

Estado da publicação: Não informado pelo autor submissor

HÁ CORRELAÇÃO ENTRE LEPTINA PLACENTÁRIA E FATORES MATERNOS GESTACIONAIS COM DADOS ANTROPOMÉTRICOS DO RECÉM-NASCIDO?

Jocilene Pedroso Albuquerque , Paulo Afonso Nunes Nassif, Samira Said Lançoni, Fernanda Luiza Schumacher Furlan, Mateus Franzoni Bochnia, Marcos Fabiano Sigwalt, Luiz Martins Collaço

<https://doi.org/10.1590/SciELOPreprints.4259>

Submetido em: 2022-06-10

Postado em: 2022-06-13 (versão 1)

(AAAA-MM-DD)

HÁ CORRELAÇÃO ENTRE LEPTINA PLACENTÁRIA E FATORES MATERNOS GESTACIONAIS COM DADOS ANTROPOMÉTRICOS DO RECÉM-NASCIDO?

IS THERE A CORRELATION BETWEEN PLACENTAL LEPTIN AND MATERNAL GESTATIONAL FACTORS WITH ANTHROPOMETRIC DATA OF THE NEWBORN?

Jocilene Pedroso **ALBUQUERQUE**¹, Paulo Afonso Nunes **NASSIF**^{1,2},
Samira Said **LANÇONI**^{1,2}, Fernanda Luiza Schumacher **FURLAN**¹, Mateus Franzoni
BOCHNIA¹, Marcos **SIGWALT**¹, Luiz Martins **COLLAÇO**¹

Trabalho realizado na ¹Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná, Curitiba, PR, Brasil; ²Hospital Universitário Evangélico Mackenzie, Curitiba, PR, Brasil

ORCID

Jocilene Pedroso Albuquerque - <https://orcid.org/0000-0002-4331-0119>

Paulo Afonso Nunes Nassif - <https://orcid.org/0000-0002-1752-5837>

Samira Said Lançoni <https://orcid.org/0000-0002-8449-8664>

Fernanda Luiza Schumacher Furlan - <http://orcid.org/0000-0002-0371-1313>

Mateus Franzoni Bochnia - <http://orcid.org/0000-0001-9724-9803>

Marcos Fabiano Sigwalt - <https://orcid.org/0000-0002-9899-5493>

Luiz Martins Collaço - <https://orcid.org/0000-0002-3215-1650>

Este artigo como preprint possui endosso do Prof. Dr. Osvaldo Malafaia - <https://orcid.org/0000-0002-1829-7071>

Correspondência:

Jocilene Pedroso Albuquerque

Email: jocilene.albuquerque@hotmail.com

Conflito de interesse: Nenhum

Financiamento: Nenhum

Contribuição dos autores

Conceituação: Jocilene Pedroso Albuquerque

Metodologia: Paulo Afonso Nunes Nassif

Administração do projeto: Jocilene Pedroso Albuquerque

Supervisão: Fernanda Luiza Schumacher Furlan, Mateus Franzoni Bochnia

Redação (esboço original): Marcos Sigwalt

Redação (revisão e edição): Luiz Martins Collaço

RESUMO - **Introdução:** A leptina nos compartimentos materno/fetais, e seus mecanismos, estão sendo elucidados. Fatores hormonais, predisposição genética, formação cromossômica, condições ambientais, infecções e a utilização de substâncias tóxicas podem estar relacionadas a desfechos negativos na gestação, no feto e no neonato. **Objetivo:** Analisar a correlação da leptina placentária com fatores maternos gestacionais e dados antropométricos do recém-nascido. **Método:** Estudo transversal, descritivo, não controlado. A amostra constou de 103 parturientes e seus respectivos recém-nascidos (RN). As parturientes foram dispostas conforme os fatores de risco gestacionais apresentados e fatores de risco habituais, e posteriormente coletado sangue dos fragmentos placentários, para a dosagem sérica da leptina. Foram

avaliados a idade gestacional, peso, estatura, IMC e perímetro cefálico. **Resultados:** Não houve diferença estatisticamente significativa na distribuição da leptina inferior ou superior a 0,1 em mães com e sem os fatores de risco gestacionais. No entanto verificou-se tendência naquelas com diabetes e obesidade. Quanto à avaliação da presença e ausência de fatores maternos gestacionais entre si e o nível de leptina placentária, apenas o fator obesidade foi significativo. Quando avaliada a associação entre as características do RN e os valores de leptina não foi observada diferença significativa; no entanto, houve quando relacionada ao gênero, o dobro no sexo feminino. Na avaliação entre peso/IG com leptina placentária não houve diferença, porém foi superior em RN's grande para a idade gestacional. **Conclusão:** A leptina placentária apresentou correlação com o risco materno gestacional de obesidade, mas sem correlação com a antropometria do RN.

