

Fundamentos da Enfermagem

**Michelle Thais Migoto
(Organizadora)**

Michelle Thais Migoto
(Organizadora)

Fundamentos da Enfermagem

Atena Editora
2019

2019 by Atena Editora

Copyright © da Atena Editora

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Diagramação e Edição de Arte: Geraldo Alves e Natália Sandrini

Revisão: Os autores

Conselho Editorial

- Prof. Dr. Alan Mario Zuffo – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Darllan Collins da Cunha e Silva – Universidade Estadual Paulista
Profª Drª Deusilene Souza Vieira Dall’Acqua – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Profª Drª Juliane Sant’Ana Bento – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)

F981 Fundamentos da enfermagem [recurso eletrônico] / Organizadora Michelle Thais Migoto. – Ponta Grossa (PR): Atena Editora, 2019. – (Fundamentos da Enfermagem; v. 1)

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia.

ISBN 978-85-7247-114-5

DOI 10.22533/at.ed.145221202

1. Enfermagem. 2. Enfermagem – Prática. I. Migoto, Michelle Thais. II. Série.

CDD 610.73

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores.

2019

Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

www.atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

A obra *Fundamentos de Enfermagem*, publicação da Editora Atena, foi organizado em três volumes com o objetivo de trazer estratégias que implementem a qualidade da assistência à saúde, sobretudo da atuação da Enfermagem.

No volume 1, será apresentado 28 capítulos que discorrem sobre pesquisas relativas à temática de saúde materna e infantil. Ela envolve assuntos sobre a promoção e manutenção do bem-estar físico e social das mulheres que perpassam o período gestacional. Inclui o período pré-natal, a assistência ao parto humanizado, ao recém-nascido e a lactentes.

Em relação ao atendimento pré-natal a obra busca refletir sobre a importância da educação em saúde as gestantes, ações para as práticas alimentares e o cuidado à mulher. Destaca como assuntos importantes as situações de alto risco, como a hipertensão arterial durante a gestação, condição importante e prevalente as mulheres na atualidade.

Reforça as estratégias que qualificam o pré-natal, implementando a qualidade da assistência, e assim favorecer a chegada de um parto saudável, com destaque para as práticas humanizadas como a consulta pré-parto, o parto domiciliar, as estratégias não-farmacológicas de alívio da dor e a evitabilidade do trauma perineal.

Todavia, estas condições refletem sobre a situação de saúde do recém-nascido, que pode evoluir para condições normais de adaptação extra-uterina, como também as condições de risco e adoecimento que o levam a necessitar de internação em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal.

E ainda, para favorecer a qualidade de vida de recém-nascidos, a promoção ao aleitamento materno deve ser fortemente incentivada tanto a mães de recém-nascido nascidos a termo, como sobretudo os prematuros. Destaca-se além do incentivo, a estrutura para o aleitamento materno de prematuros que necessita da adaptação de instituição pelo funcionamento dos bancos de leite. Ainda neste volume uma breve reflexão em torno de assuntos como o aborto, o luto e as emergências.

Michelle Thais Migoto

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
A IMPORTÂNCIA DA EDUCAÇÃO EM SAÚDE SOBRE DIREITOS DAS GESTANTES COMO FERRAMENTA DE EMPODERAMENTO FEMININO	
Julia Souza Da Silva Jane Baptista Quitete Thamara Canto Reis Alex Peixoto Julianne De Lima Sales	
DOI 10.22533/at.ed.1452212021	
CAPÍTULO 2	6
PRÁTICAS ALIMENTARES NO CICLO GRAVÍDICO PUERPERAL: UMA ANÁLISE SOB A ÓTICA DA ETNOENFERMAGEM	
Aline Amorim da Silveira Everton Ferreira Lemos	
DOI 10.22533/at.ed.1452212022	
CAPÍTULO 3	16
ALIMENTOS GRAVÍDICOS: CUSTEIO DO PRÉ NATAL DA GESTANTE POR VIA JUDICIAL A LUZ DA LEI 11.804/2008	
Gabriel Barbosa Ramos Iara Barbosa Ramos Pamella Aline Miranda Teodoro Claudio Francisco Bernardinis Junior Diane Xavier dos Santos	
DOI 10.22533/at.ed.1452212023	
CAPÍTULO 4	27
TERAPIA COMUNITÁRIA INTEGRATIVA NO CUIDADO A MULHER QUE VIVE UM PROCESSO REPRODUTIVO DE ALTO RISCO	
Edilene Gianelli Lopes Renata Cristina Teixeira Rosa Lúcia Rocha Ribeiro	
DOI 10.22533/at.ed.1452212024	
CAPÍTULO 5	41
A HIPERTENSÃO ARTERIAL MATERNA DURANTE A GESTAÇÃO PODE INDUZIR HIPERTENSÃO NA PROLE?	
Sonia Regina Jurado Maria Eduarda Pascoaloto da Silva	
DOI 10.22533/at.ed.1452212025	
CAPÍTULO 6	50
SÍNDROME HIPERTENSIVA ESPECIFICA DA GRAVIDEZ (SHEG): FATORES DE RISCO DURANTE O CICLO GRAVÍTICO PUERPERAL	
Lizandra Leal De Sousa Jessica Karine Baginski Danielly Souza Simão Larissa Inajosa De Moraes Alessandra Inajosa Lobato	
DOI 10.22533/at.ed.1452212026	

CAPÍTULO 7	56
A REDUÇÃO DA SÍNTESE DE ÓXIDO NÍTRICO DURANTE GESTAÇÃO PREJUDICA A MICROVASCULATURA CARDÍACA NEONATAL	
Sonia Regina Jurado Maria Eduarda Pascoaloto da Silva	
DOI 10.22533/at.ed.1452212027	
CAPÍTULO 8	68
ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM À GESTAÇÃO DE ALTO RISCO: ESTUDO DE CASO	
Cristiane de Paula Lucio Mirane Morais Thamara de Souza Campos Assis	
DOI 10.22533/at.ed.1452212028	
CAPÍTULO 9	76
IMPLANTAÇÃO DA CONSULTA DE 37ª SEMANAS DE GESTAÇÃO PELA ENFERMEIRA OBSTETRA	
Stella Maris Baron Beggi Ribeiro	
DOI 10.22533/at.ed.1452212029	
CAPÍTULO 10	89
ANÁLISE DA ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL PARA O DESFECHO DO PARTO SAUDÁVEL	
Gracimary Alves Teixeira Alessandra Vasconcelos de Sena Pamela Cândido de Moraes Tassia Regine de Moraes Alves Jovanka Bittencourt Leite de Carvalho	
DOI 10.22533/at.ed.14522120210	
CAPÍTULO 11	99
PARTO DOMICILIAR PLANEJADO: FENOMENOLOGIA HEIDEGGERIANA COMO POSSIBILIDADE PARA O CUIDADO DA ENFERMAGEM OBSTÉTRICA	
Ludimila Brum Campos Anna Maria de Oliveira Salimena Thais Vasconcelos Amorim Zuleyce Maria Lessa Pacheco Valdecyr Herdy Alves Ívis Emília de Oliveira Souza	
DOI 10.22533/at.ed.14522120211	
CAPÍTULO 12	111
RELATO DE EXPERIÊNCIA: “SENSIBILIZAÇÃO DA EQUIPE DE ENFERMAGEM PARA UMA ATENÇÃO HUMANIZADA NA ASSISTÊNCIA AO PARTO E NASCIMENTO”	
Claudia Conceição Coelho do Nascimento Bianca Gomes da Silva Marcia Villela Bittencourt Catia Regina Di’matteu Paulo Claudia Lima Oliveira	
DOI 10.22533/at.ed.14522120212	

