

Universidade Evangélica de Goiás- UniEVANGÉLICA
Curso de Medicina

Alana Queiroz Leão
Camila de Barros Canabrava César
Fernanda Pereira Macedo da Costa
Joaquim Xavier da Costa
Mauro Batista de Amorim Silva Júnior
Raíssa Mendes Guimarães

**Características anatomopatológicas placentárias e condições neonatais em gestações
gemelares de mulheres com diabetes gestacional: um estudo transversal descritivo**

Anápolis, Goiás
2026

Universidade Evangélica de Goiás- UniEVANGÉLICA
Curso de Medicina

**Características anatomopatológicas placentárias e condições neonatais em gestações
gemelares de mulheres com diabetes gestacional: um estudo transversal descritivo**

Trabalho de Curso apresentado à disciplina de
Iniciação Científica do curso de medicina do
Universidade Evangélica de Goiás –
UniEVANGÉLICA, sob a orientação da prof.
Me. Marcela de Andrade Silvestre.

Anápolis, Goiás
2026

**PROJETO DE TRABALHO DE CURSO
PARECER FAVORÁVEL DO ORIENTADOR**

À

Coordenação de Iniciação Científica

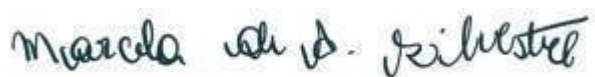
Faculdade de Medicina – UniEvangélica

Eu, Marcela de Andrade Silvestre venho, respeitosamente, informar a essa Coordenação, que **os acadêmicos** Alana Queiroz Leão, Camila de Barros Canabrava César, Fernanda Pereira Macedo da Costa, Joaquim Xavier da Costa, Mauro Batista de Amorim Silva Júnior e Raíssa Mendes Guimarães, estarão sob minha supervisão para desenvolver o trabalho de curso intitulado **DIABETES GESTACIONAL EM GESTAÇÕES GEMELARES: ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS PLACENTÁRIAS E DESFECHOS NEONATAIS**. O projeto em anexo foi revisado e aprovado e será seguido até a conclusão do mesmo.

Anápolis, 2026

Assinatura do

Orientador:



RESUMO

As gestações gemelares representam um importante desafio para a obstetrícia moderna devido à complexidade fisiológica e à elevação dos riscos maternos e perinatais, especialmente quando associadas ao diabetes gestacional. Essa combinação potencializa complicações relacionadas à insuficiência placentária, prematuridade e morbidade neonatal, exigindo vigilância intensiva e conduta individualizada. O presente estudo tem como objetivo analisar as alterações placentárias e os desfechos neonatais em gestações gemelares complicadas por diabetes gestacional, com o objetivo de compreender as repercussões materno-fetais dessa associação. Trata-se de uma revisão integrativa com análise retrospectiva de laudos e registros clínicos, abrangendo dados maternos, neonatais e anatomopatológicos. Os resultados evidenciaram alta frequência de síndromes hipertensivas, ocorrência expressiva de partos prematuros e presença de alterações morfológicas placentárias indicativas de má perfusão, trombose e processos inflamatórios. Tais achados sugerem que a combinação entre gemelaridade e diabetes gestacional exerce impacto direto sobre a função placentária, comprometendo o aporte de oxigênio e nutrientes ao feto e predispondo à restrição de crescimento e intercorrências neonatais. Observou-se, ainda, que o manejo especializado e o diagnóstico precoce da corionicidade são fundamentais para prevenir agravamentos e orientar intervenções oportunas. Conclui-se que o acompanhamento multiprofissional contínuo, associado a protocolos clínicos específicos, é essencial para reduzir a morbimortalidade e promover melhores desfechos maternos e perinatais em gestações gemelares com diabetes gestacional. Ademais, o estudo reforça a necessidade de aprimoramento das estratégias de rastreamento e do fortalecimento da assistência pré-natal de alto risco, destacando a importância de capacitação profissional e de políticas públicas voltadas à identificação precoce e ao manejo adequado dessas gestantes. Assim, este trabalho contribui para ampliar o conhecimento sobre as repercussões do diabetes gestacional na gemelaridade e oferece subsídios para práticas clínicas mais seguras e eficazes.

Palavras-chave: Complicações na gravidez. Diabetes gestacional. Gravidez de gêmeos. Placenta. Recém-nascido.

ABSTRACT

Twin pregnancies constitute a major challenge for modern obstetrics due to their physiological complexity and the increased maternal and perinatal risks, particularly when associated with gestational diabetes. This combination amplifies the likelihood of placental insufficiency, prematurity, and neonatal morbidity, requiring close surveillance and individualized management. The present study aimed to analyze placental alterations and neonatal outcomes in twin pregnancies complicated by gestational diabetes, in order to understand the maternal-fetal repercussions of this condition. An integrative review and retrospective analysis of clinical and anatomopathological data were performed, including maternal, neonatal, and placental variables. The results demonstrated a high incidence of hypertensive disorders, frequent premature births, and placental morphological alterations consistent with impaired perfusion, thrombosis, and inflammatory processes. These findings indicate that the interaction between twin gestation and gestational diabetes directly affects placental function, compromising oxygen and nutrient exchange and predisposing to fetal growth restriction and adverse neonatal outcomes. The study highlights that specialized care, early diagnosis of chorionicity, and multidisciplinary follow-up are essential to prevent complications and guide timely interventions. It is concluded that comprehensive monitoring, combined with evidence-based clinical protocols, is fundamental to reduce morbidity and mortality and to improve maternal and neonatal outcomes in twin pregnancies complicated by gestational diabetes. Furthermore, the research underscores the need to strengthen prenatal care policies, professional training, and health strategies aimed at improving surveillance and management of high-risk twin pregnancies, contributing to safer and more effective clinical practice.

Keywords: Diabetes gestational. Newborn. Placenta. Pregnancy complications. Pregnancy twin.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	7
2. REFERENCIAL TEÓRICO	10
2.1 Fisiologia da gravidez	10
2.2 Contextualização da gravidez gemelar	11
2.3 Fisiologia e riscos da gravidez gemelar	13
2.4 Anatomia, fisiologia e principais alterações da placenta	15
2.5 DG: definições e implicações	16
2.6 Interação entre DG e gestações gemelares	18
2.7 Condições de nascimento: vitalidade e peso ao nascer	19
2.8 Implicações clínicas e perspectivas futuras	20
3. OBJETIVOS	23
3.1 Objetivo geral	23
3.2 Objetivos específicos	23
4. METODOLOGIA	24
4.1 Delineamento e período de estudo	24
4.2 Local de estudo: descrição, contextualização local e cenário da pesquisa	24
4.3 População do estudo	24
4.3.1 Critérios de inclusão	25
4.3.2 Critérios de exclusão.....	25
4.3.3 Tipo de análise	25
4.4 Variáveis de interesse	26
4.4.1 Variáveis neonatais do nascimento	26
4.4.2 Variáveis placentárias:	26
4.5 Fonte de dados	27
4.6 Coleta de dados	28
4.7 Análise dos dados	28
4.8 Aspectos éticos e legais	28
5. RESULTADOS	29
6. DISCUSSÃO	33
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS	38
8. REFERÊNCIAS	39
9. ANEXOS	44
10. APÊNDICE	49

1. INTRODUÇÃO

A gestação gemelar, caracterizada pelo desenvolvimento simultâneo de dois ou mais fetos, traz desafios clínicos consideráveis, tanto para a mãe quanto para os bebês. Este tipo de gestação é naturalmente mais arriscado quando comparado à gestação única, pois envolve maiores demandas metabólicas e fisiológicas para o organismo materno, além de aumentar as chances de complicações obstétricas, como prematuridade, restrição de crescimento intrauterino (CIUR) e parto prematuro. Com a crescente prevalência de gestações múltiplas, em parte impulsionada pelo aumento do uso de tecnologias de reprodução assistida, compreender os riscos e as particularidades desse cenário é crucial para aprimorar o manejo clínico e melhorar os desfechos neonatais.¹

Entre os principais fatores que contribuem para complicações em gestações gemelares está a diabetes gestacional (DG), uma condição que afeta cerca de 3-10% das gestações e, nas gestações múltiplas, essa condição pode intensificar os riscos já elevados, aumentando as chances de hipertensão gestacional, macrossomia e complicações neonatais como a internação em unidades de terapia intensiva neonatal. A fisiopatologia da DG em gestações gemelares envolve alterações estruturais significativas na placenta, o órgão vital para a troca de nutrientes entre mãe e fetos. Estudos mostram que a DG pode levar a anomalias placentárias, como aumento de volume e alterações na microestrutura das vilosidades, o que prejudica a eficiência da troca materno-fetal.^{1,2}

Essas alterações na placenta podem ser decisivas para o crescimento e desenvolvimento fetal. Tantos bebês grandes para a idade gestacional (GIG) quanto pequenos para a idade gestacional (PIG) são observados com maior frequência em gestações com DG, indicando um desequilíbrio no fornecimento de nutrientes. Além disso, a prematuridade, comum em gestações gemelares, é um dos principais fatores associados a complicações neonatais graves, como doenças respiratórias e neurológicas, o que torna o controle rigoroso da DG essencial para mitigar tais riscos.²

Considerando o aumento da incidência de DG em gestações gemelares, este estudo busca aprofundar o conhecimento sobre os impactos dessa condição nos desfechos neonatais e maternos. A análise dos efeitos dessa condição em gêmeos é particularmente relevante, visto que as gestações gemelares apresentam características distintas em relação àquelas de feto único, com necessidades metabólicas mais complexas e desfechos potencialmente mais graves, como o aumento do risco de malformações fetais e de morbidade neonatal.³

Além das alterações placentárias, a DG também afeta o desenvolvimento fetal ao alterar a dinâmica metabólica da mãe, que precisa suprir as demandas nutricionais dos fetos em desenvolvimento. A resistência à insulina, um dos marcadores mais evidentes, resulta em um excesso de glicose disponível para os fetos, o que pode levar à macrossomia. Em gestações gemelares, essa condição pode ocorrer de forma desigual, com um feto apresentando sinais de macrossomia enquanto o outro permanece com crescimento restrito, complicando ainda mais o manejo clínico da gravidez.⁴

A adesão ao tratamento da DG é essencial para minimizar os riscos maternos e neonatais já que estudos mostram que a má adesão ao tratamento pode resultar em um aumento significativo de complicações, incluindo partos prematuros, necessidade de cesarianas de emergência e internações em unidades de terapia intensiva neonatal. Por outro lado, pacientes que seguem rigorosamente as orientações médicas e monitoram frequentemente seus níveis de glicose tendem a ter desfechos perinatais mais favoráveis, incluindo menor necessidade de intervenções obstétricas e melhor controle do peso neonatal.⁵

Outro ponto crucial na discussão sobre gestações gemelares e DG é a fisiopatologia subjacente. O aumento dos níveis de adipocinas e citocinas pró-inflamatórias desempenha um papel significativo na resistência à insulina observada em mulheres grávidas com DG. Essas alterações hormonais e inflamatórias afetam não só o metabolismo materno, mas também influenciam diretamente o ambiente intrauterino, promovendo um crescimento fetal inadequado e maior risco de complicações metabólicas no recém-nascido, como hipoglicemia neonatal e síndrome metabólica na vida adulta.⁶

A pesquisa sobre DG em gestações gemelares se faz necessária devido às particularidades e desafios clínicos. A gestação gemelar, que já é um fator de risco para desfechos perinatais indesejados por si só, tem maior probabilidade de desenvolver DG em função das maiores demandas metabólicas e hormonais, o que aumenta ainda mais esses riscos, podendo levar a complicações como parto prematuro, anomalias fetais, restrição do crescimento extrauterino e pontuações baixas de APGAR. Além disso, devido a fatores como a distribuição desigual do fluxo sanguíneo placentário entre os fetos e variações na resposta fetal à hiperglicemia, há alterações anatomopatológicas placentárias relacionadas ao DG, como aumento da vascularização e espessamento das membranas, os quais podem influenciar diretamente na gestação saudável. Assim, compreender essas alterações pode ajudar a reduzir as intercorrências e promover intervenções mais rápidas e eficazes.

Nesse sentido, tem-se que a incidência de DG em gestações gemelares se intensificou nas últimas duas décadas, fazendo-se, portanto, imprescindível e importante este estudo, a fim

de entender melhor o impacto dessa associação nos desfechos neonatais, não só para aprimorar o manejo clínico imediato, mas também visando a melhoria a longo prazo, reduzir as complicações e promover melhores resultados tanto para a mãe quanto para os recém-nascidos, além de compreender melhor as necessidades metabólicas específicas dessas gestantes. Ademais, outro aspecto é a contribuição para a construção de um conhecimento mais robusto, visto que, principalmente em países em desenvolvimento como o Brasil, não foram encontrados estudos suficientes a respeito do assunto, sendo, dessa maneira, crucial para a criação de diretrizes mais sólidas no diagnóstico e tratamento, reduzindo, assim, a morbidade e mortalidade neonatal.

Em vista disso, nota-se que tal pesquisa é vital, pois o diagnóstico de gestações gemelares já é classificado como alto risco, mas a presença simultânea de DG aumenta substancialmente o risco de várias complicações materno-fetais, como hipertensão, macrossomia e parto prematuro, assim como mencionado. Tendo em mente estes fatos, é importante conhecer as alterações placentárias analisadas no contexto do DG, uma vez que desempenham um papel central na promoção das complicações metabólicas e do desenvolvimento fetal. O exame minucioso das transformações placentárias na gravidez múltipla complicada por DG pode revelar achados essenciais para a prática da medicina contemporânea, que viabilizam intervenções mais focadas, diminuindo o número de parto com complicações e promovendo os melhores prognósticos da saúde materno-infantil. Desse modo este estudo tem como objetivo investigar as alterações placentárias em gestações gemelares complicadas pela DG e sua relação com os desfechos neonatais.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Fisiologia da gravidez

A gravidez não gemelar envolve profundas mudanças fisiológicas no corpo da mulher, como alterações nos sistemas cardiovascular, respiratório, digestivo, urinário, endócrino e imunológico. Essas adaptações são essenciais para manter a homeostase materna e garantir o desenvolvimento fetal, preparando o organismo para o parto e a lactação. As modificações são reguladas principalmente por hormônios como a progesterona e os estrogênios, que facilitam a adaptação do corpo da gestante às novas demandas metabólicas e estruturais.⁷

O sistema cardiovascular passa por mudanças importantes para atender às demandas fetais. O aumento do débito cardíaco em até 50% durante a gravidez, associado à vasodilatação e à diminuição da resistência vascular periférica, são adaptações cruciais. Além disso, entre outras alterações cardiovasculares que ocorrem ao longo do processo gestacional, é robustamente identificado na literatura, o aumento do volume sanguíneo, diminuição da resistência periférica, aumento do consumo máximo de oxigênio, aumento da frequência cardíaca de repouso e aumento do débito cardíaco. Algumas dessas alterações podem causar desconfortos durante a gestação e diferentes pesquisas demonstram a diminuição da qualidade do sono, ainda, podendo ocorrer diminuição dos níveis de qualidade de vida.⁸

Durante a gravidez, a demanda de oxigênio aumenta em até 20%, levando à expansão da caixa torácica e à elevação do diafragma. A ventilação alveolar aumenta pela ação da progesterona, que causa hiperventilação compensatória. Isso permite que a pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2) se mantenha reduzida, facilitando a troca gasosa no útero.⁹ O sistema endócrino da gestante é profundamente alterado. No início da gestação, o corpo lúteo secreta progesterona, papel assumido posteriormente pela placenta. Os níveis de estrógenos e progesterona aumentam gradualmente, o que contribui para o relaxamento do músculo liso uterino, prevenindo contrações prematuras⁹. Além disso, o hormônio lactogênio placentário (hPL) regula o metabolismo da glicose, facilitando o transporte de nutrientes para o feto.¹⁰

O sistema imunológico é modulado durante a gravidez para permitir a coexistência do feto, que é parcialmente alogênico. A supressão seletiva da resposta imune materna, mediada pela progesterona e outros fatores, reduz o risco de rejeição fetal.¹¹ As alterações digestivas são principalmente hormonais. A progesterona provoca relaxamento da musculatura lisa, reduzindo a motilidade gástrica e intestinal, resultando em refluxo gastroesofágico e

constipação. Além disso, a vesícula biliar apresenta contratilidade reduzida, aumentando o risco de litíase biliar.¹²

Durante a gravidez, ocorre um aumento de até 50% na taxa de filtração glomerular, acompanhado de retenção de sódio e água para garantir a expansão do volume plasmático. Isso resulta em níveis mais baixos de ureia e creatinina, além de maior risco de infecções urinárias.¹³ A gravidez provoca diversas alterações na pele, incluindo hiperpigmentação nas áreas da linha alba e aréolas. Essas alterações são mediadas pelo aumento dos níveis de progesterona e estrogênios, levando ao desenvolvimento de telangiectasias e eritema palmar.¹⁴

As articulações se tornam mais flexíveis devido ao aumento da relaxina, o que facilita a expansão da pelve durante o parto. Entretanto, essas alterações também podem causar dores lombares e alteração da postura, com a marcha se tornando mais instável nas fases avançadas da gravidez.¹⁵ As adaptações fisiológicas que ocorrem durante a gravidez são essenciais para garantir o sucesso da gestação. Essas mudanças, que ocorrem em vários sistemas corporais, são coordenadas principalmente por alterações hormonais e metabólicas, promovendo um ambiente favorável ao desenvolvimento fetal.⁹

2.2 Contextualização da gravidez gemelar

O termo “gestação múltipla” refere-se a dois ou mais conceptos que se desenvolvem concomitantemente no útero materno ou fora dele (nesse caso, gestação heterotópica). Pode ser classificada quanto ao número de fetos em dupla, tripla e múltipla de elevada ordem (quádrupla, quádrupla, sêxtupla). Dentre elas, a gestação de gêmeos é a mais frequente.¹⁶

A classificação das gestações múltiplas ocorre em relação ao número de conceptos (dupla, tripla, quádrupla e outras), quanto ao número de óvulos fertilizados (zigotia) podendo ser monozigóticas (MZ) ou Dizigóticas (DZ), em relação ao número de placentas (corionicidade) como, por exemplo, Monocoriônicas (MC) ou Dicoriônicas (DC); e em relação ao número de cavidades amnióticas, podendo ser Monoamniótica (MA) ou Diamniótica (DA). Devido aos maiores riscos em gestações monocoriônicas, o conhecimento da corionicidade é de extrema importância para guiar o aconselhamento e manejo da gestação. De forma que a corionicidade é um importante fator prognóstico da gestação e morbidade perinatal.¹⁷

Os MZ relacionam-se à fecundação de apenas um óvulo e um espermatozoide, em que ocorre a posterior divisão do zigoto. Apresentam o mesmo genótipo (sexo, grupo sanguíneo,

características físicas e tendência a patologias), não há influência da história familiar (hereditariedade), raça, idade materna ou paridade. A placentação ou corionicidade é dependente do momento da divisão do zigoto, sendo classificada em Dicoriônica (DC) ou Monocoriônica (MC).^{16,17}

A monocorionicidade vem demonstrando ser o mais importante fator de risco isolado na gestação gemelar.¹⁸ As gestações gemelares monocoriônicas estão associadas a maior risco de malformações fetais, risco da síndrome da transfusão feto fetal (STFF) e risco significativo de lesão neurológica do feto sobrevivente em caso de óbito intrauterino de um dos fetos. Independente da presença desses fatores de risco associados, à restrição de crescimento fetal isolada afeta entre 12% e 25% das gestações monocoriônicas.¹⁹

Os DZ são formados pela fecundação de dois ou mais óvulos por no mínimo dois espermatozoides, dando origem a dois ou mais zigotos. Apresentam material genético diferente e, portanto, podem apresentar sexo, fenótipo, grupo sanguíneo e outras características distintas. Diferente das monozigóticas, sofrem influência de história familiar (materna), raça (maior em negros e afro-americanos), idade materna, paridade (maior em múltiparas), bem como de técnicas de reprodução assistida (fertilização in vitro, indução ovulação). Quanto a placentação, toda gestação DZ será Dicoriônica (DC). As gestações múltiplas de 3 ou mais fetos são em geral de placentas diferentes, mas nada impede, de gêmeos univitelinos também de coexistirem em um ambiente uterino com gêmeos bivitelinos.^{16,17}

Alguns fatores são considerados de risco, como idade avançada, herança genética (hereditariedade materna), alta paridade, raça e até a estatura mais alta da mulher.^{20,21} Todas as gestações gemelares possuem taxas mais altas das complicações fetais quando comparadas às gestações únicas; como exemplo, Restrição de Crescimento Intrauterino (RCIU) ou crescimento intrauterino restrito (CIUR), parto prematuro, amniorrexe prematura, anomalias congênitas, alterações vasculares, elevada morbidade e mortalidade fetal e neonatal, morbidade e mortalidade materna. No entanto, as taxas de gravidez pós-termo e macrossomia são menores do que em gestações únicas.^{22,23}

As anomalias fetais em gêmeos são divididas em duas categorias: malformações do tipo que também ocorrem em gestações únicas e aquelas associadas exclusivamente a gestações múltiplas. Esta última categoria inclui gêmeos unidos e gêmeos acárdicos. Foi observado aproximadamente 2% de malformações maiores em crianças gêmeas e 1% em crianças provenientes de gestações únicas.²⁴ A frequência de malformações menores foi de aproximadamente 4% em gêmeos e 2,5% em únicos. Defeitos do tubo neural, hidrocefalia,

malformações cardíacas, malformações do trato urogenital, anormalidades cromossômicas e artéria umbilical única ocorrem mais frequentemente em gêmeos.

2.3 Fisiologia e riscos da gravidez gemelar

A gestação gemelar é extremamente diferente da gestação única. O organismo materno foi naturalmente preparado para acomodar apenas um feto. Na gestação múltipla as modificações do organismo materno são muito maiores, sendo necessário fornecer nutrientes para no mínimo duas vezes o número de embriões que compartilham o mesmo ambiente intra-uterino. Assim como as complicações maternas, as repercussões sobre os produtos fetais também são mais frequentes.²⁵

A incidência de gravidez múltipla aumentou substancialmente nas últimas décadas, devido ao aumento do uso de técnicas de reprodução assistida. No entanto, relatórios recentes demonstraram um declínio na taxa de nascimentos de gêmeos desde 2014, uma vez que essas gestações não apenas contribuem para um número desproporcional de casos de paralisia cerebral, natimortos, e morbimortalidade neonatal, mas também representam um risco aumentado de complicações maternas, como o DG.²⁶

As gestações gemelares representam cerca de 3% de todos os nascimentos nos Estados Unidos e na França. Comparadas com mulheres com gestações únicas, mulheres com gestações gemelares têm um risco quatro vezes maior de desenvolver complicações maternas agudas graves, principalmente durante os períodos intra e pós-parto. No entanto, esse aumento geral do risco pode, na verdade, variar de acordo com os subgrupos de mulheres e com os diferentes tipos de gestações gemelares.²⁷

A morbidade e mortalidade perinatal podem ser de cinco a sete vezes superiores às gestações singulares. O baixo peso ao nascer está fortemente associado à mortalidade perinatal. Na ausência de malformações congênitas os maiores riscos são devidos principalmente à prematuridade e ao crescimento intra-uterino restrito (CIUR). As taxas elevadas de morbimortalidade perinatal se estendem durante a infância, com risco relativo dezesseis vezes maior para a mortalidade infantil e risco relativo de sequelas neurológicas decorrente da prematuridade cinco vezes maior que nas gestações únicas.²⁵

A corionicidade gemelar e a amnionicidade possuem grande influência nos resultados. Gêmeos dicoriônicos (DC) têm duas placentas separadas com fetos em dois sacos amnióticos separados. Eles ocorrem devido à fertilização de dois óvulos por dois espermatozoides

separados (dizigóticos) ou à divisão precoce de um óvulo fertilizado por um único espermatozoide (monozigótico). Gêmeos monocoriônicos (MC), entretanto, são sempre monozigóticos e compartilham uma única placenta; 99% deles são diamnióticos (MCDA). Gêmeos monocoriônicos têm um risco significativamente maior de resultados adversos em comparação com gêmeos dicoriônicos, principalmente associados à junção de circulações fetais dentro de uma única placenta, ou raramente devido à monoamniocidade que leva a malformações congênitas e emaranhamento do cordão umbilical.²⁸

Dessa forma, em gêmeos monozigóticos, o padrão de corionicidade e amnionicidade depende do estágio em que o óvulo único fertilizado se divide. Se a clivagem ocorre por volta do terceiro dia a contar da fertilização, desenvolvem-se dois blastocistos separados e ocorre uma gravidez dicoriônica diamniótica (DCDA). Isto acontece em torno de 25% dos gêmeos monozigóticos. Nos outros 75%, a clivagem ocorre após o terceiro dia, quando o óvulo fertilizado já atingiu o estágio de blastocisto, produzindo assim uma gestação MC. Em quase todas as gestações MC a divisão ocorre entre os dias quatro e oito, antes do desenvolvimento do âmnio, com cada embrião formando seu próprio âmnio (diamnióticos). Quando a clivagem ocorre entre o nono e décimo terceiro dia produz gêmeos dentro de um único saco amniótico (monoamnióticos), que representa apenas 1% das gestações MZ.²⁵

Nas gestações gemelares, as taxas de parto prematuro em <37 e <32 semanas são 5,7 e 7,1 vezes maiores, respectivamente, do que aquelas para gestações únicas: com a taxa de parto prematuro em gestações gemelares variando de 31 a 63%^{8,9,11,29}. A incidência de parto prematuro em gestações gemelares também mostrou uma tendência crescente nas últimas décadas, à medida que a taxa de gestações gemelares acelera, levando assim a mais desafios de saúde pública. Outro estudo aponta que, em mulheres com gestações gemelares, a taxa de parto prematuro precoce espontâneo é 10 vezes maior do que em filhos únicos e, a esse respeito, todos os gêmeos correm um risco aumentado de parto prematuro.³⁰

Dessa maneira, tem-se que os partos prematuros tardios foram responsáveis por uma grande proporção das gestações gemelares, observando-se uma tendência de aumento no risco de parto prematuro entre 2007 e 2016, mesmo após ajustes para variáveis como idade materna e paridade. Apesar dessa elevação no risco, os pesos médios ao nascer entre os dois períodos avaliados permaneceram semelhantes. Ademais, quando analisado o peso ao nascer com base na idade gestacional, levando em consideração fatores como idade materna, paridade e sexo neonatal, não foram encontradas diferenças significativas entre os períodos analisados.³¹

Em vista disso, é notável que o resultado pré-natal de gestações gemelares é crucial para desenvolver um plano de cuidados que garanta um parto ideal e oportuno, sendo uma

estratégia fundamental para reduzir a morbidade e mortalidade perinatal associadas a gestações gemelares, entretanto, no Brasil, assim como em vários países em desenvolvimento, pesquisas sobre gestações gemelares com dados específicos de cada país são limitadas.^{32,33}

2.4 Anatomia, fisiologia e principais alterações da placenta

A compreensão sobre a fisiologia placentária é essencial para a análise de possíveis alterações predispostas pela gestação gemelar, como as exemplificadas anteriormente. Em vista disso, nota-se que a placenta é uma estrutura vital para o desenvolvimento fetal, proporcionando trocas de nutrientes e produtos catabólicos entre feto e mãe.³⁴

O desenvolvimento de uma placenta normal e funcional é fundamental para o desenvolvimento fetal correto, assim, a placentação é um processo-chave que é rigidamente regulado por vários fatores, como fatores de crescimento, hormônios e muitos outros tipos de moléculas que controlam a proliferação, diferenciação, migração e invasão das células placentárias, sendo que a importância do desenvolvimento placentário normal se torna evidente quando esse processo é prejudicado, levando a complicações graves na gravidez, como pré eclâmpsia (PE), restrição do crescimento fetal (RCF), doenças trofoblásticas gestacionais (DTG), parto prematuro e diabetes mellitus gestacional (DMG).³⁵

A placenta é um órgão fetal que desempenha funções essenciais como a nutrição, as trocas gasosas e a eliminação de resíduos fetais. Seu correto funcionamento é crucial para o desenvolvimento saudável do feto, enquanto suas lesões podem resultar em complicações fetais. A maior parte das gestações ocorre sem complicações, sendo um processo de adaptação imunológica e sistêmica importante tanto para o feto quanto para a placenta. No entanto, quando esse equilíbrio é alterado, colocando em risco a saúde da mãe e do bebê, a gestação passa a ser considerada de alto risco.^{36,37}

A formação da placenta inicia-se na segunda semana após a ovulação, onde o trofoblasto está formado no seu sítio de implantação por massas de citotrofoblasto e sincitiotrofoblasto e ocorre invasão dos vasos sanguíneos maternos. A invasão trofoblástica se dá na parede das artérias espiraladas, formando sacos sinusoidais que vão remodelar a vascularização uterina e facilitar as trocas materno-fetais. A interação blastocisto-endométrio requer a perfeita sincronização entre o desenvolvimento do embrião e a maturação do endométrio e também a sincronização da hipófise e dos ovários maternos, os quais, através da

secreção hormonal, estabelecem a diferenciação endometrial e um ambiente favorável para uma adequada formação fetal.^{38,39}

Embora a relevância do monitoramento da placenta em gestações normais e de alto risco seja amplamente reconhecida pela comunidade científica, na prática obstétrica diária, há uma falta de atenção ao exame macroscópico e microscópico deste órgão após o parto. Apesar de sua função crucial na manutenção da gestação e no desenvolvimento do feto, mudanças na morfologia placentária podem sinalizar problemas clínicos tanto para a mãe quanto para o feto, incluindo síndromes hipertensivas, restrição do crescimento intrauterino (RCIU), Diabetes Mellitus (DM) e descolamento prematuro da placenta (DPP). Essas condições podem levar ao nascimento de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (PIG), diminuição do fluxo placentário (hipóxia placentária) e até mesmo abortos.^{37,40}

Nas gestações gemelares, complicações maternas como pré-eclâmpsia, anemia, insuficiência placentária, descolamento prematuro da placenta e placenta prévia ocorrem com maior frequência, resultando em taxas de morbimortalidade perinatal que são significativamente mais altas do que nas gestações únicas. Entre as gestações gemelares, as monocoriônicas apresentam um risco maior de complicações neonatais em comparação com as dicoriônicas, devido a anastomoses vasculares que aumentam a probabilidade de problemas como síndrome de transfusão feto-fetal, restrição seletiva do crescimento intrauterino, anemia gemelar, policitemia sequencial, sequência de perfusão arterial reversa e morte intrauterina.^{41,42}

Outro problema relacionado à placenta são as vilosidades crônicas, que envolvem a infiltração de leucócitos no estroma das vilosidades coriônicas e costumam estar associadas à necrose fibrinoide do sincitiotrofoblasto. Essas vilosidades ocorrem em mais de 10% das placentas e estão ligadas a um aumento no risco de morbidade e mortalidade neonatal. Em até 75% dos casos de crianças que enfrentam complicações perinatais, a placenta apresenta vilosite crônica, que está associada a prematuridade, recém-nascidos pequenos para a idade gestacional, malformações congênitas, abortos recorrentes e restrição do crescimento intrauterino.⁴³

2.5 DG: definições e implicações

O DG é uma condição caracterizada pela intolerância à glicose, identificada pela primeira vez durante a gravidez, que ocorre devido à disfunção das células beta do pâncreas e

à resistência aumentada à insulina, típicas do período gestacional. Essa condição se manifesta como uma adaptação metabólica insuficiente para atender às demandas aumentadas da gravidez, resultando em hiperglicemia. Estudos destacam que a presença de DG está associada a um risco elevado de complicações maternas e fetais, incluindo a pré-eclâmpsia, uma condição que afeta aproximadamente 2 a 7% das gestações e aumenta a probabilidade de morbidades futuras para a mãe e a criança.⁴⁴

As principais causas do DG incluem resistência à insulina e a incapacidade das células beta pancreáticas de compensar essa resistência durante a gravidez. Fatores de risco importantes são obesidade, idade materna avançada, histórico familiar de diabetes, síndrome dos ovários policísticos (SOP) e hipertensão. O diagnóstico de DG geralmente é feito por meio do teste de tolerância à glicose oral, realizado entre a 24ª e a 28ª semanas de gestação. Existem dois métodos principais: o teste de um passo, com administração de 75g de glicose, e o teste de dois passos, que utiliza uma dose inicial de 50g seguida de um teste confirmatório com 100g de glicose. Além disso, mulheres com DG têm maior probabilidade de desenvolver diabetes tipo 2 após a gravidez.⁴⁵

Outro risco significativo é o parto prematuro, que pode ser induzido por complicações como hipertensão e problemas de perfusão placentária. Gestantes com DG têm risco aumentado de macrosomia fetal, que ocorre quando o bebê nasce com peso superior a 4.000 g. Nesse caso, a glicose materna atravessa a placenta, mas a insulina não, levando o feto a produzir insulina em excesso (hiperinsulinemia). Esse estado anabólico aumenta o armazenamento de gordura e proteínas, resultando em crescimento exagerado do feto, com maior deposição de gordura subcutânea, especialmente no abdômen e na região interescapular. Isso provoca um aumento da circunferência dos ombros e extremidades, elevando o risco de partos traumáticos e complicações neonatais, como distócia de ombro no parto.⁴⁶

Já alterações placentárias associadas à DG, incluem o aumento no tamanho da placenta, imaturidade dos vilos e lesões vasculares. Essas alterações estruturais afetam a troca de nutrientes e oxigênio entre mãe e feto. A placenta de gestantes com DG apresenta maior volume e peso, resultantes do aumento do tecido viloso e dos espaços intervilosos. No entanto, há redução na eficiência dessa troca devido à imaturidade dos vilos terminais, com capilares centrais e membranas espessas. Também são observadas lesões vasculares, como deposição de fibrina e necrose fibrinoide, que podem comprometer a função placentária e afetar o crescimento fetal.²

A presença de DMG está associada a riscos aumentados, como pré-eclâmpsia, parto cesáreo, macrossomia fetal e, a longo prazo, obesidade infantil e diabetes mellitus tipo 2 tanto nas mães quanto em seus descendentes.⁴⁷ Mulheres com DMG apresentam um risco 1,3 vezes maior de desenvolver pré-eclâmpsia em comparação às que não possuem a condição, refletindo a necessidade de monitoramento rigoroso e intervenção precoce para evitar o desenvolvimento dessas complicações. A identificação precoce e o tratamento adequado do DMG são cruciais, pois, além de reduzir as chances de pré-eclâmpsia, diminuem o risco de desenvolvimento de diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares no futuro, reforçando a importância do acompanhamento médico contínuo para essas mulheres.⁴⁴

2.6 Interação entre DG e gestações gemelares

A incidência de DMG e de gestações gemelares aumentou nos últimos 20 anos, essa realidade é explicada em parte pelos fatores de risco comuns, destacando a obesidade ou sobrepeso, idade materna ≥ 35 anos, uso de tecnologias reprodutivas e hipertensão crônica. Dessa forma, essa associação encontra-se superior em comparação com gestações únicas, devido aos fatores citados e ao aumento do tamanho da placenta.⁴⁸

Os estudos existentes entre desfechos neonatais de gestações gemelares complicados por DMG produziram resultados mistos, por exemplo, alguns demonstraram risco aumentado de pré-eclâmpsia e outros não afirmaram tal relação, bem como o impacto no crescimento fetal e o risco de pequeno ou grande para a idade gestacional. Nesse sentido, existem variadas limitações nas literaturas que resultam em descobertas díspares.⁴⁹

A gestação gemelar e o DMG são, independentemente de outros fatores, associados a diversos riscos maternos e neonatais. Entretanto, esse tipo de gestação resulta, com frequência, em partos prematuros iatrogênicos e espontâneos e em baixo peso ao nascer, podendo, assim, reduzir a incidência de riscos conhecidos de DMG, como distúrbios de ombro e crescimento fetal acelerado. Por outro ângulo, essa associação pode aumentar os desfechos adversos, como acréscimo nas taxas de indução, de mortalidade perinatal e pré-eclâmpsia. Ademais, analisando o tratamento padrão para DMG, indivíduos com ou sem essa doença na gestação gemelar apresentaram risco similar de complicações maternas, englobando parto cesáreo e pré-eclâmpsia/hipertensão gestacional. Já em relação aos neonatos, também foi semelhante entre os grupos comparados, incluindo peso ao nascer, taxas

de internações em unidade de terapia intensiva neonatal (UTIN), anomalias congênitas e presença de hipoglicemia.⁴⁸

Pode-se dizer que uma das principais consequências do DMG em gêmeos é o crescimento fetal acelerado, não só em relação à taxa de grande para a idade gestacional, mas também à taxa de crescimento assimétrico (razão circunferência abdominal/circunferência cefálica), associado ao grau de intolerância à glicose. Isso pode relacionar-se a complicações metabólicas de longo prazo, como obesidade, diabetes e doenças cardiovasculares. Por outro lado, esse crescimento fetal acelerado induzido por DMG pode não ser deletério, como provocando traumas no parto, e para além disso, o aumento moderado da glicose sérica pode ser até positivo e protetor, já que o crescimento gemelar durante o terceiro trimestre é mais lento e há o risco aumentado de restrição de crescimento fetal em gêmeos.^{50,51}

Além disso, gestantes gemelares com DMG que recebem terapia insulínica podem ter um risco aumentado de parto prematuro em < 37 semanas e restrição de crescimento extrauterino (RCEU). A teoria da hiperglicemia-hiperinsulinemia aponta que altos níveis de glicose no sangue materno com DMG induz o aumento das células β pancreáticas e hiperinsulinemia fetal. Nessa perspectiva, embora as mulheres grávidas tratadas com insulina e os recém-nascidos possam ter níveis de glicemia no parto normais, podem ser observadas alterações vasculares placentárias. Após o nascimento, é observado uma redução da glicemia e a insulina secretada das células das ilhotas aumentadas persistem em reduzir os níveis de glicose no sangue no período neonatal, ocasionando a RCEU. Entretanto, não se pode excluir a possibilidade da RCEU estar relacionada com a ingestão nutricional inadequada de gestantes com DMG tratadas com insulina.⁵²

2.7 Condições de nascimento: vitalidade e peso ao nascer

As medidas e os parâmetros de avaliação do recém-nascido ao nascer são essenciais para avaliar sua saúde inicial. Três desses parâmetros incluem o escore de Apgar, o peso ao nascer e as medidas antropométricas (como o comprimento e a circunferência cefálica). O escore de Apgar é utilizado para avaliar rapidamente a condição do recém-nascido logo após o nascimento. Recomenda-se a avaliação no primeiro e no quinto minutos de vida. Este sistema considera cinco critérios: frequência cardíaca, respiração, tônus muscular, resposta a estímulos e cor da pele, com uma pontuação de 0 a 2 para cada. Dessa forma, a soma desses pontos resulta em um escore de 0 a 10, sendo que para bebês com somatório menor que 7 no

quinto minuto, sugere-se reavaliações a cada cinco minutos, até os 20 minutos de vida, já que o recém-nascido pode necessitar de cuidados imediatos. Este é um parâmetro vital na primeira avaliação clínica neonatal.⁵³

O peso ao nascer é um dos principais indicadores da saúde do recém-nascido e pode variar conforme a idade gestacional e outros fatores maternos, como DG e ganho de peso durante a gestação. Pesos inferiores a 2.500g indicam baixo peso ao nascer (BPN), o que pode aumentar o risco de morbidades neonatais, enquanto pesos superiores a 4.000g são classificados como macrosomia, que está associada a complicações no parto, como distocia e cesariana. Estudos demonstram que o DG está relacionado ao aumento da prevalência de macrosomia. Além disso, a idade gestacional é um fator crucial, sendo que recém-nascidos de maior idade gestacional tendem a ter pesos mais elevados.⁴

A idade gestacional influencia diretamente os parâmetros neonatais, como peso, comprimento e circunferência cefálica. Recém-nascidos prematuros, com idade gestacional inferior a 37 semanas, têm maior risco de complicações de saúde e, frequentemente, apresentam baixo peso ao nascer. A prematuridade também está associada ao desenvolvimento inadequado de órgãos e funções fisiológicas, aumentando a vulnerabilidade a doenças respiratórias e neurológicas. Esses parâmetros, frequentemente registrados em prontuários médicos, fornecem informações fundamentais para o monitoramento e os cuidados iniciais dos neonatos, especialmente em populações expostas a fatores de risco como a DG.⁴

2.8 Implicações clínicas e perspectivas futuras

Estudos analisados demonstram que a incidência de DG é mais elevada em gestações gemelares do que em gestações únicas. Em um estudo realizado em hospitais chineses, a incidência de DG em gestações gemelares foi significativamente maior do que em gestações de fetos únicos, com 21,01% das mulheres com gêmeos desenvolvendo DG. Esta maior prevalência pode ser atribuída ao aumento da resistência à insulina causado pela presença de dois fetos, além da maior carga metabólica no organismo materno.⁵⁴

No entanto, os resultados sobre o impacto da DG em desfechos perinatais em gestações gemelares são variados. Um estudo australiano destacou que, embora a DG em gêmeos esteja associada a maior risco de hipoglicemia neonatal, ela não aumenta significativamente outros desfechos adversos, como macrosomia, parto cesáreo ou

nascimento prematuro, exceto no caso da hipoglicemia neonatal.⁵⁵ De forma semelhante, outro estudo conduzido no Canadá mostrou que, embora a DG seja mais prevalente em gestações gemelares, o risco de progressão para diabetes tipo 2 no pós-parto é menor em gêmeos do que em gestações de fetos únicos.⁵⁶

Apesar do aumento do risco de DG em gestações gemelares, algumas pesquisas indicam que o controle rigoroso da glicose em gestantes com DG pode mitigar muitos dos riscos associados. A evidência sugere que, em gestações gemelares bem controladas do ponto de vista glicêmico, os desfechos adversos não aumentam em comparação com gestações sem DG.^{54,55} Portanto, a identificação precoce e o manejo adequado da DG em gestações gemelares são fundamentais para reduzir complicações, destacando a importância de protocolos ajustados para esse grupo.

As perspectivas futuras na pesquisa sobre DG em gestações gemelares apontam para a necessidade de uma investigação mais detalhada dos mecanismos metabólicos específicos que diferenciam essas gestações. Estudos mais amplos e randomizados ainda são necessários para entender melhor como o controle glicêmico afeta o crescimento fetal e outros desfechos em gêmeos. Atualmente, a maior parte das diretrizes de manejo da DG foi estabelecida com base em estudos com gestações de fetos únicos, o que pode limitar sua aplicabilidade para gêmeos.⁵⁵

Ademais, o desenvolvimento de abordagens específicas para a monitorização e tratamento da DG em gestações gemelares pode ser uma área de grande progresso nos próximos anos. Por exemplo, algumas pesquisas indicam que gestações gemelares podem necessitar de critérios de diagnóstico diferentes para a DG, uma vez que o metabolismo de glicose nessas gestações pode não seguir os mesmos padrões observados em gravidezes únicas.⁵⁴

Além disso, as consequências de longo prazo da exposição intrauterina à hiperglicemia em gêmeos ainda são pouco compreendidas. Pesquisas futuras poderiam se concentrar no impacto epigenético da hiperglicemia em gestações gemelares e suas possíveis implicações para o desenvolvimento metabólico na infância e adolescência. Em suma, as gestações gemelares complicadas pela DG representam um desafio clínico particular devido à natureza de alto risco dessas gestações. As implicações clínicas incluem maior risco de hipoglicemia neonatal, mas os resultados sobre outros desfechos, como parto prematuro e macrossomia, ainda são inconsistentes.^{54,55}

No futuro, será crucial o desenvolvimento de diretrizes mais específicas para o diagnóstico e tratamento da DG em gestações gemelares, levando em conta as necessidades

metabólicas particulares dessas pacientes. Além disso, estudos sobre o impacto a longo prazo da exposição à DG em gêmeos são essenciais para aprimorar o manejo e o acompanhamento dessas gestações.^{54,55,56}

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Investigar as características placentárias e as condições de nascimento em gestações gemelares complicadas pela DG.

3.2 Objetivos específicos

- Descrever as características maternas, neonatais e anatomopatológicas placentárias em gestações gemelares de mulheres com DG.
- Identificar quais as alterações anatomopatológicas placentárias presentes em gestações gemelares complicadas por DG.
- Caracterizar as condições de nascimento, segundo índice de Apgar, em gestações gemelares complicadas pela DG.

4. METODOLOGIA

4.1 Delineamento e período de estudo

Foi realizado um estudo transversal descritivo com dados oriundos de um Hospital Pediátrico de referência na cidade de Houston, Texas, Estados Unidos com recorte temporal de 2012 a 2019, que utilizou dados secundários coletados dos prontuários de pacientes.

4.2 Local de estudo: descrição, contextualização local e cenário da pesquisa

Os laudos/prontuários investigados foram de um hospital de referência localizado na cidade de Houston, Texas, nos Estados Unidos. É um dos maiores hospitais pediátricos dos Estados Unidos. Fundado em 1954 foi eleito pela 15ª vez como o melhor hospital infantil do Texas e é apontado entre os melhores do país. Em suas dependências, possui 973 leitos e presta cuidados intensivos para mulheres e crianças, realizando uma média de 8.700 atendimentos por dia e totalizando mais de 3.000.000 de atendimentos a pacientes até o período em análise.

A instituição possui atendimento em diversas especialidades como: cardiologia, pneumologia, nefrologia, endocrinologia, neurociência, neonatologia, câncer, gastroenterologia, urologia e ortopedia. Desse modo oferece cuidados pediátricos nessas áreas de atenção especial para bebês, crianças, adolescentes e adultos jovens de 0 a 21 anos. É composto por muitos centros de atendimento, incluindo três campos hospitalares, centros de pesquisa, vários centros de atendimento especializado, consultórios de atendimento primário e centros de atendimento de urgência.

Houston, Texas, é um importante centro de saúde nos Estados Unidos, sendo lar do Texas Medical Center (TMC), o maior complexo de cuidados de saúde do mundo e é conhecido por seus avanços em pesquisas biomédicas e tratamentos inovadores. No entanto, apesar de ser um polo de excelência médica, a cidade enfrenta desafios significativos relacionados ao acesso e às disparidades de saúde, refletindo as desigualdades socioeconômicas presentes em sua população.

4.3 População do estudo

A população de estudo consistiu em mulheres com gestações gemelares e DG e seus respectivos conceitos. Não foi realizado cálculo amostral pois foram utilizados os laudos em

completude sendo excluído apenas os que não se enquadraram nos critérios de inclusão abaixo descritos. Foram disponibilizados 1.409 laudos com dados maternos e de ambos os gemelares, aos quais foram aplicados critérios de inclusão, não inclusão e exclusão, sendo incluídos para análise 1.210 laudos.

4.3.1 Critérios de inclusão

Foram considerados elegíveis laudos de mulheres em gestações gemelares com no máximo dois embriões/conceptos que continham características descritivas das análises anátomo patológicas placentárias, peso ao nascer e índice de apgar do recém-nascido e, especialmente, DG.

4.3.2 Critérios de exclusão

Não foram incluídos laudos de gestações triplas e excluídos prontuários que apresentaram inconsistência das informações como: não há clareza sobre as condições de nascimento do recém-nascido como peso, e que não havia descrição das condições anatomopatológicas de ambos os gemelares, além dos prontuários que não possuíam o DG em concomitância com a gestação gemelar.

4.3.3 Tipo de análise

Neste estudo, foi realizada uma análise de conveniência com o objetivo de investigar a relação entre gestações gemelares e DG em um conjunto de prontuários disponíveis. Dos 1.210 prontuários analisados, foram selecionados 40 que correspondem aos critérios de inclusão, especificamente de mulheres que apresentaram gestações gemelares e foram diagnosticadas com DG. Desses 40 prontuários, depois de passarmos pelos critérios de inclusão e exclusão, foram selecionados 26 prontuários (52 recém-nascidos) para fazerem parte do escopo do trabalho. A escolha dos prontuários foi feita de forma prática, considerando aqueles que estavam facilmente acessíveis no arquivo da instituição, o que proporcionou uma análise rápida e eficiente. A análise resultou em dados relevantes que contribuíram para uma compreensão inicial das implicações do DG em gestações gemelares, servindo como base para investigações futuras mais rigorosas.

4.4 Variáveis de interesse

Foi considerada como variável de exposição a presença de DG em mulheres com gestações gemelares relacionando-a com condições anatomopatológicas placentárias e sua relação com as condições de nascimento (desfecho).

4.4.1 Variáveis neonatais do nascimento

As variáveis relacionadas aos neonatos são:

- Idade gestacional: são considerados prematuro extremo RN < 28 semanas de gestação, pré termos recém-nascido com idade gestacional <37 semanas, termo com idade gestacional entre 37 e 42 semanas e pós-termo com idade gestacional >42 semanas.
- Apgar no 1°. e no 5°. Minutos. Considerando que a escala de apgar Escala de Apgar é verificada por uma escala numérica que varia de 0 a 10 que avalia: frequência cardíaca, esforço respiratório, tônus muscular, irritabilidade reflexa, coloração da pele.
- Peso: contínuo em gramas. Sendo que considera-se também sua categorização segundo idade gestacional em RN de: extremo baixo peso (1.000g), muito baixo peso (<1.500g), baixo peso (<2.500g), peso adequado (2.500g a 4.000g) e macrosomia fetal (>4.000g).

As variáveis maternas obstétricas e clínicas consistem em:

- Idade: completa em anos;
- Tipo de parto: cesariana ou vaginal,
- DG: presença ou ausência do evento;
- Doenças de base materna: diabetes mellitus, hipertensão crônica e outros

4.4.2 Variáveis placentárias:

As variáveis selecionadas para descrever as condições placentárias e as alterações placentárias foram descritas de acordo com parâmetros encontrados no livro e verificadas pelo tipo do evento e pela sua presença ou ausência que estão descritas a seguir:³⁸

- Corioamniocidade: monocoriônico monoamniótica, monocoriônica e diamniótica, e dicoriônico diamniótica; dicoriônica diamniótica fusionada;
- Peso placentário: para as gestações monocoriônicas considera-se o peso placentário geral em gramas. Para as gestações dicoriônicas considera-se o peso geral, sua

distribuição entre os conceptos e o peso de cada placenta correspondente aos respectivos conceptos;

- Anastomose de vasos: sendo considerada a presença ou não dessa condição bem como seu tipo, podendo ser anastomose entre artérias, arteriovenosa e venovenosa;
- Acretismo placentário: Condição em que as vilosidades coriônicas penetram excessivamente no miométrio, resultando em placenta acreta, increta ou percreta.
- Ateroma placentário: Depósitos de material lipídico nas artérias da placenta, semelhantes aos ateromas encontrados em vasos sanguíneos ateroscleróticos.
- Trombos refere-se a depósitos de material lipídico nas artérias da placenta, semelhantes aos ateromas encontrados em vasos sanguíneos ateroscleróticos.
- Deposição de fibrina: Acúmulo de fibrina, uma proteína envolvida na coagulação sanguínea, nas vilosidades coriônicas ou na superfície da placenta.
- Formações nodulares placentárias: Formação de nódulos de fibrina na placenta, que podem ser observados como áreas endurecidas ou calcificadas.
- Hematomas: sendo considerado a presença de hematomas subcoriônico, retroplacentário e sub amniótico;
- Infartos e Necrose em decidual: Áreas de necrose na placenta causadas por obstrução dos vasos sanguíneos, comprometendo o fornecimento de oxigênio e nutrientes ao feto.
- Infecções: Incluem deciduíte, corionite ou core deciduíte, que são infecções das membranas placentárias, frequentemente causadas por bactérias ascendentes do trato genital inferior.

4.5 Fonte de dados

Os dados foram obtidos por meio de relatório eletrônico sobre os laudos das análises anatomo patológicas contendo informações macro e microscópicas de placentas, anexos embrionários, informações sobre o nascimento como via de parto e dados sobre o recém nato (índice de apgar, peso, malformações e situações de óbito). Todos os dados foram coletados dos prontuários fornecidos pelo hospital pediátrico de Houston, Texas, nos Estados Unidos.

4.6 Coleta de dados

Para a coleta de dados foi utilizado um instrumento de coleta de dados que foi digitalmente utilizado por meio de formulários Google - <https://forms.gle/ic2px1nj9eGfYVzx9> (Apêndices 1,2 e 3). A coleta dos dados ocorreu em quatro etapas: 1ª leitura e exploração dos dados, 2ª validação e aprimoramento do instrumento de coleta de dados, 3ª reunião e treinamento para coleta de dados. 4ª aplicação dos critérios de elegibilidade.

4.7 Análise dos dados

Os resultados foram descritos com média \pm desvio padrão, frequências e porcentagens absolutas.. Os dados descritivos foram realizados no software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS versão 22.0, IBM, Armonk, NY).

4.8 Aspectos éticos e legais

Trata-se de um projeto de pesquisa guarda-chuva submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Hospital das Clínicas (HC), por meio da Plataforma Brasil. Considerando que a pesquisa desenvolvida não estabelece contato direto com os participantes, sendo realizada de forma indireta por meio da análise de prontuários, foi dispensada a aplicação do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), conforme previsto nas normas éticas vigentes. O projeto foi aprovado mediante Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), sob o CAAE nº 40401720.6.0000.5078 (Anexo 1).

A pesquisa foi conduzida em conformidade com os princípios éticos estabelecidos na Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde, bem como de acordo com os preceitos da Declaração de Helsinki, assegurando o respeito à dignidade, à privacidade e à confidencialidade dos dados dos participantes.

5. RESULTADOS

A seguir, são apresentados os resultados obtidos nas gestações gemelares com diagnóstico de diabetes gestacional. Foram avaliadas 26 gestantes e 52 recém-nascidos, além das respectivas 26 placentas. Os achados estão organizados em tabelas de acordo com as variáveis maternas, obstétricas, clínicas, neonatais e placentárias.

Para a caracterização do grupo estudado, foram analisadas as variáveis maternas, obstétricas e clínicas das 26 gestantes com gestações gemelares associadas ao diabetes gestacional, conforme apresentado na Tabela 1. Observa-se predominância de partos cesáreos, correspondendo a 21 casos (80,8%), em comparação a 4 partos vaginais (15,4%). Em relação às condições clínicas, a hipertensão gestacional foi a comorbidade mais frequente, acometendo 18 gestantes (69,2%), enquanto 8 (30,8%) não apresentaram essa condição. Entre as síndromes hipertensivas específicas da gestação, a pré-eclâmpsia esteve presente em 13 participantes (50,0%), ao passo que a síndrome de HELLP foi identificada em 8 casos (30,8%). A eclâmpsia também foi observada em 8 gestantes (30,8%), estando ausente na maioria dos casos (69,2%). Ademais, a ruptura prematura de membranas ocorreu em 13 gestantes (50,0%), evidenciando distribuição equivalente entre presença e ausência dessa condição no grupo analisado.

Tabela 1 – Características maternas, obstétricas e clínicas de mulheres com gestações gemelares com diabetes gestacional (n = 26)

Variáveis	Categoria	n	%
Tipo de parto	Vaginal	04	15,4
	Cesáreo	21	80,8
Ruptura prematura de membranas	Sim	13	50,0
	Não	13	50,0
Hipertensão gestacional	Sim	18	69,2
	Não	08	30,8
Síndrome HELLP	Sim	08	30,8
	Não	18	69,2
Pré-eclâmpsia	Sim	13	50,0
	Não	13	50,0
Eclâmpsia	Sim	08	30,8
	Não	18	69,2

Nota: HELLP = Hemólise, Elevação de enzimas hepáticas e Plaquetopenia. Dados expressos em frequência absoluta (n) e percentual (%).

Fonte: Elaboração própria, 2025.

Em seguida, foram analisadas as características neonatais dos 52 recém-nascidos provenientes das 26 gestações gemelares com DG, a fim de descrever os principais desfechos

perinatais observados (Tabela 2). Dentre eles, a idade gestacional média ao parto foi de aproximadamente 34,1 semanas ($\pm 3,6$) e o peso médio ao nascer é de aproximadamente 2.217,6 gramas ($\pm 688,8$). Também é possível verificar a prematuridade em 36 neonatos (69,2%) e peso inferior a 2.149 gramas em 24 deles (46,2%). Além disso, o índice de Apgar < 7 no primeiro minuto foi observado em 14 recém-nascidos (26,9%), porém o Apgar ≥ 7 no primeiro minuto foi destaque em 38 (73,1%). Já o índice de Apgar < 7 no quinto minuto foi identificado em apenas 2 neonatos (3,8%) e ≥ 7 em 50 deles (96,2%). Houve síndrome de transfusão feto-fetal em 4 casos (7,7%).

Tabela 2 – Características neonatais dos recém-nascidos de gestações gemelares com diabetes gestacional (n = 52).

Variáveis	Categoria / Estatística	Média \pm DP	Min-Max
Idade gestacional (semanas)		34,1 \pm 3,6	20,0 – 41,0
Peso do RN (g)		2.217,6 \pm 688,8 n (%)	501,0 – 4.270,0 n (%)
Apgar 1º minuto	< 7	14	26,9
	≥ 7	38	73,1
Apgar 5º minuto	< 7	02	3,8
	≥ 7	50	96,2
Prematuridade	Sim	36	69,2
	Não	16	30,8
Peso < 2.149 g*	Sim	24	46,2
	Não	28	53,8
RCIU	Sim	16	30,8
	Não	36	69,2
STFF	Sim	04	7,7
	Não	48	92,3

Nota: Análise realizada por recém-nascido (n=52) provenientes de 26 gestações gemelares. *Peso < 2.149 g definido pelo critério gemelar. RCIU = Restrição de crescimento intrauterino; STFF = Síndrome de transfusão feto-fetal.

Fonte: Elaboração própria, 2025

Após a análise dos dados neonatais, procedeu-se à avaliação das características anatomopatológicas macroscópicas das placentas das 26 gestações gemelares com DG (Tabela 3), das quais verifica-se uma distribuição equivalente entre corionicidade monocoriônica diamniótica e dicoriônica diamniótica, ou seja, 13 casos (50%) de cada tipo placentário. Em relação ao tipo de inserção do cordão, nota-se que a inserção central é a mais frequente, estando presente em 13 amostras (50%). Já as inserções marginais e paracentrais obtiveram a mesma quantidade de 5 casos (19,2%) e as velamentosas, 3 (11,5%). As alterações placentárias macroscópicas são notadas em 13 (50%) placentas, sendo a mais prevalente o depósito de fibrina, com 12 (46,2%) casos, seguida da presença de 11 (42,3%)

com trombos e de 10 (38,5%) com hematomas. Também a tabela expressa a presença de corionite em 8 (30,8%) placentas, decíduite em 9 (34,6%), necrose em 7 (26,9%) e acretismo placentário em 2 (7,7%) delas. Essa análise levou em consideração a presença de pelo menos um dos achados macroscópicos citados acima.

Tabela 3 – Características anatomopatológicas macroscópicas placentárias (n = 26)

Variáveis	n	%
Corionicidade		
Monocoriônica diamniótica	13	50,0
Dicoriônica diamniótica	13	50,0
Tipo de inserção do cordão		
Central	13	50,0
Marginal	05	19,2
Velamentosa	03	11,5
Paracentral	05	19,2
Alteração placentária (qualquer achado macroscópico)		
Sim	13	50,0
Não		
Hematoma		
Sim	10	38,5
Não	16	61,5
Depósito de fibrina		
Sim	12	46,2
Não	14	53,8
Trombo placentário		
Sim	11	42,3
Não	15	57,7
Corionite		
Sim	08	30,8
Não	18	69,2
Decíduite		
Sim	09	34,6
Não	17	65,4
Necrose		
Sim	07	26,9
Não	19	73,1
Acretismo placentário		
Sim	02	7,7
Não	24	92,3

Nota: Cada placenta considerada por gestação (n=26). 'Alteração placentária' definida pela presença de ao menos um achado macroscópico (hematoma, fibrina, trombo, necrose, corionite ou decíduite). Dados expressos em frequência absoluta (n) e percentual (%).

Fonte: Elaboração própria, 2025.

Por fim, foi realizada a análise descritiva das características placentárias em relação ao peso e à presença de alterações morfológicas, buscando identificar possíveis variações associadas à DG (Tabela 4). Nesse caso, as placentas com alterações apresentaram um peso de 385 gramas (± 45) e as sem alterações, 372 gramas (± 41). Em relação ao tipo de inserção do cordão, os cordões de inserções velamentosas apresentaram um peso médio de 360 gramas

(± 38), os marginais de 380 gramas ($\pm 40,0$) e os centrais de 390,0 gramas (± 42). Sobre a presença das alterações placentárias, as placentas com hematomas apresentaram 370 gramas (± 39) e as sem hematomas, 387 gramas (± 43). As com presença de trombo, é possível observar o valor de 372 gramas (± 41) e as sem trombo, 385 gramas (± 42). Já as que possuíam depósito de fibrina, evidenciaram um peso médio de 380 gramas (± 40) e as que não tinham essa característica, o peso era de 386 gramas (± 44).

Tabela 4 – Comparação descritiva entre características placentárias e presença de diabetes gestacional (n = 26)

Variável	Peso médio (g)	DP
Peso da placenta		
<i>Com alteração</i>	385,0	45,0
<i>Sem alteração</i>	372,0	41,0
Tipo de inserção do cordão		
<i>Velamentosa</i>	360,0	38,0
<i>Marginal</i>	380,0	40,0
<i>Central</i>	390,0	42,0
Presença de hematoma		
<i>Sim</i>	370,0	39,0
<i>Não</i>	387,0	43,0
Presença de trombo		
<i>Sim</i>	372,0	41,0
<i>Não</i>	385,0	42,0
Depósito de fibrina		
<i>Sim</i>	380,0	40,0
<i>Não</i>	386,0	44,0

Nota: Dados expressos como médias \pm desvio padrão (DP). Tabela descritiva sem aplicação de testes inferenciais.

Fonte: Elaboração própria, 2025.

Em síntese, os resultados evidenciam que as gestações gemelares associadas ao DG apresentam altas taxas de complicações maternas e obstétricas, de modo a predominar o parto cesáreo e ter alta frequência de síndromes hipertensivas, incluindo pré-eclâmpsia, HELLP e eclâmpsia. Além disso, nos recém-nascidos, há elevada incidência de prematuridade e baixo peso ao nascer, apesar de a maioria apresentar índices de Apgar adequados ao quinto minuto de vida. Também, as análises placentárias demonstram distribuição equivalente entre corionicidade monocoriônica e dicoriônica, com metade das placentas apresentando alterações macroscópicas, entre elas o depósito de fibrina, trombos e hematomas. Concomitantemente, as comparações descritivas entre as características placentárias indicaram variações no peso médio placentário conforme o tipo de inserção do cordão e a presença de alterações macroscópicas, com diferenças relevantes entre os grupos.

6. DISCUSSÃO

Esta discussão fundamenta-se na análise integrada dos achados obtidos, à luz dos objetivos propostos, buscando compreender as repercussões da diabetes mellitus gestacional (DMG) das 26 gestações gemelares, totalizando 52 recém-nascidos e 26 placentas, sob os aspectos maternos, neonatais e placentários. A partir dos dados observados, propõe-se discutir criticamente o perfil obstétrico evidenciado, a elevada frequência de comorbidades maternas, os desfechos neonatais – especialmente prematuridade e vitalidade ao nascimento – e, por fim, as alterações anatomopatológicas placentárias, correlacionando esses achados com os mecanismos fisiopatológicos associados ao ambiente metabólico diabético e suas implicações na saúde materno-fetal.

Observou-se, no presente estudo, um perfil clínico caracterizado por elevada frequência de hipertensão gestacional, prematuridade e alterações macroscópicas placentárias, associado a bons índices de vitalidade neonatal demonstrados pelo Apgar no primeiro e quinto minutos de vida. Esse conjunto de achados configura um cenário característico de gestações gemelares de alto risco metabólico, mas com adequado controle assistencial e perinatal, refletindo a efetividade do acompanhamento especializado e da vigilância multiprofissional. Esses resultados ressaltam que o DG em gestações gemelares atua como um fator agravante da complexidade placentária devido ao aumento das demandas metabólicas maternas e da elevada exigência fetal por nutrientes e oxigênio.⁵⁸ De modo semelhante, observaram que gestações gemelares com DMG apresentam maiores taxas de parto prematuro, baixo peso ao nascer e hipoglicemia neonatal, embora possam evoluir com boa sobrevida quando manejadas em contextos hospitalares especializados.⁵²

Dessa forma, considerando que a amostra analisada foi proveniente de um hospital de alta complexidade em Houston, Texas, a influência do contexto assistencial sobre os desfechos deve ser ponderada. Centros hospitalares com protocolos rigorosos de monitorização glicêmica e equipes multiprofissionais especializadas tendem a reduzir a mortalidade perinatal e a melhorar a vitalidade neonatal, mesmo em cenários de DMG e prematuridade.⁵⁷ Essa estrutura de suporte contribui para explicar o bom desempenho neonatal da população estudada, apesar da alta prevalência de comorbidades maternas. Em consonância o acompanhamento intensivo possibilita a detecção precoce de alterações no crescimento fetal e de sinais de insuficiência placentária, permitindo intervenções eficazes, como parto antecipado programado e suporte neonatal avançado. Dessa forma, o ambiente

hospitalar de alta complexidade pode funcionar como um fator protetor, minimizando os efeitos negativos das alterações metabólicas e estruturais típicas do DMG sobre o desenvolvimento fetal.⁵⁹

No que se refere ao perfil materno, observa-se uma associação expressiva entre DMG e síndromes hipertensivas da gestação, incluindo formas graves como pré-eclâmpsia e síndrome HELLP. Esse achado é compatível com a fisiopatologia da DMG, que envolve resistência insulínica, disfunção endotelial e inflamação sistêmica de baixo grau, contribuindo para instabilidade vascular e maior risco de complicações obstétricas. As alterações metabólicas favorecem o desenvolvimento de distúrbios hipertensivos, especialmente em gestações de alto risco.⁶⁰ Ademais, fatores como índice de massa corporal elevado e idade materna avançada atuam como preditores importantes para a DMG, estando associados a maior incidência de hipertensão e parto operatório.⁵⁸

Além disso, a própria condição de gemelaridade aumenta a demanda metabólica e circulatória maternas. Foi destacado que a presença de múltiplas unidades fetoplacentárias eleva o consumo energético e pode predispor à hipoperfusão uteroplacentária, favorecendo o desenvolvimento de pré-eclâmpsia e restrição de crescimento fetal.³⁴ Esse cenário reforça a necessidade de intervenções obstétricas mais precoces e vigilância rigorosa, o que também se reflete na maior frequência de cesarianas como estratégia de segurança frente ao risco materno e da alta incidência de prematuridade, consolidando a relação entre instabilidade metabólica, disfunção vascular e intervenção obstétrica antecipada em gestações gemelares com DMG.⁵⁷

No âmbito placentário, os achados anatomopatológicos observados são compatíveis com padrões de má perfusão materno-fetal e processos inflamatórios crônicos descritos na literatura. Foram observados depósitos de fibrina, trombos, hematomas, necrose e sinais inflamatórios como deciduíte e corionite. A associação da DMG a alterações microvasculares que comprometem a circulação placentária, induzindo a disfunção endotelial e a hipóxia.⁶² Adicionalmente, o acúmulo de fibrina e trombos representa uma resposta adaptativa ao dano endotelial persistente, enquanto a necrose vilosa reflete o esgotamento dos mecanismos compensatórios frente à hipoperfusão. Em nível molecular o DMG reduz a expressão de VEGF e eNOS, ao mesmo tempo em que aumenta os níveis de HIF-1 α , indicando angiogênese deficiente e hipóxia tecidual. Esses mecanismos favorecem a ativação de mediadores inflamatórios, como IL-6 e TNF- α , que explicam a presença de corionite e

deciduíte observadas neste estudo.⁶⁰ Achados semelhantes que identificaram forte correlação entre má perfusão placentária, pré-eclâmpsia e restrição de crescimento fetal em gestantes com distúrbios metabólicos.³⁴ Dessa forma, os resultados confirmam que a placenta atua como principal órgão-alvo do estresse metabólico induzido pelo DMG, traduzindo alterações bioquímicas em modificações estruturais que impactam diretamente o desenvolvimento fetal.