DESCRITORES - Fator materno gestacional. Leptina placentária. Dados antropométricos. Obesidade.

ABSTRACT – Introduction: Leptin in maternal/fetal compartments, and its mechanisms, are being elucidated. Hormonal factors, genetic predisposition, chromosomal formation, environmental conditions, infections and the use of toxic substances may be related to negative outcomes in pregnancy, the fetus and the neonate. **Objective:** To analyze the correlation of placental leptin with maternal gestational factors and anthropometric data on the newborn. **Method:** Cross-sectional, descriptive, uncontrolled study. The sample consisted of 103 parturients and their respective newborns (NB). They were arranged according to the presented gestational risk factors and usual risk factors, and later, blood was collected from the placental fragments, for the serum leptin dosage. Gestational age, weight, height, BMI and head circumference were evaluated. **Results:** There was no statistically significant difference in leptin distribution below or above 0.1 in mothers with and without gestational risk factors. However, there was a trend in those with diabetes and obesity. Regarding the assessment of the presence and absence of maternal gestational factors between them and the level of placental leptin, only the obesity factor was significant. When the association between NB characteristics and leptin values was evaluated, no significant difference was observed; however, when related to gender, there was twice as much in females. In the assessment between weight/GA with placental leptin, there was no difference, but it was superior in big for gestational age NBs. **Conclusion:** Placental leptin was correlated with maternal gestational obesity risk, but without correlation with NB anthropometric data.

KEYWORDS - Gestational maternal factor. Placental leptin. Anthropometric data. Obesity.

INTRODUÇÃO

A leptina é proteína codificada pelo gene da obesidade (OB) e secretada principalmente pelos adipócitos, tendo sua maior concentração nas regiões placentária, epitelial gástrica e no coração, sendo amplamente estudada como uma das principais agentes causadoras da obesidade. Kennedy em 1953 formulou hipótese de que o tecido adiposo produziria uma substância que ao atuar a nível central, controlaria o peso; desde então, nasceu a teoria lipostática (ALZIRA; STREHER, 2001; TUNG et al., 2009). Essa lipostática propunha que o tecido adiposo produziria um hormônio que regularia o tamanho corporal; anos mais tarde conseguiu-se demonstrar em pesquisa com ratos a presença desta substância, utilizando experiências de parabiose com circulação cruzada (FISSETTE; ALQUIER, 2015).

Em 1994, Zhang et al. identificaram o gene OB em ratos encontrando o seu homólogo em humanos. A identificação deste gene permitiu então a identificação da

proteína por ele codificada. A esta proteína foi dado o nome de leptina (leptus, palavra grega que significa magro) (BAPTISTA, 2002).

É no tecido adiposo que o RNAm do gene OB se encontra em maiores quantidades, sendo sintetizada pelo tecido adiposo, em proporção ao número e tamanho dos adipócitos; porém, seu armazenamento nestas células se torna consideravelmente insignificante, uma vez que é praticamente todo secretado na corrente sanguínea (LEOPOLDO et al., 2016).

Na corrente sanguínea a leptina circula de duas formas: livre ou ligada à proteínas de transporte, e transportada através da barreira hematoencefálica por um sistema de transporte unidirecional, sangue líquido cefalorraquidiano (LEOPOLDO et al., 2016).

Durante a gestação o aumento do peso corporal é causado em parte, pelo aumento do tecido adiposo tanto na mãe quanto no feto, acontecendo principalmente no terceiro trimestre; porém, estes mecanismos não estão totalmente esclarecidos. Acredita-se que fatores hormonais como a insulina, predisposição genética, formação cromossômica, fatores ambientais, infecções e a utilização de substâncias tóxicas como o álcool e a nicotina, influenciem no ganho de peso tanto do feto como da mãe (HO et al., 2010; NOURELDEEN et al., 2014).

No recém-nascido (RN), logo após o nascimento, o tecido adiposo marrom e o branco já são capazes de responder aos estímulos e, muitas das mudanças ocorridas no metabolismo lipídico, podem ser atribuídas ao súbito aumento no suprimento lipídico após o nascimento, pois o tecido adiposo do RN não só responde aos estímulos hormonais, mas também secreta fatores hormonais que estão envolvidos no mecanismo de feedback entre o tecido adiposo e as glândulas endócrinas (NOURELDEEN et al., 2014).

Os mecanismos controladores da leptina ainda estão sendo elucidados, mas sem dúvida, existe interação entre fatores nutricionais, taxa de maturação e proliferação celular durante a vida intrauterina, além de condições maternas gestacionais e placentárias (ALZIRA; STREHER, 2001). Assim, a imediata adaptação metabólica neonatal, caracterizada pelo rápido início da lipólise com altos níveis de ácidos graxos livres, poderia ser fator adjuvante na supressão dos níveis de leptina nos primeiros dias de vida (NOURELDEEN et al., 2014).