CAPÍTULO 13 122

MÉTODOS NÃO FARMACOLÓGICOS NO CONTROLE DA DOR NO TRABALHO DE PARTO E PARTO: UMA AÇÃO DO ENFERMEIRO

Marjorie Max Elago
Luana de Oliveira Silva
Suelen Garcia
Viviane Lourenço

DOI 10.22533/at.ed.14522120213

CAPÍTULO 14 136

PLANEJAMENTO E GESTÃO EM SAÚDE DA MULHER: HUMANIZAÇÃO DO PARTO E DO NASCIMENTO

Marcella Leal Crispim de Carvalho
Lacita Menezes Skalinski

DOI 10.22533/at.ed.14522120214

CAPÍTULO 15 152

REPRESENTAÇÕES SOCIAIS DE PUÉRPERAS SOBRE O TRABALHO DE PARTO VIVIDO

Michelle Araújo Moreira
Thaís Lima Ferreira

DOI 10.22533/at.ed.14522120215

CAPÍTULO 16 167

TRAUMA PERINEAL ASSOCIADO AO PESO DO RECÉM-NASCIDO E POSIÇÃO MATERNA NO PARTO

Márcia Juliana Mello da Silva
Maria Cristina Gabrielloni
Flavia Westphal
Patrícia de Souza Melo
Márcia Massumi Okada
Mariana Mafra Sarmento Santos

DOI 10.22533/at.ed.14522120216

CAPÍTULO 17 181

DIAGNÓSTICO SITUACIONAL DA ATENÇÃO AO PARTO E NASCIMENTO NO MUNICÍPIO DE RIO DAS OSTRAS/RJ

Julianne de Lima Sales
Virginia Maria de Azevedo Oliveira Knupp
Daniela Pereira Martins
Jane Baptista Quitete

DOI 10.22533/at.ed.14522120217

CAPÍTULO 18 188

HIPERBILIRRUBINEMIA NO NEONATAL: TRATAMENTO COM FOTOTERAPIA

Lizandra Leal De Sousa
Jessica Karine Baginski
Danielly Souza Simão
Larissa Inajosa De Moraes
Alessandra Inajosa Lobato

DOI 10.22533/at.ed.14522120218

CAPÍTULO 19 193

SISTEMATIZAÇÃO DA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM A UM NEONATO COM OSTEOGÊNESE IMPERFEITA E SUA FAMÍLIA INTERNADO EM UMA UNIDADE DE CUIDADOS INTERMEDIÁRIOS NEONATAL

Nataly Mesquita Cardoso
Marisa Rufino Ferreira Luizari
Renata Teles da Silva
Luciane Figueiredo Mendes

DOI 10.22533/at.ed.14522120219

CAPÍTULO 20 204

IMPORTÂNCIA DA IMPLANTAÇÃO DO BANCO DE LEITE HUMANO PARA NEONATOS INTERNADOS EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

Cleciana Bezerra de Sá
Gabriele da Silva Santos
Itayanne Santos de Jesus
Samilla Leal do Nascimento
Suelen Nunes Valverde
Rosália Teixeira Luz

DOI 10.22533/at.ed.14522120220

CAPÍTULO 21 214

A YOGA COMO RECURSO TERAPÊUTICO JUNTO AO APOIO À AMAMENTAÇÃO: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Camila Clara Viana de Aguiar
Valdecyr Herdy Alves
Maria Bertilla Lutterabch Riker
Giovanna Rosario Soanno Marchiori
Felipe de Castro Felicio

DOI 10.22533/at.ed.14522120221

CAPÍTULO 22 229

ORIENTAÇÃO E CONSCIENTIZAÇÃO NA IMPORTÂNCIA DO ALEITAMENTO MATERNO PARA PRIMIGESTAS COM BEBES INTERNADOS EM UTI'S

Cristiane França de Oliveira
Adriana da Mata Silva Macário
Bertha Lúcia Costa Borges da Silva
Glauce Sueline de Siqueira
Felipe César Veloso de Oliveira
Ivonete Moreira Afonso Teixeira

DOI 10.22533/at.ed.14522120222

CAPÍTULO 23 244

BOAS PRÁTICAS EM ALEITAMENTO MATERNO EM UM AMBULATÓRIO PEDIÁTRICO

Eliza Cristina Macedo
Juliana Oliveira Diogo Cardoso
Karinne Antunes Cardoso Cicero
Luana Pacheco De Moraes Barbosa Leite.
Leila Rangel da Silva
Inês Maria Meneses dos Santos
Melina Nascimento Silveira
Maria Natália Ramos

