Manual do Diagnóstico e Tratamento da Hipertensão Arterial na Gravidez

Alexandre José Baptista Trajano

Professor Titular de Obstetrícia da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ
Membro do Comitê Estadual de Prevenção e Controle da Mortalidade Materna

Nilson Ramires de Jesús

Professor Assistente de Obstetrícia da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ
Membro do Comitê Estadual de Prevenção e Controle da Mortalidade Materna

Flavio Monteiro de Souza

Professor Adjunto de Obstetrícia da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ

Marcos Vianna Lacerda de Almeida

Professor Adjunto de Obstetrícia da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ

Professor Adjunto de Obstetrícia da Escola de Medicina e Cirurgia da UNIRIO

Rio de Janeiro

2005

Índice

Introdução 3
Freqüência 3
Sinonímia 3
Conceitos e Classificação 3
Fatores de Risco 5
Paridade. 5
Idade 5
Nível Sócio Econômico (NSE) 5
Peso 5
Raça 6
Gemelar 6
Intercorrências Clínicas 6
Hipertensão Crônica 6
Diabetes 6
Colagenoses 6
Fatores de Risco negativo 7
Tabagismo 7
Placenta Prévia 7
Exposição ao fator masculino 7
Fisiopatologia 7
Primeira Etapa → Isquemia da Vilosidade Placentária (Figura 1) 7
Segunda Etapa → Ativação Endotelial (Figura 2) 8
Quadro Clínico e Diagnóstico 12
Pressão Arterial 12
Edema e ganho ponderal 12
Proteinúria 12
Diagnóstico diferencial entre PE e HC 12
Iminência de Eclâmpsia 13
Eclâmpsia 14
Diagnóstico Diferencial da Convulsão e do Coma 15
Síndrome HELLP 16
Predição 17
Prevenção 18

Dieta 18
Aspirina 19
Cálcio. 19
Outros 19
Tratamento ***19***
PE leve (PA < 160x110 e exames de avaliação materna normais) 19
PE grave 22
Eclâmpsia 25
Síndrome HELLP 25
Avaliação do comprometimento do concepto: rastreamento do sofrimento fetal crônico - SFC ***27***
Avaliação Clínica x Complementar 27
Crescimento Fetal 28
Restrição do Crescimento - CIR 29
Macrossomia 29
Movimentos Ativos do Feto - MAF 30
Volume de líquido amniótico (LA) 30
Importância clínica do LA 30
A avaliação do Volume de LA 31
Freqüência Cardíaca Fetal (FCF) e Cardiotocografia (CTG) 32
Freqüência cardíaca fetal basal 32
Cardiotocografia – CTG 32
Perfil Biofísico Fetal - PBF 39
Dopplervelocimetria 40
Estudo da circulação FETAL 40
Doppler da artéria uterina 42

Hipertensão Arterial na Gravidez

Introdução

A Doença Hipertensiva Específica da Gravidez (DHEG) constitui uma das mais importantes e complexas complicações da gravidez, tanto pela freqüência quanto pelo grande potencial de comprometimento da saúde da mulher e do concepto.

Figura entre as principais causas de morte materna e perinatal e seu estudo é da maior relevância em função do impacto que o rastreamento eficaz e o tratamento adequado têm na melhora do prognóstico gestacional.

Freqüência

É uma doença comum, com freqüência entre 4 a 10%, em todas as raças. No Brasil, a freqüência estimada é superior a 15%.

A mortalidade materna geralmente está associada às formas graves ou complicadas por descolamento prematuro da placenta (DPP), convulsão (Eclâmpsia), Síndrome HELLP (ver adiante) ou insuficiência renal.

No Estado do Rio de Janeiro, as síndromes hipertensivas são as principais causas de morte materna, presentes em quase 40% dos casos.

Sinonímia

Durante a maior parte do século XX esta doença era denominada de TOXEMIA GRAVÍDICA pela presunção de que fatores tóxicos eram responsáveis pela doença. Como estes fatores não foram identificados, a partir da década de 70 passou a ser adotada a expressão Doença Hipertensiva Específica da Gravidez. Entretanto, até hoje em dia a expressão *toxemia* e a adjetivação *toxêmica* persistem sendo empregadas, ainda que raramente. Foi também denominada, por alguns, como *gestose hipertensiva*.

Todas as classificações internacionais utilizam os termos *Pré-eclâmpsia* e *Eclâmpsia* para designar formas de DHEG.

Conceitos e Classificação

Inúmeras classificações foram propostas sendo a mais atual a do ***National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy, 2000.***

Hipertensão gestacional

- PA ≥ 140x90 pela primeira vez na gravidez (geralmente nas últimas semanas)
- Ausência de proteinúria
- PA volta ao normal no início do puerpério.

Pré-eclâmpsia (PE)

PE leve (Critérios mínimos de PE)

- PA ≥ 140x90 pela primeira vez na gravidez, após a 20ª semana

MAIS

- Proteinúria ≥ 300 mg/24 horas ou ++/++++ de proteínas no EAS em duas amostras no mesmo dia.

PE grave

- PA ≥ 160x110, após a 20ª semana de gravidez

OU qualquer hipertensão arterial iniciada após a 20ª semana de gravidez desde que associada a alguma destas condições:

- Proteinúria ≥ 2g/dia
- Creatinina sérica ≥ 1,2 (se não elevada anteriormente)
- Plaquetas < 100.000 *
- Hemólise microangiopática (Aumento da desidrogenase lática - LDH)*
- Aumento de enzimas hepáticas: AST e ALT *:
  - Aspatato Amino-Transferase – TGO
  - Alanino Amino-Transferase – TGP
- Sinais de iminência de eclâmpsia
  - Distúrbios visuais, cerebrais, gastrintestinais
- Hemoconcentração
- Anemia microangiopática *
- Cianose
- Edema Agudo do Pulmão

* = Elementos que constituem a Síndrome HELLP

Eclâmpsia

Convulsão e/ou coma que não podem ser atribuídos a outra causa.

PE sobreposta à hipertensão arterial crônica

Consiste no aparecimento da PE em gestante previamente hipertensa. São elementos diagnósticos:

- Surgimento de proteinúria ≥ 300mg/24h em mulher hipertensa que não apresentava proteinúria antes da 20ª semana ou aumento súbito da proteinúria em gestante hipertensa COM proteinúria antes da 20ª semana.

OBS: O aumento significativo da PA, no terceiro trimestre da gravidez, em gestante com história de Hipertensão Crônica (HC) até então compensada, sugere PE sobreposta. Pode, entretanto, tratar-se de agravamento da PA pela história natural da HC.

Hipertensão Crônica

PA ≥ 140x90 antes da gravidez ou da 20ª semana.

Fatores de Risco

Paridade.

A nuliparidade é um fator de risco isolado, ou seja, independentemente da idade e de outros fatores, a DHEG é mais comum na primeira gravidez.

Entretanto, numa nova gravidez nos casos em que a mulher tem um novo parceiro, aumentam novamente os riscos de DHEG. Este fato parece estar relacionado a questões imunológicas no processo de placentação, conforme será discutido mais adiante.

Idade

A DHEG é mais comum nos extremos da vida reprodutora. Na mulher mais idosa, a idade maior que 35 anos constitui fator de risco independente. Já entre as adolescentes, a maior incidência de DHEG parece decorrer da maior freqüência de nulíparas.

Nível Sócio Econômico (NSE)

A DHEG é mais comum em baixo NSE, independentemente dos fatores raciais.

Peso

O peso da gestante tem relação diretamente proporcional à freqüência da DHEG. A Tabela 1 ilustra a relação crescente entre o Índice de Massa Corporal (IMC) e chance de DHEG.

Tabela 1

Relação entre o Índice de Massa Corporal (IMC) e chance de DHEG.

IMC	Freqüência de DHEG
< 20Kg/m2	4,3%
>35Kg/m2	13,5%

Raça

Mais comum na raça negra independentemente do Nível Sócio Econômico.

Gemelar

A DHEG é 2 a 3 vezes mais comum na gravidez múltipla que na de feto único.

Intercorrências Clínicas

Hipertensão Crônica

A hipertensão crônica é uma doença vascular e, como veremos na fisiopatologia da DHEG, qualquer condição que reduza o aporte de sangue para o útero ou para a placenta, se constituirá como fator de risco para a PE.

Na maioria das vezes a gravidez cursa com redução da PA. Assim, pelo geral, não há piora do quadro hipertensivo durante a gravidez. Este fato, entretanto, não impede que entre as hipertensas crônicas a PE seja mais freqüente que na população geral. Entre as pacientes que apresentam formas graves de hipertensão crônica é mais comum a piora do quadro durante a gravidez.

Diabetes

Quanto mais grave o diabetes (maior o comprometimento vascular), mais freqüente é a DHEG. A tabela 2 ilustra a freqüência de PE nos diversos tipos de diabetes, de acordo com a classificação de Priscilla White.

Tabela 2

Incidência de Pré-Eclâmpsia em 491 casos de gestantes com diabetes de diversas classes funcionais

Classe (Priscila White)	% de gestações	% de PE
B	33	12
C	26	22
D	35	23
F	5	54
total	100	21

Colagenoses

Nas colagenoses, além de ser mais freqüente a hipertensão crônica, os processos imunológicos também contribuem para o comprometimento vascular, sendo mais freqüente a PE.

Fatores de Risco negativo

Tabagismo

O tabagismo é uma prática claramente prejudicial à saúde. Entretanto, por motivos ainda não bem esclarecidos, parece que exerce certo efeito protetor quanto ao risco de DHEG.

Placenta Prévia

A inserção da placenta nas regiões inferiores do útero propicia diversas complicações de natureza hemorrágica. Entretanto, neste tipo de placentação, é mais rara a DHEG que nos casos de placenta normoinserida em face da provável boa irrigação decorrente da proximidade da placenta com as artérias uterinas.

Exposição ao fator masculino

A mulher que teve contato sexual com o parceiro por período mais longo, antes de engravidar, provavelmente por razões imunológicas, tem menos chance de desenvolver PE.

Fisiopatologia

O modelo fisiopatológico mais aceito atualmente tem como ponto central a redução da perfusão placentária que tem três causas ou gêneses principais:

- A primeira é a gênese **Placentária** decorrente da má placentação, por sua vez conseqüente a mecanismos imunogenéticos ainda em parte desconhecidos. Na gravidez normal, o trofoblasto extraviloso invade a decídua e as arteríolas espiraladas profundamente para além da junção da decídua com o miométrio, levando à substituição das camadas muscular, elástica e endotélio das arteríolas uteroplacentárias (espiraladas) e ocasionando aumento do calibre dos vasos.
- A segunda é a gênese **Materna**, decorrente dos processos isquêmicos placentários que ocorrem nas condições que repercutem sobre o aporte de sangue à vilosidade placentária, comprometendo a função endotelial (DVHC, Diabetes, Obesidade, Colagenose).
- A terceira é a redução **Relativa** da perfusão da placenta devido à quantidade excessiva de tecido placentário (trofoblástico). Este processo se verifica nos casos de gravidez gemelar, hidropsia e de tumores coriônicos como a mola hidatifome. Nos dois últimos casos, a isquemia do trofoblasto é tão intensa que a DHEG pode se manifestar antes da 20ª semana de gravidez.

Primeira Etapa → Isquemia da Vilosidade Placentária (Figura 1)

Na gravidez normal, no início do segundo trimestre, o trofoblasto invade profundamente a parede uterina chegando a alcançar o miométrio. Como conseqüência, ocorre destruição da camada muscular das artérias espiraladas que levam o sangue até a placenta. Estes vasos tornam-se bastante dilatados facilitando o fluxo sangüíneo até as vilosidades placentárias, num circuito de baixa resistência.

