

SOFRIMENTO FETAL *

Fetal Distress

GOFFI, Paulo Schmidt **

GOFFI, P.S.. Sofrimento Fetal. Arq. med. ABC, 14(1): 7-13, 1991.

Resumo: Conceituando o sofrimento fetal como complexa alteração metabólica, além da anoxia que prejudica o conceito em graus variados, é discutida a etiologia, patogenia, diagnóstico, prognóstico e tratamento.

Unitermos: Sofrimento fetal, Anoxia, Morte fetal intra-uterina.

Na patologia do feto e do recém-nascido, distinguem-se, três estados mórbidos de graves conseqüências: o trauma, a anoxia e as malformações. Entendemos que estas possibilidades, na prática muitas e muitas vezes estão relacionadas e é freqüentemente difícil explicar o êxito letal ou a seqüela de um sofrimento fetal, apontando a causa primeira.

Atualmente existe mais um capítulo da obstetrícia que vem ganhando importância, qual seja "sofrimento fetal crônico", relacionado com a "insuficiência placentária", encontrado em gestações patológicas (gravidez prolongada, pré-eclâmpsia, hipertensão materna, doença renal crônica, cardiopatia, diabetes, incompatibilidade por Rh, fumantes inveteradas, etc). O produto destas gestações, em conseqüência de a placenta se mostrar incapaz de cumprir suas tarefas, tem comprimento ou peso menor que o esperado para a duração da gravidez, sendo denominado de maneiras diversas: "microsômicos" (Gruenwald), "dismaturos" (Sjöstedt), "prematuros de termo", "malnutridos" (Ciulla), "pseudoprematuros", "falsos prematuros", "criptoprematuros", "subdesenvolvidos", etc. NAEYE(9) que estudou as modificações ponderais dos órgãos e suas alterações histológicas, mostra a repercussão destas condições sobre o desenvolvimento intra-uterino e pós-natal destas crianças.

CONCEITO

Sofrimento fetal é a condição em que se encontra o produto da concepção em conseqüência de transtornos metabólicos causados pela diminuição das trocas feto-maternas. Altera-se a composição química do sangue e do meio interno fetal (hipoxemia, hipercapnia, acidose, hiperlactacidemia, hiperpotassemia, hipoglicemia o que causa perturbações funcionais com lesão ou morte das células. Quando as alterações alcançam o coração ocorre a morte intra-uterina, quando não, nasce vivo, mas, deprimido (Apgar menor que 6) com possível lesão do sistema nervoso central, que pode ser irreversível. Às alterações do quimismo o feto responde com reações compensatórias, das quais as mais importantes são as circulatórias, de grande valor diagnóstico pelas modificações da freqüência cardíaca que acarreta.

Esta condição, na prática, costumeiramente envolve a continuação do problema após o nascimento, caracterizando a anóxia neonatal, que sob o ponto de vista clínico é decorrência da própria hipóxia intra-uterina, ou, de outras causas: efeitos dos agentes anestésicos e analgésicos, toco-traumatismo, obstruções

das vias aéreas do recém-nascido, anomalias congênitas, imaturidade pulmonar, etc. As conseqüências são as mesmas.

ETIOLOGIA

Para manter a constância do meio interno (homeostase) o feto depende das trocas com a mãe pela placenta. Recebe oxigênio, glicose, aminoácidos, ácidos graxos, glicerol e outros anabólitos; transfere à mãe CO₂, hidrogênio, uréia, ácido úrico, creatina, SO₄, PO₄ e outros catabólitos. Por cinco maneiras podem diminuir estas trocas:

1 - Redução do fluxo sanguíneo no espaço intervilo - Ocorre nestas condições uma diminuição da quantidade de sangue que chega através da parede uterina até a placenta. basicamente, essa quantidade é diretamente proporcional à pressão arterial média da mãe e inversamente à pressão intramiométrial. As contrações comprimem os vasos que atravessam o miométrio reduzindo o fluxo de sangue, tanto mais quanto maior a intensidade contrátil. Cada contração causa uma diminuição do suprimento de sangue ao feto, considerada fisiológica, mas, quando exagerada condiciona prejuízos graves. As seguintes causas podem diminuir o fluxo sanguíneo no espaço intervilo: a) as contrações uterinas (pela compressão dos vasos que atravessam a parede miométrial e pela compressão da aorta e das artérias ilíacas pelo útero que vem de encontro a elas quando contraído - "efeito Poseiro", verificado em 18% dos partos); b) a vaso constrição e a esclerose (comum em toxêmicas, hipertensas crônicas, ou, conseqüente ao uso de aminas pressoras ou em casos de hipocapnia por hiperventilação; c) a hipotensão materna de causas várias; d) a hipotensão postural, pela compressão da veia cava, pelo útero de encontro à coluna vertebral.

2 - Alterações da composição do sangue materno - podem estar em questão: a) hipoxemia materna; b) anemia materna; c) alterações do equilíbrio acidobásico, que prejudicam a condutância do O₂. Existe um mecanismo compensador, como por exemplo, o verificado em habitantes de grande altitudes que têm a condutância de oxigênio aumentada grandemente. Estudos feitos na cidade do México (2.400 metros de altitude) por SCHWARCZ e colab, mostram aumento da veiculação do oxigênio da atmosfera até a intimidade dos tecidos.

