Bertini AM, Camano L. Crescimento intra-uterino retardado: aspectos atuais. *Rev Ass Med Bras* 1997; 43:173-8.

19. Brodsky D, Christou H. Current concepts in intrauterine growth restriction. *J Intensive Care Med* 2004; 19:307-19.
20. Hamilton BE, Martin JA, Sutton PD. Births: preliminary data for 2003. *Natl Vital Stat Rep* 2004; 53:1-17.
21. Zambonato AM, Pinheiro RT, Horta BL, Tomasi E. Risk factors for small-for-gestational age births among infants in Brazil. *Rev Saude Publica* 2004; 38:24-9.
22. Manning FA. General principles and applications of ultrasonography. In: Creasy RK, Resnik R editors. *Maternal-fetal medicine: principles and practice*. Philadelphia: Saunders, 2004.
23. Fescina RH, Martell M, Martinez G, Lastra L, Schwarcz R. Small for dates: evaluation of different diagnostic methods. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987; 66:221-6.
24. Martinelli S, Bittar RE, Zugaib M. Predição da restrição do crescimento fetal pela medida da altura uterina. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2004; 26:383-9.
25. Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatr* 1967; 71:159-63.
26. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap III LC, Wenstrom KD. Fetal growth disorders. In: _____ - *William Obstetrics*. 22nd ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p.893-910.
27. Halac J, Arias ME, Numa RY, Halac E. Fetal growth rates in Argentina-a national collaborative study. Value of local intrauterine growth charts. *Clin Pediatr* 1982; 21:342-7.

28. Lubchenco LO, Hansman C, Boyd E. Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. *Pediatrics* 1966; 37:403-8.
29. Manning FA, Hohler C. Intrauterine growth retardation: diagnosis, prognostication, and management based on ultrasound methods. In: Fleischer AC, Romero R, Manning FA, Jeanty P, James AE, editors. *The principles and practices of ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*. 4th ed. Norwalk (CT): Appleton & Lange; 1991. p.331.
30. Wilcox MA, Newton CS, Johnson IR. Paternal influences on birthweight. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74:15-8.
31. Usher R, McLean F. Intrauterine growth of live-born Caucasian infants at sea level: standards obtained from measurements in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. *J Pediatr* 1969; 74:901-10.
32. Breart G, Rabarison Y, Plouin PF, Sureau C, Rumeau-Rouquette C. Risk of fetal growth retardation as a result of maternal hypertension. Preparation to a trial on antihypertensive drugs. *Dev Pharmacol Ther* 1982; 4 Suppl:116-23.
33. Manning FA. Intrauterine growth retardation. In:_____ - *Fetal medicine. Principles and practice*. Norwalk (CT): Appleton & Lange; 1995. p.317.
34. McIntire DD, Bloom SL, Casey BM, Leveno KJ. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. *N Engl J Med* 1999; 340:1234-8.

35. ACOG practice bulletin “Intrauterine growth restriction”. No. 12, January 2000. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Int J Gynecol Obstet* 2001; 72:85-96.
36. Gardosi J, Francis A. Controlled trial of fundal height measurement plotted on customised antenatal growth charts. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106:309-17.
37. de Jong CL, Gardosi J, Dekker GA, Colenbrander GJ, van Geijn HP. Application of a customized birthweight standard in the assessment of perinatal outcome in a high risk population. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105:531-5.
38. Resnik R, Creasy RK. Intrauterine growth restriction. In: Creasy RK, Resnik R, editors. *Maternal fetal medicine: principles and practice*. Philadelphia: Saunders; 2004.
39. Gardosi JO. Prematurity and fetal growth restriction. *Early Hum Dev* 2005; 81:43-9.
40. Soothill PW, Bobrow CS, Holmes R. Small for gestational age is not a diagnosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999; 13:225-8.
41. Bernstein IM, Horbar JD, Badger GJ, Ohlsson A, Golan A. Morbidity and mortality among very-low-birth-weight neonates with intrauterine growth restriction. The Vermont Oxford Network. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:198-206.
42. Harrington K. Intrauterine growth restriction – guidelines for the 21st century. *Early Hum Dev* 2005; 81:861-3.