Estes fenômenos podem ser evidenciados através de um exame complementar (a ***dopplervelocimetria das artérias uterinas***) que mostrará baixa relação sístole/diástole, em função do alto fluxo diastólico possibilitado pela baixa resistência. Como será comentado mais adiante, este achado sinala a boa evolução da gravidez.

Nas gestantes que são genética ou imunologicamente predispostas ao desenvolvimento da PE, a extensão e/ou o grau de invasão trofoblástica não é suficiente para acarretar o aumento do calibre do vaso. A irrigação do espaço intervilositário se dará em um leito de maior resistência e, conseqüentemente, menor fluxo, levando à ***isquemia das vilosidades placentárias***. A dopplervelocimetria irá mostrar alta relação sístole/diástole e, freqüentemente, incisura protodiastólica (Ver adiante ***Predição da PE*** e também ***dopplervelocimetria***).

Segunda Etapa → Ativação Endotelial (Figura 2)

Como conseqüência da redução da perfusão placentária ocorrerá respiração anaeróbica que ocasionará a perda de 1 elétron do Oxigênio. Este Oxigênio, positivamente carregado, se combinará com outras substâncias formando peróxidos (peróxidos de hidrogênio, peróxidos lipídicos, etc.). Estas Substâncias, radicais livres de Oxigênio, causarão estresse oxidativo e redução do Óxido Nítrico (NO), acabando por levar à disfunção das células endoteliais com quatro conseqüências principais:

1. Redução, na placenta, da produção de vasodilatadores locais como as **prostacicíclinas**. Esta ação local irá piorar ainda mais a perfusão placentária, fechando um ciclo vicioso.
2. Redução sistêmica de **prostaciclinas** e de outros vasodilatadores além do aumento de substâncias vasoconstritoras, como o **tromboxano**. Como conseqüência ocorrerão aumento da reatividade vascular com aumento da PA e redução da secreção de renina que, associada à vasoconstrição venosa, levará à redução do volume plasmático.
3. A terceira conseqüência da disfunção endotelial será o aumento da permeabilidade vascular, ocasionando edema periférico e pulmonar.
4. A quarta conseqüência é a ativação da Coagulação Intravascular Disseminada (CID) e a deposição de fibrina em diversos órgãos.

Como resultado deste processo fisiopatológico, poderão ocorrer numerosos eventos mórbidos em diversos órgãos e sistemas:

No SNC → Convulsão e Coma

No sangue → Coagulopatia de consumo

Na Placenta	→ DPP e CIR
No rim	→ Redução da FGR e proteinúria
No Fígado	→ Necrose hemorrágica periportal e alterações enzimáticas

Este modelo fisiopatológico é mostrado nas figuras 1 e 2, que ilustram os processos que levam à síndrome da Pré-Eclâmpsia/Eclâmpsia (PE/E) – hipertensão arterial, proteinúria, edema, convulsão e coma – e também complicações como DPP, CID e síndrome HELLP, que será descrita mais adiante. Os diversos mecanismos, embora apresentados separadamente, na verdade atuam de forma articulada, levando à rede de processos fisiopatológicos característicos da PE/E.

Nos últimos anos, diversos trabalhos sinalam a importância de fatores imunológicos e inflamatórios que estariam também envolvidos neste processo. Os fatores imunológicos justificariam, por exemplo, o fato de que quando as multíparas engravidam de um novo parceiro, têm as chances aumentadas de desenvolverem PE, semelhante às das primíparas.

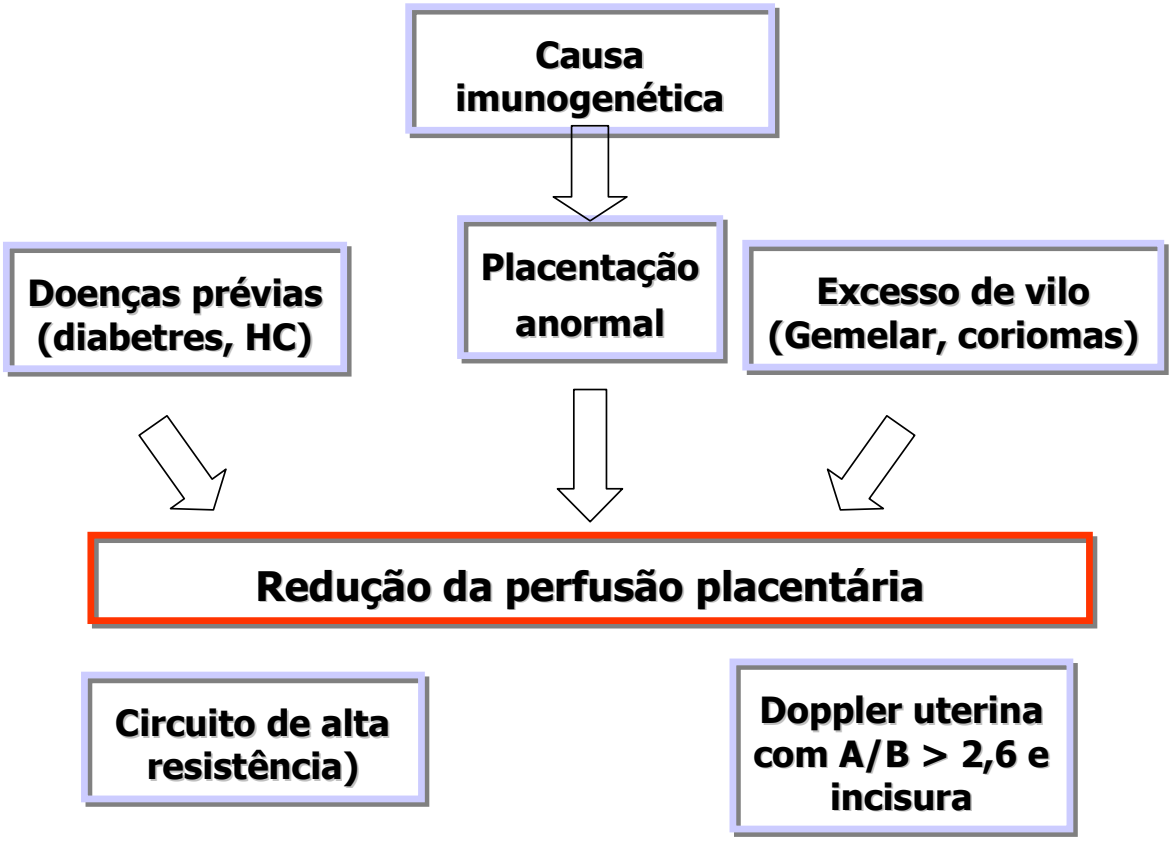


Figura 1
Pré-Eclâmpsia - Modelo fisiopatológico
1º etapa: Isquemia da vilosidade

Formatado: Fonte: 12 pt

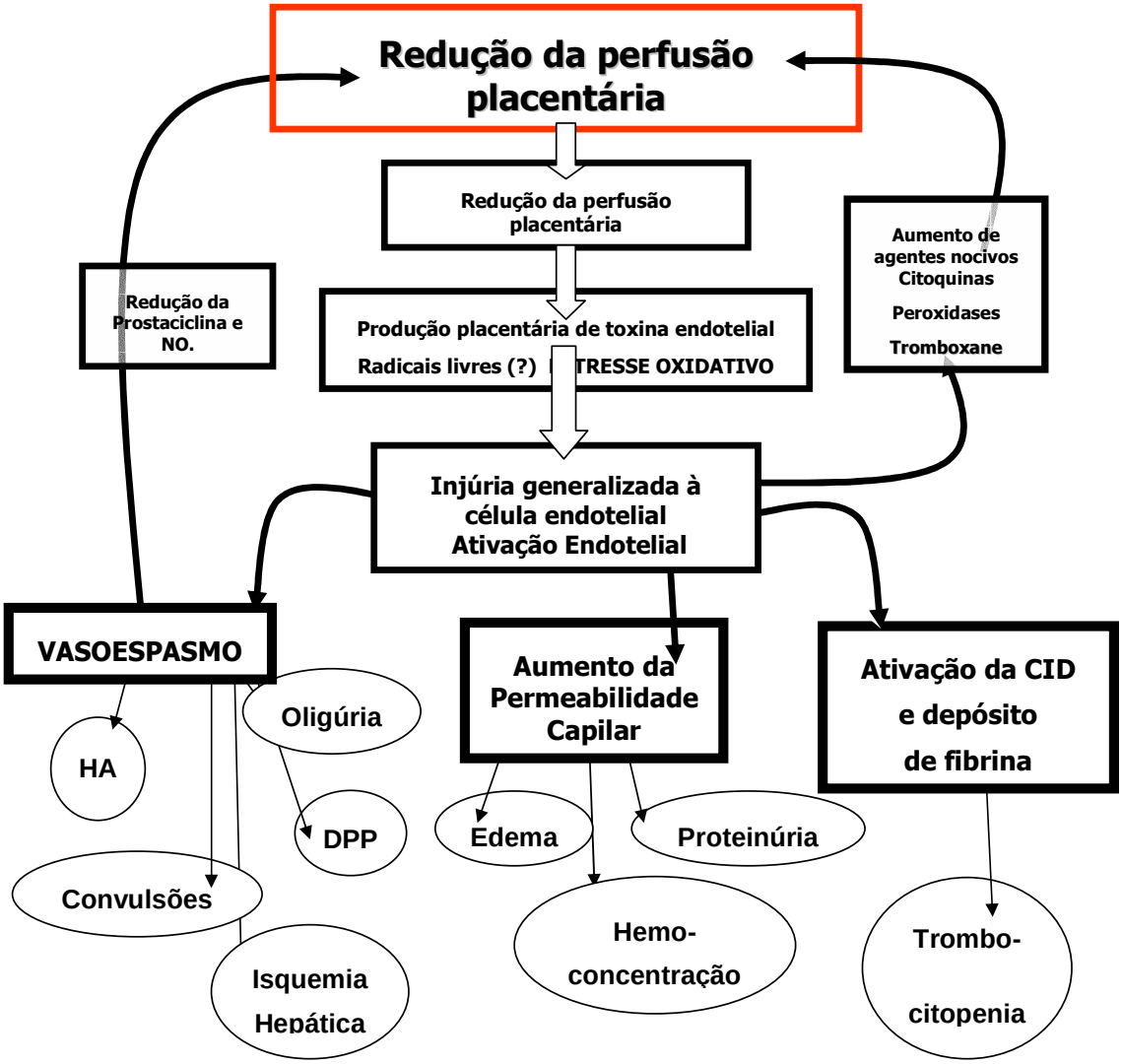


Figura 2
Pré-Eclâmpsia - Modelo fisiopatológico
2ª etapa: Ativação endotelial

Formatado: Fonte: 12 pt

Quadro Clínico e Diagnóstico

Pressão Arterial

Como descrito na classificação, para o diagnóstico da DHEG é necessário verificar-se PA ≥ 140x90 mmHg. Outro critério que foi empregado na prática clínica diz respeito ao aumento de 30 mmHg na PA sistólica e/ou aumento de 15 mmHg na PA diastólica. O ***National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy, 2000***, desaconselha a utilização deste último parâmetro diagnóstico. O aumento da pressão arterial quando ainda não atingido o limite de 140/90 mmHg não está relacionado com a piora do prognóstico gestacional, mas pode servir como sinal de alerta.