3 - Redução do fluxo do vilocorial - É este fluxo estimado em 300 a 360 ml por quilo de peso, por minuto, em condições normais. As compressões do cordão, bem como circulares, nós e torções podem provocar uma diminuição do aporte de sangue à vilosidade. Também tem sido lembrada a possibilidade de vasoconstrição dos vasos umbilicais com conseqüente diminuição da circulação no vilos; não havendo inervação, a estimulação se produz por ação direta mecânica, ou pela modificação da concentração de O₂ e CO₂ (o aumento da pO₂ causa

* Conferência pronunciada na Faculdade de Medicina ABC, em 28/05/91.

** Professor Titular da F.M. da FUABC. Docente de Obstetrícia e Ginecologia da Fac. Med. U.S.P. e Chefe de Clínica Emérito da Maternidade de São Paulo.

vasoconstrição, ao passo que o aumento da $p\text{CO}_2$ causa vasodilatação).

4 - Alterações da composição do sangue fetal - podem ser consequência de anemia fetal (hemólise, como na doença hemolítica perinatal, ou, espoliação, na hipótese de rotura de vasos da circulação fetoplacentária), e, também por alteração da capacidade de fixação de oxigênio pela hemoglobina fetal (oxiemoglobina).

5 - Alterações da superfície de trocas - o descolamento prematuro da placenta, os enfartes, a deposição de substância fibrinóide, as alterações degenerativas da parede dos vilos, são eventualidades que dentro deste item podem figurar como causa de sofrimento fetal. Interessantes são os estudos de TOMINAGA e PAGE, que, investigando os efeitos da hipóxia sobre a constituição histológica do vilos placentário cultivado, perceberam que a falta de oxigênio leva à degeneração celular e importantes modificações no sincitiotrofoblasto. Em muitos vilos, os núcleos se aglomeram num pólo, arrastando variável quantidade de citoplasma. Isto confere ao vilos o aspecto de desnudamento, ficando como que "despido" ou "nu", ocorrendo um adelgaçamento da camada sincicial. A "aglomeração dos núcleos" e o "desnudamento" são 2 a 3 vezes mais comuns quando há hipóxia. Muitos acham que estas modificações são degenerativas, significando irreversibilidade, ao passo que, segundo outros, apenas traduzem uma adaptação fisiológica até certo ponto reversível se a hipóxia não persistir. Cultivando tecido placentário por 6 horas com apenas 6% de O_2 e depois por mais 6 horas com 26%, os autores referidos verificaram que os núcleos e o citoplasma voltaram ao antigo aspecto, sendo reversíveis as alterações. Contudo, mantendo 6% de O_2 por 12 horas, as modificações passam a ser irreversíveis. Por esta adaptação, reduz-se a distância a ser atravessada pelo oxigênio veiculado da mãe para o filho (adelgaçamento da membrana placentária). Mediram a distância, em 100 vilos estudados, entre a superfície externa da camada sincicial e o capilar mais próximo, constatando redução de 4,4 para 3,3 micras e calcularam que isto permite um aumento de 25% da difusão e na quantidade de oxigênio transferida para o feto. A aglomeração nuclear e o desnudamento do vilos observados nas placentas cultivadas sob hipóxia são semelhantes ao que se observa na maioria dos vilos na pré-eclampsia e na eclampsia. Achamos nós que é esta a condição patológica comum na maioria dos casos de insuficiência placentária, em que há sofrimento fetal crônico.

PATOLOGIA

O quadro patológico é caracterizado no sofrimento fetal, em síntese, por hipoxemia, acidose respiratória, acidose metabólica, hiperlactacidemia, hiperpotassemia e hipoglicemia. Quatro principais ocorrências explicam esse quadro: 1) retenção de catabólitos; 2) insuficiente recebimento de oxigênio e de anabólitos; 3) glicólise anaeróbica; 4) passagem do íon K para fora do meio intracelular.

Além da alteração na chegada de anabólitos e na descarga de catabólitos, a ocorrência de desvios do metabolismo relacionados com a glicose e o íon K, são de grande importância. Assim, sabe-se que para produzir a mesma quantidade de energia, havendo

glicólise anaeróbica, são necessárias 12 (doze) vezes mais moléculas de glicose. Na glicólise anaeróbica, a glicose se degrada até ácido pirúvico, mas pela falta de oxigênio, o piruvato não pode oxidar-se a $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ e se transforma em ácido láctico, cuja concentração aumenta por excesso de produção e por insuficiente eliminação. A hiperlactacidemia é um dos fatores da acidose metabólica que se produz no sofrimento fetal. Estas alterações lesam as estruturas celulares e seus sistemas enzimáticos, assim que os sistemas enzimáticos do protoplasma são inibidos quando o pH baixa até 6,7, detendo-se totalmente a glicólise anaeróbica neste nível. Em meio normal de O_2 , a relação ácido láctico e ácido pirúvico é de 1:30; na glicólise anaeróbica a maior parte do ácido pirúvico vai ser transformada em ácido láctico devido à ação catalisadora da desidrogenase láctica, passando a haver excesso de lactato. Outro desvio metabólico não menos importante no sofrimento fetal diz respeito à passagem do íon K do meio intracelular para o líquido intersticial e para o sangue condicionando a hiperpotassemia, que afeta a excitabilidade cardíaca, podendo levar à parada do coração em diástole.