43. Hepburn M, Rosenberg K. An audit of the detection and management of small-for-gestational age babies. *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93:212-6.
44. Kean LH, Liu DT. Antenatal care as a screening tool for the detection of small for gestation age babies in the low risk population. *J Obstet Gynaecol* 1996; 16:77-82.
45. European comparisons of perinatal care – the Euronatal Study. Maternal and child health consortium. CESDI 8th Annual Report: Confidential Enquiry of Stillbirths and Deaths in Infancy; 2001.
46. Quaranta P, Currell R, Redman CW, Robinson JS. Prediction of small-for-dates infants by measurement of symphysial-fundal-height. *Br J Obstet Gynaecol* 1981; 88:115-9.
47. Jensen OH, Larsen S. Evaluation of symphysis-fundus measurements and weighing during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991; 70:13-6.
48. Petzold M, Sonesson C, Bergman E, Kieler H. Surveillance in longitudinal models: detection of intrauterine growth restriction. *Biometrics* 2004; 60:1025-33.
49. Belizan JM, Villar J, Nardin JC, Malamud J, De Vicurna LS. Diagnosis of intrauterine growth retardation by a simple clinical method: measurement of uterine height. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131:643-6.
50. Calvert JP, Crean EE, Newcombe RG, Pearson JF. Antenatal screening by measurement of symphysis-fundus height. *Br Med J* 1982; 285:846-9.
51. Linasmita V. Antenatal screening of small-for-gestational age infants by symphysial-fundal height measurement. *J Med Assoc Thai* 1985; 68:587-91.

52. Pinto e Silva JL, Pereira B, Barini R, Reis C, Faúndes A. Avaliação da curva de crescimento uterino na detecção de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional. *Ginecol Obstet Bras* 1986; 9:323-6.
53. Mathai M, Jairaj P, Muthurathnam S. Screening for light-for-gestational age infants: a comparison of three simple measurements. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94:217-21.
54. Barini R. Avaliação da curva de crescimento da altura uterina como método para estimar o peso fetal [Tese]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 1989.
55. Thompson ML, Theron GB, Fatti LP. Predictive value of conditional centile charts for weight and fundal height in pregnancy in detecting light for gestational age births. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997; 72:3-8.
56. Stuart JM, Healy TJ, Sutton M, Swingler GR. Symphysis-fundus measurements in screening for small-for-dates infants: a community based study in Gloucestershire. *J R Coll Gen Pract* 1989; 39:45-8.
57. Lindhard A, Nielsen PV, Mouritsen LA, Zachariassen A, Sorensen HU, Roseno H. The implications of introducing the symphyseal-fundal height-measurement. A prospective randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97:675-80.
58. Martinelli S, Bittar RE, Zugaib M. proposta de nova curva de altura uterina para gestações entre a 20^a e a 42^a semana. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2001; 23:235-41.
59. Villar J, Kestler E, Pareja G. Measurement error in clinical perinatal data. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160:380-2.

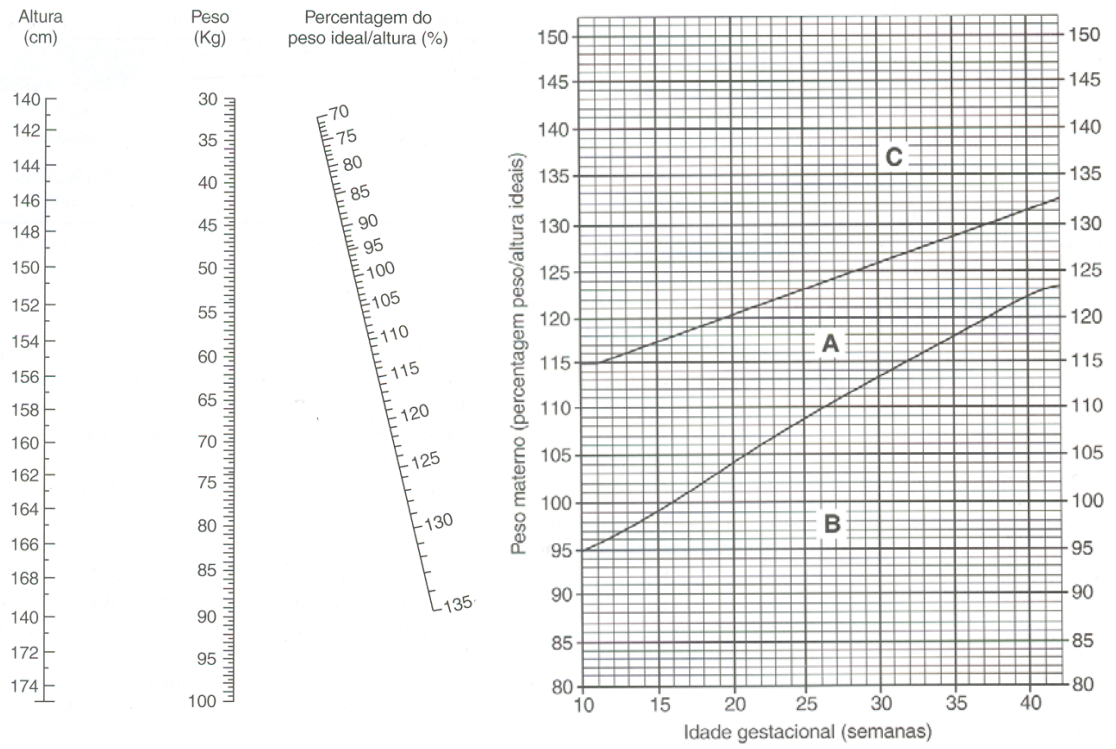
60. Bagger PV, Sindberg Eriksen P, Secher NJ, Thisted J, Westergaard L. The precision and accuracy of symphysis--fundus distance measurements during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1985; 64:371-4.
61. Challis K, Osman NB, Nystrom L, Nordahl G, Bergstrom S. Symphysis-fundal height growth chart of an obstetric cohort of 817 Mozambican women with ultrasound-dated singleton pregnancies. *Trop Med Int Health* 2002; 7:678-84.
62. Walraven GE, Mkanje RJ, van Roosmalen J, van Dongen PW, van Asten HA, Dolmans WM. Single pre-delivery symphysis-fundal height measurement as a predictor of birthweight and multiple pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102:525-9.
63. Neilson JP. Symphysis-fundal height measurement in pregnancy (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.
64. Dunn HG. Social aspects of low birth weight. *Can Med Assoc J* 1984; 130:1131-40.
65. Berg AT. Childhood neurological morbidity and its association with gestational age, intrauterine growth retardation and perinatal stress. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1988; 2:229-38.
66. Pattinson RC, De Jong G, Theron GB. Primary causes of total perinatally related wastage at Tygerberg Hospital. *S Afr Med J* 1989; 75:50-3.
67. Varma TR. Maternal weight and weight gain in pregnancy and obstetric outcome. *Int J Gynaecol Obstet* 1984; 22:161-6.

68. Abrams BF, Laros RK Jr. Prepregnancy weight, weight gain, and birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154:503-9.
69. Scholl TO, Miller LK, Salmon RW, Cofsky MC, Shearer J. Prenatal care adequacy and the outcome of adolescent pregnancy: effects on weight gain, preterm delivery, and birth weight. *Obstet Gynecol* 1987; 69:312-6.
70. Carmichael S, Abrams B, Selvin S. The pattern of maternal weight gain in women with good pregnancy outcomes. *Am J Public Health* 1997; 87:1984-8.
71. Fescina RH, Díaz AG, Schwarcz R. Vigilancia del crecimiento fetal. Publicación Científica CLAP no. 1261. OPS-OMS; 1992.
72. Theron GB, Thompson ML. The usefulness of weight gain in predicting pregnancy complications. *J Trop Pediatr* 1993; 39:269-72.
73. Dawes MG, Grudzinskas JG. Repeated measurement of maternal weight during pregnancy. Is this a useful practice? *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98:189-94.
74. Rosso P, Luke B. The influence of maternal weight gain on the incidence of fetal growth retardation. *Am J Clin Nutr* 1978; 31:696.
75. Adjahoto EO, Djossou KP, Hodonou KA. Prediction of fetal hypotrophy by uterine height. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1999; 28:352-7.
76. Schwarcz RL, Duverges, Díaz AG, Fescina RH. Retardo del crecimiento intrauterino. In: Schwarcz RL, Duverges, Díaz AG, Fescina RH, editors. *Obstetricia*. Buenos Aires: El Ateneo; 1996. p.232.