DOI 10.22533/at.ed.14522120223

CAPÍTULO 24	249
PERFIL DA AMAMENTAÇÃO EM LACTANTES ATENDIDAS NA REDE BÁSICA DE SAÚDE DO MUNICÍPIO DE JI-PARANÁ – RO	
Francieli Carniel Isabele Ferreira Lisboa Jaqueline dos Reis Vaz	
DOI 10.22533/at.ed.14522120224	
CAPÍTULO 25	262
LUTO MATERNO – BASES PARA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM: REVISÃO INTEGRATIVA	
Jannyne Dos Santos Zuzarte Jaci Santos Galo Inês Maria Meneses Dos Santos Danielle Alves Mendonça Coutinho Suzielly Ramos Barbosa Lima Xavier Camila Muniz Frossard	
DOI 10.22533/at.ed.14522120225	
CAPÍTULO 26	264
PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA NA GESTANTE: ATUAÇÃO DO ENFERMEIRO	
Ana Laura Biral Cortes Andreia Pereira Escudeiro Jaci Santos Galo Zenith Rosa Silvino Priscila da SilvaLopes Pereira	
DOI 10.22533/at.ed.14522120226	
CAPÍTULO 27	274
PERCEPÇÃO DO PROFISSIONAL DE ENFERMAGEM FRENTE AO ABORTAMENTO LEGAL NURSING PROFESSIONAL PERCEPTION BEYOND LEGAL ABORTION	
Emília Cervino Nogueira Aline Carla da Rocha Souza Danielly de Sousa Cavalcante	
DOI 10.22533/at.ed.14522120227	
CAPÍTULO 28	289
VIVÊNCIAS DE ACADÊMICOS ACERCA DA UTILIZAÇÃO DE TECNOLOGIAS NÃO INVASIVAS DURANTE O TRABALHO DE PARTO EM UMA MATERNIDADE NA AMAZÔNIA: CUIDADOS SUSTENTADOS PELA TEORIA AMBIENTALISTA DE FLORENCE NIGHTINGALE	
Rosilda Alves da Silva Isla Chamilco Ingrid Souza Reis Santos Raissa dos Santos Flexa Larissa Duarte Ferreira	
DOI 10.22533/at.ed.14522120228	
SOBRE A ORGANIZADORA	296

A REDUÇÃO DA SÍNTESE DE ÓXIDO NÍTRICO DURANTE GESTAÇÃO PREJUDICA A MICROVASCULATURA CARDÍACA NEONATAL

Sonia Regina Jurado

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Programa de Educação Tutorial (PET) em Enfermagem

Três Lagoas – Mato Grosso do Sul

Maria Eduarda Pascoaloto da Silva

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Programa de Educação Tutorial (PET) em Enfermagem

Três Lagoas – Mato Grosso do Sul

RESUMO: O objetivo deste estudo foi analisar o efeito da hipertensão hereditária ou induzida pela inibição crônica do óxido nítrico durante a gravidez nas alterações estruturais da microvasculatura cardíaca de fetos e recém-nascidos de ratos. Um total de nove subgrupos alocados em três grupos principais de fetos (20 dias) e recém-nascidos (2 e 15 dias pós-natais) filhos de ratas normotensas (C, controle), SHR (ratas espontaneamente hipertensas) e L-NAME (N^w-Nitro-L-Arginina Metil Éster) foram estudados. Os cortes histológicos do coração foram corados com hematoxilina e eosina, tricrômico de Mallory e Picrosirius red. O sistema de análise de imagem Pro-Plus foi utilizado para avaliar a espessura dos vasos miocárdicos. A borda interna e externa da túnica média foi traçada em cada imagem dos microvasos (diâmetro externo < 50 µm) com

aumento de x100 e, as áreas circundadas foram calculadas. A área da parede da microvasculatura foi maior nos descendentes de mães hipertensas com 15 dias pós-natais. A relação parede-lúmen aumentou em neonatos dos grupos hipertensos com 2 e 15 dias pós-natais. A hipertensão materna, como no modelo L-NAME e SHR, causou remodelação da microvasculatura no coração de neonatos com 2 e 15 dias. Baseando-se no modelo animal, a hipertensão arterial materna durante gestação em humanos também pode comprometer o desenvolvimento da microvasculatura cardíaca neonatal e conduzir a hipertensão arterial na vida adulta.

PALAVRAS-CHAVE: Hipertensão, Gravidez, Óxido Nítrico, Coração, Recém-Nascido.

ABSTRACT: The objective of this study was to analyze the effect of hereditary hypertension or induced by chronic inhibition of nitric oxide during pregnancy on structural changes in the cardiac microvasculature of fetuses and neonates of rats. A total of nine subgroups allocated to three main groups of fetuses (20 days) and newborns (2 and 15 days postnatal) of normotensive rats (C, control), SHR (spontaneously hypertensive rats) and L-NAME (N^w-Nitro-L-Arginine Methyl Ester) were studied. Histological sections of the heart were stained with hematoxylin and eosin, Mallory's trichrome and Picrosirius red. The Pro-

Plus image analysis system was used to assess the thickness of myocardial vessels. The internal and external border of the tunica media was drawn in each image of the microvessels (external diameter < 50 µm) with an increase of x100 and the surrounding areas were calculated. The wall area of the microvasculature was higher in the offspring of hypertensive mothers with 15 days postnatal. The wall-lumen relationship increased in neonates of hypertensive groups at 2 and 15 days postnatal. Maternal hypertension, as in the L-NAME and SHR model, caused remodeling of the microvasculature in the heart of neonates at 2 and 15 days. Based on the animal model, maternal arterial hypertension during gestation in humans can also compromise the development of neonatal cardiac microvasculature and lead to hypertension in adulthood.

KEYWORDS: Hypertension, Pregnancy, Nitric Oxide, Heart, Newborn.

1 | INTRODUÇÃO

O óxido nítrico (NO) é sintetizado a partir da L-arginina pela NO- sintetase constitutiva nas células endoteliais vasculares e desempenha um papel importante na regulação da pressão sanguínea e do tônus vascular coronário (NOLL; LÜSCHER, 1998).

A gravidez normal está associada a adaptações importantes na função cardiovascular materna que ajudam a mulher a acomodar o feto em crescimento. Embora haja um aumento do volume sanguíneo e do débito cardíaco materno, a pressão arterial sistêmica diminui durante a gravidez (KING *et al.*, 1995).

Além disso, a capacidade de resposta à pressão ou a reatividade vascular aos vários agentes vasoconstritores está diminuída. Isto se deve provavelmente à contribuição do óxido nítrico para o fenômeno vasodilatador da gravidez (SLADEK *et al.*, 1997).

O endotélio vascular é estimulado durante a gravidez a produzir uma quantidade aumentada de NO e a anormalidade na via L- arginina-NO pode desempenhar um papel na etiologia da pré-eclâmpsia (SALAS *et al.*, 1995; ZHANG; KAUFMAN, 2000).

A pré-eclâmpsia constitui a síndrome de vasoconstrição com elevação da pressão arterial, edema, proteinúria, disfunção renal e hepática e retardo do crescimento intra-uterino (SLADEK *et al.*, 1997).

Sabe-se que a administração de L-NAME (N^w-Nitro-L-Arginine Methyl Ester) em ratos adultos promove hipertensão arterial (RIBEIRO *et al.*, 1992; ARNAL *et al.*, 1993), hipertrofia cardíaca, necrose dos cardiomiócitos, fibrose perivascular e intersticial, oclusão do lúmen microvascular (PESSANHA *et al.*, 1999; KAZAKOV *et al.*, 2013) e apoptose de cardiomiócitos (MANDARIM; PEREIRA, 2000).

Em ratas grávidas, este inibidor da síntese de óxido nítrico causa restrição de crescimento fetal por uma redução na proliferação celular devido à indução de apoptose (MILLER *et al.*, 1996), reduzindo o peso corporal e causando necrose hemorrágica dos membros posteriores do recém-nascido (DIKET *et al.*, 1994; PIERCE

et al., 1996).

O papel do óxido nítrico no desenvolvimento cardiovascular fetal precisa ser melhor estudado. Os filhotes de ratos com deficiência endotélica de óxido nítrico sintetase tiveram problemas na valva aórtica bicúspide, aumento da apoptose dos cardiomiócitos, defeitos septais congênitos (FENG *et al.*, 2000), restrição do crescimento fetal e redução da sobrevivência (HEFLER *et al.*, 2001).

A produção de NO é necessária para a cardiomiogênese, uma vez que os inibidores da NO sintetase impedem a maturação de cardiomiócitos terminalmente diferenciados *in vitro* e o número de cardiomiócitos diferenciados é significativamente reduzido (BLOCH *et al.*, 1999).

Considerando a importância do NO para o desenvolvimento fetal, o objetivo do presente trabalho foi avaliar se a microvasculatura cardíaca de feto e neonato é afetada pela inibição da óxido nítrico sintetase durante a gravidez em ratas.

2 | METODOLOGIA

Trinta fêmeas de ratas Wistar de 14-16 semanas de idade e quinze espontaneamente hipertensas (SHR) com peso corporal de 200-250 g foram acasaladas com ratos machos.

As ratas Wistar foram aleatoriamente alocadas em grupo Controle e grupo L-NAME (N^o-Nitro-L-Arginine Methyl Ester). Os animais L-NAME receberam o inibidor da NO sintetase (cloridrato, L- NAME, Sigma, St Louis, MO, lote 70H7703) na água potável (12 mg/dia/rato) durante a gravidez (21 dias). A pressão arterial das ratas foi avaliada pela pletismografia de cauda no início e no final da gestação.

Os fetos e neonatos dos grupos controle, L-NAME e SHR foram separados em três grupos etários de cinco animais cada: 20 dias pós-concepção, 2 e 15 dias pós-natais.

Foi escolhido aleatoriamente um animal por ninhada. Os animais foram sacrificados sob anestesia de pentobarbital e tiveram o peso corporal e o comprimento vértice-cóccix aferidos bem como os corações pesados. Todos os procedimentos e protocolos experimentais foram aprovados pelo Comitê de Ética da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (UNESP).

Os corações de todos os animais estudados foram fixados em formalina 10% tamponada e embebidos em parafina. Foram realizados cortes histológicos de 5 µm em micrótomo rotativo e posteriormente corados com hematoxilina-eosina, tricrômico de Mallory e Picrosirius red.

A morfometria foi realizada com um sistema computacional Pro-Plus (Media Cybernetics, EUA) em cortes histológicos dos corações nas três diferentes idades. As medidas foram realizadas para cada vaso sanguíneo: área da parede do vaso, área do lúmen do vaso e relação parede-lúmen (a área da parede dividida pela área do

lúmen do vaso).

Mais de 150 vasos sanguíneos foram analisados em cada grupo. Na quantificação morfométrica, foram excluídos os vasos sanguíneos resultantes de cortes longitudinais e oblíquos, e apenas os vasos arredondados (diâmetro mínimo/diâmetro máximo > 0,60) foram incluídos.

As comparações da pressão arterial materna, comprimento fetal e neonatal, peso corporal e cardíaco foram realizados por one-way ANOVA. As comparações da relação parede-lúmen e área da parede do vaso foram realizadas por two-way ANOVA, seguidos pelos testes de comparação múltipla. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado significativo.

3 | RESULTADOS

As ratas grávidas L-NAME e SHR apresentaram maior pressão arterial ($p < 0,001$) quando comparadas às ratas normotensas. Observou-se uma pequena queda na pressão arterial das ratas Wistar ($98,8 \pm 4,6$ mmHg) e SHR ($178,0 \pm 5,2$ mmHg) ao final da gestação quando comparado ao início da gravidez ($102,0 \pm 5,2$ e $179,0 \pm 6,4$ mmHg, respectivamente).

Conforme descrito na Tabela 1, os pesos corporais de fetos (20 dias de gestação) e de recém-nascidos L-NAME e SHR foram menores que os controles. Além disso, os filhotes L-NAME e SHR eram menores que seus equivalentes, com exceção do L-NAME aos 15 dias de idade. Não houve diferença significativa de pesos cardíacos para os grupos fetais. No entanto, uma diferença estatisticamente significativa de peso cardíaco foi observada entre os grupos Controle, L-NAME e SHR em 2 e 15 dias pós-natais.

Quando expresso como % peso corporal, o peso cardíaco relativo foi significativamente maior em L-NAME e SHR aos 15 dias pós-natais ($p < 0,001$ e $p < 0,01$, respectivamente) do que nos animais controles. No entanto, este parâmetro diminuiu significativamente no recém-nascido L-NAME com 2 dias em relação ao grupo controle na mesma idade ($p < 0,001$) (Tabela 1).

		V-C (mm)	Peso corporal (g)	Peso cardíaco (g)	Peso cardíaco relativo (%)
Fetos	Controle	$3,222 \pm 0,048$	$2,815 \pm 0,248$	$0,017 \pm 0,002$	$0,404 \pm 0,050$
	L-NAME	$2,972 \pm 0,036^*$	$2,138 \pm 0,267^*$	$0,015 \pm 0,003$	$0,370 \pm 0,104$
	SHR	$2,958 \pm 0,086^*$	$2,092 \pm 0,105^*$	$0,015 \pm 0,002$	$0,602 \pm 0,075^*$
2 dias	Controle	$4,886 \pm 0,112$	$8,114 \pm 0,440$	$0,061 \pm 0,007$	$0,763 \pm 0,057$
	L-NAME	$4,370 \pm 0,077^*$	$6,463 \pm 0,312^*$	$0,034 \pm 0,003^*$	$0,569 \pm 0,035^*$
	SHR	$4,290 \pm 0,318^*$	$6,550 \pm 0,265^*$	$0,048 \pm 0,006^*$	$0,731 \pm 0,112$

15 dias	Controle	6,898 ± 0,136	29,832 ± 1,315	0,135 ± 0,008	0,570±0,029
	L-NAME	7,466 ± 0,192*	27,906 ± 2,424	0,163 ± 0,013*	0,728±0,067*
	SHR	6,198 ±0,050*	17,192 ±0,495*	0,117 ±0,004*	0,697±0,041*

Tabela 1. Comprimento vértice-cóccix, peso corporal, peso cardíaco e peso cardíaco relativo de fetos e recém-nascidos (controle, l-name e shr) com 2 e 15 dias pós-natais.

Dados estão expressos como média ± desvio padrão; n = 5 animais por grupo.

*p < 0.05 vs controle one-way ANOVA, seguido de testes de comparações múltiplas.

Houve um espessamento da parede da microvasculatura cardíaca dos grupos hipertensos (Figura 1) bem como aumento do conteúdo de colágeno no miocárdio de recém-natos L-NAME com 15 dias quando comparado aos demais grupos com a mesma idade.

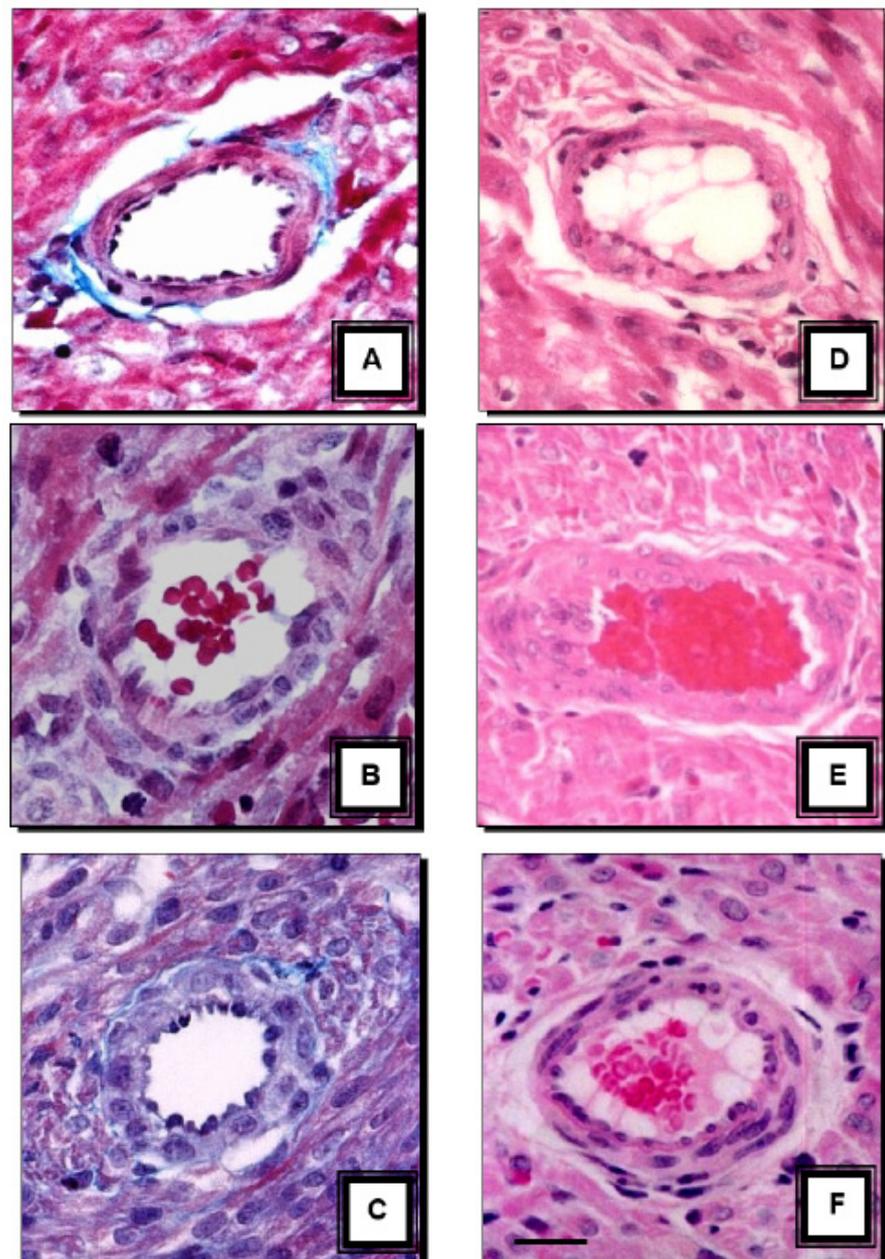


Figura 1. Fotomicrografias das arteríolas coronárias dos recém-nascidos Controle, SHR e L-NAME.

Nota: Cortes histológicos da microvasculatura cardíaca dos grupos de recém-natos Controle (A e D), L-NAME (B e E) e SHR (C and F) com 2 e 15 dias pós-natais corados com tricômico de Mallory e hematoxilina-eosina, respectivamente. A, B e C com 2 dias e D, E e F com 15 dias. Os grupos L-NAME e SHR tiveram aumento da relação parede-lúmen quando comparados aos grupos Controles.

A área da parede nos microvasos foi maior nos grupos L-NAME e SHR do que no grupo controle, porém a diferença significativa foi observada somente em 15 dias pós-natais (Figura 2).

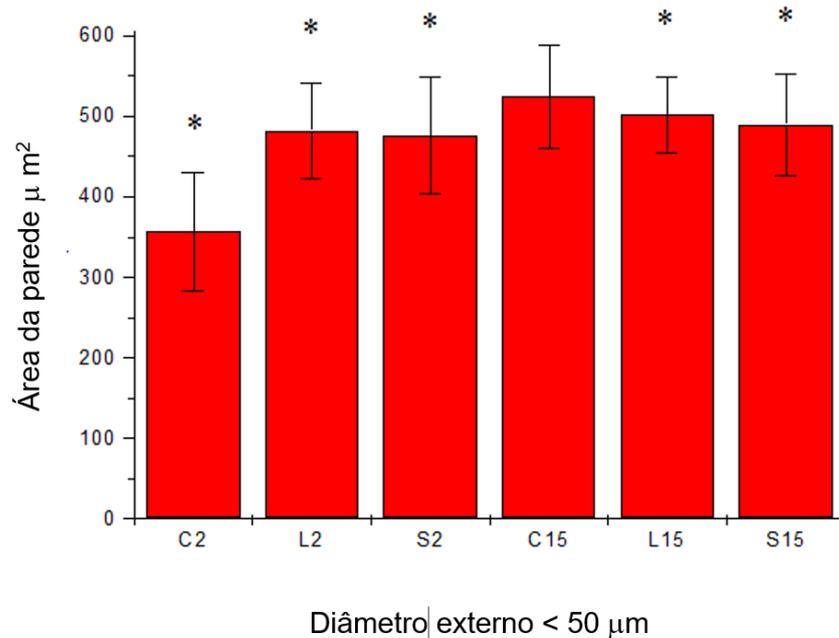


Figura 2. Gráfico de barras da microvasculatura miocárdica com diâmetro externo < 50 mm.