As alterações referidas acarretam no feto: 1º) congestão e edema dos tecidos; 2º) aumento da permeabilidade capilar, com liberação de eritrócitos por diapedese ou rotura de pequenos vasos (hemorragias, petequias); 3º) dano, isquemia ou necrose dos tecidos. Eis porque é, muitas vezes, difícil distinguir, ao se analisar uma seqüela, o que é anoxia e o que é devido ao trauma do parto.

As reações compensatórias, frente à anoxia, promovem um aumento do fluxo sanguíneo em alguns territórios e concomitantemente uma diminuição em outros, com fenômenos de vasodilatação ou vasoconstrição. Placenta, coração e cérebro, nestas condições, recebem mais sangue, com prejuízo para rins, pulmões, músculos e pele. Aqui estaria, se aceitarmos esta hipótese, a explicação do porque da maceração da pele que algumas vezes notamos em fetos vivos com sofrimento fetal prolongado ou crônico (insuficiência placentária), como por exemplo, em alguns RN de gravidez prolongada - "síndrome de Clifford-Ballantyne-Runge".

SINTOMAS E DIAGNÓSTICO

Na prática diária, além das alterações dos batimentos cardíacos fetais, importa a eliminação de meconio.

O conceito clássico de que o feto em sofrimento apresenta um aumento do peristaltismo intestinal e relaxamento dos esfínteres com consequente eliminação do seu conteúdo intestinal, explica a existência do meconio no líquido amniótico, como elemento de valor diagnóstico.

Pode se apresentar de duas maneiras. A primeira, verificada durante a prenhez, sofrimento fetal crônico, é dependente de alterações placentárias que se instalam de modo lento e progressivo. A segunda, pelo geral no parto, sofrimento fetal agudo, tem evolução a curto prazo.

O sofrimento fetal pode ser detectado por vários métodos:

1. Dosagens enzimáticas: diaminoxidase, fosfatase alcalina termoestável e ocitocinase;

2. Dosagens hormonais: estriol, pregnandiol, hormônio lactogênio-placentário e citologia hormonal;

3. Exame do líquido amniótico: amniocentese e amnioscopia;
4. Registro dos batimentos cardíacos fetais: cardiotocografia de repouso, cardiotocografia estimulada e com sobre carga.
5. Avaliação por pH do sangue fetal.

1. DOSAGENS ENZIMÁTICAS

A enzimologia placentária é, atualmente, muito pesquisada em obstetrícia:

Diaminoxidase

É uma histaminase produzida pelo tecido decidual. No início da gestação não existe no plasma materno. Em torno da 20ª semana, encontra-se 500 UI/ml, mantendo-se assim até o termo.

Em casos de comprometimento do feto, a concentração baixa em 30% nas primeiras 24 horas, sendo, portanto, bom índice de avaliação em casos de abortamento, parto prematuro e insuficiência placentária.

Fosfatase Alcalina Termoestável

Seria produzida no tecido sincicial. Aparece no soro da gestante em quantidades progressivas. Nos casos de insuficiência placentária, diabete e toxemia hipertensiva, a glicerosfosfatase alcalina sérica está muito diminuída. Estudos comparativos com outros métodos propedêuticos revelam correlações significativas.

Ocitocinase

O nível de ocitocinase no plasma é regulado através da neurohipófise. Em 1958, foi demonstrada sua formação no sincício. Sua dosagem em gestações patológicas permite constatar a insuficiência placentária. É, como os outros métodos enzimáticos citados, um procedimento valioso, todavia está ainda restrito à atividade de pesquisa, sendo pequena sua praticidade.

2. DOSAGENS HORMONAIS

Estriol

Na mulher não grávida, 65% dos fenolesteróides totais são, representados pelo estriol.

Durante a gestação ocorre aumento gradativo, de modo que numa gestação a termo o estriol representa 95% dos estrógenos totais.

Este aumento depende de precursores fetais, donde o conceito de interdependência entre o feto e a placenta e o enfoque atual sobre "Unidade Feto-Placentária".

A produção estrogênica se dá à custa de dois sistemas enzimáticos. As primeiras reações verificam-se no feto, e a placenta, complementa as outras.

Na prenhez normal, verifica-se aumento mensal médio de 2 mg nas dosagens de estriol. No termo, 20 mg/24 horas caracteriza unidade fetoplacentária normal.

O limite inferior da normalidade seria de 15 mg/24 horas. Alguns preferem levar em consideração quedas sucessivas, como sinal de comprometimento da vitalidade fetal.

KUBLI e colab. consideram:

Média normal em gestação de termo - 17 mg/24 horas;

Baixos teores - cifras inferiores a 4 mg/24 horas.

Teores francamente patológicos - cifras inferiores a 4 mg/24 horas.

A grande variação nos valores determinados pelos laboratórios depende de: problemas de técnica; colheita imprópria de urina; funções maternas alteradas (fígado, rins e metabolismo intermediário).

A determinação da estriolúria de 24 horas deve ser seriada e seus resultados cotejados com outros métodos propedêuticos.

Pregnandiol

Menos fiel que as dosagens de estriol, está sujeito a grandes variações individuais.

No início da gestação, a concentração de pregnandiol em urina de 24 horas é de 1 mg; no termo chega a 40 ou 50 mg.

Hormônio Lactogênio-Placentário

Sua determinação no plasma materno é um bom índice de avaliação do sincício, onde é formado.

No termo da gestação encontram-se 12 microgramas/ml. Sua determinação diz do estado da placenta, baixando com o estriol, quando ocorre dano fetal ou no óbito intra-uterino.

Citologia Hormonal

Na gestação, existe um quadro citológico vaginal tipicamente progesterônico, com células cianófilas, pregueadas e agrupadas, características de gestação normal. O desaparecimento destas células picnóticas e eosinófilas é sinal de alteração ou prenúncio de parto.

3. EXAME DO LÍQUIDO AMNIÓTICO

O meconio é sinal de sofrimento fetal e dois métodos propedêuticos são utilizados com a finalidade de detectá-lo precocemente: amniocentese e amnioscopia.

Amniocentese

Consiste na punção da câmara ovular. Com a paciente em decúbito dorsal e após esvaziamento da bexiga, realiza-se antisepsia do baixo ventre com merthiolate. Caracterizadas as partes fetais pelo palpar, introduz-se agulha 8 ou 10. Atravessa-se a pele, a aponeurose e a parede do útero. Vencidos os três planos, retira-se o mandril e aspira-se o líquido amniótico com seringa.

A punção pode ser: mediana, lateral e supra-púbica.

A técnica suprapúbica acompanha-se frequentemente de rotura da bolsa. A amniocentese não é inócua, porque pode provocar a amniorrexe prematura, além de outros riscos.

De regra, a prenhez prolongada acompanha-se de oligodrâmnio. Parece que a última porção de líquido a desaparecer é a que fica entre a apresentação e o orifício interno do colo. Como nesta patologia não incorremos no problema de

prematuridade, justifica-se a via suprapúbica de acesso à câmara amniótica.

A amniocentese em gestações de alto risco permite, por simples visualização da cor, evidenciar o meconio e mais, a realização de outros exames no líquido amniótico.

Entre os riscos da amniocentese contam-se 3% de acidentes devidos à punção da placenta e à punção do feto ou do funículo.

A punção funicular pode levar a grave sofrimento fetal.

Amnioscopia

Consiste em visualizar o líquido amniótico, analisando a sua cor e a sua transparência, com instrumental adequado.

Líquido claro, transparente e sem grumos sugere menos de 36 semanas e feto em condições boas de vitalidade.

Após a 36ª semana, o líquido apresenta-se opaco, com grumos e aspecto leitoso. São sinais de maturidade fetal e de bem-estar.

O meconio tingem o líquido de verde, sendo sinal de sofrimento. Quando amarelo ou amarelo-ouro, faz pensar em gravidez prolongada e sofrimento fetal crônico. O aspecto acastanhado, ou sanguinolento, semelhante à água de carne, é sugestivo de óbito fetal intra-útero.

4. REGISTRO DOS BATIMENTOS CARDÍACOS FETAIS

Várias reações compensatórias têm lugar, numa tentativa da natureza para fazer frente a estes problemas, entre elas, as circulatórias. É fato incontestado que em vários territórios se produz vasoconstrição e em outros vasodilatação, que interferem com o fluxo sanguíneo, melhorando em tecidos nobres e diminuído em outros menos importantes para a economia fetal. De grande interesse propedéutico são as alterações dos batimentos cardíacos fetais, pelo geral, condicionados pelo aumento persistente do tônus simpático ou por aumentos intermitentes do tônus vagal. Em várias condições isto pode ser pesquisado e permitir uma avaliação da vitalidade fetal.

Cardiotocografia de Repouso

É de bom alvitre fazê-la, estando a mãe em posição semi-sentada, com a cabeceira do leito elevada, para evitar a compressão da aorta e das ilíacas quando eventuais concentrações de Braxton-Hicks podem ter lugar (efeito Poseiro) ou quando o útero relaxado se apóia sobre a veia cava comprimindo-a (síndrome de hipotensão postural). Ambas condições alteram o fluxo san-

guíneo no espaço intervuloso, prejudicando a circulação placentária. O registro permite avaliar: a variabilidade dos batimentos; as acelerações transitórias (AT), que traduzem boa vitalidade; os movimentos fetais (MF), presentes em feto hígidos e as desacelerações, que quando presentes são de mau índicio. BEHLE e ZUGAIB (1980) estabeleceram um índice cardiotométrico para avaliação da vitalidade fetal anteparto, em que dão notas a cinco parâmetros.

A soma das notas conferidas é interpretada de modo a avaliar a atividade fetal; assim consideramos: ativo, com notas 4 ou 5; hipoativo, 2 ou 3; e, inativo, 0 ou 1.

Nem sempre a depressão do sistema nervoso fetal, de que depende a estimulação simpática, ou vagal, é devida apenas ao sofrimento, posto que, algumas vezes, pode ser devida ao repouso fisiológico, à ação de drogas ou fatores ainda não determinados.

Cardiotocografia Estimulada

Entre outros vários processos, hoje, na prática, é comum a avaliação da vitalidade fetal, seja pela manipulação e provocação de estímulos mecânicos, seja pela estimulação sonora. Em nosso meio, Nilo Pereira Luz, do Rio Grande do Sul, foi um dos primeiros a testar o método. O aperfeiçoamento técnico levou à padronização do teste de estimulação sonora, pressupondo uma pressão sonora de 110 a 120 decibéis, com frequência de 500 a 1000 Hertz, numa duração de mais de 3 segundos, em local adequado sobre o pólo cefálico. As fontes sonoras usadas até há algum tempo eram caras e de difícil obtenção: usa-se atualmente a buzina comum de bicicletas, tipo Kobo, com bom resultado. A interpretação dos registros permite avaliar feto reativo, quando a amplitude é maior que 20 batimentos por minuto e a duração maior que 180 segundos; feto não reativo, quando ocorre ausência de resposta; e, feto hiporreativo, com resposta intermediária.

Deve-se sempre levar em conta as causas de não-reatividade ao estímulo sonoro: quando este estímulo é inadequado, ou nos casos de hipóxia, quando existe retardo de crescimento, na anencefalia e quando existe surdez fetal.

Cardiotocografia com sobrecarga

Em algumas condições pode-se provocar stress e avaliar suas conseqüências sobre o feto, em função da modificação do suprimento sanguíneo à placenta, assim condicionado por esforço físico da mãe ou pela provocação de contrações uterinas temporárias.

TABELA 1 - ÍNDICE CARDIOMÉTRICO PARA AVALIAÇÃO DA VITALIDADE FETAL (BEHLE E ZUGAIB)

<i>parâmetros</i>	<i>nota zero</i>	<i>nota um</i>
freqüência cardíaca fetal	menos de 120 ou mais de 155	120 a 155
variabilidade	menos de 10 ou mais de 25	10 a 25
relação AT/MF	menos de 0,8	0,8 a 1,0
relação AT/contração uterina	menos de 0,8	0,8 a 1,0
desacelerações	presentes	ausentes

STEMBERA (1956) já havia proposto o procedimento de fazer a gestante subir degraus de uma escada por 3 minutos e, após esse esforço, verificava os batimentos cardíacos fetais. Outros exercícios podem ser aconselhados com a mesma finalidade, como, por exemplo, flexões do tronco sobre os membros. Admite-se, nestas condições, que deve ocorrer vasodilatação no território muscular solicitado, com aumento do fluxo sanguíneo materno neste setor e o conseqüente prejuízo da circulação útero-placentária (vasoconstrição esplâncnica).

Reduzindo-se o suprimento de oxigênio no espaço intervilosos, a pO_2 fetal se reduz. Isto não acarreta alterações no regime cardíaco do feto em boas condições, porém no que tem algum comprometimento, a queda da pO_2 vem abaixo do nível crítico e verificam-se manifestações clínicas da hipóxia fetal: bradicardia, taquicardia acentuada e persistente, ou arritmias.

Quando a reserva de oxigênio é baixa, pode ocorrer queda apreciável da frequência cardíaca fetal, caracterizando desacelerações. Na dependência do tempo decorrido entre o acme de uma contração e o ponto mais baixo no registro da frequência cardíaca fetal, denominado decalagem, consideramos o tipo de DIP. No DIP I é menor que 18 segundos e no DIP II é maior que 18 segundos. No conceito clássico, aqueles seriam até certo ponto fisiológicos, ao passo que estes significariam condições patológicas relacionadas com sofrimento fetal. CALDEYRO-BARCIA postulava que havendo mais de vinte DIPs II durante um trabalho de parto, certamente o recém-nascido nasceria deprimido. Atualmente admite-se um terceiro tipo de DIP, chamado variável ou umbilical, devido à compressão do cordão umbilical. HON, na determinação da decalagem, considera o tempo decorrido entre o início da contração e o início da desaceleração sofrida pela frequência cardíaca fetal. Embora se possa estabelecer alguma correlação entre as classificações de CALDEYRO-BARCIA e de HON, nem sempre há uma correspondência perfeita entre o DIP I e a desaceleração precoce, ou entre o DIP II e a desaceleração tardia.

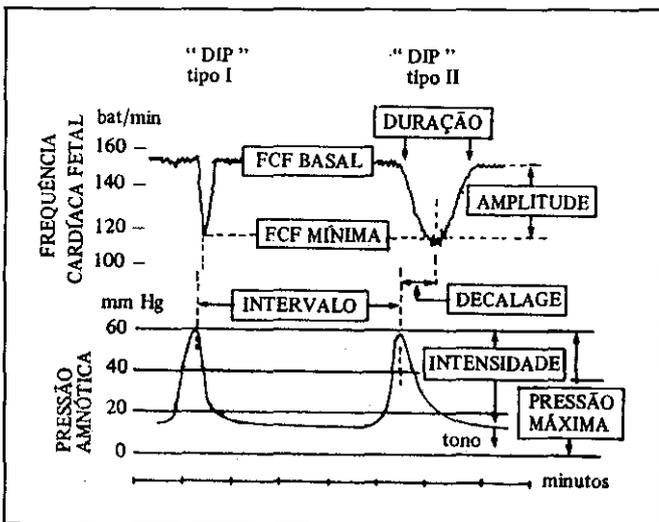


Fig. 1

Esquema das características diferenciais entre DIP I e DIP II (Galdeyro-Barcia)

Em 1966, HAMMACHER(6) propôs o teste de tolerância às contrações uterinas como método de avaliação das condições de vitalidade fetal. Demonstrou existir evidente associação entre os baixos índices de Apgar e a presença de desacelerações tardias.