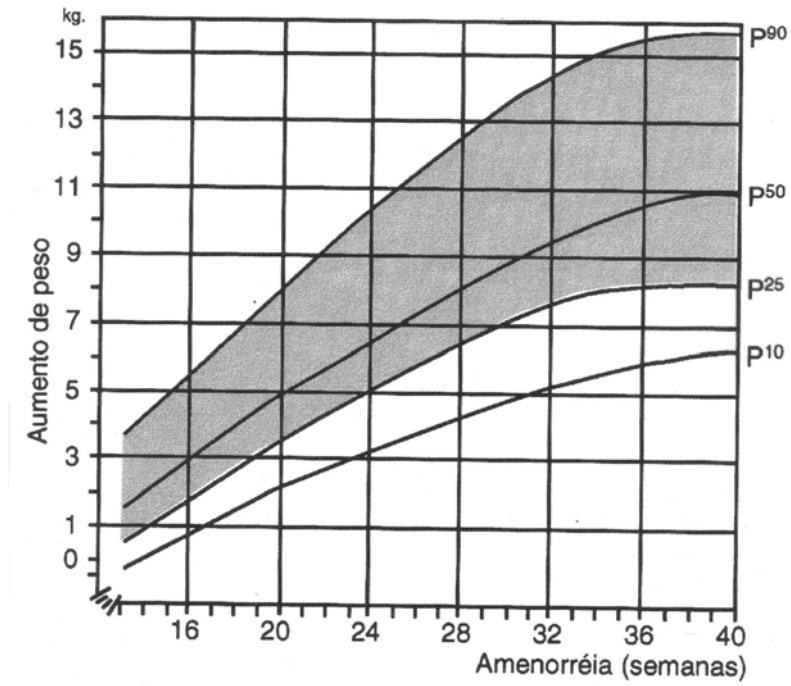
A
nexas



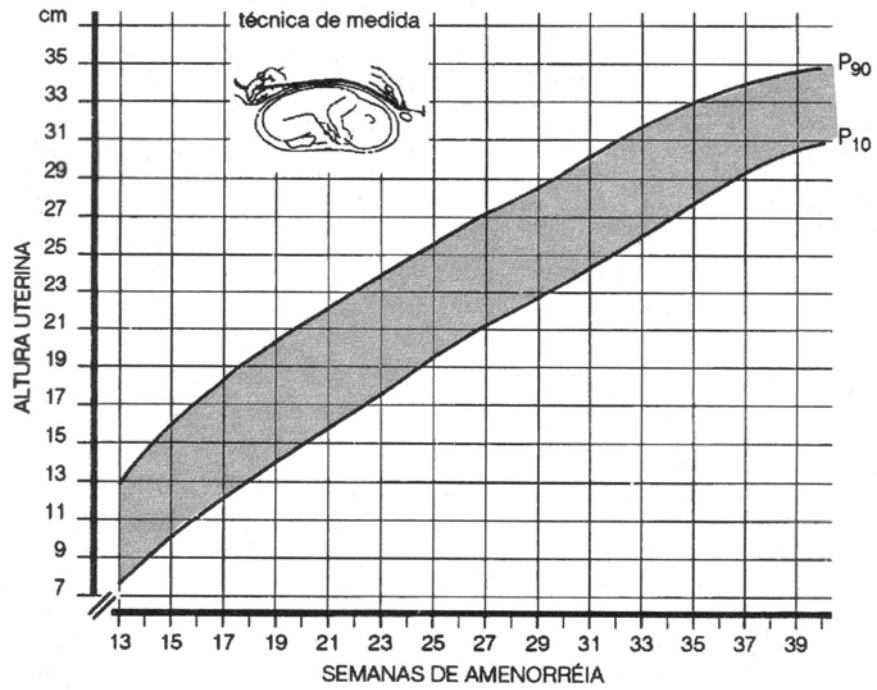
Anexo 1 – Normograma de Rosso



Anexo 2 – Curva de ganho de peso (CLAP)



Anexo 3 – Curva de altura uterina (MS do Brasil)



Anexo 4 – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

Universidade Estadual Paulista
Faculdade de Medicina de Botucatu



Distrito Rubião Junior, s/nº - Botucatu – S.P.
CEP: 18.618-970
Fone/Fax: (0xx14) 3811-6143
e-mail secretaria: capellup@fmb.unesp.br



Registrado no Ministério da Saúde em 30 de
abril de 1997

Botucatu, 02 de maio de 2.005

OF. 113/2005-CEP

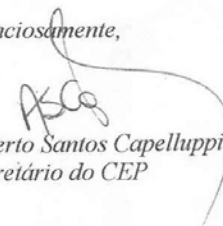
Ilustríssimo Senhor
Prof. Dr. José Carlos Perçoli
Departamento de Ginecologia e Obstetrícia
Faculdade de Medicina de Botucatu

Prezado Dr. Perçoli,

De ordem da Senhora Coordenadora deste CEP, informo que o Projeto de Pesquisa “Comparação do resultado perinatal de primigestas avaliadas por instrumentos de ganho ponderal e altura uterina”, a ser conduzido por Ghiedre Melissa Vieira Malini, orientada por Vossa Senhoria, recebeu do relator parecer favorável, aprovado em reunião de 02 de maio de 2.005.

OBS: PROJETO APROVADO

Atenciosamente,


Alberto Santos Capelluppi
Secretário do CEP