

Faculdade de Medicina da U.F.S.C.
Departamento Materno-Infantil
Florianópolis, 26 de agosto de 1976

SOFRIMENTO FETAL = CONCEITOS

ANOXIA:

É a ausência de oxigênio aos tecidos, causando danos celulares, proporcionais a sua duração e intensidade, podendo ser reversível ou não.

Está classificado em:

1. Anóxia Anóxica - quando há uma queda de oxigênio por interferência nas trocas gasosas pulmonares.
2. Anóxia Anêmica - há uma redução da superfície veiculadora do oxigênio.
3. Anóxia por estase - ocorre quando há uma redução do fluxo sanguíneo.
4. Anóxia histotóxica - existe uma incapacidade de aproveitar o oxigênio por parte das células.

ANOXIA PERINATAL - É a anóxia que ocorre no período entre a vigésima-oitava semana de gestação, até o sétimo dia de vida, entretanto, aqui há apenas uma deficiência de oxigênio aos tecidos, e não uma / ausência total.

Para manter constante a composição de seu meio interno, o feto depende inteiramente dos intercâmbios metabólicos com a mãe. Este efetua-se na placenta entre o sangue fetal que circula pelas vilosidades coriais, e o sangue materno que o faz pelo espaço intervilosos. Do sangue materno, passam oxigênio, glicose, amino-ácidos, ácidos graxos, glicerol e outros anabólitos. Do sangue fetal para o materno passam gás carbônico, hidrogênio, uréia, ácido úrico, creatina, e outros catabólitos. Para que isso se mantenha normal, requerem-se três condições mínimas: 1. adequado fluxo do sangue materno pelo espaço intervilosos. 2. suficiente fluxo de sangue fetal pelas vilosidades coriais. 3. que as membranas entre as correntes sanguíneas tenham superfícies e espessuras normais. Qualquer fato que interfira em algumas destas condições, pode potencialmente causar anóxia perinatal. Assim sendo, podemos ter como:

1. Fatores que reduzem oxigênio ou fluxo sanguíneo através do espaço intervuloso:
 - 1.1 Contração uterina - através de compressão dos vasos miometriais e compressão da aorta e ilíacos (efeito Poseiro). Em condições normais, o feto suporta perfeitamente a interrupção transitória do fluxo sanguíneo pelo espaço intervuloso durante a contração uterina, porém se a contratilidade é anormalmente elevada, o feto pode vir a sofrer. Isso ocorre na:
 - taquissistolia uterina (acima de 5 contrações por dez minutos).
 - hipersistolia uterina (acima de 50 mm Hg).
 - hipertonia uterina (tonus maior de 12 mm Hg).
 - 1.2 Vaso constricção e esclerose dos vasos uterinos.
 - 1.3 Hipotensão arterial sistêmica materna que:
 - facilita a compressão da veia cava inferior pelo útero relaxado (efeito Bieniarz).
 - facilita a compressão dos vasos miometriais bem como da aorta e artérias ilíacas pela contração uterina (efeito Poseiro).
 - pode produzir vasoconstricção reflexa pelo aumento da resistência periférica.
 - 1.4 Condições mórbidas maternas como:
 - hipoxemias graves.
 - anemias graves.
 - estados hipertensivos (pré-eclâmpsia).
2. Fatores que reduzem o fluxo sanguíneo fetal pelas vilosidades coriais:
 - 2.1 Compressão do cordão umbilical (ex.: circular de cordão).
 - 2.2 Vasoconstricção dos vasos umbilicais, que se dá através de estimulação direta pelo aumento da concentração de oxigênio.
 - 2.3 Aumento da resistência à circulação do sangue pelo cordão, com o aumento da idade gestacional.
 - 2.4 Hemorragias na circulação feto-placentária.
 - 2.5 Anemias ao feto por hemólise.
3. Fatores que alteram as membranas entre as correntes sanguíneas.
 - 3.1 Descolamento prematuro de placenta.
 - 3.2 Infartos placentários.
 - 3.3 Alteração de parede uterina junto a zona de implante placentário (ex.: miomáfose).
 - 3.4 Hemátomas deciduais basais.
 - 3.5 Placentas eritroblástica, sifilítica ou isquêmica.