Em 1969, POSE e colab. analisaram 33 testes aplicados em 20 gestantes de alto risco.

Os trabalhos originais de HAMMACHER e de POSE, apesar de caracterizarem a positividade do teste pela presença de desacelerações tardias, deixam de definir a relação quantitativa existente entre o número de contrações e o número das alterações periódicas da frequência cardíaca fetal. As numerosas descobertas verificadas no campo da fisiologia fetal, além do aperfeiçoamento dos tocomonitores, permitiram o reconhecimento de novos parâmetros que, adequadamente valorizados durante a execução do teste trouxeram novos subsídios à sua interpretação.

Alicerçados nesses fatos e na experiência adquirida com o emprego do método, ZUGAIB e BEHLE(11) (1981) uniformizaram a metodologia utilizada, padronizando, sua interpretação e propondo classificação normativa.

A repercussão das contrações induzidas sobre o feto permite verificar as alterações da frequência cardíaca fetal, em função do que se sabe sobre a fisiopatologia da circulação.

Na execução do teste, o transdutor de pressão deverá ser adaptado sobre a região corporal alta, do lado das pequenas partes fetais, ajustando-se a cinta de contenção de forma a obter-se, no polígrafo, pressão basal em torno de 25 mmHg. Tais cuidados, além de melhorarem a qualidade do registro da contrabilidade uterina, permitem registrar a atividade fetal. Após cuidadosa

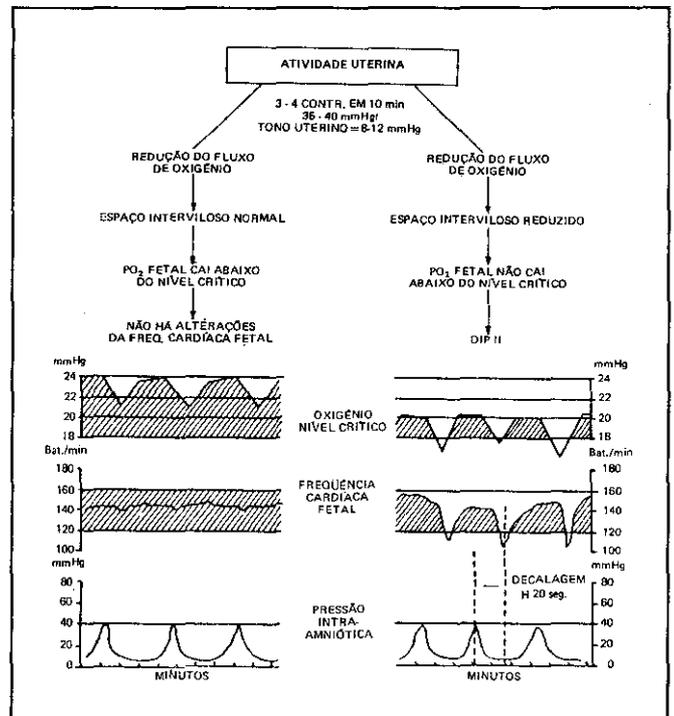


Fig. 2

Influência da atividade uterina sobre a frequência cardíaca fetal, na dependência da reserva de oxigênio (Zugaib e Behle, 1981)

localização do foco fetal, adapta-se o transdutor de ultra-som, tentando-se manter no osciloscópio a onda quadrada, imprescindível para que se possa avaliar adequadamente a variabilidade da frequência cardíaca fetal basal.

Durante os dez minutos iniciais, determina-se a tensão arterial e providencia-se a instalação de soro glicosado a 5%. Tal medida permitirá adequar a velocidade de infusão do fluido antes da administração da ocitocina. Repete-se a medida da tensão arterial a cada 15 minutos. Nos casos em que a redução se associa a sinais de comprometimento da oxigenação fetal muda-se a gestante para o decúbito lateral. A gestante deverá ser orientada no sentido de informar sobre a ocorrência de movimentos fetais, que serão anotados na linha do polígrafo que registra a atividade uterina.

Inicia-se a administração da ocitocina através de bomba de infusão, na dose de 1 miliunidade/min. Ajusta-se a dose até obter-se uma dinâmica uterina caracterizada pela presença de no mínimo três e no máximo quatro contrações em dez minutos, com intensidade variável entre 35 e 45 mmHg. Como a tocometria externa não permite avaliar a intensidade com exatidão, esse parâmetro deverá ser estimado clinicamente.

Respeitadas as premissas acima, bastam dez contrações para que se possa interpretar o teste com segurança; ao cabo das mesmas, suspende-se a infusão do ocitócico. Em provas positivas, nas quais as desacelerações tardias já se manifestam nas primeiras contrações, interrompe-se a infusão precocemente. Após o teste, mantém-se a gestante monitorizada por 30 minutos, procurando caracterizar a redução da dinâmica uterina. Nos excepcionais casos em que ela se mantém, administra-se uterolítico.