A associação entre as alterações placentárias e os desfechos neonatais também se mostra evidente. Observou-se que as lesões macroscópicas coincidiram com uma alta taxa de prematuridade, baixo peso médio ao nascer e restrição de crescimento intrauterino dos recém-nascidos. Essa correlação sugere que o depósito de fibrina, os trombos intervilosos e as áreas de necrose comprometem a superfície de troca gasosa e reduzem o fluxo placentário, resultando em hipóxia fetal e parto prematuro.⁵⁵ Outro estudo aponta que essas alterações morfológicas placentárias reduzem a eficiência das trocas materno-fetais, explicando a frequência de prematuridade e RCIU.^{61,62} Além disso foi observado que a má perfusão placentária e a microtrombose estão associadas a hipoglicemia neonatal e à necessidade de internação em unidade de terapia intensiva, achado compatível com a tendência observada nesta amostra.⁶³ Por outro lado, foi apontado que o acompanhamento multiprofissional intensivo e a monitorização hospitalar contínua são determinantes para preservar a vitalidade neonatal, justificando os altos índices de Apgar encontrados neste estudo.⁴⁸ Assim, mesmo diante da hipoperfusão e da inflamação placentária, o manejo clínico especializado se mostrou capaz de mitigar os efeitos adversos sobre o recém-nascido, permitindo desfechos mais favoráveis mesmo em condições de alto risco.

Apesar de sua relevância, o estudo apresenta limitações metodológicas. O número reduzido de casos analisados e o caráter descritivo conferem-lhe natureza exploratória, voltada à compreensão inicial de um tema ainda escassamente estudado: as alterações placentárias em gestações gemelares complicadas por DMG. A utilização de dados retrospectivos de um único centro hospitalar de alta complexidade, embora limite a generalização dos resultados para outros contextos, garantiu a padronização e a completude das informações coletadas. A ausência de um grupo controle impediu comparações diretas entre gestações com e sem DMG, mas a análise integrada das variáveis maternas, neonatais e placentárias permitiu identificar padrões clínicos e morfológicos consistentes. Mesmo sem avaliação microvascular detalhada, os achados macroscópicos descritos oferecem base sólida para investigações futuras com amostras maiores e abordagens prospectivas, ampliando o entendimento da fisiopatologia placentária no DMG gemelar.

Além disso, o fato de o estudo ter sido realizado em um hospital de alta complexidade nos Estados Unidos representa uma limitação adicional, especialmente no que se refere à extrapolação dos resultados para a realidade brasileira. O contexto assistencial norte-americano, marcado por ampla disponibilidade de recursos tecnológicos, equipe multiprofissional e acompanhamento intensivo, difere substancialmente da estrutura do Sistema Único de Saúde (SUS), no qual há desigualdade de acesso, limitações de infraestrutura e variações regionais na qualidade do pré-natal. Dessa forma, os resultados aqui apresentados devem ser interpretados com cautela, pois a eficácia das condutas e desfechos observados em um centro altamente especializado pode não refletir as condições reais de atendimento da população obstétrica brasileira. Essa discrepância ressalta a importância de conduzir pesquisas similares em instituições públicas nacionais, a fim de compreender como o manejo do DMG em gestações gemelares se comporta dentro dos parâmetros e desafios do sistema de saúde brasileiro.

Dessa forma, mesmo com as limitações mencionadas, os resultados obtidos reforçam a importância da vigilância intensiva e da abordagem multiprofissional em gestações gemelares com DMG. Então, a má perfusão placentária pode persistir mesmo sob controle glicêmico rigoroso, o que torna indispensável a avaliação seriada da vitalidade fetal e da perfusão uteroplacentária.⁶² Acrescentando que a monitorização glicêmica intensiva associada a exames ultrassonográficos regulares reduz significativamente a incidência de prematuridade e de restrição de crescimento intrauterino.⁵⁵ Nesse sentido, a incorporação da análise anatomopatológica da placenta à rotina clínica é essencial por oferecer informações relevantes sobre a função placentária, os mecanismos de hipóxia e os padrões de disfunção perfusional.³⁴ Assim, a integração entre obstetria, endocrinologia e patologia surge como estratégia determinante para o manejo seguro e eficaz desses pacientes.

Em síntese, os achados deste estudo confirmam que o DG exerce papel determinante nas alterações anatomopatológicas da placenta e nos desfechos neonatais em gestações gemelares. A elevada taxa de síndromes hipertensivas e de prematuridade contrasta com os bons índices neonatais, o que evidencia a relevância do controle glicêmico rigoroso e do cuidado obstétrico especializado. A análise conjunta das variáveis maternas, placentárias e neonatais demonstra que a interação entre hiperglicemia e ambiente placentário exerce influência direta sobre o crescimento fetal e as complicações perinatais. Dessa forma, o presente estudo contribui para fortalecer o conhecimento científico sobre a relação entre DMG, placenta e desfecho neonatal, oferecendo subsídios para aprimorar as estratégias de

cuidado obstétrico e delinear diretrizes específicas para o acompanhamento de gestações gemelares de alto risco metabólico.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo atingiu seus objetivos ao investigar as características placentárias e as condições de nascimento em gestações gemelares complicadas pela DMG. Foi possível descrever o perfil materno, neonatal e anatomopatológico dessa população, evidenciando alta prevalência de síndromes hipertensivas, prematuridade e parto cesáreo, associadas a alterações placentárias de má perfusão e inflamação, como depósito de fibrina, trombos e hematomas. Essas alterações confirmam o impacto direto da hiperglicemia sobre a estrutura e a função placentária, interferindo no crescimento e na vitalidade fetal. Apesar disso, os bons índices de Apgar observados reforçam o papel do acompanhamento multiprofissional e do manejo obstétrico especializado na redução de complicações perinatais. Os achados indicam que o controle glicêmico rigoroso, a avaliação placentária sistemática e a vigilância contínua da gestação são fundamentais para otimizar os desfechos maternos e neonatais. Ainda que o estudo apresente limitações quanto ao número de casos e ao contexto internacional, ele contribui de forma significativa para a compreensão das repercussões da DMG em gestações gemelares, oferecendo subsídios relevantes para futuras pesquisas e para o aprimoramento da prática obstétrica, especialmente no contexto brasileiro.

8. REFERÊNCIAS

1. GRECO, E.; et al. Gestational diabetes mellitus and adverse maternal and perinatal outcomes in twin and singleton pregnancies: a systematic review and meta-analysis. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 230, n. 2, p. 213–225, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2023.10.009>
2. EHLERS, E.; et al. Placental structural abnormalities in gestational diabetes and when they develop: a scoping review. **Placenta**, v. 116, p. 58–66, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2021.01.013>
3. TORRES-TORRES, J.; et al. Cellular and molecular pathophysiology of gestational diabetes. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 25, n. 21, p. 11641, 2024. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms252111641>
4. ZHAO, X.; et al. The factors affecting the physical development of neonates in pregnant women with or without gestational diabetes mellitus. **PLoS One**, v. 16, n. 4, p. e0251024, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0251024>
5. PIGATO, F.; et al. Gestational diabetes mellitus: impact of adherence on patient management and maternal-neonatal complications. **Primary Care Diabetes**, v. 17, n. 5, p. 486–492, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pcd.2023.02.004>
6. SHARMA, A. K.; et al. Deep insight of the pathophysiology of gestational diabetes mellitus. **Cells (Basel, Switzerland)**, v. 11, n. 17, p. 2672, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3390/cells11172672>
7. ROMANINI, M. J. Z.; et al. Mecanismos imunológicos e hormonais nas alterações respiratórias induzidas pela gravidez: uma revisão narrativa. **Revista Corpus Hippocraticum**, v. 1, n. 1, p. 1–10, 2024.
8. ÁVILA, W. S.; et al. REBECGA: Registro Brasileiro de Cardiopatia e Gravidez—Estudo multicêntrico epidemiológico de cardiopatias na gestação: coorte retrospectiva. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 122, n. 8, p. e20240807, 2025. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20240807>
9. CHI, M.; PARAY, A. A. Natural physiological changes during pregnancy. **Yale Journal of Biology and Medicine**, v. 97, n. 1, p. 85–92, 2024.
10. CHEONG, L.; et al. Medical nutrition therapy for women with gestational diabetes: current practice and future perspectives. **Nutrients**, v. 17, n. 7, p. 1210, 2025. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu17071210>
11. CUADRADO-TORROGLOSA, I.; LÓPEZ-RODRÍGUEZ, R.; CRUZ, C.; et al. Maternal–fetal compatibility in recurrent pregnancy loss: role of KIR, HLA-C, HLA-G, HLA-DR/DQ and other non-classical molecules. **Journal of Clinical Medicine**, v. 13, n. 8, p. 2379, 2024. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm13082379>
12. SALARI, N.; et al. Global prevalence of constipation during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. **BMC Pregnancy and Childbirth**, v. 24, n. 836, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12884-024-06642-z>
13. ANSALDI, Y.; et al. Urinary tract infections in pregnancy: diagnosis, management, and outcomes. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, v. 283, p. 109–116, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2023.03.015>
14. ALHOMIEED, M. F.; et al. The effect of pregnancy on dermatological disorders: a systematic review. **Dermatology Reports**, v. 15, n. 4, p. 68, 2025. DOI: <https://doi.org/10.4081/dr.2023.68>
15. QUESADA SALAZAR, N. Alterações musculoesqueléticas e adaptações biomecânicas durante os trimestres de gravidez: uma revisão sistemática. **Pensar em**

- Movimiento: Revista de Ciencias del Ejercicio y la Salud**, v. 19, n. 1, p. 1–27, 2021. DOI: <https://doi.org/10.15517/pensarmov.v19i1.44863>
16. THOMAS, M.; MOLINARO, T.; et al. Cesarean scar pregnancy, abdominal pregnancy, and heterotopic pregnancy. **UpToDate**, 2021.
 17. CHASEN, S. Twin pregnancy: overview. **UpToDate**, 2022.
 18. D'ANTONIO, F.; et al. Restrição seletiva do crescimento fetal em gestações gemelares dicoriônicas diamnióticas: uma revisão sistemática. **Ultrasound in Obstetrics & Gynecology**, v. 64, n. 1, p. 10–20, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1002/uog.27582>
 19. LEWI, L.; et al. Monochorionic diamniotic twin pregnancies: pathophysiology, diagnosis, and management. **American Journal of Obstetrics and Gynecology MFM**, v. 4, n. 1, p. 100–110, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2021.100110>
 20. MURPHY, S. L.; KOCHANNEK, K. D.; XU, J.; ARIAS, E. Deaths: final data for 2021. **National Vital Statistics Reports**, v. 73, n. 8, p. 1–78, 2024.
 21. SEETHO, S.; et al. Epidemiologia e fatores associados ao parto prematuro em gestações gemelares: um estudo retrospectivo. **BMC Pregnancy and Childbirth**, v. 23, n. 1, p. 1–9, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12884-023-05480-1>
 22. BINSTOCK, A.; et al. Perinatal outcomes in twin pregnancies complicated by maternal morbidity: evidence from the WHO Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. **BMC Pregnancy and Childbirth**, v. 22, n. 1, p. 1–9, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12884-022-04581-0>
 23. ZIMMERMANN, J. B.; et al. Gestação de alto risco: do pré-natal ao puerpério. Barueri, SP: Manole, 2021. 880 p.
 24. KOHL, S.; KOWALIK, C. Twin gestation. **Mount Sinai Journal of Medicine**, v. 42, p. 523–539, 1975.
 25. PAIVA, D. S. B. S. Achados ultrassonográficos e desfechos das gestações gemelares: análise de 2019 a 2022. Dissertação (Mestrado em Saúde da Criança e da Mulher) – Instituto Fernandes Figueira, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2023.
 26. KHALIL, A.; LIU, B. Controversies in the management of twin pregnancy. **Ultrasound in Obstetrics & Gynecology**, v. 57, n. 6, p. 888–902, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1002/uog.23650>
 27. KORB, D.; et al. Risk factors and high-risk subgroups of severe acute maternal morbidity in twin pregnancy: a population-based study. **PloS One**, v. 15, n. 2, p. e0229612, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0229612>
 28. WHITTAKER, M.; et al. Risk factors for adverse outcomes in twin pregnancies: a narrative review. **The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine**, v. 36, n. 2, p. 2240467, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1080/14767058.2023.2240467>
 29. LI, S.; et al. Perinatal outcomes and risk factors for preterm birth in twin pregnancies in a Chinese population: a multi-center retrospective study. **Frontiers in Medicine**, v. 8, p. 657862, 2021. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.657862>
 30. REHAL, A.; et al. Early vaginal progesterone versus placebo in twin pregnancies for the prevention of spontaneous preterm birth: a randomized, double-blind trial. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 224, n. 1, p. 86.e1–86.e19, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.08.034>
 31. JEE, J.; et al. Pregnancy outcomes in twin pregnancies over 10 years. **Obstetrics & Gynecology Science**, v. 66, n. 1, p. 20–25, 2022. DOI: <https://doi.org/10.5468/ogs.21336>
 32. GETACHEW, T.; et al. Prevalence and adverse outcomes of twin pregnancy in Eastern Africa: a systematic review and meta-analysis. **BMC Pregnancy and**

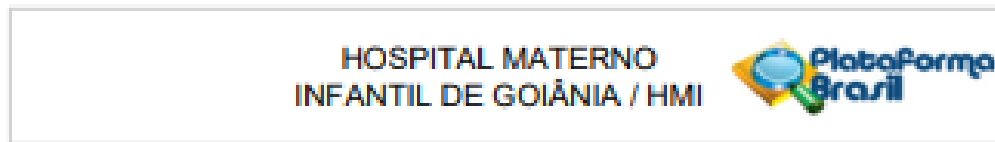
- Childbirth**, v. 24, n. 1, p. 169, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12884-024-06247-7>
33. ESTEVES-PEREIRA, A. P.; et al. Twin pregnancy and perinatal outcomes: data from ‘Birth in Brazil Study’. **PloS One**, v. 16, n. 1, p. e0245152, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0245152>
 34. LOVERRO, M. T.; et al. Pregnancy complications, correlation with placental pathology and neonatal outcomes. **Frontiers in Clinical Diabetes and Healthcare**, v. 2, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcdhc.2022.1039433>
 35. TOSSETTA, G. Special Issue “Physiology and Pathophysiology of Placenta 2.0”. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 25, n. 9, 2024. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25094466>
 36. SMITHGALL, M. C.; et al. Placental pathology, neonatal birth weight, and Apgar scores: a retrospective cohort study. **Placenta**, v. 128, p. 1–8, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2022.05.005>
 37. SALGE, A. K. M.; et al. Relationship between clinical, placental, obstetric and neonatal aspects and intrauterine growth in high risk pregnancies. **Texto & Contexto Enfermagem**, v. 26, n. 2, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1590/0104-07072017006360015>
 38. ZUGAIB, M.; FRANCISCO, R. P. V. Zugaib obstetrícia. 5. ed. Barueri, SP: Manole, 2023.
 39. MONTENEGRO, C. A. B.; REZENDE FILHO, J. Rezende: obstetrícia fundamental. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022. 1234 p.
 40. ROLIM, D. E. Alterações anatomopatológicas da placenta e variações do índice de Apgar. 2020. 93 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal da Fronteira Sul, Chapecó, 2020.
 41. ALVES, R. S.; et al. Índices de vascularização placentária em gestações gemelares monocoriônicas e dicoriônicas: uma análise comparativa. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 46, n. 7, p. 432–439, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0044-1786835>
 42. PENA-BURGOS, E. M.; et al. Placental pathological findings in triplet pregnancies: a retrospective case-control study. **Placenta**, v. 55, p. 1–6, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2025.01.004>
 43. MEDEIROS, R. M. Correlação entre a idade gestacional e alterações anatomopatológicas da placenta e comorbidades maternas das pacientes atendidas pelo Sistema Único de Saúde. Universidade Federal do Rio Grande do Norte, 2023.
 44. HORNOVÁ, M.; ŠIMJÁK, P.; ANDERLOVÁ, K. Preeclampsia and diabetes mellitus. **Ceska Gynekologie**, v. 88, n. 6, p. 467–471, 2023. DOI: <https://doi.org/10.48095/ccccg2023467>
 45. ALEJANDRO, E. U.; et al. Gestational diabetes mellitus: a harbinger of the vicious cycle of diabetes. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 21, n. 14, p. 5003, 2020. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms21145003>
 46. BAI, W.; et al. Avaliação do efeito do diabetes mellitus gestacional no risco de macrosomia fetal. **Obstetrics & Gynecology**, v. 142, n. 3, p. 567–574, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000005142>
 47. MOON, J. H.; JANG, H. C. Gestational diabetes mellitus: diagnostic approaches and maternal-offspring complications. **Diabetes & Metabolism Journal**, v. 46, n. 1, p. 3–14, 2022. DOI: <https://doi.org/10.4093/dmj.2022.0017>
 48. DAS, D.; et al. Twin pregnancy complicated by gestational diabetes mellitus: maternal and neonatal outcomes. **Journal of the Endocrine Society**, v. 8, n. 6, p. bvae075, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1210/jendso/bvae075>

49. DAVE, E. D.; et al. Perinatal outcomes in twin pregnancies complicated by gestational diabetes. **American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM**, v. 3, n. 5, p. 100396, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2021.100396>
50. GRECO, E.; et al. Diabetes mellitus gestacional e desfechos adversos maternos e perinatais em gestações gemelares: uma revisão sistemática e meta-análise. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 230, n. 2, p. 213–225, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2023.09.003>
51. ASWAL, E.; et al. Gestational diabetes and fetal growth in twin compared with singleton pregnancies. **American Journal of Obstetrics & Gynecology**, v. 225, n. 4, p. 420.e1–420.e13, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.04.247>
52. ZHANG, Z.; et al. Maternal and neonatal outcomes of twin pregnancies complicated by gestational diabetes mellitus. **Endocrine**, v. 84, n. 2, p. 388–398, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12020-023-03513-1>
53. ALMEIDA, M. F. B. de; GUINSBURG, R. Reanimação do recém-nascido ≥ 34 semanas em sala de parto: diretrizes 2022 da Sociedade Brasileira de Pediatria. [s.l.]: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2022.
54. LUO, J.; et al. Characteristics of the oral glucose tolerance test in women with different pre-pregnancy body mass index and the effect of gestational diabetes mellitus on twin pregnancy outcomes. **Clinics (São Paulo, Brazil)**, v. 78, n. 100272, p. 100272, 2023. DOI: <https://doi.org/10.6061/clinics/2023/e100272>
55. DAS, D.; WANG, J.; LI, Y. Gestational diabetes mellitus and adverse maternal and perinatal outcomes in twin pregnancies: a retrospective cohort study. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 230, n. 2, p. 213–225, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2023.08.014>
56. SASSIN, A. M.; SANGI-HAGHPEYKAR, H.; AAGAARD, K. M. Fetal sex and the development of gestational diabetes mellitus in gravidae with multiple gestation pregnancies. **Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica**, v. 102, n. 12, p. 1703–1710, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1111/aogs.14689>
57. ARCOT, A.; et al. Gestational diabetes mellitus and vascular malperfusion lesions in the placenta: a systematic review and meta-analysis. **International Journal of Gynecology & Obstetrics**, v. 170, p. 1071–1083, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1002/ijgo.70127>
58. MA, J.; et al. Obstetric and neonatal outcomes in the management of twin pregnancies with gestational diabetes using the IADPSG criteria for singleton pregnancies. **BMC Pregnancy and Childbirth**, v. 24, n. 770, p. 1–10, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12884-024-06970-6>
59. ZHANG, X.; et al. Histopathological features of placenta in twin pregnancies with and without gestational diabetes mellitus. **Placenta**, v. 144, p. 32–40, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2024.07.009>
60. BYRNE, J.; et al. A retrospective analysis of placental histopathological findings in gestational diabetes mellitus (GDM). **Placenta**, v. 162, p. 20–26, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2025.02.008>
61. LOVERRO, M. T. et al. Pregnancy complications, correlation with placental pathology and neonatal outcomes. **Frontiers in Clinical Diabetes and Healthcare**, v. 2, art. 807192, p. 1–10, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcdhc.2021.807192>
62. STANEK, Jerzy. Placental fetal vascular malperfusion in maternal diabetes mellitus. **Journal of Perinatal Medicine**, v. 53, n. 2, p. 179–187, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1515/jpm-2024-0370>
63. WU, H.; et al. The impact of gestational diabetes mellitus on the development of preeclampsia in twin pregnancies: a retrospective cohort study conducted at a tertiary

hospital. **International Journal of Women's Health**, v. 17, p. 75–86, 2025. DOI: <https://doi.org/10.2147/IJWH.S500531>

9. ANEXOS

ANEXO 1 - Parecer substanciado do Comitê de Ética em Pesquisa



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

Elaborado pela Instituição Coparticipante

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Associação entre a ocorrência de gemelaridade e alterações fetais, neonatais, pediátricas e obstétricas.

Pesquisador: Ana Karina Marques Selge

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 40401720.6.3001.5080

Instituição Proponente: SECRETARIA DE ESTADO DA SAUDE

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 5.465.674

Apresentação do Projeto:

Trata-se de um estudo retrospectivo, com recorte temporal de 1998 a 2020, que utilizará dados secundários coletados dos prontuários de pacientes. Sua abordagem gira em torno da temática gemelaridade imperfeita. A gestação gemelar ou múltipla é definida como aquela que se caracteriza pela presença de dois ou mais conceitos na cavidade uterina. Em relação à gemelaridade imperfeita, esta é definida por condições visíveis antes e após o nascimento por não haver separação completa do material embrionário dos fetos monozióticos. A pesquisa tem como justificativa os grandes desafios em assistir gêmeos para garantir sua estabilidade, integridade e segurança. Além disso, considera que há necessidade de produzir conhecimento científico para que haja a possibilidade de produção de tecnologia do cuidado em enfermagem e ainda possa oferecer às instituições possibilidade de criação de protocolos de cuidado junto a gêmeos em diferentes fases iniciais do ciclo de vida.

Objetivo da Pesquisa:

Associar a ocorrência de gemelaridade e alterações obstétricas, fetais, neonatais e pediátricas.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos e benefícios foram contemplados no projeto de pesquisa e atenderam a resolução 466/2012, desde a primeira versão do projeto apresentada e aprovada.

Endereço: Rua R7 cl Av. Perimetral s/nº, Seção de Ensino e Pesquisa - Sala 01
Bairro: Setor Oeste **CEP:** 74.530-020
UF: GO **Município:** GOIÂNIA
Telefone: (62)3098-2088 **E-mail:** cep.hmi@hig.org.br

HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE GOIÂNIA / HMI



Continuação do Protocolo: 5.465.674

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

A gestação gemelar ou múltipla é definida como aquela que se caracteriza pela presença de dois ou mais conceitos na cavidade uterina. Em relação à gemelaridade imperfeita, esta é definida por condições visíveis antes e após o nascimento por não haver separação completa do material embrionário dos fetos monozigóticos. A pesquisa tem como justificativa os grandes desafios em assistir gêmeos para garantir sua estabilidade, integridade e segurança. Além disso, considera que há necessidade de produzir conhecimento científico para que haja a possibilidade de produção de tecnologia do cuidado em enfermagem e ainda possa oferecer às instituições possibilidade de criação de protocolos de cuidado junto a gêmeos em diferentes fases iniciais do ciclo de vida.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Todos os termos de apresentação obrigatória foram contemplados desde a primeira versão do projeto apresentada.

Recomendações:

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Emenda aprovada

Trata-se de uma emenda encaminhada mediante carta anexada nessa plataforma, e a mesma tem como objetivo acrescentar o nome das seguintes pesquisadoras participantes ao projeto: Raiza Gomes Oliveira e Silva; Fernanda Lopes dos Santos; Camila Calaça da Silva Oliveira; Eumenia Costa da Cunha Castro; Vandressa Barbosa Figueira.

Além disso, a emenda também visa acrescentar a Instituição: Hospital Estadual da Mulher (HEMU) como instituição co-participante do projeto. E a inclusão de um novo objetivo no projeto que irá incluir como população de amostra os partos de recém-nascidos

gemelares natimortos ou de gestações que tenham apresentado morte fetal única. Compreendendo a importância de identificar os possíveis fatores associados a morte fetal em recém-nascidos com gemelaridade que o parto foi realizado na instituição co-participante do projeto.

Portanto, a emenda foi aceita sem necessidade de retificações.

Endereço: Rua R7 cl Av. Perimetral s/nº, Setor de Ensino e Pesquisa - Sala 01

Bairro: Setor Oeste

CEP: 74.530-020

UF: GO

Município: GOIÂNIA

Telefone: (62)3658-2888

E-mail: cep.hmi@igh.org.br

HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE GOIÂNIA / HMI



Continuação do Parecer: 5.466.674

Considerações Finais a critério do CEP:

Diante do exposto, a relatoria da Comissão de Ética em Pesquisa do Hospital Materno Infantil - CEP/HMI, de acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS nº. 466 de 2012 e na Norma Operacional nº. 001 de 2013 do CNS, manifesta-se pela aprovação da emenda ao projeto de pesquisa proposto. Lembramos que o pesquisador responsável deverá encaminhar ao CEP/HMI, através de Notificação via Plataforma Brasil, os relatórios trimestrais/semestrais do andamento da pesquisa, encerramento, conclusões e publicações. O CEP/HMI pode, a qualquer momento, fazer escolha aleatória de estudo em desenvolvimento para avaliação e verificação do cumprimento das normas da Resolução 466/12 e suas complementares. Situação: Emenda aprovada.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO_EMENDA.docx	12/04/2022 14:39:50	Vandressa Barbosa Figueira	Aceito
Outros	CARTA_TEXAS.pdf	11/04/2022 14:54:24	Vandressa Barbosa Figueira	Aceito
Outros	Carta_resposta_Parecer_Consubstancia do.pdf	07/06/2021 08:23:10	Ana Karina Marques Salge	Aceito
Outros	Certidao_de_Ata_Autorizacao_Conselho Pesquisa_UFG.pdf	11/11/2020 21:49:07	Ana Karina Marques Salge	Aceito
Outros	Recebimento_Aceite_projeto_pelo_HMI Assinada_DiretoriaTecnica.pdf	11/11/2020 21:43:35	Ana Karina Marques Salge	Aceito
Outros	Declaracao_Inst_Coparticipante_Diretoria Tecnica_Assinada.pdf	11/11/2020 21:42:23	Ana Karina Marques Salge	Aceito
Outros	Autorizacao_Manuseio_Dados_SAME_Assinado.pdf	11/11/2020 21:41:12	Ana Karina Marques Salge	Aceito
Outros	Solicitacao_de_Dispenza_de_TCLE_Assinada.pdf	11/11/2020 21:40:25	Ana Karina Marques Salge	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: Rua R7 cl Av. Perimetral s/nº, Setor de Ensino e Pesquisa - Sala 01
 Bairro: Sator Oeste CEP: 74.530-000
 UF: GO Município: GOIÂNIA
 Telefone: (62)3056-2086 E-mail: cep.hmi@igh.org.br

HOSPITAL MATERNO
INFANTIL DE GOIÂNIA / HMI



Continuação do Processo: 5.465.674

GOIANIA, 13 de Junho de 2022

Assinado por:
Marco Aurélio Albemaz
(Coordenador(a))

Endereço: Rua R7 cl Av. Perimetral s/nº, Setor de Ensino e Pesquisa - Sala 01
Bairro: Setor Oeste **CEP:** 74.530-020
UF: GO **Município:** GOIÂNIA
Telefone: (62)3255-2000 **E-mail:** oip.hmi@igh.org.br

ANEXO 2- Formulário de consentimento institucional



INSTITUTIONAL CONSENT FORM

Eumenia Costa da Cunha Castro, Pediatric Pathologist at Texas Children's Hospital and Associated Professor of Baylor College of Medicine is participating in the research project entitled 'Association between the occurrence of twin pregnancy and fetal, neonatal, pediatric and obstetric alterations in children admitted to a reference public hospital in the Midwest region', coordinated by the researcher Ana Karina Marques Salge, developed with the researchers Marcela de Andrade Silvestre and Vandressa Barbosa Figueira at the Federal University of Goiás, Brazil.

The research protocol number H-36163 is registered in the Institution Review Board at Baylor College of Medicine, and the researcher is committed to supporting the development of this research by authorizing de-identified histological data collection from 02/2022 to 12/2024.

We are aware that our institution is a co-participant in this research project, and we require the commitment of the responsible researchers to the safety and well-being of the research participants recruited.

January 11th 2022, Houston, Texas, USA.

 Pediatric Pathologist, Medical Director of Placenta and Perinatal Pathology, Texas
 Children's Hospital.
 Associated Professor at Baylor College of Medicine

TEXAS CHILDREN'S HOSPITAL BAYLOR COLLEGE OF MEDICINE, DEPARTMENT OF
 PATHOLOGY AND IMMUNOLOGY.
 6621 FANNIN ST MC-1195
 HOUSTON
 77030 - HOUSTON, USA
 PHONE NUMBER: (55) 8328245107

10. APÊNDICE

APÊNDICE 1 - Questionário usado para a coleta de dados (ANÁLISE GERAL)

<p>Pesquisador que coletou: [campo de resposta]</p> <p>Código SP (ano-nº paciente): [campo de resposta]</p> <p>Ano de admissão: [campo de resposta]</p> <p>Idade materna em anos completos (numérica): [campo de resposta]</p> <p>Diabetes gestacional: 1: sim 2: não 3: não informado</p> <p>Pré-eclâmpsia: 1: sim 2: não 3: não informado</p> <p>Eclâmpsia: 1: sim 2: não 3: não informado</p> <p>Hellp: 1: sim 2: não 3: não informado</p> <p>Hipertensão gestacional: 1: sim 2: não 3: não informado</p> <p>Tipo de gestação gemelar: 1: dicoriônica diamniótica 2: dicoriônica diamniótica fusionada 3: não informado 4: monocoriônica monoamniótica</p>	<p>5: monocoriônica diamniótica 6: não se aplica</p> <p>Gestação resulta de FIV (fertilização em vitro): 1: sim 2: não 3: não informado</p> <p>Ruptura prematura de membranas: 1: sim 3: não informado 888: não se aplica</p> <p>Descolamento prematuro de placenta: 1: sim 2: não 3: não informado 888: não se aplica</p> <p>Peso placenta (geral em mg): [campo de resposta]</p> <p>Síndrome de transfusão feto-fetal (STFF): 1: sim 2: não 3: não informado 888: não se aplica</p> <p>Anastomoses de vasos maternos? (acontece em mono-mono): 1: sim 2: não 3: não informado 888: não se aplica</p> <p>Tipos de anastomoses de vasos maternos? 1: entre artérias 2: arteriovenosa 3: não informado 4: venovenosa 888: não se aplica</p>
---	--

<p>Vasculopatia em artérias maternas? 1: sim 2: não 3: não informado 888: não se aplica</p> <p>Acretismo placentário? 1: sim 2: não 3: não informado 888: não se aplica</p> <p>Ateroma em artérias maternas? 1: sim 2: não 3: não informado 888: não se aplica</p> <p>Trombos em artérias maternas? 1: sim 2: não</p> <p>Fibrina em artérias maternas? 1: sim 2: não 3: não informado 888: não se aplica</p> <p>Formações nodulares placentárias? 1: sim 2: não 3: não informado 888: não se aplica</p> <p>Hematoma (subcoriônico, retroplacentário ou sub amniótico)? 1: sim 2: não 3: não informado 888: não se aplica</p> <p>Necrose de decídua? 1: sim 2: não 3: não informado 888: não se aplica</p> <p>Infarto? 1: sim</p>	<p>2: não 3: não informado 888: não se aplica</p> <p>Deciduíte: 1: sim 2: não 3: não informado 888: não se aplica</p>
---	---

APÊNDICE 2 - Questionário usado para a coleta de dados (ANÁLISE DO RN A)

<p>Sexo A 1 - feminino 2 - masculino 3 - não informado 4 - genitália ambígua 888 - não se aplica</p> <p>Peso do RN A (em mg) [Sua resposta]</p> <p>Idade Gestacional A (em mg) [Sua resposta]</p> <p>Prematuridade A 1 - sim 2 - não 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Peso do RN A categorizado 1 - peso adequado: peso de 2.500 a 4.000 2 - RN baixo peso: de nascimento de menos de 2.500 gramas 3 - não informado 4 - RN extremamente baixo peso: menor que 1.000 5 - Macrossomia fetal: maior que 4.000 6 - RN de muito baixo peso: menor que 1.500 888 - não se aplica</p> <p>Tipo de parto A 1 - vaginal 2 - cesariana 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Apgar1' A (numérica) 888 - Não se aplica 11 - para não informado</p> <p>Apgar 5' A (numérica) 11 - para não informado 888 - Não se aplica</p>	<p>Óbito fetal A (considerado como desfecho assim como prematuridade e outras malformações): 1 - sim 2 - não 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Líquido Amniótico A</p> <p>polidrâmnio (>25) 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Há evidência de mecônio em líquido amniótico em A? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Peso placenta A (em mg) [Sua resposta]</p> <p>Distribuição placenta A 1 - proporcional (ex: 50% e 50%) 2 - Desproporcional Maior para A 3 - Não informado 4 - Desproporcional maior para B 888 - Não se aplica (mono mono)</p> <p>Acretismo placentário A 1 - sim 2 - não 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Descolamento prematuro de membranas A 1 - sim 2 - não 3 - não informado 888 - não se aplica</p>
---	---

<p>Ruptura prematura de membranas A 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Deciduíte A 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Formações nodulares placentárias A? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Trombose de vasos placentários A? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Fibrina de vasos placentários A? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Vasculopatia vasos placentários A? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Ateroma vasos placentários A? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Hematoma (subcoriônico, retroplacentário ou sub amniótico)? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p>	<p>Necrose de decídua A 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Infarto A 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Má perfusão fetal A 1 - sim 2 - não 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Restrição de crescimento intrauterino A (RCIU) 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Cordão umbilical - 3 vasos A 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Comprimento do cordão umbilical A (cm) 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Cordão umbilical - vasculite A 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Cordão (A) com obstrução/trombos 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Cordão umbilical - geleia de Wharton A 1 - normal</p>
--	--

<p>2 - diminuída 3 - não informado 4 - aumentada 888 - não se aplica</p> <p>Cordão umbilical - tipo de inserção A 1 - velamentosa 2 - marginal 4 - central 5 - paracentral 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Cordão umbilical - espiralação A 1 - aumentada hiper espiralação 2 - diminuída (achatado) 4 - normal 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Corionite A 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Amnionite A 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Malformação fetal A 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Malformação fetal se sim, qual? A 1 - cardíaca 2 - gastrintestinal 3 - Não informado 4 - neurológicas 5 - Outros 888 - não se aplica</p>	<p>Malformação fetal se sim, qual? A</p> <p>Escrever por extenso (manter padrão) e escrever exatamente como está no laudo.</p> <p>Malformação fetal se sim, qual? A</p> <p>Escrever por extenso (manter padrão) e escrever exatamente como está no laudo.</p>
---	---

APÊNDICE 3 - Questionário usado para a coleta de dados (ANÁLISE DO RN B)

<p>Sexo B 1 - feminino 2 - masculino 3 - não informado 4 - genitália ambígua 888 - não se aplica</p> <p>Peso do RN B (em mg) [Sua resposta]</p> <p>Idade Gestacional B (em mg) [Sua resposta]</p> <p>Prematuridade B 1 - sim 2 - não 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Peso do RN B categorizado 1 - peso adequado: peso de 2.500 a 4.000 2 - RN baixo peso: de nascimento de menos de 2.500 gramas 3 - não informado 4 - RN extremamente baixo peso: menor que 1.000 5 - Macrossomia fetal: maior que 4.000 6 - RN de muito baixo peso: menor que 1.500 888 - não se aplica</p> <p>Tipo de parto B 1 - vaginal 2 - cesariana 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Apgar1' B (numérica) 888 - Não se aplica 11 - para não informado</p> <p>Apgar 5' B (numérica) 11 - para não informado 888 - Não se aplica</p>	<p>Óbito fetal B (considerado como desfecho assim como prematuridade e outras malformações): 1 - sim 2 - não 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Líquido Amniótico B</p> <p>polidrâmnio (>25) 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Há evidência de mecônio em líquido amniótico em B? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Peso placenta B (em mg) [Sua resposta]</p> <p>Distribuição placenta B 1 - proporcional (ex: 50% e 50%) 2 - Desproporcional Maior para A 3 - Não informado 4 - Desproporcional maior para B 888 - Não se aplica (mono mono)</p> <p>Acretismo placentário B 1 - sim 2 - não 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Descolamento prematuro de membranas B 1 - sim 2 - não 3 - não informado 888 - não se aplica</p>
---	---

<p>Ruptura prematura de membranas B 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Deciduíte B 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Formações nodulares placentárias B? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Trombose de vasos placentários B? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Fibrina de vasos placentários B? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Vasculopatia vasos placentários B? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Ateroma vasos placentários B? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Hematoma (subcoriônico, retroplacentário ou sub amniótico)? 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p>	<p>Necrose de decídua B 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Infarto B 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Má perfusão fetal B 1 - sim 2 - não 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Restrição de crescimento intrauterino B (RCIU) 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Cordão umbilical - 3 vasos B 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Comprimento do cordão umbilical B (cm) 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Cordão umbilical - vasculite B 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Cordão (B) com obstrução/trombos 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Cordão umbilical - geleia de Wharton B 1 - normal</p>
--	---

<p>2 - diminuída 3 - não informado 4 - aumentada 888 - não se aplica</p> <p>Cordão umbilical - tipo de inserção B 1 - velamentosa 2 - marginal 4 - central 5 - paracentral 3 - não informado 888 - não se aplica</p> <p>Cordão umbilical - espiralação B 1 - aumentada hiper espiralação 2 - diminuída (achatado) 4 - normal 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Corionite B 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Amnionite B 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Malformação fetal B 1 - sim 2 - não 3 - Não informado 888 - não se aplica</p> <p>Malformação fetal se sim, qual? B 1 - cardíaca 2 - gastrintestinal 3 - Não informado 4 - neurológicas 5 - Outros 888 - não se aplica</p>	<p>Malformação fetal se sim, qual? B</p> <p>Escrever por extenso (manter padrão) e escrever exatamente como está no laudo.</p> <p>Malformação fetal se sim, qual? B</p> <p>Escrever por extenso (manter padrão) e escrever exatamente como está no laudo.</p>
---	---