

SAÚDE DA MULHER

EPIDEMIOLOGIA, INTERVENÇÕES, CASOS CLÍNICOS E POLÍTICAS DE SAÚDE

Capítulo 23

SOFRIMENTO FETAL INTRAÚTERO: DA TEORIA À PRÁTICA CLÍNICA

ANA CAROLINA INÁCIO WOLFF¹
JÚLIA TESSARO BARDI¹
RÚBIA PEREIRA PELLEGRINO¹
VITÓRIA DANTAS VIGANO¹

¹*Acadêmicos da Universidade São Francisco*

Palavras-Chave: *Sufrimento Fetal; Homeostase Fetal.*

10.59290/978-65-6029-246-8.23

 EDITORA
PASTEUR

Edição XXIV

INTRODUÇÃO

A manutenção da homeostase fetal é um processo complexo que depende da interação contínua entre o organismo materno e o feto, garantindo o fornecimento adequado de oxigênio e nutrientes, bem como a eliminação eficiente de subprodutos metabólicos. Quando essas trocas gasosas e metabólicas são comprometidas, surgem condições patológicas, como o sofrimento fetal, caracterizado por alterações bioquímicas no sangue fetal e no ambiente intrauterino. A etiologia dessa condição é multifatorial, envolvendo fatores como insuficiência placentária, e alterações na circulação umbilical, distúrbios maternos e complicações do trabalho de parto. Tais alterações desencadeiam mecanismos adaptativos no feto, que visam preservar a perfusão dos órgãos vitais, mas que, quando superados, resultam em lesões celulares, hipóxia, acidose metabólica e risco de morte intrauterina ou sequelas neonatais. A avaliação precoce da vitalidade fetal por métodos clínicos e biofísicos é essencial para o manejo adequado da gestação, sendo fundamental para a redução da morbimortalidade perinatal. Este trabalho propõe-se a revisar os principais aspectos fisiopatológicos, diagnósticos e prognósticos relacionados ao sofrimento fetal, com ênfase na importância da intervenção oportuna.

MÉTODOS

Esta pesquisa configura-se como uma revisão narrativa da literatura, com o objetivo de explorar aspectos relacionados ao sofrimento fetal e à homeostase fetal. A busca foi realizada entre 23 de Abril a 18 de maio de 2025, nas principais bases de dados científicas: PubMed, SciELO, Google Acadêmico e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS).

Os descritores utilizados na estratégia de busca foram: “sofrimento fetal” e “homeostase fetal”. A seleção dos materiais priorizou publicações que abordassem a fisiopatologia do sofrimento fetal, o monitoramento da vitalidade fetal, os critérios diagnósticos, os fatores de risco e os desfechos perinatais. Foram incluídos 9 artigos publicados entre os anos de 1991 a 2024, além de documentos técnicos e diretrizes nacionais relevantes para o tema.

Os critérios de inclusão adotados foram: estudos disponíveis na íntegra, publicados em português, inglês ou espanhol, com enfoque científico ou institucional, que abordassem diretamente os temas centrais propostos. Já os critérios de exclusão incluíram: relatos de casos isolados, estudos com metodologia frágil ou aplicabilidade clínica limitada, e textos que não contribuíssem de forma significativa para a compreensão ou aprofundamento do tema.

Após a triagem e leitura crítica, os artigos selecionados foram analisados minuciosamente, com o intuito de identificar evidências relevantes para a compreensão do sofrimento fetal sob uma perspectiva fisiopatológica e clínica. As informações obtidas foram organizadas de forma descritiva, possibilitando a construção de uma visão integrada e atualizada sobre o tema.

DISCUSSÃO E RESULTADOS

O sofrimento fetal é uma condição encontrada quando há uma diminuição de trocas sanguíneas materno-fetais, levando a transtornos metabólicos que resultam em perturbações funcionais com lesão ou morte celular. Para sobreviver no ambiente intra-uterino, o feto precisa manter um equilíbrio entre o suprimento de nutrientes e a eliminação de resíduos metabólicos. Em condições fisiológicas normais, ele é capaz de manter essa homeostase. No entanto, diante de um quadro de hipóxia, o feto torna-se ainda mais dependente da mãe tanto para o forneci-

mento de nutrientes quanto para a excreção de metabólitos. O oxigênio, glicose, aminoácidos, ácidos graxos, glicerol e outros compostos anabólicos são transferidos da mãe para o feto. Em contrapartida, resíduos metabólicos como dióxido de carbono (CO₂), íons hidrogênio, ureia, ácido úrico, creatinina, sulfato, fosfato e outros produtos catabólicos são eliminados do feto para a circulação materna, que se encarrega de sua excreção. No entanto, quando essa homeostase é perdida, ocorrem alterações químicas do sangue e do meio interno fetal, resultando em hipoxemia, hipercapnia, acidose, hiperlactacidemia, hiperpotassemia e hipoglicemia (GOFFI, 1991).

Clinicamente a manifestação mais frequentemente encontrada são as alterações na frequência cardíaca, sendo as mais importantes de valor diagnóstico. Quando essas alterações metabólicas acometem o órgão cardíaco, resulta em morte intra-uterina ou nascidos vivos com hipóxia ou anoxia neonatal (GOFFI, 1991).

Os nascidos vivos que tendem a apresentar hipóxia neonatal, resultam em um Apgar inferior a seis e possíveis lesões irreversíveis do sistema nervoso central. No entanto, suas causas e consequências podem envolver o uso de determinados analgésicos e anestésicos, trocoteratismo, obstruções das vias aéreas do recém-nascido, anomalias congênitas e imaturidade pulmonar (GOFFI, 1991).

Quando a estabilidade do ambiente intrauterino é comprometida, o feto torna-se ainda mais vulnerável e dependente das trocas com a circulação materna. Contudo, esse mecanismo pode ser comprometido por diversos fatores, como a redução do fluxo sanguíneo no espaço intervilo, alterações na composição do sangue materno, diminuição do fluxo no espaço vilocorial, modificações na composição do sangue fetal e alterações na superfície responsável pelas trocas (GOFFI, 1991).

O comprometimento do fluxo sanguíneo no espaço intervilo ocasionado pela redução do volume sanguíneo que chega a placenta, pode ser decorrente de causas fisiológicas ou patológicas. Fisiologicamente, essa diminuição ocorre durante o trabalho de parto devido modificações anatômicas da gestação. Durante as contrações uterinas, há aumento da pressão intrauterina, o que comprime os vasos miometriais e reduz temporariamente o fluxo sanguíneo. Além disso, o crescimento uterino pode comprimir a aorta abdominal e as artérias ilíacas. Embora essas alterações sejam esperadas na gestação, quando a hipoperfusão se torna excessiva, o intercâmbio materno-fetal é prejudicado.

A queda da pressão arterial média materna também compromete o fluxo sanguíneo placentário. Esse fenômeno pode ser fisiológico, como na hipotensão postural causada pela compressão da veia cava inferior pelo útero em direção à coluna vertebral (GOFFI, 1991).

Entre as causas patológicas da redução do volume sanguíneo, destacam-se condições como toxemia gravídica, hipertensão arterial crônica, hipocapnia induzida por hiperventilação materna e o uso de amins vasopressoras. Esses fatores podem provocar esclerose e constrição dos vasos envolvidos nas trocas entre mãe e feto, agravando o comprometimento da perfusão placentária (GOFFI, 1991).

As alterações da composição do sangue materno também podem comprometer o equilíbrio fetoplacentário. Situações de hipóxia, anemia ou distúrbios do equilíbrio ácido-base materno afetam diretamente a oxigenação fetal. A hipóxia materna, por exemplo, provoca modificações na constituição histológica do vilos placentário, como aumento das degenerações celulares, alterações no sinciciotrofoblasto, desnudamento dos vilos e adelgaçamento da camada sincicial (GOFFI, 1991).

No que se refere ao fluxo sanguíneo no espaço vilocorial, este é normalmente de aproximadamente 300 a 360 ml/kg de peso fetal. No entanto, compressões do cordão umbilical, como torções, nós e circulares, bem como vasoconstricções dos vasos umbilicais, podem reduzir o aporte sanguíneo ao feto, comprometendo as trocas gasosas e nutricionais e levando ao sofrimento fetal (GOFFI, 1991).

Além disso, alterações na composição do sangue fetal, como a hemólise ou distúrbios na capacidade de fixação de oxigênio pela hemoglobina fetal, podem resultar em quadros de anemia fetal e redução do aporte de oxigênio aos tecidos fetais (GOFFI, 1991).

Outro fator importante são as alterações nas superfícies de trocas, que também configuram causa importante de sofrimento fetal. Essas alterações ocorrem diretamente de fatores placentários (GOFFI, 1991). A placenta é uma estrutura que se desenvolve a partir da implantação do blastocisto, aderindo-se à parede uterina e permitindo a realização de trocas metabólicas entre mãe e feto por meio de difusão, sendo eliminada após o nascimento. No entanto, pode apresentar variações anatômicas, estruturais e funcionais decorrentes de fatores materno-placentários, como a pré-eclâmpsia, ou de alterações relacionadas ao cordão umbilical. A avaliação tanto da placenta quanto do cordão umbilical é parte essencial do exame da vitalidade fetal (RATHBUN & HILDEBRAND, 2022).

Portanto, a etiologia do sofrimento fetal baseia-se na insuficiência placentária, que é caracterizada por uma deterioração progressiva da função da placenta, resultante de falhas na remodelação vascular placentária devido à implantação trofoblástica inadequada. Esse processo compromete a transferência materno-fetal de oxigênio, podendo levar à hipóxia fetal. Sua instalação ocorre diante de alterações como fibrose das vilosidades coriônicas, trombose ute-

roplacentária, infartos placentários, depósito de fibrina e redução no número e na superfície da árvore capilar vilosa. Embora infartos placentários possam ocorrer fisiologicamente durante a gestação, passam a ter significado patológico quando acometem uma área extensa, caracterizando a insuficiência placentária (WARDINGER & AMBATI, 2022).

O quadro patológico do sofrimento fetal é caracterizado por alterações metabólicas e bioquímicas, resultantes da retenção de catabólitos, do fornecimento insuficiente de oxigênio e substratos anabólicos, da ativação do metabolismo anaeróbico da glicose e da saída de íons potássio do meio intracelular para o extracelular. Essas alterações culminam em hipoxemia, acidose metabólica, hiperlactacidemia, hiperpotassemia e hipoglicemia (GOFFI, 1991).

Em condições de metabolismo anaeróbico, o feto necessita consumir até 12 vezes mais moléculas de glicose para suprir suas demandas energéticas. Essas moléculas são degradadas até ácido pirúvico; no entanto, devido à escassez de oxigênio, o piruvato não é oxidado e é convertido em ácido láctico. Como há grande quantidade de glicose sendo metabolizada, a produção de ácido láctico é intensificada, e sua eliminação insuficiente gera acúmulo progressivo, contribuindo para o desenvolvimento de acidose metabólica. A acidose metabólica leva à hiperlactacidemia, que causa lesões na arquitetura celular e compromete os sistemas enzimáticos em virtude da redução do pH intracelular (GOFFI, 1991).

A hiperpotassemia ocorre quando o potássio intracelular migra para o interstício e, em seguida, para os capilares, resultando em disseminação sistêmica. Quando essas alterações na concentração de K^+ afetam o miocárdio, há risco de distúrbios na excitabilidade cardíaca, podendo culminar em parada cardíaca diastólica (GOFFI, 1991).

Dessa forma, as alterações que afetam o feto podem levar a quadros de congestão e edema tecidual, aumento da permeabilidade capilar com extravasamento de eritrócitos por diapedese ou ruptura de pequenos vasos, além de lesões, isquemia ou necrose dos tecidos (GOFFI, 1991).

Por outro lado, o organismo fetal dispõe de mecanismos compensatórios em resposta à anoxia, promovendo aumento do fluxo sanguíneo para a placenta, coração e cérebro, ao passo que reduz o fluxo para rins, pulmões, músculos e pele (GOFFI, 1991).

Nos casos de hipóxia é ativado um mecanismo de retroalimentação negativa diante das demandas metabólicas do feto, levando à restrição do crescimento intrauterino como tentativa de preservar os nutrientes disponíveis (WARDINGER & AMBATI, 2022).

Dentre as patologias placentárias e do cordão umbilical relacionados ao sofrimento fetal, destacam-se algumas com importância pela sua gravidade e incidência.

O descolamento prematuro da placenta (DPP) ocorre quando esta se separa do corpo uterino após a 20ª semana de gestação. Embora suas causas possam ser mecânicas traumáticas ou não traumáticas, sua etiologia ainda não é completamente compreendida. A manifestação clínica mais comum é a hemorragia vaginal, frequentemente associada a dor intensa no fundo uterino. O DPP apresenta um prognóstico desfavorável, devido à anóxia fetal, podendo resultar em prematuridade. Além disso, desfechos maternos negativos, como choque hipovolêmico e distúrbios de coagulação, podem levar à falência de múltiplos órgãos, o que contribui significativamente para o mau prognóstico (SOUZA & CAMANO, 2006).

As anormalidades do cordão umbilical podem resultar de aprisionamento, formação de nós, torções, estenoses, prolapso, presença de

vasa prévia ou alterações da microcirculação fetal (HAMMAD & BLUE *et al.*, 2020).

O aprisionamento do cordão pode ocorrer em regiões como a nuca, o tronco ou os ombros do feto, estando associado a diversos eventos adversos durante o período intraparto. O prolapso do cordão umbilical, por sua vez, geralmente decorre da ruptura prematura das membranas antes do início do trabalho de parto. A vasa prévia caracteriza-se pela passagem dos vasos fetais pelas membranas sobre o orifício cervical interno. Além disso, podem ocorrer obstruções vasculares, evidenciadas histopatologicamente por comprometimento da circulação fetal (HAMMAD & BLUE *et al.*, 2020).

Clinicamente, o sofrimento fetal pode ser classificado como agudo ou crônico. O tipo agudo ocorre durante o trabalho de parto, enquanto o crônico se desenvolve ao longo da gestação. A condição se estabelece quando há comprometimento das trocas materno-fetais, resultando em quadros de hipóxia ou anóxia, transitórios ou permanentes (REZENDE & BRAGA, 2024).

Nesses quadros, ocorre aumento do peristaltismo intestinal e relaxamento dos esfíncteres, resultando na liberação do conteúdo intestinal fetal, o mecônio, no líquido amniótico. Essa eliminação pode ser consequência de sofrimento crônico, com liberação durante a gestação devido a alterações placentárias, ou de sofrimento agudo, geralmente ocorrendo durante o trabalho de parto (GOFFI, 1991).

O diagnóstico do sofrimento fetal pode ser realizado por meio de dosagens enzimáticas e hormonais, análise do líquido amniótico, registro dos batimentos cardíacos fetais e avaliação do pH sanguíneo fetal (GOFFI, 1991).

A avaliação da vitalidade fetal é de grande importância para todas as gestações, especialmente aquelas consideradas de alto risco. Essa avaliação geral inclui a observação dos movi-

mentos fetais e dos batimentos cardíacos. Entretanto, quando há risco de hipóxia, são realizados exames adicionais, como a cardiocotografia, o perfil biofísico fetal e a dopplervelocimetria (ZUGAIB, 2023).

As alterações observadas nos métodos biofísicos tendem a indicar um processo de sofrimento fetal crônico. No entanto, em casos de sofrimento agudo, esses métodos podem apresentar resultados normais, especialmente a dopplervelocimetria (ZUGAIB, 2023).

As alterações dos batimentos cardíacos fetais podem decorrer do aumento prolongado do tônus simpático ou do aumento intermitente do tônus vagal. Contudo, é importante destacar que a depressão do sistema nervoso fetal também pode ocorrer em situações de repouso fisiológico ou pelo uso de determinadas drogas (GOFFI, 1991).

Um dos parâmetros para avaliar a vitalidade fetal é por meio da cardiocotografia, que pode ser classificada em três modalidades: de repouso, estimulada e com a sobrecarga (GOFFI, 1991). A cardiocotografia tem como objetivo avaliar a variabilidade basal, a frequência cardíaca fetal, as acelerações e desacelerações transitórias e a presença de movimentos fetais, sendo um importante método para verificar a viabilidade fetal. O feto vai ser classificado de acordo com o seu equilíbrio ácido-base, sendo classificado como categoria I quando normal, categoria II quando atípico/indeterminado e categoria III quando anormal (GRIVELL & ALFIREVIC *et al.*, 2015; FEBRASGO, 2018).

Na cardiocotografia estimulada, realiza-se a provocação fetal por meio de estímulos mecânicos ou sonoros, avaliando-se a reatividade do feto. Considera-se reativa a resposta com amplitude superior a 20 batimentos por minuto e duração maior que 180 segundos. O feto é classificado como hiporreativo quando apresenta uma resposta inferior ao esperado, e como não

reativo na ausência de resposta. Nesses casos, é necessário considerar a possibilidade de surdez fetal, estímulo ineficaz, restrição do crescimento fetal ou anencefalia (GOFFI, 1991).

Já a cardiocotografia com sobrecarga visa submeter o feto a um estresse controlado, induzido por contrações uterinas temporárias ou por esforço físico materno, a fim de avaliar sua resposta. Em fetos saudáveis, a redução transitória da pressão parcial de oxigênio (pO_2) não resulta em alterações significativas. No entanto, em casos de comprometimento fetal, essa queda de pO_2 pode ser acentuada, levando a manifestações de hipóxia, como bradicardia ou taquicardia persistente, além de alterações do ritmo ou da frequência cardíaca fetal (GOFFI, 1991).

A dopplervelocimetria é um método de ultrassonografia que avalia a velocidade do fluxo sanguíneo na circulação materna, fetoplacentária e fetal, permitindo a verificação da função placentária e da resposta fetal à hipoxemia. O sonograma, que é a representação sonora dos vasos obtida na dopplervelocimetria, mede as velocidades máxima, média e mínima, além de avaliar o ciclo cardíaco fetal. Essa técnica destina-se a avaliar os fluxos placentários por meio das artérias uterinas e umbilicais; a artéria cerebral média, que é o primeiro território arterial a ser alterado em quadros hipoxêmicos; e o território venoso, através da análise do fluxo nas veias cava inferior, umbilical e no ducto venoso (ZUGAIB, 2023).

O perfil biofísico fetal avalia as atividades biofísicas fetais e o índice de líquido amniótico (ILA), sendo amplamente utilizado em casos de cardiocotografias suspeitas, com o objetivo de reduzir os falsos-positivos. Ele é composto por marcadores agudos e crônicos (ZUGAIB, 2023).

Os marcadores agudos refletem o controle da atividade do sistema nervoso central e incluem: frequência cardíaca, movimentos respirató-

rios, movimentos corporais e tônus fetal. Em situações de hipóxia, a frequência cardíaca é o primeiro parâmetro a ser afetado, seguida pelos movimentos respiratórios, pelos movimentos corporais e, por fim, pelo tônus fetal (ZUGAIB, 2023).

Por outro lado, o marcador crônico corresponde à avaliação do índice de líquido amniótico. Na presença de hipóxia crônica, ocorre uma centralização da circulação fetal para os órgãos nobres, com conseqüente redução da perfusão de outras estruturas, como pulmões e rins. A partir da segunda metade da gestação, o ILA é produzido predominantemente por esses órgãos. Assim, quando há diminuição do fluxo sanguíneo renal e pulmonar, a diurese fetal é reduzida, levando à diminuição do volume do líquido amniótico (ZUGAIB, 2023).

A aplicação dos testes de vitalidade fetal é de extrema importância, pois permite avaliar se a gestação está evoluindo de forma segura, identificar possíveis anormalidades e determinar a necessidade de intervenção, como a realização do parto prematuro (ZUGAIB, 2023).

O sofrimento fetal representa uma condição clínica de extrema gravidade, associada a alterações hemodinâmicas, metabólicas e estruturais que comprometem a vitalidade fetal e podem gerar desfechos neonatais e maternos adversos. A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos, assim como a identificação precoce dos fatores de risco e dos sinais clínicos e biofísicos, é essencial para o manejo adequado e a redução da morbimortalidade perinatal. A avaliação contínua da vitalidade fetal,

associada a intervenções oportunas, é a principal estratégia para preservar a saúde do conceito e evitar complicações irreversíveis (GOFFI, 1991).

Contudo, a determinação da etiologia dessas alterações pode ser difícil, uma vez que muitas delas também podem ser decorrentes de traumas ocorridos durante o trabalho de parto (GOFFI, 1991).

CONCLUSÃO

O sofrimento fetal representa uma condição clínica de extrema relevância na prática obstétrica, sendo diretamente associado a desfechos neonatais adversos e, potencialmente, à mortalidade perinatal. Sua identificação precoce exige compreensão profunda dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos, bem como domínio das ferramentas diagnósticas disponíveis. A avaliação da vitalidade fetal, por meio de métodos como a cardiotocografia, o perfil biofísico fetal e a dopplervelocimetria, permite monitoramento eficaz e intervenção oportuna, visando à preservação da saúde fetal e à redução de complicações obstétricas. Portanto, a abordagem do sofrimento fetal deve ser sistemática, individualizada e baseada em evidências, considerando os riscos maternos e fetais para uma tomada de decisão clínica segura e responsável. O reconhecimento precoce e a conduta adequada diante dessa condição são fundamentais para otimizar os resultados perinatais e garantir a segurança da mãe e do conceito.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FEBRASGO - Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Cardiotocografia anteparto. Protocolos Febrasgo, Obstetrícia - nº 81, 2018. Disponível em: <https://sogirgs.org.br/area-do-associado/cardiotocografia-anteparto.pdf>. Acesso em: 16 maio 2025.

GOFFI, P.S. Sofrimento fetal. Arquivos Médicos do ABC, Santo André, v. 14, n. 1, p. 7-13, 1991.

GRIVELL, R.M.; ALFIREVIC, Z. *et al.* Antenatal cardiotocography for fetal assessment. Cochrane Database of Systematic Reviews, v. 2015(9):CD007863, 2015. doi: 10.1002/14651858.CD007863.pub4.

HAMMAD, P.I.A.; BLUE, N.R. *et al.* Umbilical Cord Abnormalities and Stillbirth. Obstetrics & Gynecology, v. 135(3):644–652, 2020. doi: 10.1097/AOG.0000000000003676.

RATHBUN, K.M.; HILDEBRAND, J.P. Placenta Abnormalities. StatPearls, 2022. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459355/>.

REZENDE, J.F.; BRAGA, A. Editora Guanabara Koogan. Sofrimento Fetal Agudo: Obstetrícia Fundamental. E -book. p.804, 2024.

SOUZA, E.; CAMANO, L. Descolamento Prematuro da Placenta. Revista da Associação Médica Brasileira, v. 52 (3), 2006. doi: <https://doi.org/10.1590/S0104-42302006000300008>.

WARDINGER, J.E.; AMBATI, S. Placental Insufficiency. StatPearls Publishing, 2022.

ZUGAIB, M. Avaliação da vitalidade fetal: ZUGAIB OBSTETRÍCIA, 5ed, Editora Manole. P. 299-317. 2023.