Na interpretação dos resultados pode-se ter:

Prova negativa - Satisfeitos os princípios que regem a execução do teste, anteriormente definidos, considera-se negativa toda prova na qual inexistem desacelerações da frequência cardíaca fetal basal. Traduz boa vitalidade fetal.

Prova positiva - Considera-se positiva toda prova na qual identificamos pelo menos três desacelerações precoces e/ou tardias.

Apesar de aceitar 15 bpm como amplitude mínima da queda, casos existem em que desacelerações com amplitude menores já possibilitam caracterizar a positividade do teste. Nesta eventualidade, a forma e o caráter repetitivo das desacelerações permitem diferenciá-las das variações espontâneas da frequência cardíaca basal. Confirma a hipóxia fetal.

Prova inconclusiva - Rotula-se como inconclusiva a prova que apresenta uma ou duas desacelerações, precoces ou tardias, bem como as que mostram a presença de desacelerações variáveis.

Prova insatisfatória - Consideram-se insatisfatórias as provas nas quais estão prejudicadas as variáveis analisadas, quer por inadequação da resposta contratural, quer pela má qualidade do registro obtido. Nas situações em que a resposta contratural uterina é exagerada, a presença de desacelerações não traduz necessariamente comprometimento da reserva fetal.

A adequada valorização de alguns parâmetros de resposta fetal, em que pese não influírem na classificação proposta, pode trazer valiosos subsídios no que se refere à aplicação clínica dos resultados obtidos.

Níveis - Consideram-se como normais os valores situados

entre 120 e 155 bpm. Os níveis da frequência basal, apesar de não refletirem necessariamente as condições de reserva fetal, podem traduzir situações especiais. Dessa forma, no diabetes, a presença de taquicardia relaciona-se frequentemente ao desequilíbrio metabólico materno. Por outro lado, frequências basais próximas ou abaixo de 120 bpm auxiliam a caracterização das gestações prolongadas.

Variabilidades - Consideram-se como normais valores iguais ou maiores do que 10 bpm. Valores menores podem ser observados em fetos prematuros, em fetos sob ação de drogas administradas à mãe, durante o período de "sono fetal" e em quadros de hipóxia crônica. Dentre as drogas reconhecidas redutoras da variabilidade estão a atropina, a escopolamina, os derivados diazepínicos, os derivados da meperidina, a clorpromazina, a levomepromazina e o sulfato de magnésio.

Acelerações transitórias da frequência cardíaca e movimentação fetal - Define-se aceleração transitória como sendo toda elevação de 15 bpm ou mais da frequência cardíaca basal, perdurando pelo menos por 15 segundos. Tais alterações periódicas da frequência cardíaca podem ser observadas isoladamente, mas são geralmente associadas a movimentos fetais ou contrações uterinas. Sua presença, particularmente quando relacionada à movimentação fetal, é fator de importância na caracterização da reatividade do conceito. A redução no número e na amplitude, além de sua ausência, podem ser observadas nas mesmas eventualidades já assinaladas para a variabilidade.

Nos testes positivos, a análise dos parâmetros descritos permite quantificar o grau de comprometimento da reserva fetal; os testes inconclusivos permitem, com razoável margem de acerto, antever a definição dos resultados por ocasião da repetição da prova.

5. AVALIAÇÃO DO pH DO SANGUE FETAL

O pH do sangue capilar fetal - ARNT divulgou em nosso meio o método de Saling, para obtenção de micro-amostras de sangue, obtidos durante o trabalho de parto, do couro cabeludo do feto. Os que apresentaram pH acima de 7.20 nasceram em boas condições clínicas, ao passo que os que tinham pH mais baixo, nasceram deprimidos. Em três fetos do grupo patológico, o pH tinha valor muito ácido (abaixo de 7.10) e os recém-nascidos apresentaram lesões neurológicas.

PROGNÓSTICO

Windle, induzindo asfixia em 132 macacos, referiu que até 7 minutos resistiam sem desenvolver lesões cerebrais; porém, daí por diante, lesões permanentes apareciam em todos eles. São afetados, sobretudo, os núcleos cinzentos da base, particularmente os tubérculos quadrigêmeos posteriores.

O sofrimento, quando não acarreta a morte fetal ou neonatal, condiciona lesões, muitas vezes irreversíveis, principalmente com comprometimento do sistema nervoso central.

Preocupa muito, tanto o prognóstico imediato como o tardio.