Edema e ganho ponderal

O edema, durante muitos anos, foi considerado elemento essencial para o diagnóstico da PE. Atualmente não é mais assim, pois se verificou que a maioria das gestantes, com ou sem PE, apresenta algum tipo de edema, em especial dos membros inferiores. Verificou-se também número significativo de gestantes com PE e sem edema. O edema alto (dos membros superiores, parede abdominal e face), embora mais característico da PE, sugere, mas não garante o diagnóstico.

Isto não quer dizer que não devamos dar importância ao edema, principalmente aquele que se manifesta de forma súbita, por aumento de peso superior a 500g por semana. Nestes casos o ganho ponderal súbito deve ser interpretado como um sinal de agravamento da PE e de maior risco de eclâmpsia.

Proteinúria

A existência de proteinúria caracteriza a PE e faz o diagnóstico diferencial entre PE e Hipertensão Gestacional. Devemos observar, entretanto, que a proteinúria geralmente se manifesta posteriormente à hipertensão. Em alguns casos a proteinúria somente se evidencia no puerpério. Assim, o diagnóstico de Hipertensão Gestacional deve ser retrospectivo, ou seja, após o parto.

Diagnóstico diferencial entre PE e HC

A tabela 3 ilustra o diagnóstico diferencial entre Pré-eclampsia e Hipertensão crônica. Deve-se ressaltar que as duas condições podem estar presentes simultaneamente (PE sobreposta à HC) e que a HC é fator de risco para o surgimento de PE.

Tabela 3

Diagnóstico diferencial entre Pré-Eclâmpsia e Hipertensão Crônica

	DHEG	DHC
Idade	**Extremos**	**> 35 anos**
Paridade	**Primigesta**	**Multigesta**
Início da HA	**Após a 20ª semana**	**Geralmente presente antes da 20ª semana**
HA no pós-parto	**Tende a desaparecer nas primeiras 6 semanas do puerpério.**	**Persiste**
Funsoscopia	**Edema retiniano** **Espasmo arteriolar.**	**Podem existir alterações crônicas e arterioscleróticas.**
Eletrocardiograma	**Normal**	**Pode mostrar sinais de cardiopatia hipertensiva.**
Proteinúria	**≥ 300mg/24h**	**Geralmente é ausente.**
Ácido Úrico	**Tipicamente elevado**	**Normal**
Doppler da artéria oftálmica	**Resistência diminuída (<0,65)**	**Resistência aumentada (>0,65)**

Iminência de Eclâmpsia

A eclâmpsia geralmente é precedida por sintomas que caracterizam o quadro de iminência de Eclâmpsia:

- Náuseas, vômitos e cefaléia com características neurológicas (de origem cerebral – manifestações da encefalopatia hipertensiva). A cefaléia é occiptal e pode ser acompanhada de tonteira, confusão e torpor. Os vômitos em jato caracterizam o quadro encefálico.
- Distúrbios visuais: diplopia, escotomas cintilantes e amaurose.
- Dor epigástrica em barra (***Barra Epigástrica de Chaussier)*** devido à distensão da cápsula hepática (Cápsula de Glisson).

Eclâmpsia

A Eclâmpsia constitui forma grave de DHEG e é caracterizada por convulsão que não possa ser atribuída a outras causas. Em raros casos é possível a paciente apresentar diretamente quadro de coma, sem convulsão prévia.

Na ausência de tratamento, a convulsão tende a se repetir. Em raros casos a repetição é tão freqüente que praticamente não há intervalo entre os episódios convulsivos configurando o quadro de *convulsões subintrantes.*

O quadro convulsivo pode ocorrer durante a gravidez, o trabalho de parto e após o parto. A convulsão tipicamente se apresenta em duas fases. Na primeira fase, que dura cerca de 20 segundos, ocorre constrição dos músculos faciais, e protrusão ocular, seguida de contratura muscular generalizada (fase tônica). A segunda fase, com duração de 50 a 70 segundos, é caracterizada por contração e relaxamento musculares (fase tônico-clônica).

Nesta fase também se observa:

- Eliminação de saliva sob a forma de ”espuma saindo pela boca”;
- Relaxamento esfincteriano e perda de urina;
- Protrusão da língua (freqüentemente a paciente morde a língua);
- Sudorese;
- Vômitos (risco de aspiração).

Após a convulsão segue-se período de coma. Os movimentos respiratórios, que cessam durante a convulsão, retornam com inspiração longa e estertorosa à qual segue-se taquipnéia que chega a 40-50 irpm, provavelmente em resposta à acidose lática e à hipoxia verificadas durante a convulsão. Ao despertar, a paciente apresenta amnésia recente e não se lembra da convulsão.

A presença de febre de 39º ou mais constitui sinal de gravidade, pois provavelmente decorre de hemorragia cerebral.

Quando a eclampsia ocorre durante a gravidez, pode desencadear o trabalho de parto que evolui, geralmente, de forma rápida.

Quando ocorre durante o trabalho de parto, as contrações geralmente aumentam em intensidade e freqüência, reduzindo a duração do parto.

Após a convulsão é comum a ocorrência de bradicardia fetal que geralmente dura 3 a 5 minutos. Quando persiste por mais de 10 minutos outras circunstâncias devem ser consideradas como descolamento prematuro da placenta ou expulsão iminente.

Diversas complicações podem ocorrer nos quadro de eclâmpsia, conforme observamos na tabela 4.

Tabela 4

Complicações na Eclâmpsia

Análise de 399 casos de Eclâmpsia (*SIBAI 2000)*

DPP	→ 10%
Lesão neurológica	→ 7%
Pneumonia aspiração	→ 7%
EAP	→ 5%
Parada CR	→ 4%
IRA	→ 4%
Morte Materna	→ 1 %

Diagnóstico Diferencial da Convulsão e do Coma

O diagnóstico diferencial da convulsão deve contemplar outras circunstâncias capazes de se manifestarem por convulsões e que podem ocorrer no ciclo grávido puerperal:

- **Epilepsia**
- **Encefalopatia hipertensiva**
- **Histeria**
- **Tétano**
- **Tetania**
- **Neoplasia intra-craniana**
- **Meningoencefalite**
- **Tromboflebite cerebral**
- **Abscesso cerebral**

Diante de quadro de coma também devemos considerar outros diagnósticos como:

- **Diabetes**
- **Hipoglicemia**
- **Alcoolismo**

- **Saturnismo**
- **Ação de barbitúricos e opiáceos**
- **Uremia**
- **Insuficiência hepática.**

Síndrome HELLP

É uma grave complicação da PE, caracterizada por:

- H → Hemólise de fragmentação. A lesão endotelial causa hemólise microangiopática ou de fragmentação. O esfregaço periférico mostra eritrócitos deformados (esquizócitos) conforme ilustrado na figura 3.
- EL → " Elevated Liver enzymes" → lesão hepática (necrose centro lobular) evidenciada por alteração das enzimas hepáticas:
    - **TGO > 72 UI/l**
    - **Bilirrubina > 1,2 mg%**
    - **Desidrogenase Lática (LDH) > 600 UI/l**
- LP → "Low Platelets" – **Plaquetopenia (<100.000)**

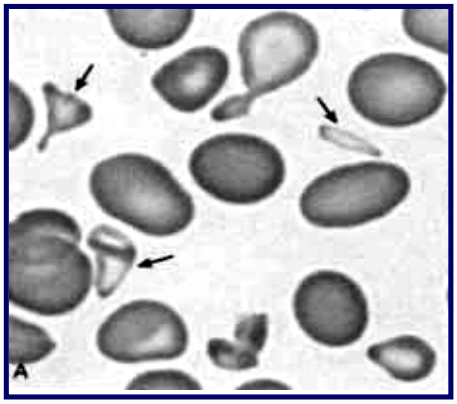


Figura 3

Hemólise microangiopática (por fragmentação). Observar as alterações morfológicas dos eritrócitos.

A Síndrome HELLP geralmente ocorre nos casos de PE grave. Entretanto, em raros casos a S. HELLP pode ocorrer em pacientes com hipertensão leve ou mesmo em gestantes normotensas.

Predição

Mais de 100 procedimentos já foram propostos com a finalidade de fazer a predição da PE. Na tabela 4 apresentamos os mais estudados. Observe-se que os valores preditivos positivos (VPP) são baixos. Isto significa que nenhum método prediz satisfatoriamente a PE. A maioria dos procedimentos tem VPP semelhante a investigação dos antecedentes pessoais e familiares da paciente.

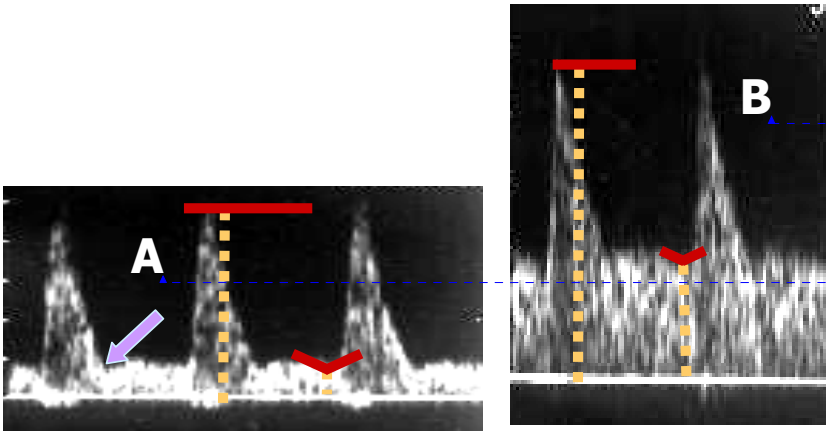
Entretanto, o valor preditivo negativo (VPN) – capacidade de prever o NÃO surgimento da PE – é alto. Entre estes procedimentos, a identificação de fluxo de baixa resistência na artéria uterina, destaca-se a como um bom método para predizer o NÃO surgimento da PE (relação sístole / diástole < 2,6). Já a presença de relação sístole /diástole elevada e a presença de incisura protodiastólica (fluxo de alta resistência) sugerem maior risco de PE, porém com baixo poder preditivo positivo (Figura 4) .

Além da dopplervelocimetria da artéria uterina, outros métodos preditivos são:

- Teste de sensibilidade à Angiotensina II (AII), que consiste na administração de A II e identificação de maior tendência à PE entre as gestantes que necessitam menores doses de A II para apresentar aumento de 20 mmHg na PA diatólica.
- ***"Rool-over test"***, Teste de GANT ou Teste da hipotensão supina: Verifica-se a PA da gestante, entre 28 e 32 semanas, em decúbito lateral e em seguida em decúbito dorsal. Aumento da PA diastólica > 20mmHg prediz o surgimento de PE.
- ***"Dilatação Fluxo-mediada da artéria braquial" -*** Neste teste mede-se o diâmetro da artéria brquial pela ultra-sonografia antes e depois de bloquear-se o fluxo desta artéria por 5 minutos (com esfigmomanômetro). O teste é considerado positivo na predição da PE quando a vaso dilatação for superior a 11%.
- Valor da PA no primeiro trimestre: se > 130x85 mmHg
- Valor da PA média no segundo trimestre: se > 90 mmHg
- Identificação de fatores de risco como obesidade, DVHC, etc.
- Outros marcadores propostos
    - Metabolismo do Ca
    - Excreção Urinária de calicreína
    - Fibronectina
    - Ativação da /coagulação
    - Marcadores do Stress Oxidativo
    - Fatores Imunológicos

- Peptídeos Placentários

Em que pese o grande número de métodos preditivos para PE, nenhum se mostrou ainda realmente satisfatório.



Formatado: Cor da fonte: Branco

Formatado: Cor da fonte: Branco

Figura 4

Dopplervelocimetria da artéria uterina. A → fluxo de alta resistência (observar a incisura protodiastólica sinalada com a seta). B→ fluxo de baixa resistência: relação S/D < 2,6 e ausência de incisura.

Prevenção

Diversos procedimentos de natureza farmacológica, dietética e comportamental têm sido propostos para prevenir a PE. Nenhum deles é indubitavelmente comprovado.

Dieta

Embora tradicionalmente recomende-se para a gestante dieta hipossódica e hiperproteica, não há evidências consistentes que qualquer destas recomendações seja eficaz.

A pequena freqüência de PE em comunidades que consomem maiores quantidades de óleo de peixe fez com que se recomendasse a ingestão de ácido linoleico para as gestantes, sem resultado satisfatório.

Aspirina

O AAS em baixas doses (50-100 mg/dia) foi entusiasticamente recomendado no nosso meio como método para prevenir a PE. Estudos internacionais de grande porte mostraram que, para a população que apresenta alto-risco para PE, o emprego da aspirina é controvertido. Para a população geral parece ser prejudicial.

Cálcio.

Embora a suplementação de Cálcio tenha sido recomendada como medicação definitiva para a prevenção da PE, até hoje o seu benefício é controverso. Entretanto, em populações em que o consumo de cálcio é baixo, os benefícios da suplementação são evidentes.

Outros

Outras substâncias que têm sido estudadas no sentido de prevenir a PE são:

- Teofilina
- Dipiridamol
- Anti-hipertensivos
- Vitamina E e outros antioxidantes

Tratamento

Genericamente, o tratamento da PE depende de três fatores básicos:

1. A gravidade do caso
2. A idade gestacional
3. O risco e/ou o comprometimento do concepto.

PE leve (PA < 160x110 e exames de avaliação materna normais)

Quando a Pressão Diastólica é sempre inferior a 100 mmHg a PE leve pode ser tratada ambulatorialmente e a gravidez pode chegar até 38-40 semanas, caso não haja comprometimento materno ou do concepto. Quando é maior que 100 mmHg e sempre menor que 110 mmHg, é melhor internar a paciente e levar a gravidez até 37 semanas se não houver qualquer comprometimento materno e do concepto.

Em ambos os casos o tratamento baseia-se em:

- repouso (para as pacientes não internadas, pelo menos duas horas durante o dia, em decúbito lateral);

- suporte afetivo e emocional;
- dieta livre, hiperproteica;
- não usar hipotensores;
- avaliação laboratorial materna
    - hemograma para avaliar a hemoconcentração
    - contagem de plaquetas
    - avaliação da proteinúria
    - dosagem de ácido úrico (tem valor diagnóstico e não prognóstico)
    - Uréia e creatinina (tem valor prognóstico, pois se elevados são indicativos de gravidade).
    - Enzimas hepáticas (para afastar S. HELLP).
    - ECG e FO (para afastar a HC)
- avaliar o bem estar fetal

Baseado nos exames do bem estar fetal avalia-se se o concepto está normal, levemente acometido (por exemplo, oligodramnia leve ou DIPIII favoráveis) ou gravemente acometido (centralização, diástole zero ou reversa).

A interrupção da gravidez, quando indicada, pode ser efetivada pela indução do parto ou por cesariana eletiva. Na maioria dos casos de PE leve, quando não há indicação obstétrica de cesariana, o parto transpélvico é a melhor opção. Nas formas mais graves de PE e de Eclâmpsia, a cesariana é mais freqüentemente empregada.

O protocolo de tratamento da PE leve está resumido na figura 5.

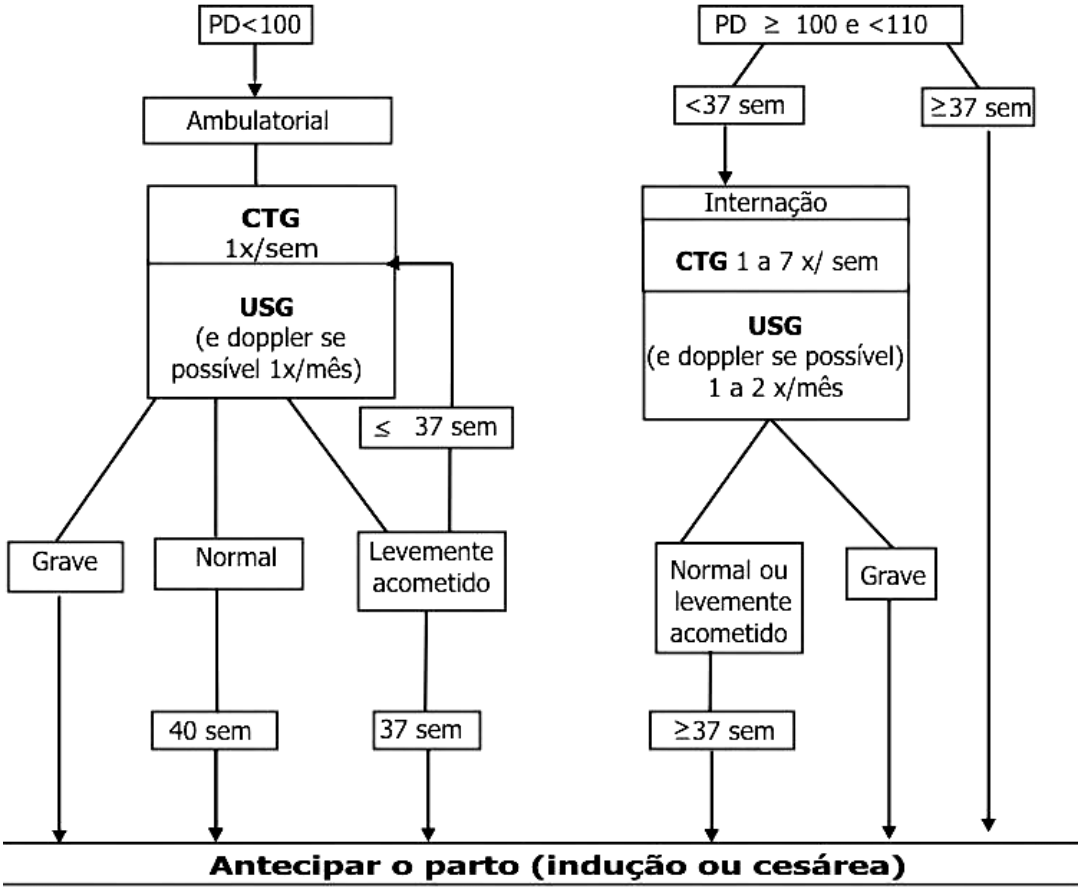


Figura 5

Protocolo de Tratamento para a Pré-Eclâmpsia Leve

PE grave

Todas as pacientes devem ser internadas e submetidas a tratamento de emergência com:

- HIPOTENSOR
  - Hidralazina IV, 5 mg, 20/20 min, até 4 doses (20 mg)
- ANTICONVULSIVANTE (Sulfato de magnésio)
  - Dose de ataque: 4 g , administrados lentamente (10 minutos).
  - Dose de Manutenção: 2 g/h por um período entre 24 e 48 horas, em bomba infusora.
  - Na falta de bomba infusora, é possível o tratamento por via IM (5 g 4/4 horas). Quando a manutenção é programada para ser feita pela via intramuscular, deve-se aumentar a dose de ataque, adicionando-se mais 10 g IM aos 4 g administrados pela via intravenosa.
  - Vantagens do **$MgSO_4$**
    - **Poderoso efeito anticonvulsivante**
    - **Seguro (fácil identificação dos sinais de intoxicação)**
    - **Efeitos colaterais toleráveis**
    - **Possibilita que a paciente permaneça acordada**
    - **Efeito protetor sobre o SNC fetal.**
    - **Efeito tocolítico (que pode não ser uma vantagem)**

A ação do **$MgSO_4$** depende da concentração sérica do Mg:

- **4-7 mEq/L → Previne convulsões**
- **8-10 mEq/L → Redução do reflexo patelar**
- **10-12 mEq/L → Redução da freqüência respiratória**

A dose de ataque geralmente não leva à intoxicação pelo magnésio. Entretanto, para o tratamento de manutenção deve-se observar os seguintes parâmetros:

- **Freqüência respiratória maior que 16 irpm**
- **Reflexos profundos (patelar) presentes**
- **Diurese maior que 25 ml/hora.**

Quando presentes, existe o risco de intoxicação pelo magnésio e deve-se interromper a administração da droga e avaliar o emprego de Gluconato de Cálcio (antídoto do $MgSO_4$) na dose de 1g, IV, lentamente.

Obs: o Mg não reduz a diurese, entretanto se a excreção renal, por qualquer motivo, estiver comprometida, pode haver aumento cumulativo da concentração sérica da droga.

Após a medicação de ataque, deve ser avaliada:

- a resposta à medicação hipotensora de urgência;
- a idade gestacional;

Alternativa 1 → PA controlada (<160x110)

- Se a idade gestacional for maior ou igual a **37** semanas, deve-se optar pela interrupção da gravidez.
- Se a idade gestacional for menor que 37 semanas, e a PA mantém-se sempre abaixo de 160x110, deve-se manter a paciente internada com cuidadosa vigilância do bem estar materno e fetal. Não há necessidade de hipotensor e a gravidez pode ser acompanhada até a 37ª semana, quando deve ocorrer a interrupção da gestação.

Alternativa 2 → PA não controlada (>= 160x110)

- Se a idade gestacional for maior ou igual a **32/34** semanas, deve-se optar pela interrupção da gravidez.
- Se a idade gestacional for menor que **32/34** semanas, deve-se empregar medicação hipotensora por via oral. Caso haja controle da PA com a medicação oral, a gravidez pode ser seguida até 32/34 semanas (manter a paciente internada com cuidadosa vigilância do bem estar materno e fetal). Caso não haja controle da PA, deve-se interromper a gravidez, independentemente da idade gestacional. A seguir estão descritos alguns esquemas terapêuticos de hipotensores que podem ser empregados, por via oral, apenas nestes casos (menos de 32/34 semanas e resposta insatisfatória à medicação de ataque):
    - Hidralazina: 75-200 mg/dia
    - Pindolol: 5 – 30 mg/dia
    - Nifedipina: 20 – 60 mg/dia
    - Verapamil: 240 –480 mg/dia
    - Metil dopa – 750 – 2000 mg/dia.

A figura 6 ilustra a conduta para a PE grave.

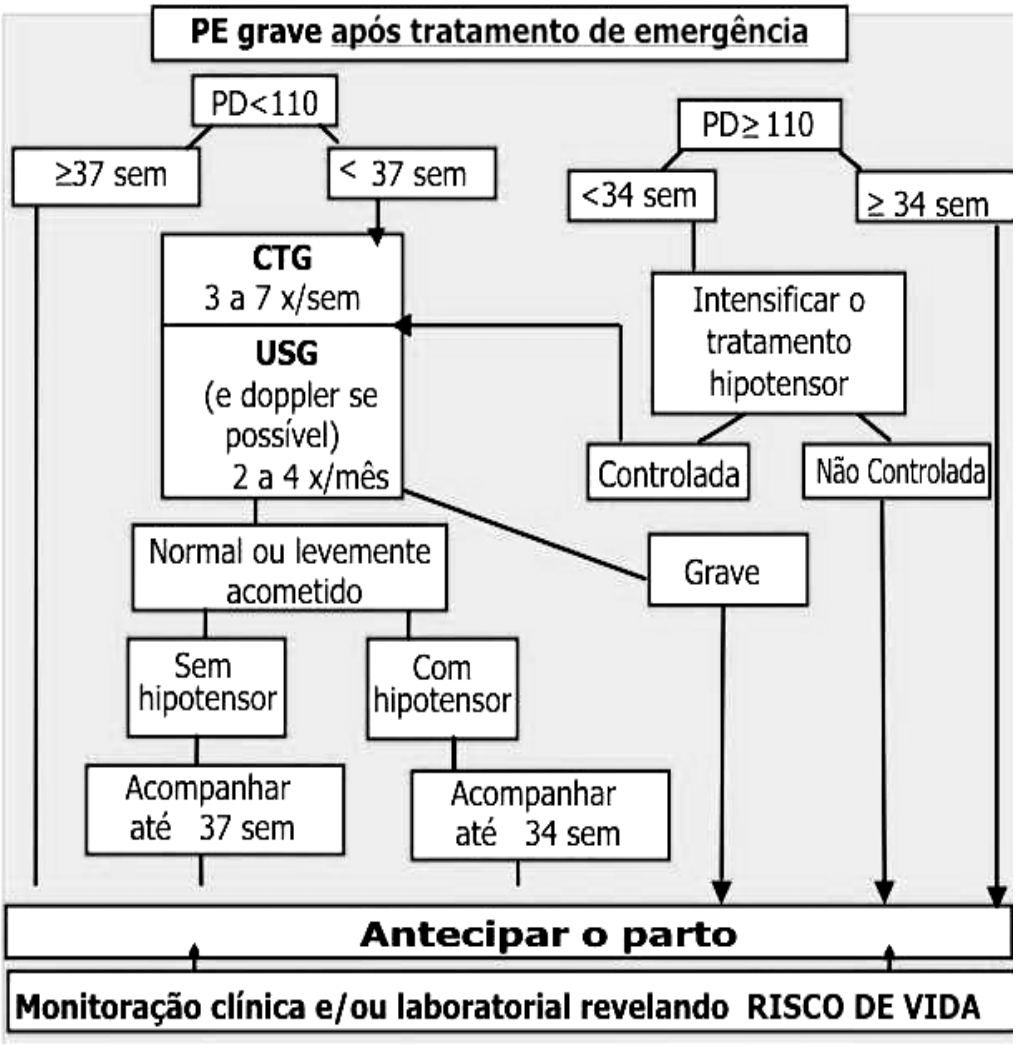


Figura 6

Protocolo de Tratamento para a Pré-Eclâmpsia Grave

Eclâmpsia

No tratamento da eclâmpsia, o emprego do hipotensor e do anticonvulsivante é idêntico ao da PE grave. Devemos também dar grande atenção aos cuidados com a paciente durante a convulsão, conforme sinalado a seguir:

- **NÃO tentar abreviar ou abolir a convulsão inicial – Evitar benzodiazepínicos.** É importante salientar que o anticonvulsivante deve ser empregado apenas para prevenir novas convulsões e não para interromper o quadro convulsivo já iniciado**;**
- **Prevenir lesões e traumas maternos durante a convulsão. Deve-se usar um protetor para que a paciente não morda a língua;**
- **Manter oxigenação adequada. Geralmente após a convulsão a respiração volta ao normal. Dificuldades respiratórias estão associadas aos casos em que se usou medicamentos para abolir a convulsão (ex. benzodiazepínicos) ou em casos de pneumonia por aspiração;**
- **Minimizar o risco de aspiração. É preciso ter cuidado na introdução do protetor para a língua para não estimular o reflexo do vômito.;**
- **MgSO4 em doses adequadas. O receio da intoxicação pelo Mg pode levar a sub-administração de MgSO4;**
- **Corrigir a acidose. Geralmente não há acidose. Entretanto, em caso de convulsões repetidas, pode-se usar bicarbonato de sódio se o pH for <7,1;**
- **Evitar terapias combinadas (associação com diazepan e/ou fenitoína).**

Não é aconselhável proceder à imediata interrupção da gravidez. Os melhores resultados, tanto maternos quanto perinatais, são obtidos quando primeiramente controla-se o quadro convulsivo e hemodinâmico materno (preferentemente em UTI), para então interromper a gravidez. Esta estabilização do quadro materno geralmente é obtida entre 4 e 6 horas após o início da terapia. A figura 7 esquematiza o tratamento da eclâmpsia.

Síndrome HELLP

Vários esquemas terapêuticos foram propostos para o tratamento da S. HELLP incluindo, entre outros, plasma fresco, AAS em baixas doses e glicocorticóides. Ainda é tema muito controvertido e alguns autores se questionam se os tratamentos propostos têm realmente algum valor e se interferem efetivamente na evolução da doença.

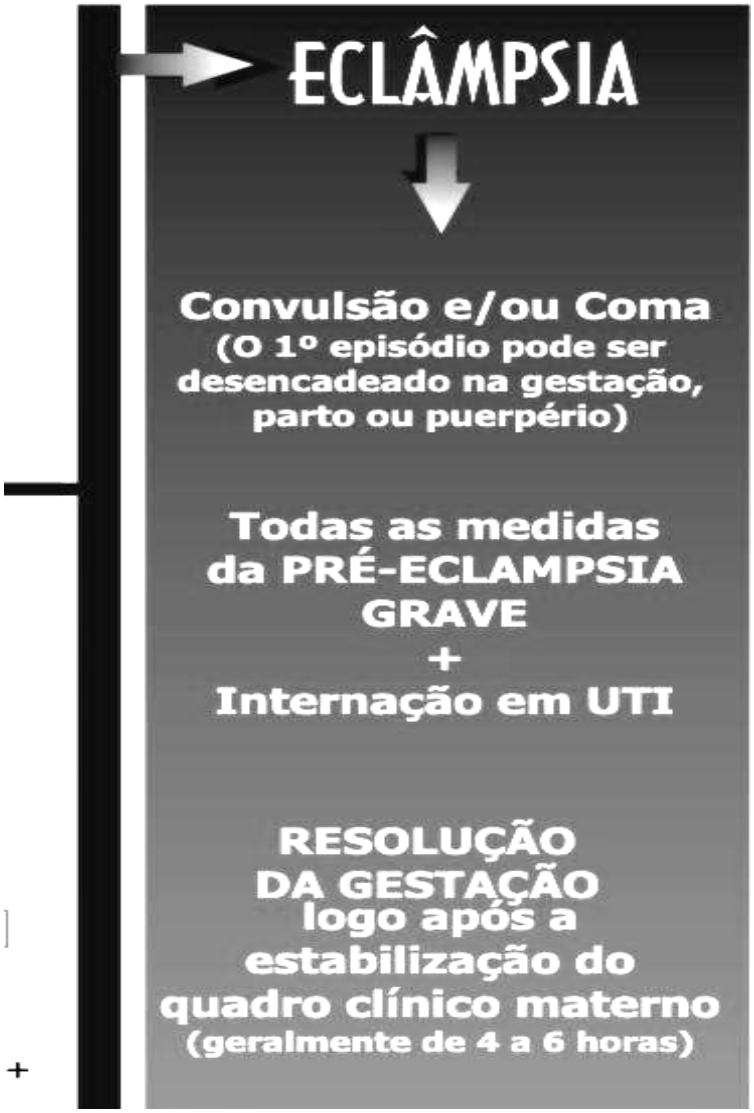


Figura 7

Protocolo de Tratamento para Eclâmpsia

Avaliação do comprometimento do concepto: rastreamento do sofrimento fetal crônico - SFC

Sofrimento fetal pode ser definido como o comprometimento do bem estar fetal. Os termos *vitalidade* ou *vitabilidade* fetais têm sido utilizados no mesmo sentido da expressão *bem estar fetal*. Todavia alguns autores entendem que vitalidade refletiria apenas o fato do feto estar vivo ou morto enquanto que vitabilidade seria relacionada à saúde e ao bem estar fetal.

Mais controversa é a distinção entre sofrimento fetal agudo (SFA), sofrimento fetal crônico (SFC) e sofrimento fetal crônico agudizado.

Exemplo de SFA é o verificado durante o trabalho de parto, em especial nos partos disfuncionais, causado por distúrbios da contratilidade uterina e/ou desproporção feto-pélvica. Traumas diretos, descolamento prematuro da placenta, rotura de vasa prévia, rotura uterina e grandes hemorragias maternas podem causar SFA, mesmo fora do trabalho de parto. Entretanto, a expressão SFA está mais associada ao sofrimento fetal que ocorre durante o parto.

O SFC, como o nome sugere, significa o comprometimento paulatino do bem estar fetal, geralmente por algum fator que reduz o aporte de nutrientes e, principalmente, de oxigênio para o concepto. Assim, na maioria dos casos, o SFC corresponde a hipóxia ou asfixia crônica do feto.

A distinção entre hipóxia e asfixia também é controvertida. Diversos perinatologistas, entretanto, recomendam que o termo asfixia seja empregado nos casos em que a hipóxia é grave o suficiente para causar alterações do equilíbrio ácido básico e sobre o sistema nervoso central.

Os cuidados e procedimentos descritos a seguir têm a finalidade de avaliar a presença e a intensidade do SFC.

Avaliação Clínica x Complementar

A avaliação clínica é da maior importância na identificação de um ou mais fatores de risco. Entretanto, para a estimativa do bem estar fetal os métodos complementares e sua adequada interpretação de maior valia para o estudo da vitalidade fetal. Atualmente, os métodos biofísicos constituem a principal ferramenta para a avaliação do bem estar fetal.

Para cada uma das variáveis descritas a seguir, abordaremos sumariamente os recursos clínicos e complementares usualmente empregados.

Crescimento Fetal

O tamanho fetal compatível com a idade gestacional assim como a curva de crescimento dentro da normalidade são indicadores de bem estar fetal.

Quando a biometria e/ou peso estimado correspondem ao esperado dizemos tratar-se de feto ***adequado para a idade gestacional.*** Quando não, poderá ser ***pequeno para a idade gestacional (PIG),*** ou ***grande para(AIG) a idade gestacional (GIG).*** Estes termos, entretanto**, (GIG, AIG e PIG)** são geralmente empregados em relação ao recém nascido. Para o feto, são mais empregadas as expressões **"crescimento intra-uterino restrito"** ou **"macrossomia fetal"**.

O crescimento fetal pode ser estimado pela curva de crescimento da altura do fundo uterino (AFU), medida com fita métrica. Uma das tabelas mais empregadas é a proposta por Belizán que apresenta a altura do FU entre 20 e 41 semanas, levando em conta a medidas correspondentes aos percentis 10, 50 e 90 (Figura 8).

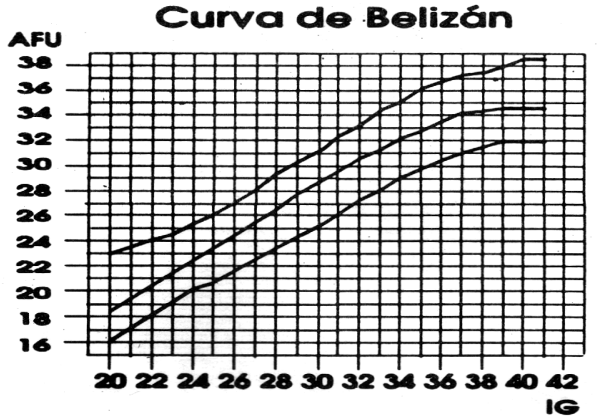


Figura 8 – A curva de Belizán mostra o crescimento uterino normal durante a gravidez, relacionado à idade gestacional.

Nas gravidezes de alto risco, entretanto, o crescimento fetal é melhor avaliado empregando-se medidas ultra-sonográficas como o comprimento cabeça-nádega (CCN), no início da gravidez e, posteriormente, pelas medidas do diâmetro biparietal, circunferência cefálica, comprimento dos ossos longos (fêmur e tíbia) e pela medida da circunferência abdominal. A medida ultra-sonográfica da circunferência abdominal, além de guardar relação com a idade gestacional, constitui o melhor indicador do peso fetal. É também considerada o principal marcador na avalaliação da restrição do crescimento intra-uterino.

Cada idade gestacional corresponde a um valor da relação circunferência cefálica (CC) / circunferência abdominal (CA). À medida que aumenta a idade gestacional, a relação CC/CA normalmente se reduz. A redução absoluta ou relativa da CA sugere comprometimento do concepto. Este processo decorre da distribuição do sangue para o cérebro em detrimento das vísceras abdominais que resulta em crescimento normal da cabeça e restrição do crescimento da CA. Este mecanismo é detalhado adiante em ***dopplervelocimetria – centralização***.

Restrição do Crescimento - CIR

Quando o crescimento fetal é inferior aos limites da normalidade denominamos de ***Restrição do Crescimento Intra-uterino*** ou ***Crescimento Intra-uterino Restrito (CIR, CIUR).***

Quando o CIR se manifesta desde o início da gravidez, é denominado de ***CIR simétrico***. Está associado a maior chance de condições como a anomalia congênita. Entretanto, na maioria das vezes pode significar apenas que o feto é pequeno, embora normal. Quando o CIR se instala mais tardiamente é denominado de ***CIR assimétrico.*** Exemplo de condição em que observamos o CIR assimétrico é a pré-eclâmpsia, em especial nas formas graves.

Havendo ou não fator de risco identificado, a presença do CIR é sempre preocupante.

Macrossomia

Embora a DHEG esteja mais associada à restrição do crescimento uterino (CIR) a associação da hipertensão com o diabetes faz com que devamos considerar também a possibilidade de macrossomia, comum no diabetes. O termo macrossomia geralmente se refere ao concepto com peso maior que 4000 g. No Brasil ocorre em cerca de 4 a 5% dos nascimentos. Em termos conceituais, os termos *feto* ou *recém-nascido macrossômicos* não devem ser empregados como sinônimo de **grande para a idade gestacional,** que corresponde àquele com peso superior ao 90º ou 95º pecentil, independentemente da idade gestacional. O termo macrossômico também não deve ser empregado quando o excesso de peso decorre condições como hidrocefalia, ascite ou tumores.

Fatores de risco freqüentemente associados à macrossomia são:

- obesidade materna
- diabetes
- gestação prolongada
- multiparidade
- herança familiar
- antecedentes obstétricos
- sexo fetal (duas vezes mais comum no sexo masculino)

A identificação de macrossomia fetal, além de indicar a possibilidade de alguma complicação da gravidez, é também fator de risco para partos distócicos, em especial a **distócia de espáduas.**

Movimentos Ativos do Feto - MAF

Os movimentos ativos do feto geralmente são percebidos a partir do quarto mês. A sua identificação, por vezes, pode ocorrer pouco mais cedo, especialmente em multíparas.

Quando palpados pelo médico, possibilitam o diagnóstico de certeza de gravidez. Entretanto, excepcionalmente, podem ser referidos pela mãe na ausência de gravidez (nos casos de pseudociese – "gravidez psicológica").

Entre 20-26 semanas geralmente percebe-se cerca de 300 MAF/semana. Este número aumenta para 500/sem, em torno da 32ª semana, caindo novamente para 300/sem na 40ª sem. Todavia, a interpretação quantitativa dos movimentos fetais na avaliação da vitalidade fetal não é muito precisa. O Ministério da Saúde recomenda os seguintes critérios para indicar bem- estar fetal:

- Contagem dos movimentos fetais até completar **10**, valor considerado como limite mínimo diário para fins clínicos.
- Contagem dos MAF, durante 1 hora, nos três períodos do dia. O somatório deve ser **> 12**.
- Contagem dos MAF durante 1 hora em posição sentada. Valores **> 6 sugerem** que o feto está em boas condições.

A diminuição acentuada ou a brusca cessação dos MAFs devem ser considerados como "sinal de alarme". Podem estar associados ao sofrimento fetal e justificam a investigação complementar da vitalidade fetal, geralmente com métodos biofísicos.

Volume de líquido amniótico (LA)

Importância clínica do LA

O volume de líquido amniótico (LA) aumenta durante a gravidez até atingir cerca de 1000 ml, na 37ª semana. Daí em diante reduz-se progressivamente chegando a cerca de 300 ml na 42ª semana.

O volume normal de LA sugere bem estar fetal, uma vez que tanto o aumento (***polidramnia***) quanto a redução (***oligodramnia***) podem estar associados ao comprometimento do bem estar fetal assim como a anomalias congênitas.

O LA constitui importante elemento para o desenvolvimento e para a proteção fetal. Existe constante interação entre o concepto e o LA uma vez que o feto deglute o LA e urina no LA que também tem contato direto com a árvore respiratória. O feto realiza movimentos respiratórios dentro do útero e a falta de LA poderá comprometer o desenvolvimento pulmonar (hipoplasia pulmonar).

A polidramnia pode ocorrer como conseqüência da falta de deglutição do LA em anomalias como a atresia de esôfago (obstrução mecânica) ou na anencefalia (ausência do reflexo de deglutição).

A oligodramnia também pode decorrer de anomalias congênitas como a atresia de vias urinárias. Obviamente, a oligodramnia também pode ocorrer como conseqüência do escoamento do LA nos casos de Rotura Prematura das Membranas Ovulares (RPMO). A pesquisa da oligodramnia constitui elemento para o rastreamento do SFC e faz parte da propedêutica clínica e complementar da gestação.

Além de sugerir SFC, a oligodramnia, por si só, é causa de comprometimento do concepto, em função de 3 mecanismos principais:

a) maior possibilidade de compressão do cordão umbilical;

b) compressão de outras estruturas fetais (face membros)

c) comprometimento do desenvolvimento pulmonar.

Este conjunto de alterações conseqüentes à oligodramnia é encontrado na condição denominada **Seqüência de *Potter*.**

A avaliação do Volume de LA

O volume de LA pode ser estimado pelo **exame clínico** através palpação uterina avaliando-se a consistência e a presença e a intensidade do rechaço fetal.

A **ultra-sonografia** é empregada no rastreamento e na avaliação quantitativa e qualitativa da oligodramnia. Os critérios mais utilizados são:

- Impressão subjetiva do ultra-sonografista, indicando volume normal ou não de LA;
- Mensuração do maior bolsão de LA (vertical)
  - <3 cm →oligodramnia moderada
  - <1 cm → oligodramnia severa
- Somatório das medidas dos quatro maiores bolsões de LA, um em cada quadrante, tomando-se como referência a cicatriz umbilical. As medidas devem considerar o maior diâmetro vertical. Este somatório constitui o **Índice de Líquido Amniótico (ILA)** e tem a seguinte interpretação:

- ILA > 19 → polidramnia
- ILA entre 8 e 19 → normodramnia
- ILA < 8 → oligodramnia leve/moderada
- ILA < 5 → oligodramnia grave.

Freqüência Cardíaca Fetal (FCF) e Cardiotocografia (CTG)

Freqüência cardíaca fetal basal

A avaliação da FCF basal é um método útil no rastreamento do sofrimento fetal agudo (SFA), porém de pouca valia no rastreamento e no acompanhamento do sofrimento crônico (SFC). A asfixia que se instala paulatinamente geralmente não apresenta repercussões na FCF basal. Os fetos com SFC, mesmo gravemente acometidos, pelo geral, têm a FCF entre 120 e 160 bpm. Assim, a ausculta dos batimentos fetais com estetoscópio de Pinnard, em termos de avaliação da vitalidade fetal, praticamente restringe-se a identificar se o feto está vivo ou morto.

Por outro lado, nos casos em que se identifica taquicardia ou bradicardia fetal, o caso deve ser cuidadosamente estudado, preferentemente com ecocardiografia fetal.

Cardiotocografia – CTG

A **cardiotocografia** (CTG) consiste no registro gráfico da freqüência cardíaca fetal e das contrações uterinas (Figura 9). É classificada em cardiotocografia anteparto (quando realizada antes do início do trabalho de parto) e intraparto. É chamada de *basal* quando o exame ocorre sem interferência do examinador, e *estimulada* quando se utilizam recursos mecânicos ou vibro-acústicos para testar a reação do feto.

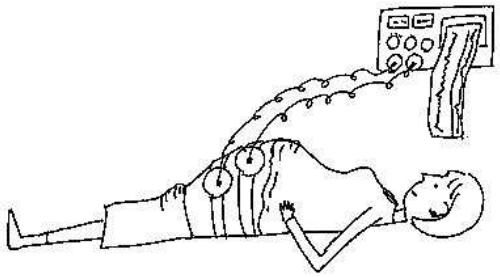


Figura 9 – Na cardiotocografia são aplicados sobre o abdome materno 2 transdutores: de pressão (para registrar as contrações uterinas) e um sonar Doppler para registrar os batimentos cardíacos fetais. O registro é feito em papel gráfico.

O correto comportamento da freqüência cardíaca fetal depende de dois fatores básicos:

- Do estado de normoxia dos centros cerebrais cardioacelerador (simpático) e cardiofrenador (parassimpático), situados no diencéfalo.
- Da integridade da inervação do coração.

Em condições normais, o feto apresenta aceleração transitória da freqüência cardíaca quando se movimenta. Quando hipoxemiado, esta resposta não ocorre.

Linha de base: Pequenas irregularidades caracterizam a freqüência cardíaca fetal, representando a diferença entre os intervalos dos batimentos cardíacos. Se todos os intervalos fossem iguais, a linha de base seria lisa. As oscilações podem ser de curta ou de longa duração. A de longa duração reflete a amplitude da variação da freqüência cardíaca durante um minuto. A de curta duração reflete a amplitude da variação batida a batida. A avaliação da variação de curta duração (microscilação) só é possível com a cardiotocografia computadorizada, enquanto a cardiotocografia comum avalia bem as oscilações de longa duração (macroscilação). Em condições normais ambas estão presentes. A linha de base pode ser classificada em 5 tipos, de acordo com as características das macroscilações:

- Silenciosa (Tipo 0 ou terminal): amplitude inferior a 5bpm. Excluindo-se a influência de drogas depressoras do SNC, o feto está em hipoxia acentuada. Padrão terminal, morte próxima.
- Comprimida (Tipo 1, Figura 10): amplitude entre 5 e 10 bpm. É encontrada em fetos asfíxicos, naqueles sob a ação de drogas depressoras do SNC, na prematuridade (por imaturidade dos sistemas reguladores) e em fetos quando estão no período de sono fisiológico. Após estímulos mecânicos ou sonoros, os fetos que estiverem adormecidos devem mudar o seu padrão para o normal (ondulatório).
- Ondulatória (Tipo 2, Figura11): amplitude entre 10 e 25 bpm. Padrão normal do feto acordado.
- Saltatória (Tipo 3): amplitude superior a 25 bpm. Padrão encontrado em alguns casos de compressão do cordão umbilical e quando há atividade motora excessiva. Não significa, necessariamente, sofrimento fetal.
- Sinusóide: observado em casos de anemia fetal, como na doença hemolítica perinatal. Observam-se ondas sinusóides, de ritmo fixo e regular, com amplitude de 5 – 15bpm e duração de 15 – 30s. É padrão considerado como terminal: morte próxima do feto.

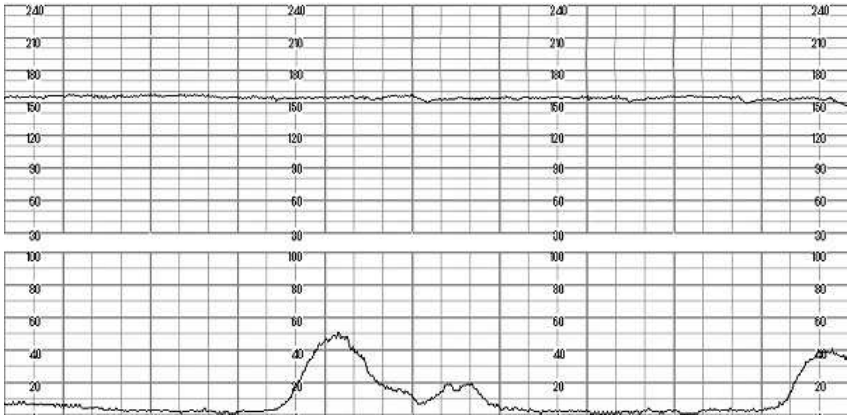


Figura 10 – CTG basal mostrando linha de base comprimida, com amplitude inferior a 10 bpm. O registro dos batimentos cardíacos fetais é representado pela linha superior e o registro das contrações uterinas pela inferior.

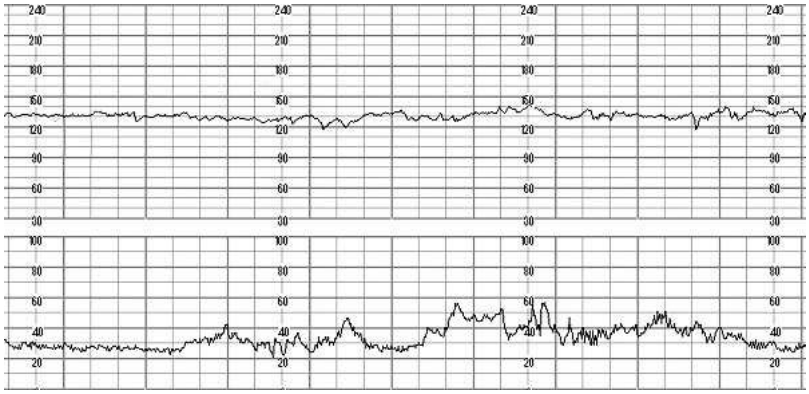


Figura 11 – CTG com linha de base ondulatória normal, com variabilidade entre 10 e 25 bpm.

A presença de oscilação da freqüência cardíaca fetal demonstra que o sistema de condução nervosa integrado pela córtex, pelo bulbo, vago e condução cardíaca estão intactos. Quando os mecanismos hemodinâmicos compensatórios fetais não mantêm a oxigenação cerebral, os impulsos corticais cessam e a variabilidade diminui. Se houver variabilidade normal da freqüência cardíaca fetal o feto ainda não apresenta hipoxia cerebral acentuada, com dano permanente. Existem também outros motivos para a diminuição da oscilação: ausência de córtex, bloqueio por drogas, bloqueio vagal ou bloqueio completo de ramo cardíaco.

A seguir são considerados os principais parâmetros da freqüência cardíaca fetal utilizados para o diagnóstico do bem estar fetal ou do sofrimento fetal.

- Acelerações (Figura 12): são aumentos transitórios na freqüência cardíaca fetal de no mínimo 15bpm. Podem estar associadas à atividade uterina ou à movimentação fetal. **São sinais de bem estar fetal** (reservas metabólicas). Diz-se que o feto é **reativo** quando há ao menos 1 pico de amplitude de 15bpm e duração de no mínimo 15s em um traçado de 20 min.
- Taquicardia (Figura 13): freqüência cardíaca fetal basal que persiste por mais de 10 minutos em níveis superiores à 160 bpm (taquicardia moderada) ou a 180 bpm (taquicardia acentuada). É um dos primeiros sinais de sofrimento fetal agudo, em especial se associada a outras alterações como a perda de oscilação ou a presença de desacelerações.
- Bradicardia (Figura 14): freqüência cardiaca fetal basal inferior a 120 bpm (bradicardia moderada) ou a 100 bpm (bradicardia acentuada), também se mantida por tempo superior a 10 minutos. É sinal de hipoxia na maior parte das vezes, embora seja também observada em doenças cardíacas fetais, uso de drogas pela mãe e na presença de fatores constitucionais.
- Perda da oscilação (Figura 10): não estando a mãe em uso de medicação sedativa ou de atropina, amplitude da oscilação da linha de base inferior a 10 bpm (padrão comprimido) associa-se, com freqüência, ao sofrimento fetal agudo.
- Desaceleração precoce (Figura 15): caracteriza-se por diminuição temporária da freqüência cardíaca fetal ao mesmo tempo da contração uterina e resulta do reflexo vagal observado quando a cabeça do concepto é comprimida pela metrossistole no canal de parto (Dip 1 ou Dip cefálico). É mais freqüente após a rotura das membranas ovulares e, na grande maioria dos casos, **não se associa** ao sofrimento fetal.
- Desaceleração tardia (Figura 16): motivada pelas metrossístoles, a desaceleração tardia (Dip II ou Dip placentário) espelha a resposta do coração fetal à hipoxia, que resulta na economia de consumo de oxigênio pelo miocárdio. O Dip é considerado tardio quando o intervalo de tempo que separa o início da contração uterina e o princípio da desaceleração é superior a 30 segundos (período de latência). É indicativo de **sofrimento fetal agudo**.
- Desaceleração variável (Figura 17): são desacelerações que não guardam relação com a contração uterina e que variam de aspecto no decorrer do exame. Geralmente resultam de compressão funicular, daí também serem nomeadas de Dips umbilicais ou Dips III. Quando o Dip é decorrente de compressão do cordão, inicialmente ocorre obstrução da veia umbilical com diminuição do

retorno venoso ao coração, queda do débito cardíaco e taquicardia compensatória (aceleração inicial). À medida que a compressão se torna completa, desenvolve-se hipertensão fetal e o estímulo barorreceptor resulta em bradicardia. Ocorre ainda outro episódio de taquicardia (aceleração secundária), antes do retorno aos níveis basais. Enquanto a pO_2 fetal não chegar a níveis críticos essa é uma resposta barorreceptora. Havendo hipoxia e acidose, a desaceleração se torna atípica. As desacelerações variáveis associam-se a maior risco de hipoxia fetal (DIP umbilical desfavorável) quando: não melhoram com a correção da postura da paciente, dos distúrbios da contratilidade ou com administração de oxigênio à mãe, duram mais que 30 segundos, perdem a aceleração inicial ou final, ou quando não retorna à FCF basal inicial ou recupera-se lentamente.

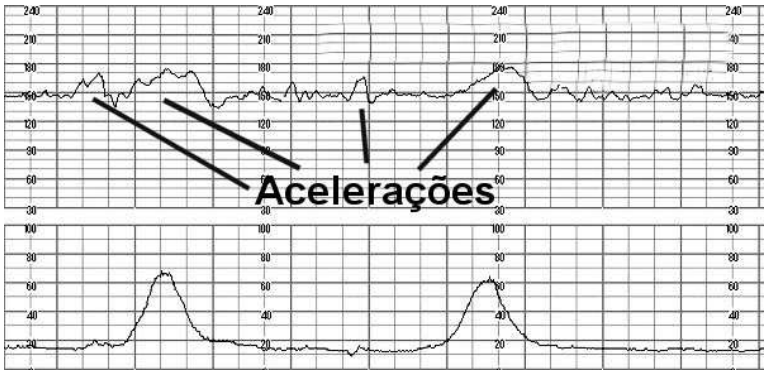
- 

Figura 12 – Acelerações transitórias da freqüência cardíaca fetal, indicativas de boa oxigenação cerebral. CTG com padrão reativo.

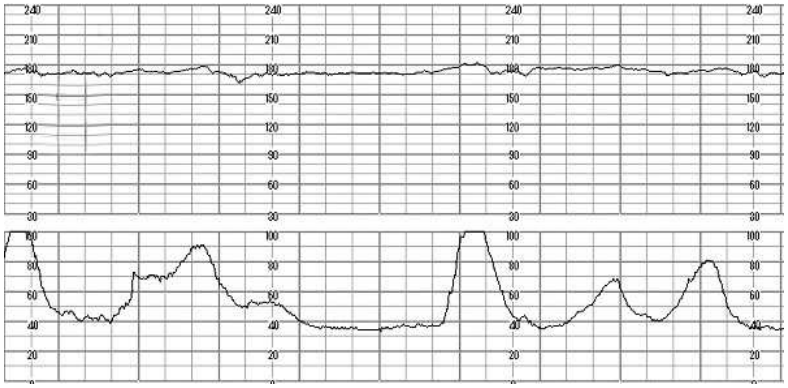


Figura 13 – Taquicardia fetal. A freqüência cardíaca fetal encontra-se entre 160 e 180 bpm.

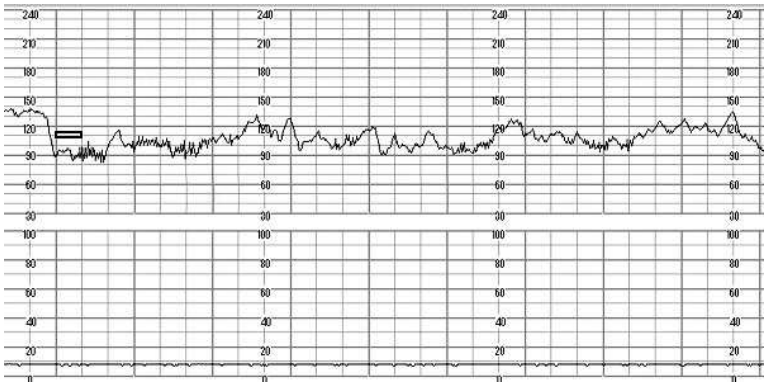


Figura 14 Bradicardia fetal, com linha de base entre 90 e 120 bpm. Observa-se, no entanto, boa variabilidade desta linha de base e episódios de aceleração, o que pode indicar que este feto não está em sofrimento.

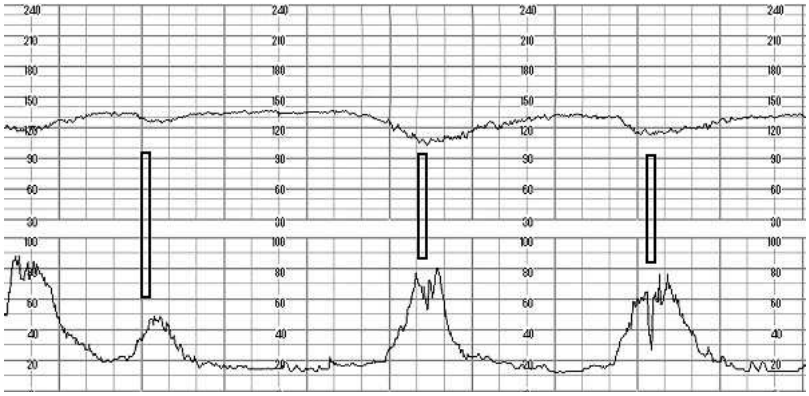


Figura 15 – Desaceleração precoce, Dip I ou Dip cefálico. A desaceleração se inicia, tem seu máximo e termina junto com a contração uterina. Geralmente, não é sinal de sofrimento fetal. No entanto, a linha de base deste exame se encontra comprimida, o que pode indicar hipoxia.

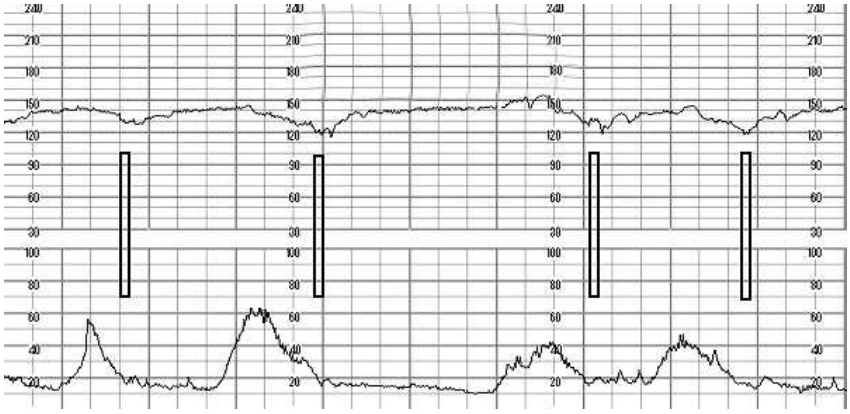


Figura 16 – Dip II, tardio ou placentário. A desaceleração ocorre depois do pico da contração uterina e é sempre sinal de sofrimento fetal agudo. Neste traçado, a linha de base está comprimida também.

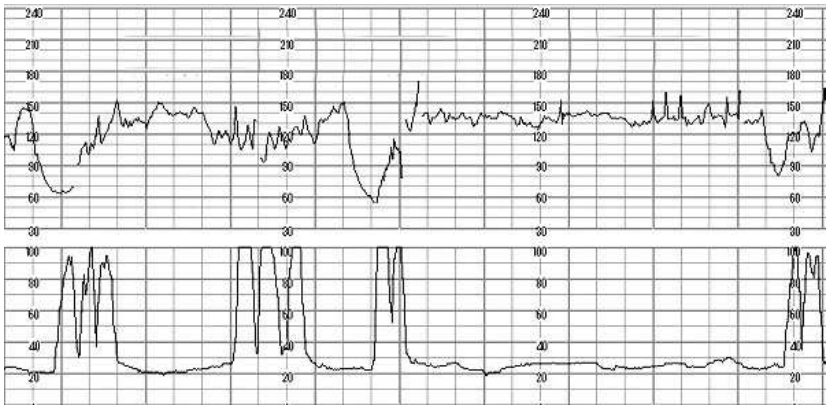


Figura 17 – Dip III, umbilical ou variável. A desaceleração tem forma variável e seu início varia em relação à contração uterina. É sinal de compressão do cordão umbilical e pode ou não indicar sofrimento fetal agudo.

Devemos, porém observar que, no rastreamento da asfixia fetal, a CTG costuma se alterar mais tardiamente que outros indicadores biofísicos como a *doppler*velocimetria da artéria umbilical, descrita mais adiante. Entretanto, a identificação de DIPs funiculares pode ser da maior importância, em especial nos casos de oligodramnia.

No acompanhamento de intercorrências que levam a comprometimento metabólico do feto , como o diabete melito, a CTG é da maior valia uma vez que estas condições não se expressam por alterações da *doppler*velocimetria.

Perfil Biofísico Fetal - PBF

O PBF consiste no método composto por um marcador cardiotocográfico (**presença acelerações transitórias na CTG**) e quatro marcadores ultra-sonográficos (tabela 5):

-Volume de líquido amniótico,

-Movimento respiratório fetal,

- Tônus fetal,

-Movimento fetal.

Para cada um destes marcadores é atribuída uma pontuação 0 ou 2.

- PBF < 6 → anormal
- PBF = 6 → suspeito
- PBF > 6 → normal

Tabela 5

Características e pontuação das variáveis que compõem o perfil biofísico fetal (PBF)

Marcador	**Pontuações e características**	
	2 pontos – normal	**0 pontos - anormal**
Cardiotocografia (CTG)	No mínimo 2 acelerações da freqüência cardíaca fetal com pelo menos 15 bpm de amplitude e 15 segundos de duração	Aceleração da freqüência cardíaca fetal ausente ou presente em critérios inferiores aos da normalidade
Volume do líquido amniótico	Pelo menos 1 bolsão de líquido amniótico medindo no mínimo 2cm em 2 planos perpendiculares	Bolsão de líquido amniótico inferior a 2cm em 2 planos perpendiculares
Movimento respiratório fetal (MRF)	No mínimo 1 episódio de movimento respiratório de pelo menos 30 segundos de duração	Movimento respiratório ausente ou com menos de 30 segundos de duração
Movimento fetal (MF)	Pelo menos 1 movimento fetal contínuo, ativo, ou 3 movimentos discretos	Movimento fetal ativo ausente ou menos de 3 movimentos discretos
Tônus fetal (TF)	Movimento de extensão/flexão ou abrir/fechar as mãos	Movimento ausente, mãos abertas

Como a maioria dos parâmetros ultra-sonográficos do PBF alteram-se tardiamente, atualmente tem-se dado maior valor ao **PBF simplificado** que consiste apenas na **CTG** e na medida do **volume do líquido amniótico**.

Atualmente o perfil biofísico além da **CTG** e avaliação do **volume do líquido amniótico,** incorpora a **dopplervelocimetria das artérias umbilical e cerebral média,** descrita a seguir.

*Doppler*velocimetria

Este método, que consiste na avaliação da velocidade circulatória, por meios ultra-sônicos, possibilita a estimativa da intensidade do fluxo sanguíneo, arterial ou venoso, tanto na circulação materna quanto fetal (mede-se a velocidade e estima-se o fluxo).

Na maioria das vezes, a dopplervelocimetria é empregada através da comparação da velocidade do fluxo durante a sístole e a diástole.

Na Figura 18, observamos o valor sistólico e diastólico. A partir dessas duas medidas são considerados 3 índices[1] que levam em conta, essencialmente, a relação do valor sistólico com o diastólico (**S/D** ou **A/B**). Quanto maior o fluxo diastólico, menor a resistência.

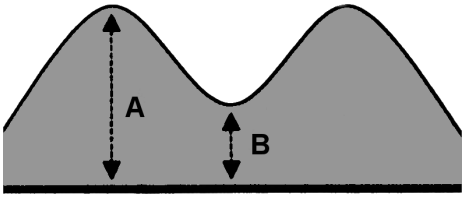


Figura 18 – Onda de velocidade de fluxo arterial. Representação esquemática. A=sístole cardíaca/B=diástole cardíaca.

Estudo da circulação FETAL

O estudo velocimétrico da **artéria umbilical** (**Aumb**) é o mais importante. Quando a relação S/D é menor que o limite máximo (entre 3 e 4,6, de acordo com a idade gestacional), indica que o fluxo sanguíneo feto-placentário se dá em regime de baixa resistência e sugere boas condições de oxigenação fetal.

Quando a Doppler umbilical mostra redução acentuada do fluxo diastólico, sugere comprometimento fetal. Este comprometimento torna-se evidente quando o fluxo é ausente (**diástole zero)** ou negativo (**diástole reversa**) – Figuras 19,20 e 21.

[1] Os índices mais empregados são: Relação A/B; Índice de Pulsatilidade= A-B/média entre A e B; Índice de Resistência= A-B/A.

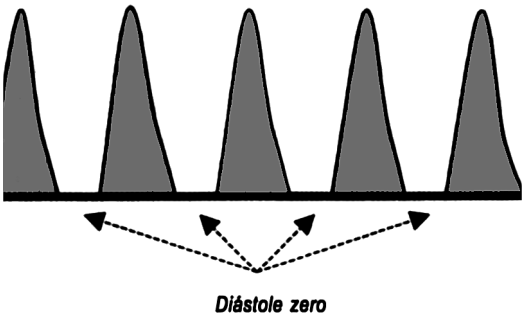


Figura 19 – Representação esquemática de fluxograma da artéria umbilical mostrando diástole zero.

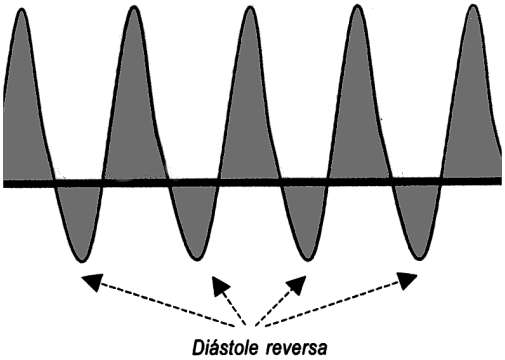


Figura 20 – Representação esquemática de fluxograma da artéria umbilical mostrando fluxo diastólico reverso.

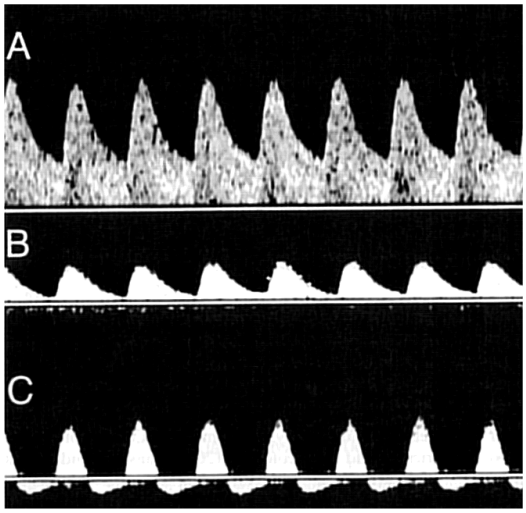


Figura 21 – Estudos de Dopplervelocimetria do cordão umbilical fetal. A – Padrão normal com relação A/B < 3,0. B – Diástole zero, que reflete aumento da resistência vascular fetal. C – Diástole reversa, com retorno do sangue pela artéria. Este achado pode preceder o óbito fetal.

Quando a Doppler da **Aumb** apresenta fluxo diastólico porém com relação S/D maior que a esperada para a idade gestacional, devemos fazer estudo comparativo da artéria uterina com a **artéria cerebral média (ACM).**

Quando a relação entre os índices da **Aumb** com a **ACM** for maior ou igual a 1, indica que o sangue fetal está sendo desviado da periferia (músculos e vísceras) para os órgãos vitais: coração, cérebro e adrenal. Assim, o aumento relativo do fluxo cerebral sugere comprometimento do bem estar fetal. Este mecanismo compensatório do feto denomina-se **CENTRALIZAÇÃO.**

Além de indicar que o feto está submetido a condições de hipóxia, a centralização, através da redução da circulação visceral, poderá ter como conseqüência a isquemia intestinal, manifestada no período neonatal pelo quadro de **enterocolite necrotizante.**

Na **anemia fetal,** o quadro hipercinético que ocorre no feto pode ser avaliado pela velocidade sistólica da **ACM.**

Além da velocimetria dos fluxos arteriais, os estudos do fluxo nos vasos venosos também têm sido recentemente empregados na avaliação do bem estar fetal. As alterações do *Doppler* venoso freqüentemente estão associados a casos de hipoxia ou anomalia congênita com insuficiência cardíaca fetal.

Doppler da artéria uterina

A dopplervelocimetria da artéria uterina tem sido estudada na predição da pré-eclâmpsia através da persistência de fluxo de alta resistência (S/D > 2,6) e presença de incisura protodiastólica. Assim, a *doppler* da artéria uterina **não é um método de avaliação da vitalidade fetal.**