

Edição XXIII

Ginecologia e Obstetrícia

Capítulo 46

SOFRIMENTO FETAL

JULIANA GABRIELLA RODRIGUES TAVARES¹
LETÍCIA MASCARENHAS NASCIMENTO¹
LUMA NUNES PUGLIESE¹
MARINA DE BENEDETTO PACHECO¹
PAOLA DE PAULA MACEDO SOUZA¹

¹Discente – Faculdade de Medicina de Santo Amaro.

Palavras-Chave: Sofrimento Fetal; Gestação; Hipóxia.

INTRODUÇÃO

O sofrimento fetal, também descrito na literatura como comprometimento fetal ou estado fetal não tranquilizador, representa uma condição obstétrica de elevada relevância clínica, por estar associado ao risco de hipóxia, acidose metabólica e desfechos perinatais adversos (ACOG, 2025). Essa condição ocorre quando há redução da oferta de oxigênio ao feto ou prejuízo das trocas gasosas materno-fetais, podendo comprometer a homeostase fetal e desencadear alterações cardiovasculares, metabólicas e neurológicas (KAUFFMANN & SILBERMAN, 2023). Quando não reconhecida e manejada oportunamente, a hipóxia fetal pode evoluir para encefalopatia hipóxico-isquêmica, lesões neurológicas permanentes, paralisia cerebral, óbito fetal ou morte neonatal (NEONATAL HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY, 2024).

A oxigenação fetal depende da adequada interação entre circulação materna, função placentária, cordão umbilical e resposta cardiovascular fetal (KAUFFMANN & SILBERMAN, 2023). Assim, alterações em qualquer um desses componentes podem reduzir a oferta de oxigênio e desencadear sofrimento fetal (CHANDRAHARAN *et al.*, 2025).

Durante o trabalho de parto, as contrações uterinas promovem redução transitória do fluxo sanguíneo uteroplacentário, fenômeno geralmente tolerado por fetos saudáveis (CHANDRAHARAN *et al.*, 2025). No entanto, quando as contrações são excessivas, prolongadas ou associadas a condições materno-fetais de risco, a capacidade compensatória fetal pode ser ultrapassada (ACOG, 2025). Nessa situação, ocorre redistribuição do fluxo sanguíneo para órgãos nobres, como cérebro, coração e suprarenais, seguida de hipóxia progressiva, acidose

metabólica e comprometimento celular quando o insulto hipóxico persiste (KAUFFMANN & SILBERMAN, 2023).

O sofrimento fetal pode ser classificado em crônico ou agudo, de acordo com a velocidade de instalação e a duração do comprometimento da oxigenação fetal. O sofrimento fetal crônico caracteriza-se por um processo progressivo e prolongado de redução da oferta de oxigênio e nutrientes ao conceito, geralmente associado à insuficiência placentária e a condições maternas como pré-eclâmpsia, hipertensão arterial crônica, diabetes mellitus e restrição de crescimento intrauterino (ANTENATAL FETAL SURVEILLANCE, 2024). Nesses casos, o feto desenvolve mecanismos adaptativos graduais, incluindo redistribuição do fluxo sanguíneo para órgãos vitais, redução da velocidade de crescimento e alterações hemodinâmicas compensatórias, permitindo sua sobrevivência por períodos prolongados, embora com aumento do risco de morbidade e mortalidade perinatais (ANTENATAL FETAL SURVEILLANCE, 2024).

Em contrapartida, o sofrimento fetal agudo resulta de uma interrupção súbita e significativa da oxigenação fetal, frequentemente relacionada a eventos obstétricos como descolamento prematuro da placenta, prolapso do cordão umbilical, ruptura uterina, hemorragias maternas graves ou hiperestimulação uterina induzida por ocitocina (ACOG, 2025). Nessa situação, a rápida instalação da hipóxia pode levar ao desenvolvimento de acidose metabólica, lesão hipóxico-isquêmica e óbito fetal em curto intervalo de tempo, exigindo diagnóstico e intervenção obstétrica imediatos (NEONATAL HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY, 2024). A diferenciação entre as formas crônica e aguda possui importante relevância clínica, pois influencia diretamente a estratégia de monitorização fetal, a tomada de decisão obstétrica e o prognóstico neonatal (GILESCLARK *et al.*, 2025).