Diâmetro externo < 50 mm

Nota: * $p < 0,05$ vs grupo controle com 15 dias pós-natais two way ANOVA, seguido de testes de comparações múltiplas. Valores expressos como média \pm desvio padrão; $n = 5$ por grupo. C = controle; L = L-NAME; S = espontaneamente hipertenso, com 2 e 15 dias.

A relação parede-lúmen aumentou significativamente nos recém-nascidos com 2 e 15 dias pós-natais nos grupos L-NAME e SHR em relação aos controles nas mesmas idades (Figura 3).

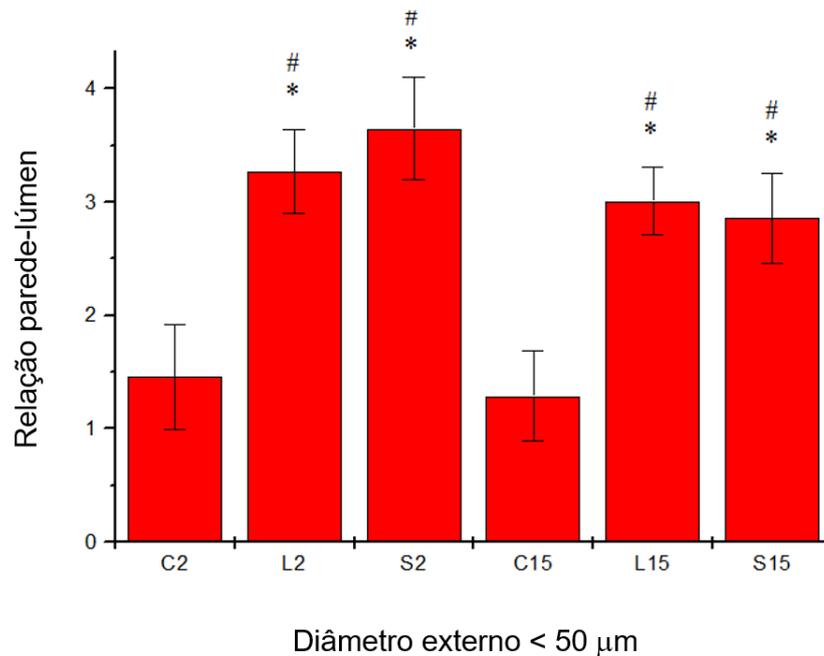


Figura 3. Gráfico de barras da relação parede-lúmen da microvasculatura miocárdica com diâmetro externo < 50 μm.

Nota: *p < 0,05 vs C2; #p < 0,05 vs C15 two way ANOVA, seguido de testes de comparações múltiplas. Valores expressos como média ± desvio padrão; n = 5 por grupo. C = controle; L = L-NAME; S = espontaneamente hipertenso, com 2 e 15 dias.

4 | DISCUSSÃO

Existem poucos dados na literatura sobre a importância do óxido nítrico no desenvolvimento e crescimento do feto e do recém-nascido. Os resultados do presente trabalho corroboram com outros estudos que demonstraram que a inibição do óxido nítrico por L-NAME durante a gestação prejudica o desenvolvimento de membros do feto (DIKET *et al.*, 1994; PIERCE *et al.*, 1996).

Isso sugere que L-NAME atravessa a barreira placentária e afeta a síntese fetal de óxido nítrico, levando à morte celular nos membros porque o NO tem um papel para o desenvolvimento de membros e dígitos (GREGG *et al.*, 1998).

Quando expresso como % peso corporal, o peso cardíaco relativo foi significativamente maior em fetos SHR e recém-nascidos L-NAME e SHR com 15 dias pós-natais do que nos animais controles. O aumento do peso cardíaco relativo desses animais pode ser explicado pelo aumento do conteúdo de colágeno ou hipertrofia do cardiomiócito. No entanto, os recém-nascidos L-NAME aos 2 dias apresentaram menor peso cardíaco relativo, provavelmente devido ao menor número de cardiomiócitos e aumento da apoptose dessas células.

O efeito da inibição do NO na síntese de colágeno tem sido pouco estudado. Uma pesquisa demonstrou que a inibição de NO inibe a síntese protéica em células musculares lisas vasculares *in vitro* (KOLPAKOV *et al.*, 1995). Assim, observamos que a inibição do NO é refletida na taxa de síntese de colágeno durante o desenvolvimento

neonatal do coração de ratos, especialmente no recém-nascido L-NAME aos 15 dias. Portanto, a inibição do óxido nítrico *in vivo* pode levar ao aumento da síntese de colágeno no miocárdio dos recém-nascidos L-NAME.

Células em apoptose foram observadas com frequência no miocárdio de todos os grupos com 2 dias pós-natais. Assim, a apoptose ou morte celular programada ocorre em situações de remodelação cardíaca durante ou após os processos patológicos (KAJSTURA *et al.*, 1995; MOREAU *et al.*, 1997). Portanto, é lógico acreditar que a apoptose também pode ocorrer na maturação pós-natal do coração e outros tecidos do sistema cardiovascular, que devem se adaptar ao seu novo papel hemodinâmico.

Um estudo apontou que filhotes de ratos nascidos de mães L-NAME tiveram uma pressão arterial notavelmente maior quando comparados com filhotes de mães normotensas (GEROVÁ *et al.*, 2002). Neste estudo, não foi avaliada a pressão arterial de recém-nascidos L-NAME e SHR e, não se pode inferir que na idade de 15 dias eram hipertensos.

Detectou-se que a alteração mais significativa no miocárdio de neonato L-NAME envolveu a microvasculatura, principalmente, as arteríolas. A relação parede-lúmen das arteríolas foi significativamente maior em L-NAME e SHR do que no grupo controle com 2 e 5 dias pós-natais.

Numaguchi *et al.* (1995) também encontraram um aumento da relação parede-lúmen em arteríolas e pequenas artérias coronárias no miocárdio de ratos adultos tratados com L-NAME durante oito semanas. Eles observaram um acúmulo de colágeno na camada média dos microvasos e fibrose perivascular e acreditaram que a administração crônica de L-NAME poderia aumentar a atividade nervosa simpática, o que pode contribuir para o remodelamento vascular.

Na hipertensão espontânea, nem todos os leitos vasculares apresentaram o mesmo aumento na relação parede-lúmen. Em SHR, por exemplo, a mudança foi menos pronunciada no rim do que no mesentério, cérebro e leito vascular dos músculos esqueléticos dos membros posteriores (MULVANY; AALKAJAER, 1990).

Algumas questões podem ser levantadas em relação ao aumento da relação parede-lúmen nas arteríolas miocárdicas de neonatos L-NAME. O que promoveu o aumento da espessura da parede vascular: hipertrofia celular e/ou hiperplasia de músculo liso? Quais fatores estimularam a hipertrofia celular e/ou hiperplasia de células musculares lisas vasculares? Somente a inibição do óxido nítrico promoveu mudanças nas arteríolas ou houveram outros fatores que também contribuíram para essas mudanças?

Em geral, a hiperplasia da camada média dos vasos em animais hipertensos é considerada uma mudança primária, enquanto a hipertrofia é considerada secundária. Nos ratos hipertensos SHR e Goldblatt, o aumento da camada média da aorta foi devido à hipertrofia celular e à poliploidia, enquanto que em ratos submetidos a hipertensão por coarctação aórtica, a alteração da camada média foi devida a

hiperplasia das células musculares lisas (SMEDA *et al.*, 1988).

Provavelmente, as alterações vasculares miocárdicas induzidas pelo bloqueio a longo prazo da síntese de óxido nítrico em ratos resultam da ativação da enzima conversora da angiotensina I (ECA) local. Usando métodos de imunohistoquímica, Takemoto *et al.* (1997) encontraram um aumento de ECA nas artérias coronárias durante a primeira semana de administração de L-NAME. Esses pesquisadores também relataram um aumento da relação parede-lúmen na vasculatura miocárdica, bem como na aorta de ratos L-NAME.

O aumento da relação parede-lúmen em neonatos L-NAME em 2 e 15 dias pós-natais deve-se provavelmente à inibição do óxido nítrico durante a gravidez juntamente com a pressão arterial aumentada nos recém-nascidos.

Possivelmente, ambos os efeitos induziram proliferação de células do músculo liso em arteríolas do miocárdio. Sabe-se que o NO inibe a proliferação de células musculares lisas (BUSSE; FLEMING, 1995). Uma diminuição da produção de NO induz a síntese de fatores de crescimento derivados do endotélio (KOUREMBANAS *et al.*, 1993). A ativação da ECA pode aumentar a formação de angiotensina II, que por sua vez induz diretamente a proliferação do músculo liso vascular (ITOH *et al.*, 1993).

Os achados apoiam o envolvimento da angiotensina II na hipertrofia/hiperplasia de células do músculo liso vascular durante a hipertensão promovida pela administração de L-NAME em ratas. A maioria da enzima óxido nítrico sintetase no coração do rato está relacionada aos vasos e sua produção inicia-se por volta do décimo oitavo dia do desenvolvimento embrionário (URSELL; MAYES, 1996).

Ademais, os resultados apontaram que a inibição do óxido nítrico durante a gravidez induziu a proliferação de células do músculo liso vascular e o acúmulo de colágeno nos corações de neonatos. Não somente o desenvolvimento do músculo liso vascular foi afetado por L-NAME, mas também a administração de inibidores de óxido nítrico durante a gravidez comprometeu a musculatura, promovendo hipertrofia e hiperplasia pilórica, em ratos recém-nascidos (VOELKER *et al.*, 1995).

Um outro fator que poderia ter contribuído para alterações da microvasculatura miocárdica em neonatos de mães tratadas com L-NAME foi o aumento da atividade simpática nesses recém-nascidos. Em ratos tratados com L-NAME, o aumento da atividade simpática leva ao remodelamento vascular com proliferação de células musculares lisas e oclusão do lúmen nas arteríolas miocárdicas (NUMAGUCHI *et al.*, 1995).

5 | CONCLUSÃO

A inibição crônica da síntese de NO com L-NAME durante a gravidez causou o remodelamento da microvasculatura no coração de neonatos com 2 e 15 dias e o

aumento do conteúdo de colágeno miocárdico aos 15 dias pós-natais. Essas mudanças também foram observadas em recém-nascidos SHR, levando a similaridade entre os modelos de hipertensão durante a gravidez.

O enfermeiro obstétrico precisa conhecer os impactos da hipertensão arterial materna no desenvolvimento fetal, pois, essa condição compromete o desenvolvimento do coração fetal e pós-natal, com aumento da espessura da parede das arteríolas e possível hipertensão arterial da prole na vida adulta.

REFERÊNCIAS

ARNAL, J. F.; EL AMRANI, A. I.; CHATELLIER, G.; MENARD, J.; MICHEL J. B. Cardiac weight in hypertension induced by nitric oxide synthase blockade. **Hypertension**, v. 22, n. 3, p. 380-387, 1993.

BLOCH, W. *et al.* Nitric oxide synthase expression and role during cardiomyogenesis. **Cardiovascular Research**, v. 43, n. 3, p. 675-684, 1993.

BUSSE, R.; FLEMING, I. Regulation and functional consequences of endothelial nitric oxide production. **Annals of Medicine**, v. 27, n. 3, p. 331-340, 1995.

DE OLIVEIRA, C. F. *et al.* Development of cardiomyocyte hypotrophy in rats under prolonged treatment with a low dose of a nitric oxide synthesis inhibitor. **European Journal of Pharmacology**, v. 391, n. 1-2, p. 121-126, 2000.

DIKET, A. L. *et al.* Nitric oxide inhibition causes intrauterine growth retardation and hind-limb disruptions in rats. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 171, n. 5, p. 1243-1250, 1994.

FENG, Q. *et al.* Development of heart failure and congenital septal defects in mice lacking endothelial nitric oxide. **Circulation**, v. 106, n. 7, p. 873-879, 2000.

GEROVÁ, M.; BERNÁTOVÁ, I.; TÖRÖK, J.; JURANI, M. Cardiovascular system in offsprings of hypertensive rats with defective nitric oxide production. **Physiological Research**, v. 51, n. 5, p. 465-474, 2002.

GREGG, A. R. *et al.* Limb reduction defects in endothelial nitric oxide synthase-deficient mice. **The American Journal of Physiology**, v. 275, n. 6, p. 2319-2324, 1998.

HEFLER, L. A.; REYES, C. A.; O'BRIEN, W. E.; GREGG, A. R. Perinatal development of endothelial nitric oxide synthase-deficient mice. **Biology of Reproduction**, v. 64, n. 2, p. 666-673, 2001.

ITOH, H. *et al.* Multiple autocrine growth factors modulate vascular smooth muscle cell growth response to angiotensin II. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 91, n. 5, p. 2268-2274, 1993.

KAJSTURA, J.; MANSUKHANI, M.; CHENG, W. Programmed cell death and expression of the protooncogene bcl-2 in myocytes during post-natal maturation of the heart. **Experimental Cell Research**, v. 219, n. 1, p. 110-121, 1995.

KAZAKOV, A. *et al.* Inhibition of endothelial nitric oxide synthase induces and enhances myocardial fibrosis. **Cardiovascular Research**, v. 100, n. 2, p. 211-221, 2013.

KING, R. G.; GUDE, N. M.; DI JULIO, J. L.; BRENNECKE, S. P. Regulation of human placental fetal vessel tone: role of nitric oxide. **Reproduction, Fertility and Development**, v. 7, n. 6, p. 1407-1411, 1995.

- KOLPAKOV, V.; GORDON, D.; KULIK T. J. Nitric oxide-generating compounds inhibit total protein and collagen synthesis in cultured vascular smooth muscle cells. **Circulation Research**, v. 76, n. 2, p. 305-309, 1995.
- KOUREMBANAS, S.; MCQUILLAN, L. P.; LEUNG, G. K.; FALLER, D. V. Nitric oxide regulates the expression of vasoconstrictors and growth factors by vascular endothelium under normoxia and hypoxia. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 92, n. 1, p. 99-104, 1993.
- LEE, T. C.; ZHAO, Y. D.; COURTMAN, D. W.; STEWART, D. J. Abnormal aortic valve development in mice lacking endothelial nitric oxide synthase. **Circulation**, v. 101, n. 20, p. 2345-2348, 2000.
- MANDARIM-DE-LACERDA, C. A.; PEREIRA, L. M. M. Numerical density of cardiomyocytes in chronic nitric oxide synthesis inhibition. **Pathobiology**, v. 68, n. 1, p. 36-42, 2000.
- MILLER, M. J. S. *et al.* Fetal growth retardation in rats may result from apoptosis: role of peroxynitrite. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 21, n. 5, p. 619-629, 1996.
- MOREAU, P.; TEA, B. S.; DAM, T. V.; HAMET, P. Altered balance between cell replication and apoptosis in hearts and kidneys of newborn SHR. **Hypertension**, v. 30, n. 3, p. 720-724, 1997.
- MULVANY, M. J.; AALKAJAER, C. Structure and function of small arteries. **Physiological Reviews**, v. 70, n. 4, p. 921-961, 1990.
- NOLL, G.; LÜSCHER, T. F. The endothelium in acute coronary syndromes. **European Heart Journal**, v. 19, p. 30-38, 1998.
- NUMAGUCHI, K. *et al.* A. Chronic inhibition of nitric oxide synthesis causes coronary microvascular remodeling in rats. **Hypertension**, v. 26, n. 6, p. 957-962, 1995.
- PESSANHA, M. G.; MANDARIN-DE-LACERDA, C. A.; HAHN, M. D. Stereology and immunohistochemistry of the myocardium in experimental hypertension: long-term and low-dosage administration of inhibitor of the nitric oxide synthesis. **Pathobiology**, v. 67, n. 1, p. 26-33, 1999.
- PIERCE, L. R.; PIERCE, M. R.; LIU, H.; KADOWITZ, P. J.; MILLER, M. J. S. Limb reduction defects after prenatal inhibition of nitric oxide synthase in rats. **Pediatric Research**, v. 38, n. 6, p. 905-911, 1996.
- RIBEIRO, M. O.; ANTUNES, E.; DE NUCCI, G.; LOVISOLO, S. M.; ZATZ, R. Chronic inhibition of nitric oxide synthesis. A new model animal of arterial hypertension. **Hypertension**, v. 20, n. 3, p. 298-303, 1992.
- SALAS, S. P.; ALTERMATT, F.; CAMPOS, M.; GIACAMAN, A.; ROSSO, P. Effects of long-term nitric oxide synthesis inhibition on plasma volume expansion and fetal growth in the pregnant rat. **Hypertension**, v. 26, n. 6, p. 1019-1023, 1995.
- SLADEK, S. M.; MAGNESS, R. R.; CONRAD, K. P. Nitric oxide and pregnancy. **American Journal of Physiology**, v. 272, n. 2, p. 441-463, 1997.
- SMEDA, J. S.; LEE, R. M.; FORREST, J. B. Structural and reactivity alterations of the renal vasculature of spontaneously hypertensive rats prior to and during established hypertension. **Circulation Research**, v. 63, n. 3, p. 518-533, 1988.
- TAKEMOTO, M. *et al.* Important role of tissue angiotensin-converting enzyme activity in the pathogenesis of coronary vascular and myocardial structural changes induced by long-term blockade of nitric oxide synthesis in rats. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 99, n. 2, p. 278-287, 1997.

URSELL, P. C.; MAYES, M. Endothelial isoform of nitric oxide synthase in rat heart increases during development. **The Anatomical Record**, v. 246, n. 4, p. 465-472, 1996.

VOELKER, C. A. *et al.* Perinatal nitric oxide synthase inhibition retards neonatal growth by inducing hypertrophic pyloric stenosis in rats. **Pediatric Research**, v. 38, n. 5, p. 768-774, 1995.

ZHANG, Y.; KAUFMAN, S. Effect of nitric oxide synthase inhibition on cardiovascular and hormonal regulation during pregnancy in the rat. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 78, n. 5, p. 423-427, 2000.

SOBRE A ORGANIZADORA

MICHELLE THAIS MIGOTO Enfermeira Neonatal pelo Programa de Residência em Enfermagem do Departamento de Enfermagem da Universidade Estadual de Londrina (2006-2012). Mestre em Enfermagem pelo Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Universidade Federal do Paraná (2015-2016), cursando Doutorado Acadêmico no mesmo programa e participante do grupo de pesquisa TIS - Tecnologia e Inovação em Saúde. Desenvolve pesquisas na área de neonatologia e saúde pública com foco na Mortalidade Perinatal.

Agência Brasileira do ISBN
ISBN 978-85-7247-114-5