Existe uma estreita correlação entre a contagem de Apgar ao nascer e a incidência de lesões neurológicas no exame efetuado

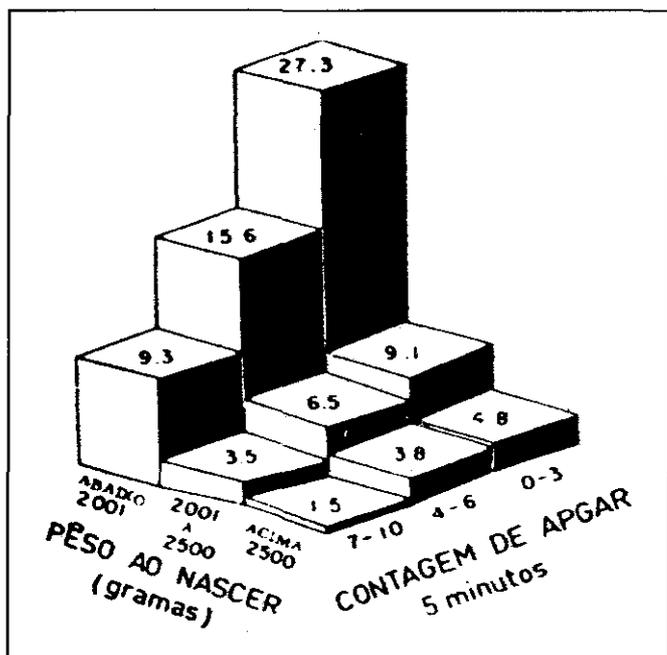


Fig. 3

Incidência de lesões neurológicas em recém-nascidos com um ano de idade em relação com peso ao nascer e índice de Apgar (Berendes)

aos 12 meses de idade. Estudo feito em 40.000 crianças pelo National Institute of Neurological Diseases and Blindness mostrou que dos nascidos vigorosos com mais de 2.500g apenas 1,5% apresentaram lesões neurológicas, ao passo que, entre os deprimidos, a incidência foi 4,8%.

TRATAMENTO

a) - profilático - cuidando de evitar todas as condições lembradas quando analisamos a etiologia.

b) - curativo - quando presente o sofrimento fetal e não possível a correção de suas causas, é da alçada obstétrica promover a retirada do feto, respeitando a indicação de parto operatório em função das condições materno-fetais (permeabilidades do trajeto; ausência ou não de desproporção; insinuação e grau de descida; apresentação, posição e variedade; etc.), pela execução de intervenções por via alta (transabdominal) ou por via baixa (transpélvica). Sumamente importante é lembrar a ação benéfica do fórcepe de alívio, que poupa à criança os inconvenientes da expulsão prolongada.

Nascida a criança, entedemos que deverá ser recebida pelo "neonatologista de primeiros cuidados" a quem será entregue pelo obstetra, para a primeira avaliação de suas condições de vitalidade e para as primeiras providências assistenciais. À custa das campanhas feitas pelo Centro de Estudos Perinatais de São Paulo (CEPENSP), em nosso meio, pouco a pouco se firma a compreensão de que uma equipe de atendimento ao parto deve contar, em condições ideais, com a colaboração de mais este elemento treinado e categorizado para prestar assistência especializada ao recém-nascido. É o caminho que nos levará à diminuição da incidência das sequelas neurológicas e do retardo mental.

Goffi, P. S.: Fetal Distress. Arq. med. ABC, 14(1): 7-13, 1991.

Abstract: Conceiving the fetal distress as a complex metabolic alteration as the anoxia that prejudices the fetus in different degrees. The etiology, patogeny, diagnosis, prognosis and treatment are discussed.

Key words: Fetal Distress. Anoxia, Intra-uterine fetal death.+

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- BEHLE, I.; Avaliação da Vitalidade Fetal, in Neme, B. e Martins, J.A.P.: *Atualização Obstétrica*. Ed. Manole, S. Paulo, 1975.
- 2- BEHLE I., Santos, A;U., Neme, B.: "Efeitos da prova de Pose sobre escuta fetal em gestações complicadas por síndrome hipertensiva, *Mat. Inf.* 33: 327, 1974.
- 3- GOFFI, P.S.: Fisiologia do cordão umbilical. *Rev. de Gineco. e de Obst.*, 125:147, 1969
- 4- GOFFI, P. S.: Sofrimento fetal. *Rev. de Gineco e de Obst.*, 129:249, 1972.
- 5- GULIN, L.A., POSEIRO, J.J., POSE, S.V., MENDEZ-BAUER, G., ESCARCENA, L.A., ARNT, I.C., BIENIARZ, J. & CALDEYRO-BARCIA, R.: Sofrimento fetal. *A An VIII Congr. Bras. Gin. e Obst.*, Recife, 1966, p. 27-80.
- 6- HAMMACHER, K., HUTER, K.A., BOKELMANN, & J. LEWERNERS, H.: Foetal heart frequency and perinatal condition of the foetus and newborn. *Gynaecologia*, 166:349, 1968.
- 7- MAUAD FILHO, F.: *Aspectos básicos de monitoragem obstétrica*. Ed. Magil, Ribeirão Preto, 1979.
- 8- MYERS, R.E.: Thre the shold values of oxigen deficiency leading to cardiovascular and brain pathological changes in term monkey featuses. In Bruley, D.F.E. and Bicher, H.I.: *Oxygen transport to tissue*. New York Plenum, 1973.
- 9- NAEYE, R.I. Abnormalities in infants of mothers with toxemia of pregnancy. *Am. J. Obst. & Gyn.*, 95: 276, 1976.
- 10- VIEGAS, D.: VILHENA MORAES, R. *Neonatologia clínica e cirúrgica*. Ed. Atheneu, São Paulo, 1986.
- 11- ZUCAIB, M.: BEHLE, I. Teste de tolerância às contrações uterinas. *Rev. Bras. Ginec. Obst.*, 3:1, 1981.