O estudo do papel da leptina nos compartimentos materno e fetal durante a gestação é desafiador e abre importantes perspectivas no entendimento do crescimento fetal. Sabe-se que esta regulação é complexa e multifatorial, estando em muitos casos relacionada ao mau prognóstico da gestação (CASTRO et al., 2004).

O objetivo deste estudo foi de analisar a correlação da leptina placentária com fatores maternos gestacionais e dados antropométricos do RN e aferir os valores de leptina placentária em mães que apresentem fatores de risco durante o período gestacional correlacionando os valores de leptina placentária com dados antropométricos do RN.

MÉTODO

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná, Curitiba, PR, Brasil (no. CAAE 54633516.3.0000.0103).

Caracterização do estudo

Trata-se de estudo transversal, descritivo, não controlado, realizado no Hospital Universitário Evangélico Mackenzie, Curitiba, PR, Brasil.

Incluiu-se parturientes admitidas na Unidade de Internamento do Centro Cirúrgico Obstétrico do hospital. Após a admissão elas eram informadas sobre o

protocolo padrão do serviço, no que se refere à coleta de amostras de sangue do fragmento placentário, e solicitada a permissão através de um termo de consentimento livre e esclarecido. Após a dequitação da placenta e seus fragmentos, foi realizada a coleta de sangue.

Em se tratando de um serviço de referência para gestação de risco, foram incluídas de forma aleatória 109 parturientes, as quais participavam do programa de acompanhamento de gestação de risco do serviço em questão, portanto apresentavam fatores maternos gestacionais múltiplos e de risco habituais associados aos hábitos de vida diária e comorbidades pré-existentes. Devido à variabilidade dos fatores de risco dentro da mesma amostra, e para melhor análise, as parturientes foram agrupadas com fator de risco principal (doença hipertensiva específica da gestação - DHEG, hipotireoidismo, diabetes gestacional, presença de infecção e obesidade) e com riscos habituais, associados a hábitos de vida diária e comorbidades pré-existentes. Foram coletados dados da história das parturientes e dados do nascimento dos RN's, que foram transcritos para uma ficha de dados elaborada exclusivamente para o estudo. O prontuário online da instituição, também foi consultado para a sistematização do banco de dados.

Variáveis do estudo

Maternas

As maternas foram analisadas e correlacionadas com as concentrações de leptina no sangue placentário. Foram elas: DHEG diagnosticada previamente no ambulatório de risco; diabetes gestacional, assim considerada quando glicemia de jejum ≥ 110 mg/dL e/ou glicemia de 2 h maior ≥ 140 mg/dL após teste oral de tolerância à glicose, com início durante a gestação (WEINERT et al., 2011); presença de infecção urinária (urocultura positiva e sinais clínicos), ovular ou corioamnionite clínica (febre materna, hipertonia uterina, líquido amniótico fétido ou purulento, leucocitose materna ou taquicardia fetal); hipotireoidismo, quando TSH aumentado e T4-livre diminuído; obesidade através do IMC ($\text{IMC}=\text{kg}/\text{m}^2$) para idade gestacional; fatores de risco habituais da vida diária e comorbidades preexistentes.

Recém-nascido

Foram levantados dados quanto ao sexo, masculino e feminino e antropométricos do nascimento - peso, estatura e perímetro cefálico - aferidos na sala de parto. Em relação à curva de crescimento fetal com a idade gestacional (peso/idade gestacional), os RN's foram classificados de acordo com a curva de Alexander et al. (1996) em: a) grande para a idade gestacional (GIG), aqueles com percentil acima de 90 da curva; b) adequados para a idade gestacional (AIG), os entre percentil 10 e 90; e c) pequenos para a idade gestacional (PIG), aqueles com percentil abaixo de 10 (ALEXANDER et al., 2004; CORDEIRO et al., 2015). Foi solicitado para os pais e/ou responsáveis autorização através de termo de consentimento livre e esclarecido, para a utilização dos dados antropométricos do RN. Os valores de referência para IMC para meninos e meninas de 0 a 5 anos seguiram as recomendações contidas na URL <https://aps.bvs.br/apps/calculadoras/?page=7>

Dosagem da leptina placentária

Ela compreendeu 4 etapas: coleta, processamento, armazenamento e análise laboratorial. As amostras de sangue foram coletadas imediatamente após o parto, obtidas de fragmento placentário após a dequitação da placenta sendo necessário volume mínimo de 3 ml. Não foram utilizadas amostras hemolizadas e que sofreram tratamento térmico. Elas foram coletadas em frascos estéreis (tubo de gel vermelho) sem anticoagulantes com centrifugação por 5 min com 3.500 rpm. Após a centrifugação o soro foi guardado em freezer na temperatura de -20 °C.

A concentração de leptina foi dosada pelo ensaio de ELISA-AID™, com duração de 5 dias e realizado a análise com o Kit de anticorpos DIAsource leptina-EASIA seguindo protocolo realizado pelo fabricante. Os resultados no soro foram expressos em ng/ml. O anticorpo ligado marcado enzimaticamente foi medido através da adição de reação cromógena, a seguir incubada. A reação era interrompida com a solução de parada e a microplaca lida com o comprimento de onda adequado.

A quantidade de reposição do substrato era determinada colorimetricamente por medida de absorvância, a qual é proporcional à concentração de leptina. Curva de calibração era determinada e a concentração de leptina determinada por curva-padrão. Todas as amostras assim que coletadas eram identificadas e encaminhadas para análise no hospital. Os resultados eram transcritos para a ficha de dados e relacionados com os dados obtidos no prontuário eletrônico e antropométricos dos RNs.

Análise estatística

Para descrição de variáveis quantitativas foram consideradas as estatísticas de 1º e 3º quartis, mediana, média, valor mínimo, valor máximo e desvio-padrão. Para descrição de variáveis qualitativas foram consideradas frequências e percentuais. A comparação de duas classificações de uma variável, em relação às variáveis quantitativas, foi efetuada aplicando-se o teste não paramétrico de Mann-Whitney. Para comparação de 3 ou mais classificações de variável, em relação à uma quantitativa, foi considerado o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis. Para avaliação da associação entre variáveis de natureza quantitativa foi considerada a estimação do coeficiente de correlação de Spearman. Valores de p menores do que 0,05 indicaram significância estatística.

RESULTADOS

Descrição da amostra

A inicial foi composta por 109 parturientes; delas 6 (6,54%) não preencheram os critérios de inclusão, totalizando 103 na amostra final. As parturientes foram dispostas em grupos distintos para a análise em relação aos fatores de risco. Foram 28 (28,8%) DHEG; 20 (20,6%) hipotireoidismo; 5 (5,15%) obesidade; 42 (46,3%) infecção; 25 (25,75%) diabetes; e 45 (46,3%) fatores de risco habituais.

Quanto às variáveis descritivas dos 103 RNs verificou-se que 35 (36,5%) eram meninas e 68 (70,04%) meninos; a média de peso era de 2.721 g, a de IMC de 13,1, a do PC de 32,7 cm, e estatura de 45,2 cm. Quanto à relação peso/idade gestacional obteve-se PIG em 14,42% (n=14); AIG em 88,58% (n=86); e GIG em 30,9% (n=3).

Análise da associação de fatores maternos gestacionais com a detecção de leptina na placenta

Foi feita a avaliação dos valores da leptina placentária vs. fator gestacional-DHEG. A Tabela 1 mostra que não houve diferença estatisticamente significativa na distribuição da leptina inferior ou superior a 0,1 em mães com e sem DHEG (p=0,819).

TABELA 1 - Análise dos valores da leptina placentária vs. DHEG

		DHEG		
Leptina	Não	Sim		
	n	%	n	%
Inferior a 0,1	25	33,3%	10	35,7%

0,1 ou mais	50	66,7%	18	64,3%
Total	75	100,0%	28	100,0%
Valor de p	0,819			

DHEG (doença hipertensiva específica da gestação); teste não paramétrico Mann-Whitney; $p < 0,05$

Análise dos valores da leptina placentária vs. fator gestacional-hipotireoidismo

TABELA 2 - Análise dos valores da leptina placentária vs. hipotireoidismo

Leptina	Hipotireoidismo			
	Não		Sim	
	n	%	n	%
Inferior a 0,1	28	33,7%	7	35,0%
0,1 ou mais	55	66,3%	13	65,0%
Total	83	100,0%	20	100,0%
Valor de p:	1,000			

Teste não paramétrico Mann-Whitney; $p < 0,05$

A Tabela 2 mostra que não houve diferença estatisticamente significativa na distribuição de leptina inferior ou superior a 0,1 em mães com fator gestacional hipotireoidismo ($p=1,0$).

Análise dos valores da leptina placentária vs. fator gestacional-diabete

TABELA 3 - Análise dos valores da leptina placentária vs. fator gestacional-diabete

Leptina	Diabete			
	Não		Sim	
	n	%	n	%
Inferior a 0,1	30	38,46	5	20
0,1 ou mais	48	61,53	20	80
Total	78	100,0%	25	100,0%
Valor de p:	0,090			

Teste não paramétrico Mann-Whitney; $p < 0,05$

A Tabela 3 mostra que não houve diferença estatisticamente significativa na distribuição de leptina inferior ou superior a 0,1 em mães com e sem diabete gestacional ($p=0,090$), contudo verificando-se tendência.

Análise dos valores da leptina placentária vs. fator gestacional-infecção

Na Tabela 4 são apresentadas as frequências e percentuais observados no estudo, bem como o valor de p do teste estatístico que foi de 0,52, não demonstrando diferença estatisticamente significativa.

TABELA 4 - Análise dos valores da leptina placentária vs. fator gestacional-infecção

Leptina	Infecção			
	Não		Sim	
	n	%	n	%
Inferior a 0,1	19	31,1%	16	38,1%
	42	68,9%	26	61,9%
0,1 ou mais				
Total	61	100,0%	42	100,0%

Teste não paramétrico Mann-Whitney; $p < 0,05$

Análise dos valores da leptina placentária vs. fator gestacional-obesidade

Na Tabela 5 são apresentadas as frequências e percentuais observados no estudo, bem como o valor de $p=0,162$, não demonstrando diferença estatisticamente significativa na amostra. É importante observar que o fator gestacional-obesidade apresentou valores de leptina de 0,1 ou mais.

TABELA 5 - Análise dos valores da leptina placentária vs. fator gestacional-obesidade

Leptina	Obesidade			
	Não		Sim	
	n	%	n	%
Inferior a 0,1	35	35,7%	0	0,0%
0,1 ou mais	63	64,3%	5	100,0%
Total	98	100,0%	5	100,0%

Valor de p: 0,164
Teste não paramétrico Mann-Whitney; $p < 0,05$

30

Análise dos valores da leptina placentária vs. fatores gestacionais habituais

Na Tabela 6 são apresentadas as frequências e percentuais observados no estudo, bem como o valor de $p=0,143$ não demonstrando diferença estatisticamente significativa na amostra.

TABELA 6 - Análise dos valores da leptina placentária versus fatores gestacionais habituais

Leptina	Fatores habituais			
	Não		Sim	
	n	%	n	%
Inferior a 0,1	12	25,5%	23	41,1%
0,1 ou mais	35	74,5%	33	58,9%
Total	47	100,0%	56	100,0%

Valor de p: 0,143
Teste não paramétrico Mann-Whitney; $p < 0,05$

Avaliação da associação de fatores maternos gestacionais com o nível de leptina na placenta

Na Tabela 7 são apresentadas as estatísticas descritivas de leptina para cada variável avaliada no estudo, bem como o valor de p dos testes estatísticos.

TABELA 7 - Associação entre fatores materno gestacionais e leptina placentária

Variável	Classificação	n	Mínimo	1º quartil	Mediana	3º quartil	Máximo	Valor de p*
DHEG	Não	78	Inferior a 0,1	Inferior a 0,1	0,3	0,9	40,0	0,437
	Sim	25	Inferior a 0,1	Inferior a 0,1	0,4	0,8	19,5	

Hipotireoidismo	Não	83	Inferior a 0,1	Inferior a 0,1	0,2	0,8	19,5	0,983
	Sim	20	Inferior a 0,1	Inferior a 0,1	0,3	0,7	40,0	
Infecção	Não	61	Inferior a 0,1	Inferior a 0,1	0,3	0,8	40,0	0,568
	Sim	42	Inferior a 0,1	Inferior a 0,1	0,2	0,8	3,1	
Diabete	Não	78	Inferior a 0,1	Inferior a 0,1	0,2	0,8	5,3	0,165
	Sim	25	Inferior a 0,1	0,1	0,3	0,8	40,0	
Obesidade	Não	98	Inferior a 0,1	Inferior a 0,1	0,2	0,7	40,0	0,015
	Sim	5	0,2	1,1	1,1	1,7	5,3	
Fatores hab	Não	47	Inferior a 0,1	0,1	0,2	0,8	40,0	0,429
	Sim	56	Inferior a 0,1	Inferior a 0,1	0,3	0,8	2,9	

Teste não paramétrico de Mann-Whitney; $p < 0,05$

Observou-se na Tabela 7 que valor de p não apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos, mostrando similaridade. No entanto no grupo obesidade ela foi significativa ($p=0,015$).

Avaliação da associação entre características do recém-nascido com o nível de leptina na placenta

Na Tabela 8 são apresentadas as estimativas dos coeficientes de correlação de Spearman, bem como os valores de p dos testes estatísticos. Observou-se que não houve associação entre as características antropométricas dos RNs e valor de leptina placentária.

TABELA 8 - Avaliação da associação entre valores antropométricos dos recém-nascidos com o nível de leptina na placenta

	Peso ao nasc.	IMC	Perímetro cefálico	Estatura
Coef. Correl. estimado	0,12	0,14	-0,04	0,02
Valor de p :	0,212	0,173	0,712	0,854

Coefficiente de correlação de Spearman; $p < 0,05$

Avaliação da associação entre os gêneros dos recém-nascidos com o nível de leptina na placenta

Na Tabela 9 são apresentadas as estatísticas descritivas de leptina para cada um dos gêneros, bem como o valor de p do teste estatístico. Foi observado diferença estatisticamente significativa entre os sexos masculino e feminino ($p=0,02$), porém destacou-se pelo valor da mediana, onde a maior diferença encontrada foi no feminino.

TABELA 9 - Avaliação da associação entre gêneros dos recém-nascidos com o nível de leptina na placenta

Sexo	n	Mínimo	1º quartil	Mediana	3º quartil	Máximo	Valor de p
Feminino	35	Inferior a 0,1	0,2	0,4	1,15	40	
Masculino	68	Inferior a 0,1	Inferior a 0,1	0,2	0,4	2,9	0,02

Teste não paramétrico de Mann-Whitney; $p < 0,05$

Avaliação da associação entre a relação peso/idade gestacional com o nível de leptina na placenta

Na Tabela 10 são apresentadas as estatísticas descritivas de leptina para cada uma das classificações de peso/IG, bem como o valor de p do teste estatístico. Não houve diferença estatisticamente significativa entre peso/idade gestacional ($p=0,174$). No entanto verificou-se maior diferença no valor da mediana em RN's GIG na caracterização peso/IG dos RNs.

TABELA 10 - Avaliação da associação entre a relação peso/idade gestacional com o nível de leptina na placenta

Peso/IGn	Mínimo	1º quartil	Mediana	3º quartil	Máximo	Valor de p*
AIG 86	Inferior a 0,1	Inferior a 0,1	0,2	0,8	40,0	
GIG 3	0,2	1,4	2,5	11,0	19,5	0,174
PIG 14	Inferior a 0,1	Inferior a 0,1	0,2	0,7	1,7	

Teste não paramétrico de Kruskal-Wallis; $p<0,05$

DISCUSSÃO

Segundo CARMO, 2013 a gestação se caracteriza por um período de adaptações endócrinas e metabólicas, que incluem o aumento de peso e de tecido adiposo. Os hormônios, enzimas, aumento do volume e da circulação uterina e a demanda fetal por oxigênio e nutrientes, são os fatores que induzem estas alterações adaptativas no organismo materno. YOUSRY; GABREEL; PATEL, 2016, consideram que todas as mulheres devem ganhar peso durante a gestação, incluindo as obesas, e que o fator mais importante na determinação do peso do feto ao nascer é o ganho de peso da mãe. Neste contexto este estudo propôs correlacionar fatores materno-fetais, que pudessem exercer a influência em níveis de leptina durante a gestação, possibilitando maior entendimento destas respostas sobre o feto e as medidas antropométricas do RN.

HAUGUEL-DE MOUZON; LEPERCQ; CATALANO, 2006 nos direcionam a este entendimento, quando afirmam que durante a gestação a leptina age como um fator regulador dos pesos da mãe e do feto, e que a homeostase pode ser modificada por condições patológicas como o diabetes gestacional e a obesidade, fatores estes aqui encontrados. Das 103 parturientes a obesidade representou 5,15% ($n=5$) e o fator diabetes gestacional 25,75% ($n=25$), seguidos de outros fatores como DHEG 28,8% ($n=28$), hipotireoidismo em 20,6% ($n=20$), infecção em 46,3% ($n=42$) e fatores de risco habituais em 46,3% ($n=45$).

Muitos estudos investigaram a correlação entre as doenças gestacionais e os níveis de leptina materna. BRANDÃO; SILVA; SIQUEIRA, 2019; TERRAZAN, 2012; YOUSRY; GABREEL; PATEL, 2016 em seus estudos demonstraram que a leptina sérica materna está significativamente aumentada em gestantes com pré-eclâmpsia, comparadas com mulheres grávidas sem este distúrbio, independente da massa corporal, evidenciando que a placenta esteja sendo a responsável por este aumento. Neste estudo a dosagem sérica da leptina na placenta de mães com fator de risco e sem fator de risco para DHEG não apresentou diferenças estatisticamente significativas, considerando que existam outros fatores influenciadores adaptativos, correlacionados às alterações de leptina/fator de risco. Em contrapartida, ao avaliarem-se os valores de leptina em mães com fator de risco obesidade, houve tendência na diferença do valor de leptina placentária, quando correlacionou-se a placenta e o fator de risco. No entanto, ao analisar a obesidade com os demais fatores de risco a dosagem sérica de leptina placentária apresentou diferença estatisticamente significativa. (BRANDÃO; SILVA; SIQUEIRA, 2019) em estudo sobre obesidade e gestação, define a gestação como um período crítico e quando a obesidade está aliada

à gravidez a preocupação é redobrada, pois as possíveis complicações para o feto e a mãe são exacerbadas.

