

## ESTRESSE E GRAVIDEZ (PRÉ-NATAL E PERINATAL)

---

# Comentário sobre o artigo da Dra. Janet DiPietro “Estresse pré-natal e perinatal e seu impacto sobre o desenvolvimento psicossocial da criança”

**Pathik D. Wadhwa, MD, PhD**

University of California, USA

Junho 2002

### Introdução

O artigo de Janet DiPietro é parte de uma pesquisa mais ampla, que tem por objetivo elucidar os princípios de base do desenvolvimento no início da vida. A pesquisa atual investiga o papel da interação complexa, dinâmica e bidirecional observada entre os genes e o ambiente no desenvolvimento estrutural e funcional no início da vida – isto é, o desenvolvimento epigenético –, bem como as implicações dessa interação na saúde mental e física ao longo de um período de vida. DiPietro começou seu trabalho empírico analisando os processos de desenvolvimento biocomportamental em recém-nascidos e bebês prematuros;<sup>1,2</sup> e prosseguiu seus estudos

investigando esses processos e outros a eles relacionados no feto humano. DiPietro é hoje uma autoridade reconhecida internacionalmente na área do desenvolvimento infantil. Seus trabalhos descreveram pela primeira vez a ontogênese das relações do comportamento cerebral do feto humano durante a gestação,<sup>3,4,5</sup> as associações entre características maternas e fetais e maturação neurocomportamental do feto,<sup>7,8</sup> e as origens neurocomportamentais das diferenças individuais na fisiologia e no comportamento<sup>8</sup> do bebê.<sup>9</sup>

## **Pesquisa e conclusões**

DiPietro afirma que aumentam continuamente as evidências de que o estresse psicossocial materno tem efeito sobre a duração da gestação e o crescimento fetal; que esses efeitos são modestos em termos de magnitude; que o estresse materno pode ter influência direta sobre o sistema nervoso fetal em desenvolvimento; que esses efeitos sobre o desenvolvimento cerebral podem ser exacerbados ao longo do tempo por diversas características da trajetória de desenvolvimento pós-natal; e que a pesquisa existente sobre os efeitos no desenvolvimento infantil carecem de consistência conceitual e metodológica, assim como de rigor científico.

Cada uma das afirmações acima é solidamente apoiada por estudos empíricos já publicados. Embora a maioria estudos desenvolvidos com rigor metodológico apoie a ideia de que o estresse psicossocial materno tem papel importante nos efeitos adversos nos resultados do nascimento, ainda algumas questões importantes ainda necessitam ser abordadas, a saber: (1) Qual é a magnitude dos efeitos do estresse psicossocial materno nos diversos aspectos do nascimento e nos constructos relacionados? (2) Os efeitos do estresse psicossocial materno sobre os resultados variam segundo o tipo ou a intensidade do estresse – por exemplo, estresse objetivo *versus* estresse subjetivo? (3) Os efeitos do estresse psicossocial materno sobre os resultados no nascimento, variam em função do momento ou do período da gestação em que o estresse ocorre – isto é, em períodos críticos de vulnerabilidade? (4) Até que ponto os efeitos do estresse podem ser moderados por outros fatores, tais como risco médico, risco comportamental ou características sociodemográficas? E (5) Quais são os mecanismos biológicos e comportamentais que asseguram a mediação dos efeitos do estresse psicossocial sobre o desenvolvimento fetal, neonatal e no primeiro ano de vida?

No que diz respeito à magnitude dos efeitos relacionados ao estresse, nossa revisão da literatura empírica de 1990 a 2001 indica uma taxa de nascimentos prematuros ou restrições no crescimento fetal duas vezes mais elevada entre mulheres que declaram ter sofrido altos níveis

de estresse. A magnitude dos efeitos do estresse psicossocial é comparável à maioria dos outros fatores de risco obstétricos *reconhecidos*, tais como complicações médicas durante a gravidez e comportamentos de alto risco. Por um lado, esses achados corroboram a ideia de que os processos psicossociais maternos durante a gravidez são pelo menos tão importantes quanto os demais fatores de risco obstétricos *reconhecidos*, merecendo, portanto, os mesmos esforços de pesquisa e consideração. Por outro lado, como apontado por DiPietro, a magnitude dos efeitos é modesta. O dobro de risco de parto prematuro significa que 20% das mulheres grávidas com nível elevado de estresse podem ter um bebê prematuro, contra 10% das mulheres que não se enquadram nessa categoria. Assim sendo, 80% dos nascimentos entre mulheres que declararam altos níveis de estresse encontram-se dentro de padrões normais de gestação.

Embora essas conclusões sejam animadoras, devemos determinar de maneira mais específica, e com mais sensibilidade, quais das mulheres que declaram altos níveis de estresse durante a gravidez estão mais expostas aos riscos de resultados adversos. DiPietro enfatiza que definir e medir o estresse psicossocial é uma tarefa complexa, visto que seus impactos não dependem unicamente da exposição a eventos estressantes, mas também da avaliação subjetiva e individual do estresse na vida de cada mulher. E, por outro lado, essa avaliação pode depender de outros fatores. Nossa análise da literatura sugere que os estudos que registram efeitos significativos utilizando medidas *subjetivas* são bem mais numerosos do que os estudos que utilizam medidas *objetivas* desses conceitos, o que reduz a importância da precisão e da exatidão na mensuração de estados subjetivos e disposições emocionais. Todos os estudos publicados que tratam do estresse materno durante a gravidez humana baseiam-se, sem exceção, em autoavaliação, com base em lembranças anteriores do estado psicológico e do estado emocional ao longo do tempo. Sabe-se que medidas resumidas autorrelatadas sobre estados subjetivos são altamente suscetíveis de apresentar desvios numerosos e sistemáticos que prejudicam a exatidão – isto é, os efeitos de recentidade, importância atribuída e validade das disposições emocionais no momento do relato.<sup>10</sup> Tendo em vista as mensurações insatisfatórias do estresse psicossocial na pesquisa em perinatologia comportamental, é difícil afirmar se os efeitos modestos observados nesse conjunto de trabalhos devem-se a efeitos realmente modestos ou a uma certa deficiência nos procedimentos de mensuração.

Os modelos animais e as mudanças observadas nas respostas psicológicas aos desafios exógenos durante a gravidez humana sugerem a existência de períodos críticos de vulnerabilidade aos efeitos do estresse psicossocial materno.<sup>11,12,13</sup> No entanto, são muito poucos os estudos sobre os

seres humanos que incluíram avaliações múltiplas, principalmente ao longo do primeiro trimestre, que poderia ser o período mais crítico. Com base em nossa análise da literatura sobre os seres humanos, quando examinados por avaliação trimestral, a maior parte dos estudos relata efeitos mais significativos no primeiro trimestre do que nos dois trimestres seguintes. Além disso, em termos proporcionais, os estudos que registraram níveis médios de estresse entre trimestres e identificaram um efeito estressante importante são menos numerosos do que aqueles que não separaram ou estabeleceram a média de escores entre trimestres, mas consideraram os efeitos de cada avaliação separadamente. Considerados em conjunto, esses resultados corroboram a ideia de que o período da gestação pode moderar os efeitos do estresse materno sobre o desenvolvimento do feto.

DiPietro ressalta que não existem conexões neuronais diretas entre os comportamentos da mãe e do feto, e que os efeitos dos processos psicossociais maternos podem ser mediados por mecanismos endócrinos e vasculares. Além dessas vias, é provável que os processos imunitários mãe-placenta-feto tenham um papel importante na mediação dos efeitos do estresse psicossocial materno sobre o desenvolvimento do feto.<sup>12</sup>

DiPietro sugere que os problemas de desenvolvimento na infância podem ter suas origens em causas relacionadas ao estresse no nascimento – como parto prematuro e restrições de crescimento do feto –, ou podem ser consequência direta dos efeitos do estresse sobre os sistemas cerebrais em desenvolvimento do feto. A autora conclui que não é possível prognosticar efeitos graves sobre o desenvolvimento, devido à pequena magnitude dos efeitos do estresse materno sobre os resultados da gravidez (duração da gestação e crescimento fetal). No entanto, essa conclusão parece precipitada, pois é provável que o estresse materno influencie os processos biológicos ligados ao crescimento do feto, ao parto e ao desenvolvimento cerebral, uma vez que os mesmos sistemas fisiológicos que atuam como mediadores no crescimento e no parto têm um papel crucial em diversos aspectos do desenvolvimento do cérebro. Além disso, é provável que a avaliação da real magnitude do impacto do estresse materno no nascimento seja afetada por problemas de mensuração.

### **Implicações para políticas e perspectivas de serviços**

Como DiPietro ressalta, é difícil formular implicações políticas específicas, devido à escassez de dados empíricos. Embora a documentação sobre os estudos em animais corrobore a ideia de um papel causal do estresse pré-natal materno em uma série de resultados adversos no

desenvolvimento, há diferenças importantes na fisiologia reprodutiva entre as várias espécies, e mesmo entre primatas, o que torna muito difícil extrapolar para seres humanos os resultados registrados com animais. Na verdade, o *único* modelo animal conhecido cuja fisiologia reprodutiva é mais próxima da humana é o gorila.<sup>14</sup> Mas, no caso dos seres humanos, devemos começar por avaliar com maior precisão o constructo de estresse psicossocial materno. Em seguida, com base em evidências empíricas, devemos verificar quais são as mulheres que declaram altos níveis de estresse, em que circunstâncias e em que período da gestação, a fim de determinar o momento em que elas e seus fetos podem ser particularmente vulneráveis aos efeitos deletérios do estresse.

No meu entendimento, esses dados precisam ser criteriosamente estabelecidos antes que quaisquer recomendações políticas específicas sejam formuladas. Pode-se argumentar que é possível estabelecer programas gerais de intervenção, com base no argumento de que uma pequena redução nos resultados desfavoráveis é melhor do que nenhuma redução. Ou seja: mais vale um programa de intervenção não específico do que nenhum programa. No entanto, há inconvenientes em formular e promover políticas não específicas para a redução do estresse. Como ressalta DiPietro, o estresse nem sempre atua como um fator teratogênico no desenvolvimento – ou seja, nem sempre o grau dos danos é proporcional à exposição ao estresse. De fato, um certo grau de estimulação e de ativação pode ser benéfico – e mesmo necessário – para o desenvolvimento do feto. A ideia incondicional de que o estresse durante a gravidez é prejudicial ao feto pode mesmo provocar na mulher um certo grau de ansiedade e sentimento de culpa. Para mulheres que não podem mudar sua situação – por exemplo, aquelas que precisam trabalhar para sustentar a família –, essa afirmação poderia, ironicamente, aumentar o estresse já existente em sua vida. Sem que se determine antecipadamente quem precisa de assistência e qual é o modo mais eficaz de oferecê-la, o resultado dos programas de intervenção podem ser nulos – assim como são *nulos* os efeitos das terapias antimicrobianas aplicadas de maneira generalizada a mulheres grávidas que sofrem de infecções no aparelho reprodutor.<sup>15</sup>

Tendo em mente as considerações acima, apoiamos vigorosamente a posição de DiPietro de que, por enquanto, não devem ser forjadas políticas públicas para orientar o comportamento e as atividades de mulheres grávidas com vistas à melhoria dos resultados no desenvolvimento das crianças. Ao mesmo tempo, porém, acrescentamos que são necessárias mais pesquisas nessa área crucial, pois nosso objetivo deve ser justamente elaborar um conjunto de políticas públicas esclarecidas para promover a saúde e o bem-estar das crianças, já desde a vida intrauterina.

## Referências

1. Di Pietro JA, Porges SW. Vagal responsiveness to gavage feeding as an index of preterm status. *Pediatric Research* 1991;29(3):231-236.
2. Di Pietro JA, Cusson RM, Caughy MO, Fox NA. Behavioral and physiologic effects of nonnutritive sucking during gavage feeding in preterm infants. *Pediatric Research* 1994;36(2):207-214.
3. Di Pietro JA, Hodgson DM, Costigan KA, Hilton SC, Johnson TR. Development of fetal movement—fetal heart rate coupling from 20 weeks through term. *Early Human Development* 1996;44(2):139-151.
4. Di Pietro JA, Hodgson DM, Costigan KA, Hilton SC, Johnson TR. Fetal neurobehavioral development. *Child Development* 1996;67(5):2553-2567.
5. Dipietro JA, Irizarry RA, Hawkins M, Costigan KA, Pressman EK. Cross-correlation of fetal cardiac and somatic activity as an indicator of antenatal neural development. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2001;185(6):1421-1428.
6. Di Pietro JA, Costigan KA, Shupe AK, Pressman EK, Johnson TR. Fetal neurobehavioral development: Associations with socioeconomic class and fetal sex. *Developmental Psychobiology* 1998;33(1):79-91.
7. Di Pietro JA, Costigan KA, Hilton SC, Pressman EK. Effects of socioeconomic status and psychosocial stress on the development of the fetus. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1999;896:356-358.
8. Di Pietro JA, Costigan KA, Pressman EK, Doussard-Roosevelt JA. Antenatal origins of individual differences in heart rate. *Developmental Psychobiology* 2000;37(4):221-228.
9. Di Pietro JA, Hodgson DM, Costigan KA, Johnson TR. Fetal antecedents of infant temperament. *Child Development* 1996;67(5):2568-2583.
10. Stone AA, Shiffman S. Ecological momentary assessment (EMA) in behavioral medicine. *Annals of Behavioral Medicine* 1994;16(3):199-202.
11. Glynn LM, Wadhwa PD, Dunkel-Schetter C, Chic-De Met A, Sandman CA. When stress happens matters: Effects of earthquake timing on stress responsivity in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2001;184(4):637-642.
12. Wadhwa PD, Culhane JF, Rauh V, Barve SS, Hogan V, Sandman CA, Hobel CJ, Chic-DeMet A, Dunkel-Schetter C, Garite TJ, Glynn L. Stress, infection and preterm birth: A biobehavioural perspective. *Pediatric and Perinatal Epidemiology* 2001;15(suppl 2):17-29.
13. Wadhwa PD, Sandman CA, Garite TJ. The neurobiology of stress in human pregnancy: implications for prematurity and development of the fetal central nervous system. *Progress in Brain Research* 2001;133:131-142.
14. Smith R, ed. *The endocrinology of parturition: Basic science and clinical application*. Basel, NY: Karger; 2001.
15. Klebanoff MA, Carey JC, Hauth JC, Hillier SL, Nugent RP, Thom EA, Ernest JM; Heine RP, Wapner RJ, Trout W, Moawad A, Leveno KJ, Miodovnik M, Sibai BM, Van Dorsten JP, Dombrowski MP, O'Sullivan MJ, Varner M, Langer O, McNellis D, Roberts JM. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Units. Failure of metronidazole to prevent preterm delivery among pregnant women with asymptomatic *Trichomonas vaginalis* infection. *New England Journal of Medicine* 2001;345(7):487-493.