Diante da relevância do sofrimento fetal para a prática obstétrica e de seu impacto sobre os indicadores de saúde materno-infantil, torna-se fundamental compreender os fatores envolvidos em sua ocorrência, bem como os métodos disponíveis para sua identificação e manejo (ACOG, 2025). Ao longo deste capítulo, serão abordados os principais aspectos relacionados ao sofrimento fetal, incluindo epidemiologia, fisiopatologia, causas, fatores de risco, consequências maternas e perinatais, métodos diagnósticos, tratamento, condutas obstétricas e estratégias de prevenção. Dessa forma, busca-se contribuir para uma compreensão ampla e atualizada do tema, destacando a importância do diagnóstico precoce, da monitorização adequada da vitalidade fetal e da assistência multiprofissional na redução da morbimortalidade fetal e neonatal (KAUFFMANN & SILBERMAN, 2023).

Fisiopatologia

A fisiopatologia do sofrimento fetal baseia-se fundamentalmente na interrupção da transferência de oxigênio ao feto, resultando em uma cascata de eventos que progride de hipoxemia para hipóxia, acidose metabólica e, potencialmente, lesão tecidual e morte fetal (TURNER *et al.*, 2020).

Sua etiologia pode ser classificada em causas maternas, placentárias, fetais e relacionadas ao trabalho de parto, todas convergindo para a via comum de redução da oxigenação fetal (ASNAKE *et al.*, 2026).

A patogênese envolve diversas etapas que progridem desde a hipóxia até a acidose metabólica e, potencialmente, lesão hipóxico-isquêmica multiorgânica, dependendo da gravidade e duração da interrupção de oxigênio e da capacidade de respostas compensatória do feto (TURNER *et al.*, 2020).

O feto é capacitado em responder de forma compensatória a esse estresse hipóxico progressivo (LANTTO *et al.*, 2021). Essa resposta consiste na ativação do quimiorreflexo periférico, redistribuindo o sangue para órgãos vitais (coração, cérebro e adrenais) a partir da vasoconstrição mediada por catecolaminas e diminuindo também a demanda metabólica. Além disso, a resposta modula a frequência cardíaca fetal (FCF), reduzindo a carga de trabalho miocárdica e abolindo movimentos corporais somáticos não essenciais (CHANDRAHARAN *et al.*, 2023).

Tal redução súbita e intensa da oxigenação fetal geralmente é associada a eventos intraparto como descolamento prematuro de placenta, prolapso de cordão umbilical, ruptura uterina ou hiperestimulação uterina. Nessa situação, o feto não dispõe de tempo suficiente para desenvolver mecanismos compensatórios eficazes, ocorrendo ativação imediata do quimiorreflexo vagal com redução abrupta da FCF (CHANDRAHARAN *et al.*, 2023; TURNER *et al.*, 2020).

Por outro lado, o sofrimento fetal crônico desenvolve-se de forma progressiva, geralmente em decorrência da insuficiência placentária, restrição de crescimento fetal e pré-eclâmpsia. Como a hipóxia ocorre gradualmente, o feto consegue ativar mecanismos adaptativos, como redistribuição do fluxo sanguíneo para órgãos nobres, aumento da frequência cardíaca basal e redução de atividades não essenciais para economizar energia. Entretanto, essas adaptações reduzem as reservas fetais e tornam o conceito mais vulnerável ao estresse do trabalho de parto (LANTTO *et al.*, 2021; TURNER *et al.*, 2020).

As manifestações clínicas do sofrimento fetal são detectadas principalmente através da cardiotocografia (CTG), que reflete as respostas compensatórias e descompensatórias fetais

ao estresse hipóxico. Os padrões da FCF evoluem de forma previsível conforme a gravidade e duração da hipóxia.

O *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) recomenda uma abordagem estratificada baseada na categorização dos traçados de FCF, com intervenções específicas para cada categoria (ACOG, 2025).

Sofrimento fetal agudo

Causas

O sofrimento fetal agudo (SFA) resulta de uma redução abrupta e intensa das trocas materno-fetais, levando o feto a um estado transitório ou permanente de privação de oxigênio (MORON *et al.*, 2011). Acomete aproximadamente 2% a 5% de todas as gestações e ocorre predominantemente durante o trabalho de parto (MORON *et al.*, 2011). Existem quatro principais categorias de causas do SFA: maternas, relacionadas à dinâmica uterina, funiculares e placentárias.

Entre as causas maternas, destacam-se a hipotensão arterial grave, frequentemente desencadeada por analgesia peridural, compressão da veia cava inferior em decúbito dorsal ou choque hemorrágico, a pré-eclâmpsia e a hipertensão arterial grave, responsáveis por reduzir a perfusão uteroplacentária, e as doenças maternas que comprometem a oxigenação sanguínea, como cardiopatias, insuficiência respiratória aguda e anemia grave (BROSENS *et al.*, 2011). O uso de drogas vasoconstritoras e a administração inadequada de ocitocina também figuram entre os fatores desencadeantes de origem materna (PARER & IKEDA, 2007).

A hiperatividade uterina constitui uma das principais causas de SFA no intraparto e pode se manifestar de três formas distintas. Na hiper-sistolia, a intensidade de cada contração uterina

ultrapassa o valor da pressão arterial média materna, provocando colapso do fluxo intervilo. Na taquissistolia, o aumento da frequência das contrações reduz o intervalo de repouso entre elas, comprometendo o tempo necessário para a recuperação da circulação uteroplacentária. Já a hipertonia uterina caracteriza-se pela manutenção de pressão persistente sobre os vasos sanguíneos entre as contrações, impedindo a restauração adequada do fluxo materno ao espaço intervilo (PARER & IKEDA, 2007).

As patologias funiculares representam outra causa relevante de SFA, uma vez que o cordão umbilical pode ser comprimido ou torcido durante o parto, interrompendo o fluxo feto-placentário. Também se incluem nessa categoria o prolapso e a procedência do cordão, as circulares cerradas, os nós verdadeiros e o cordão umbilical curto (MORON *et al.*, 2011). No âmbito das causas placentárias, o descolamento prematuro de placenta (DPP) destaca-se pela interrupção brusca e potencialmente total das trocas materno-fetais, enquanto a placenta prévia com hemorragia materna significativa e a rotura uterina também podem precipitar episódios agudos de hipóxia fetal (KHAW & KAMETAS, 2008).

Consequências

As consequências do SFA dependem diretamente da intensidade, da duração e da reversibilidade do episódio de hipóxia, bem como da reserva funcional prévia do feto. Em resposta à hipóxia aguda, o organismo fetal ativa mecanismos hemodinâmicos compensatórios: o débito cardíaco é redistribuído para os órgãos nobres, como cérebro, miocárdio e glândulas suprarrenais, às custas de vasoconstrição periférica no território renal, intestinal e membros inferiores (KHAW & KAMETAS, 2008). Quando esses mecanismos são insuficientes para manter a oxigenação tecidual, instala-se a lesão hipóxico-isquêmica.

A encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI) constitui a consequência mais grave do SFA e resulta da lesão neuronal decorrente da hipoperfusão cerebral associada à hipóxia (KUKKA *et al.*, 2022). Em longo prazo, a EHI é um fator de risco bem estabelecido para paralisia cerebral, atraso do desenvolvimento neuropsicomotor, epilepsia e déficits cognitivos persistentes (LEE *et al.*, 2013).

Entre as demais consequências neonatais imediatas, destacam-se a depressão cardiorrespiratória ao nascimento com baixo índice de Apgar, a síndrome de aspiração meconial, a disfunção miocárdica transitória e as arritmias neonatais, a insuficiência renal aguda, a enterocolite necrotizante, a coagulopatia intravascular disseminada (CIVD) e a hipertensão pulmonar persistente. Nos casos mais graves e não manejados em tempo hábil, o SFA pode culminar em óbito fetal intraparto ou neonatal precoce (DRAPER *et al.*, 2002).

Sofrimento fetal crônico

Causas

O sofrimento fetal crônico (SFC) é um processo de instalação insidiosa, resultante de insuficiência uteroplacentária prolongada que leva à hipoxemia crônica e à nutrição inadequada do feto ao longo de semanas ou meses (KHAW & KAMETAS, 2008). Diferentemente do SFA, o SFC se desenvolve gradualmente, permitindo ao feto ativar mecanismos adaptativos parciais a um ambiente intrauterino hipóxico. Suas causas podem ser classificadas em maternas, placentárias e fetais.

As causas maternas correspondem à maioria dos casos e incluem as síndromes hipertensivas da gestação como, hipertensão arterial crônica, pré-eclâmpsia, eclâmpsia e síndrome HELLP, o diabetes mellitus mal controlado com lesão vascular placentária, as doenças autoimunes como

o lúpus eritematoso sistêmico e a síndrome do anticorpo antifosfolípide, a anemia materna crônica grave, o tabagismo e o uso crônico de substâncias vasoconstritoras como a cocaína, além da desnutrição materna grave (BROSENS *et al.*, 2011). Cada uma dessas condições compromete, por mecanismos distintos, o aporte de oxigênio e nutrientes.

No âmbito das causas placentárias, sobressaem a insuficiência placentária crônica por vasculopatia materna com infartos placentários extensos, as infecções placentárias de caráter persistente, como citomegalovírus, toxoplasmose e sífilis, as doenças trofoblásticas e a implantação placentária inadequada com invasão trofoblástica deficiente das artérias espirais (BROSENS *et al.*, 2011). Entre as causas fetais, incluem-se as malformações congênitas e cromossomopatias, a gestação múltipla complicada pela síndrome de transfusão gêmeo-gêmeo, as infecções fetais crônicas pelo complexo TORCH e a pós-maturidade com senescência placentária (SUHAG & BERGHELLA, 2013).

Consequências

A fisiopatologia do SFC envolve a estimulação de quimiorreceptores pela hipoxemia crônica, desencadeando resposta dos sistemas simpático e parassimpático que promove vasoconstricção periférica e vasodilatação cerebral, cardíaca e suprarrenal, fenômeno denominado centralização da circulação fetal ou efeito protetor cerebral. Embora esse mecanismo represente uma adaptação protetora, ele acarreta lesões significativas nos órgãos cronicamente lesados. No fígado, ocorrem alterações globais da função hepatocelular, com prejuízo na produção de enzimas e cofatores essenciais ao metabolismo e à síntese proteica. No intestino, a isquemia sustentada pode resultar em enterocolite necro-

tizante. Nos rins, há redução permanente do número de néfrons formados, cujas repercussões podem se estender à vida adulta.

A principal consequência do SFC é a restrição do crescimento intrauterino (RCIU), caracterizada pela incapacidade do feto de atingir seu potencial de crescimento genético em razão da insuficiência placentária (SUHAG & BERGHELLA, 2013). Os neonatos com RCIU apresentam risco aumentado de prematuridade iatrogênica, hipoglicemia e hipotermia pela escassez de reservas de gordura e glicogênio, dificuldades respiratórias e de sucção, maior suscetibilidade a infecções por imunossupressão relativa e frequente necessidade de internação em UTI neonatal (MAPPA *et al.*, 2021).

Outra consequência relevante do SFC é o oligodrâmnio. Com a hipóxia crônica, a redistribuição do fluxo sanguíneo fetal reduz progressivamente a perfusão renal, resultando em queda da diurese fetal e, consequentemente, diminuição do volume de líquido amniótico (KEILMAN & SHANKS, 2021). O oligodrâmnio, por sua vez, amplifica os riscos ao feto ao elevar a probabilidade de compressão do cordão umbilical, hipoplasia pulmonar fetal e deformidades esqueléticas por compressão (KEILMAN & SHANKS, 2021).

Em perspectiva de longo prazo, o conceito de programação fetal, estabelece que a hipóxia e a desnutrição intrauterinas crônicas promovem alterações epigenéticas e metabólicas permanentes (SUHAG & BERGHELLA, 2013). Essas alterações predispõem o indivíduo, ao longo de sua vida, a doenças cardiovasculares como hipertensão arterial e insuficiência coronariana, ao diabetes mellitus tipo 2 e à síndrome metabólica, a atrasos no desenvolvimento neuropsicomotor e cognitivo, à disfunção renal crônica pelo menor número de néfrons formados e a maior suscetibilidade a doenças respiratórias. Cabe destacar que a combinação do sofrimento

fetal crônico com um episódio agudo superposto durante o trabalho de parto constitui o cenário de maior risco perinatal, uma vez que o feto com RCIU prévio possui reserva funcional reduzida e tolera muito menos os estresses hipóxêmicos do intraparto, demandando monitorização contínua e rigorosa nesse grupo.

Diagnóstico

Para o sofrimento fetal agudo, o diagnóstico baseia-se principalmente na monitorização da FCF por meio da CTG, considerada o principal método de vigilância intraparto. A interpretação da CTG é realizada a partir da análise da FCF basal, da variabilidade, das acelerações e das desacelerações.

A FCF basal considerada normal situa-se entre 110 e 160 batimentos por minuto, enquanto a variabilidade moderada, entre 5 e 25 bpm, é indicativa de adequada integridade neurológica e oxigenação fetal. Alterações como bradicardia persistente, variabilidade ausente ou mínima, desacelerações tardias recorrentes e padrão sinusoidal estão associadas a maior risco de hipóxia e acidose fetal (ACOG, 2025).

Apesar de sua ampla utilização, a CTG possui alta sensibilidade, porém especificidade limitada, podendo gerar resultados falso-positivos e aumentar intervenções obstétricas desnecessárias (GRAVETT *et al.*, 2016).

Em situações específicas, métodos complementares podem ser empregados para confirmar o comprometimento fetal. A análise do sangue do couro cabeludo fetal, por meio da avaliação do pH ou da concentração de lactato, permite a investigação direta do estado ácido-base fetal. Valores reduzidos de pH e aumento do lactato são sugestivos de acidose metabólica decorrente de hipóxia tecidual (MCNAMARA & FRIEDMAN, 2023).

Por outro lado, o diagnóstico do sofrimento fetal crônico é realizado predominantemente no período anteparto, por meio de métodos de vigilância fetal que avaliam tanto a função placentária quanto a adaptação fetal à hipóxia crônica.

Entre os métodos de avaliação anteparto, destaca-se a Dopplervelocimetria fetal, especialmente da artéria umbilical, da artéria cerebral média e do ducto venoso. O aumento da resistência vascular placentária, evidenciado pelo fluxo diastólico ausente ou reverso na artéria umbilical, está associado a comprometimento fetal grave. Adicionalmente, a redução da resistência na artéria cerebral média caracteriza o fenômeno de centralização fetal (*brain-sparing effect*), mecanismo adaptativo que promove redistribuição do fluxo sanguíneo para órgãos vitais em resposta à hipóxia crônica (HSE & IOG, 2025).

A ultrassonografia obstétrica constitui importante ferramenta diagnóstica, principalmente no sofrimento fetal crônico, permitindo avaliar o crescimento fetal e o volume de líquido amniótico. A presença de restrição de crescimento fetal e oligodrâmnio representa importante marcador de insuficiência placentária e maior risco de desfechos perinatais adversos (UMANA *et al.*, 2024).

Outro método amplamente empregado é o perfil biofísico fetal, que integra a avaliação dos movimentos respiratórios fetais, movimentos corporais, tônus fetal, volume do líquido amniótico e CTG. Pontuações reduzidas estão associadas a maior risco de acidose fetal e óbito perinatal. Além disso, o teste sem estresse (*nonstress test*) permite avaliar a reatividade da FCF em resposta aos movimentos fetais, constituindo importante ferramenta de vigilância anteparto (UMANA *et al.*, 2024).

Dessa forma, enquanto o diagnóstico do sofrimento fetal agudo fundamenta-se principalmente na monitorização intraparto por CTG e, quando disponível, em métodos de avaliação do estado ácido-base fetal, o sofrimento fetal crônico é identificado predominantemente por ultrassonografia, perfil biofísico fetal e dopplervelocimetria. Por fim, a integração desses métodos é essencial para a identificação precoce do comprometimento fetal e para a adequada tomada de decisão obstétrica, visando reduzir complicações maternas e perinatais.

Conduta e tratamento

As reações fetais à hipóxia (falta de oxigênio) variam conforme sua duração e a condição fetal prévia. Episódios agudos de hipóxia fetal muitas vezes não são evitáveis. No entanto, bons cuidados obstétricos durante o trabalho de parto podem prevenir os riscos de complicações e maus resultados fetais (VENTO & TERAMO, 2013). Em contrapartida, a hipóxia crônica, que se desenvolve ao longo do tempo, pode ter diferentes causas. Consequentemente, essas condições apresentam mecanismos distintos e os métodos de vigilância fetal pré-natal possuem eficiências diferentes na prevenção de complicações perinatais, sendo necessário adaptar o monitoramento às características de cada gestação (VENTO & TERAMO, 2013). A conduta médica tem como principal objetivo restabelecer a oxigenação fetal e prevenir complicações graves, como lesões neurológicas e óbito fetal.

A ressuscitação intrauterina inclui diferentes intervenções que visam melhorar a oxigenação fetal (FIENI *et al.*, 2025). Durante o trabalho de parto, nos casos de SFA, várias medidas de reanimação intrauterina são adotadas como a administração de oxigênio, hidratação intravenosa, interrupção da ocitocina (hormônio indutor do trabalho de parto), administração de

tocolíticos (medicamentos que relaxam o útero) em situações de hiperatividade uterina, amnioinfusão (infusão de líquido amniótico) (BULLENS *et al.*, 2015). O reposicionamento materno é uma manobra útil para melhorar a perfusão placentária, principalmente em casos de hipotensão e casos de suspeita de compressão do cordão umbilical (FIENI *et al.*, 2025). Essas intervenções visam reverter qualquer quadro de hipóxia e estabilizar os batimentos cardíacos do feto (GARITE & SIMPSON, 2011).

Já no SFC, de modo geral, deve-se identificar o diagnóstico etiológico e tratar conforme a causa associada (MORON *et al.*, 2011). A abordagem clínica é direcionada ao tratamento da condição materna subjacente como hipertensão arterial, diabetes mellitus e pré-eclâmpsia, condições que podem comprometer a circulação uteroplacentária e o desenvolvimento fetal. Dessa forma, a principal conduta consiste no acompanhamento rigoroso da gestação, monitorando continuamente a saúde fetal, e manejo por um serviço terciário, dada a complexidade do caso (MORON *et al.*, 2011). Portanto, recomenda-se tratar e prevenir os fatores de risco envolvidos no SFC, incluindo medidas complementares como orientação nutricional adequada e hidratação materna, que podem contribuir para melhorar as condições fetais.

Quando as medidas terapêuticas não resultam na melhora do quadro fetal ou os exames indicam comprometimento grave da vitalidade, a interrupção da gestação torna-se necessária (URBANETZ, 2019). Nesses casos, a equipe obstétrica deve avaliar a via de parto mais segura. A cesariana de urgência é geralmente a via de escolha, embora o parto vaginal assistido possa ser considerado em situações específicas e seguras. A decisão sobre o momento do parto deve equilibrar os riscos da prematuridade com os riscos decorrentes da permanência do feto

em ambiente intrauterino desfavorável. Após o nascimento, caso o recém-nascido apresente sinais de comprometimento, podem ser necessárias manobras de reanimação neonatal para garantir a estabilização cardiorrespiratória e reduzir o risco de sequelas decorrentes da hipóxia (URBANETZ, 2019).

Prevenção

O monitoramento eficaz do bem-estar fetal e materno é fundamental para o manejo de gestações complicadas para diminuir o risco de piora da privação fetal de oxigênio (KING *et al.*, 2022). A vigilância atual da gravidez é realizada, sobretudo, pelo acompanhamento regular do pré-natal, que consiste em consultas periódicas durante os três trimestres da gestação, permitindo identificar precocemente alterações fetais.

O desenvolvimento placentário e fetal é avaliado rotineiramente a partir de exames de ultrassom no primeiro e segundo trimestres, detectando possíveis anomalias. A utilização do doppler para análise do fluxo sanguíneo materno e fetal também auxilia na identificação de insuficiência placentária e sinais de hipóxia fetal, possibilitando intervenções oportunas (DAVID & SPENCER, 2022). A cardiocotografia clínica é uma técnica utilizada para monitorar e avaliar o nível de sofrimento fetal (DAYDULO *et al.*, 2022).

Outras maneiras de avaliar o bem-estar fetal e a função placentária como a ressonância magnética, sonografia, dosagem de proteínas fetoplacentárias circulantes séricas e mRNA, verificação da pressão arterial para sinais de hipertensão gestacional, podem melhorar a avaliação da segurança e eficácia das intervenções maternas e fetais e prevenir as complicações perinatais (DAVID & SPENCER, 2022).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACOG - American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Clinical Practice Guideline No. 10: Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring: Interpretation and Management. *Obstetrics and Gynecology*, v. 146, n. 4, p. 583–599, 2025. DOI: 10.1097/AOG.0000000000006049.

ASNAKE, A.B. *et al.* Non-reassuring fetal heart rate and associated factors among laboring mothers at southern public hospitals in Ethiopia: a poisson regression model. *Scientific Reports*, v. 16, n. 1, 2026. DOI: 10.1038/s41598-026-35575-6.

BROSENS, I. *et al.* The “Great Obstetrical Syndromes” are associated with disorders of deep placentation. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 204, n. 3, p. 193–201, mar. 2011. DOI: 10.1016/j.ajog.2010.08.009.

BULLENS, L.M. *et al.* Interventions for Intrauterine Resuscitation in Suspected Fetal Distress During Term Labor. *Obstetrical & Gynecological Survey*, v. 70, n. 8, p. 524–539, ago. 2015. DOI: 10.1097/OGX.0000000000000215.

CHANDRAHARAN, E. *et al.* Optimizing the management of acute, prolonged decelerations and fetal bradycardia based on the understanding of fetal pathophysiology. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 228, n. 6, p. 645–656, 1 jun. 2023. DOI: 10.1016/j.ajog.2022.05.014.

CHANDRAHARAN, E. *et al.* Rational approach to fetal heart rate monitoring and management during the second stage of labor. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, v. 305, p. 159–169, 12 dez. 2024. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2024.12.005.

DAVID, A.L. & SPENCER, R.N. Clinical Assessment of Fetal Well-Being and Fetal Safety Indicators. *The Journal of Clinical Pharmacology*, v. 62, n. S1, set. 2022. DOI: 10.1002/jcph.2126.

DAYDULO, Y.D. *et al.* Deep learning based fetal distress detection from time frequency representation of cardiotocogram signal using Morse wavelet: research study. *BMC Medical Informatics and Decision Making*, v. 22, n. 1, 14 dez. 2022. DOI: 10.1186/s12911-022-02068-1.

DRAPER, E. *et al.* A confidential enquiry into cases of neonatal encephalopathy. *Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition*, v. 87, n. 3, p. F176–F180, 1 nov. 2002. DOI: 10.1136/fn.87.3.f176.

FIENI, S. *et al.* Intrauterine fetal resuscitation: from maternal repositioning to the latest pharmacological strategies. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, v. 38, n. 1, 18 maio 2025. DOI: 10.1080/14767058.2025.2502977.

GARITE, T.J. & SIMPSON, K. R. Intrauterine Resuscitation During Labor. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, v. 54, n. 1, p. 28–39, mar. 2011. DOI: 10.1097/GRF.0b013e31820a062b.

GILES-CLARK, H.J. *et al.* Prediction models for intrapartum fetal hypoxia: A systematic review. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, v. 308, p. 99–111, 25 fev. 2025.

GRAVETT, C. *et al.* Non-reassuring fetal status: Case definition & guidelines for data collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*, v. 34, n. 49, p. 6084–6092, 1 dez. 2016. DOI: 10.1016/j.vaccine.2016.03.043.

KAUFFMANN, T. & SILBERMAN, M. Fetal Monitoring. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; March 6, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK589699/>. Acesso em: 7 jun 2026.

KEILMAN, C. & SHANKS, A.L. Oligohydramnios. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. Retrieved April 21, 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562326/>. Acesso em: 7 jun 2026.

KING, V.J. *et al.* Fetal growth restriction and stillbirth: Biomarkers for identifying at risk fetuses. *Frontiers in Physiology*, v.13, 19 ago. 2022. DOI: 10.3389/fphys.2022.959750.

KHAW, A. & KAMETAS, N.A. Maternal cardiac function and uterine artery Doppler at 11-14 weeks in the prediction of pre-eclampsia in nulliparous women. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*; v. 115, n. 3, p. 369-76, 2008. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2007.01577.x.

KUKKA, A.J. *et al.* Incidence and outcomes of intrapartum-related neonatal encephalopathy in low-income and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Global Health*, v. 7, n. 12, p. e010294, dez. 2022. DOI: 10.1136/bmjgh-2022-010294.

LANTTO, J. *et al.* Peripheral chemoreflex activation and cardiac function during hypoxemia in near-term fetal sheep without placental compromise. *Journal of Applied Physiology*, v. 131, n. 5, p. 1486–1495, 1 nov. 2021. DOI: 10.1152/jappphysiol.01111.2020.

LEE, A.C. *et al.* Intrapartum-related neonatal encephalopathy incidence and impairment at regional and global levels for 2010 with trends from 1990. *Pediatric Research*, v. 74, n. S1, p. 50–72, dez. 2013. DOI: 10.1038/pr.2013.206.

MAPPA, I. *et al.* Cardiac function in fetal growth restriction. *Minerva Obstetrics and Gynecology*, v. 73, n. 4, p. 423–434, ago. 2021. DOI: 10.23736/S2724-606X.21.04787-0.

MORON, A.F. *et al.* Obstetrícia. Editora Manole, 2011. E-book. ISBN 9788520438251. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788520438251/>>. Acesso em 7 jun 2026.

PARER, J.T. & IKEDA, T. A framework for standardized management of intrapartum fetal heart rate patterns. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 197, n. 1, p. 26.e1–26.e6, jul. 2007. DOI: 10.1016/j.ajog.2007.03.037.

SUHAG, A. & BERGHELLA, V. Intrauterine Growth Restriction (IUGR): Etiology and Diagnosis. *Current Obstetrics and Gynecology Reports*, v. 2, n. 2, p. 102–111, 23 mar. 2013. DOI: 10.1007/s13669-013-0041-z.

TURNER, J.M. *et al.* The physiology of intrapartum fetal compromise at term. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 222, n. 1, p. 17–26, jan. 2020. DOI: 10.1016/j.ajog.2019.07.032.

UMANA, O.D. *et al.* Antenatal Fetal Surveillance. [Updated 2024 Aug 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Acesso em: 7 jun 2026.

URBANETZ, A.A. Urgências e Emergências em Ginecologia e Obstetrícia. 1. ed. Barueri - SP: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo), 2019.

VENTO, M. & TERAMO, K. Evaluating the fetus at risk for cardiopulmonary compromise. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, v. 18, n. 6, p. 324-9, dez. 2013. DOI: 10.1016/j.siny.2013.08.003.