Esta preocupação também é constante em mães que cursam com diabetes gestacional, uma vez que a gestação por si só, já se caracteriza por um estado “diabetogênico fisiológico”, onde a síntese de leptina está aumentada e associada ao surgimento de outras citocinas, criando processo inflamatório crônico, que pode acarretar macrosomia placentária e fetal (HAUGUEL-DE MOUZON; LEPERCQ; CATALANO, 2006; CARMO, 2013). Na amostra estudada encontraram-se valores de leptina equivalentes entre mães, com e sem diabetes; contudo, houve tendência aos valores superiores quando avaliada a leptina placentária.

BARBOSA, 2012 em seu estudo sobre a influência da composição corporal de RN no início da vida, relatou que ela pode ter papel determinante no resultado da saúde dos RNs, e associada com risco de doenças metabólicas, hipertensão arterial e doenças cardíacas na vida adulta, onde avaliação adequada da composição corporal se faz essencial para os estudos de investigação nutricional. No entanto, são poucos as pesquisas da leptina com RN's PIG, AIG e GIG's. Dessa forma é necessário estabelecer padrões considerados adequados. neste estudo observou-se após categorização previamente estabelecida a relação peso/idade gestacional, onde não houve diferenças estatisticamente significativas, comparando-se os níveis de leptina placentária com relação ao peso/idade gestacional; no entanto, observou-se tendência a valores de leptina superiores nos RN's GIG. Em relação aos dados antropométricos não houve relação deles com os níveis de leptina placentário.

PARDO et al., 2004 referem que as concentrações de leptina sérica entre os gêneros em adultos são bem estabelecidas; no entanto, em crianças e RNs ainda existem poucos estudos sobre o papel da leptina no dimorfismo sexual. Corroborando com o estudo de PARDO et al., 2004, nesta amostra encontrou-se diferença estatisticamente significativa, entre a leptina placentária e os sexos masculino e feminino, onde o valor da mediana destacou-se pelo dobro no sexo feminino.

CONCLUSÃO

A leptina placentária apresentou correlação somente com o fator de risco materno gestacional obesidade, e não teve correlação com dados antropométricos dos RNs.

REFERÊNCIAS

- ALEXANDER, G. R. et al. A United States National Reference for Fetal Growth. **Obstetrics & Gynecology**, v. 87, n. 2, p. 1–6, 2004.
- ALVES, M. Disfunção da grelina pode alterar o potencial reprodutivo masculino por perturbar o suporte nutricional da espermatogênese Ghrelin dysfunction may alter the reproductive potential of males by disrupting the nutritional support of spermatogenesis ARTIGO OR. v. 5, p. 121–127, 2016.
- ALZIRA, A. N. A.; STREHER, F. Níveis Séricos De Leptina Durante Os Primeiros Noventa Dias Em Crianças Nascidas Pequenas Para a Idade Gestacional. 2001.
- BAPTISTA, C. Leptina. **Acta Medica Portuguesa**, v. 15, n. 4, p. 281–285, 2002.
- BARBOSA, C. N. AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL DOS RECÉM-NASCIDOS A TERMO, ADEQUADOS, PEQUENOS E GRANDES PARA IDADE GESTACIONAL. **Digital Times**, v. Unknown, n. Unknown, p. No Pages, 2012.
- BRANDÃO, P. Z.; SILVA, T. B. DA; SIQUEIRA, E. C. DE. Obesidade e gestação: a importância da correlação na avaliação dos riscos materno-fetais. **Revista Pró-UniverSUS**, v. 10, n. 2, p. 18–23, 2019.
- CARMO, M. C. N. S. Influência da concentração de leptina no sangue materno, no sangue do cordão umbilical e na placenta no peso e condições do feto ao nascimento Influência da concentração de leptina no sangue materno, no sangue do cordão umbilical e na placenta no peso e. 2013.
- CASTRO, F. C. et al. Associação entre a antropometria e a leptina circulante nos compartimentos materno, fetal e placentário, na gravidez normal. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 26, n. 9, p. 691–695, 2004.
- CORDEIRO, M. et al. **Universidade do Estado do Pará Editora da Universidade do Estado do Pará**. [s.l: s.n.].

- FERREIRA, R. C. et al. Perfil clínico-epidemiológico dos portadores de hipertensão atendidos na atenção básica do estado de Alagoas. **Revista da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto e do Hospital das Clínicas da FMRP**, v. 50, n. 6, p. 349–357, 2018.
- FILHO, P. S. P. . ET AL. A FUNÇÃO DA LEPTINA E GRELINA NO CONTROLE DO PESO CORPORAL. **FEF Unicamp**, p. 73–77, 2017.
- FISETTE, A.; ALQUIER, T. AstroGenesis: And there was leptin on the sixth day. **Molecular Metabolism**, v. 4, n. 11, p. 755–757, 2015.
- HAUGUEL-DE MOUZON, S.; LEPERCQ, J.; CATALANO, P. **The known and unknown of leptin in pregnancy****American Journal of Obstetrics and Gynecology**, 2006.
- HO, S. P. et al. Association of Plasma Leptin Levels With Maternal Body Weight and Body Mass Index in Premature and Term Newborns. **Pediatrics and Neonatology**, v. 51, n. 1, p. 19–25, 2010.
- KOWALSKI, L. H. et al. Leptina e grelina na produção de ruminantes Leptin and ghrelin in ruminant production. **Revista de Ciências Agrárias**, v. 37, n. 4, p. 375–383, 2014.
- LEOPOLDO, A. S. et al. Classification of different degrees of adiposity in sedentary rats. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 49, n. 4, p. 1–9, 2016.
- MELO, A. S. D. O. et al. Estado nutricional materno, ganho de peso gestacional e peso ao nascer. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 10, n. 2, p. 249–257, 2007.
- NOURELDEEN, A. F. H. et al. Maternal leptin, adiponectin, resistin, visfatin and tumor necrosis factor-alpha in normal and gestational diabetes. **Indian Journal of Clinical Biochemistry**, v. 29, n. 4, p. 462–470, 2014.
- PARDO, I. M. G. C. et al. Leptina como marcadora do dimorfismo sexual em recém-nascidos. **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 4, p. 305–308, 2004.
- SAVINO, F. et al. Serum reference values for leptin in healthy infants. **PLoS ONE**, v.9, n. 11, 2014.
- TERRAZAN, A. C. UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL FACULDADE DE MEDICINA PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE CORDÃO UMBILICAL DE RECÉM-NASCIDOS PRÉ-TERMOS DE MUITO BAIXO PESO E RECÉM-NASCIDOS DE TERMO. [s.l: s.n.].
- TUNG, W. K. et al. Association of Cord Plasma Leptin With Birth Size in Term Newborns. **Pediatrics and Neonatology**, v. 50, n. 6, p. 255–260, 2009.
- WEINERT, L. et al. Diabetes gestacional: um algoritmo de tratamento multidisciplinar =Gestational diabetes management: a multidisciplinary treatment algorithm. 2011.
- YOUSSRY, M. A.; GABREEL, M. A.; PATEL, T. A. Changes in Maternal Serum Leptin Levels during Pregnancy and after Labor in Preeclampsia, and Its Correlation to Neonatal Cord Leptin. **Open Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 06, n. 10, p. 588–600, 2016.

Este preprint foi submetido sob as seguintes condições:

- Os autores declaram que estão cientes que são os únicos responsáveis pelo conteúdo do preprint e que o depósito no SciELO Preprints não significa nenhum compromisso de parte do SciELO, exceto sua preservação e disseminação.
- Os autores declaram que os necessários Termos de Consentimento Livre e Esclarecido de participantes ou pacientes na pesquisa foram obtidos e estão descritos no manuscrito, quando aplicável.
- Os autores declaram que a elaboração do manuscrito seguiu as normas éticas de comunicação científica.
- Os autores declaram que os dados, aplicativos e outros conteúdos subjacentes ao manuscrito estão referenciados.
- O manuscrito depositado está no formato PDF.
- Os autores declaram que a pesquisa que deu origem ao manuscrito seguiu as boas práticas éticas e que as necessárias aprovações de comitês de ética de pesquisa, quando aplicável, estão descritas no manuscrito.
- Os autores declaram que uma vez que um manuscrito é postado no servidor SciELO Preprints, o mesmo só poderá ser retirado mediante pedido à Secretaria Editorial do SciELO Preprints, que afixará um aviso de retratação no seu lugar.
- Os autores concordam que o manuscrito aprovado será disponibilizado sob licença [Creative Commons CC-BY](#).
- O autor submissor declara que as contribuições de todos os autores e declaração de conflito de interesses estão incluídas de maneira explícita e em seções específicas do manuscrito.
- Os autores declaram que o manuscrito não foi depositado e/ou disponibilizado previamente em outro servidor de preprints ou publicado em um periódico.
- Caso o manuscrito esteja em processo de avaliação ou sendo preparado para publicação mas ainda não publicado por um periódico, os autores declaram que receberam autorização do periódico para realizar este depósito.
- O autor submissor declara que todos os autores do manuscrito concordam com a submissão ao SciELO Preprints.