3.6 Também são encontradas em D. Mellitus, incompatibilidade RH, nefropatias crônicas, hipertensão arterial crônica, etc.

SOFRIMENTO FETAL:

Essas causas acima analisadas, atuando de forma isolado ou associados, terminam por comprometer as trocas feto-mãe, impedindo um fornecimento de oxigênio e anabólitos adequados aos tecidos fetais, e dificultado a eliminação de catabólitos. Nestas condições, ocorrem importantes alterações na composição química do sangue fetal, com consequente repercussão sobre a homeostase. Ocorre então: 1. Redução do fornecimento de oxigênio e anabólitos ao feto; 2. Desvios metabólicos; 3. Retenção de catabólitos; 4. Perturbações funcionais celular e finalmente morte da mesma. O feto responde a estas alterações clinicamente, com o ^{aumento} elemento da frequência cardíaca, bradicardia, arritmia e paradas definitiva; juntamente com hiperperistaltismo e atonia do esfíncter anal, liberando mecônio.

DEPRESSÃO NEONATAL:

Vai desde o nascimento até vinte o oito dias de vida. Quando as alterações fetais decorrentes do sofrimento fetal, atinge o miocárdio, pode causar morte fetal intra útero. Quando não chega a este extremo, o feto nasce vivo, porém apresentar-se-á deprimido. Estas alterações podem ser irreversíveis. No primeiro minuto de vida, o recém-nascido é avaliado através do índice de Apgar, que se baseia na observação de 5 sinais: frequência cardíaca, esforço respiratório, tonus muscular, irritabilidade reflexa e cor. A cada sinal se dá um valor que varia entre 0 - 1 - 2. Os RN vigorosos recebem o índice de Apgar entre 7 - 10 inclusive.

Na DNN severa, os índices de Apgar vai de 1 a 3, enquanto que no DNN moderado observa-se o índice de Apgar de 4 a 6. Este índice deve ser novamente observado após 5 minutos de vida. Os fetos que nascem com Apgar baixo, podem evoluir normalmente ou apresentar perturbações neonatais variáveis. A maioria dos distúrbios neurológicos / precoces, relacionados à anoxia, regride principalmente na fase neonatal, a minoria porém tem consequências duradouras.

Muitas vezes estes distúrbios (paresia, paralisias, atetose, coreia, convulsões, retardo motor, problemas de comportamento, surdez, cegueira, etc.) são difíceis de avaliar, pela dificuldade de distinguir a anóxia, das outras causas de depressão neonatal, independentes ou não do parto; tais como:

trauma, infecção, anomalias congênitas, anemias e hemorragias, imaturidade pulmonar, obstrução das vias aéreas por aspiração amniótica, cardiopatias congênitas, alterações metabólicas, etc.

Marta Rinaldi
Dda. Marta Rinaldi.

B I B L I O G R A F I A

1. L. A. Grulin, I.C. ^{Ant}, H. Júlio, S.V. Pose, J.J. Poseiro, C. Mendes Bauer, T. Escarcena, R. Caldeyro-Bardía - Sofrimento Fetal, - Alterações da circulação materno fetal no trabalho de parto e diagnóstico laboratorial do sofrimento fetal - Revista de Atualização em ginecologia e obstetrícia GO, Março 1971, Vol. 3
2. Rezende, Montenegro - Sofrimento fetal agudo - pag. 492 a 510, Obstetrícia Fundamental - Guanabara Koogan 1976.
3. Grisard, N., Informação ~~direta~~ *personal*.

**TCC
UFSC
PE
0115**

N.Cham. TCC UFSC PE 0115
Autor: Rinaldi, Marta
Titulo: Sofrimento fetal : conceitos..



972803861

Ac. 253759

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM