

# SOFRIMENTO FETAL AGUDO

HAICK, Júlia de Miranda<sup>1</sup>; FERREIRA, Ingridy Maria Oliveira<sup>1</sup>; CAMPELO, Gabriela Queiroz<sup>1</sup>.

**Orientador:** Dr. Nicolás Thiago Nunes Cayres de Souza.

**Filiação:** 1- UniCEUB – Centro Universitário de Brasília.

**Palavras-chave:** *Sufrimento fetal; Cardiotocografia; Hipóxia fetal.*

## INTRODUÇÃO

A literatura define o sofrimento fetal agudo (SFA), também denominado por estado fetal não tranquilizador, como uma consequência de hipóxia, hipercapnia e acidose metabólica, que podem levar à lesão neuronal irreversível e por vezes óbito fetal. Durante o sofrimento ocorrem mecanismos compensatórios, dos quais o mais relevante é a alteração da frequência cardíaca fetal (FCF), apresentando-se com taquissístolia inicial e posteriormente bradicardizando, quando o SFA se torna mais grave e tende a evoluir para a morte (GOFFI, 1991).

Epidemiologicamente, existe uma chance em torno de 20% de qualquer feto apresentar SFA, contudo esta é mais comum em pacientes com risco antenatal pré-existente e risco intrapartal. Esses riscos decorrem tanto de insuficiência uteroplacentária aguda, quanto fetoplacentária (OSANAN & REIS, 2012).

Tratando-se da insuficiência uteroplacentária, são mais prevalentes causas relacionadas à hiperatividade uterina (seja por superdosagem de ocitocina, pré-eclâmpsia ou obstrução do canal de parto) e hipotensão arterial materna e subsequente hipoxemia (hemorragias, posicionamento que compromete o retorno venoso ou anestesia de condução). Já a insuficiência fetoplacentária diz respeito à circulares de cordão, nós verdadeiros, compressão excessiva do cordão umbilical (em casos de oligohidrânio, por

exemplo) ou redução da capacidade de difusão do oxigênio devido à patologias prévias do organismo fetal (OSANAN & REIS, 2012; REZENDE FILHO & MONTENEGRO, 2017).

## FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do SFA compreende empecilho que se instale subitamente e cause prejuízo na oxigenação fetal, gerando asfixia perinatal. Este inconveniente pode se dar por déficit das trocas gasosas na placenta, hipoxemia materna ou déficit fetal do transporte de oxigênio (GOFFI, 1991; OSANAN & REIS, 2012).

É eminente notar que o próprio trabalho de parto traz uma hipoxemia transitória, devido a contratilidade uterina e semioclusão de vasos sanguíneos materno-fetais, gerando inclusive um certo nível de acidemia. Apesar disso, um feto em plena vitalidade é capaz de usar mecanismos compensatórios e reserva energética para suportar essa alteração, enquanto fetos previamente comprometidos podem sofrer uma maior e fatal descompensação (GOFFI, 1991; OSANAN & REIS, 2012; REZENDE FILHO & MONTENEGRO, 2017; ZUGAIB, 2023).

Dentre os mecanismos compensatórios supracitados o mais relevante é o aumento da FCF de modo a aumentar o fluxo sanguíneo de trocas entre a mãe e o feto e aumentar o bombeamento de sangue para o organismo fetal. Isso ocorre em conjunto com uma vasodilatação seletiva dos órgãos nobres - cérebro, rim,

suprarrenal - em detrimento da vasoconstricção dos demais tecidos (OSANAN & REIS, 2012; REZENDE FILHO & MONTENEGRO, 2017).

É possível que o feto se encontre nessa situação por até 45 minutos sem sofrer lesões neuronais irreversíveis (REZENDE FILHO & MONTENEGRO, 2017), mas com o prolongamento da hipoxemia se dá a utilização do metabolismo anaeróbio pelos cardiomiócitos e demais tecidos mal perfundidos, em que a degradação de glicogênio libera potássio e se muito prolongado gera um estado de hipercalemia, além de acidose metabólica. Na ocorrência de hipercalemia é possível notar apiculamento de onda T, com subsequente inversão e infradesnivelamento de segmento ST em cardiocotografia interna (REZENDE FILHO & MONTENEGRO, 2017; MARTINS, 2020).

Juntamente, a hipoxemia fetal acarreta no comprometimento cerebral, em especial do hipotálamo e dos núcleos da base cerebrais, que desregulam o sistema nervoso autônomo (SNA) e conseqüentemente a FCF, devido ao déficit de oxigênio e hipercapnia (OSANAN & REIS, 2012; BRASIL, 2022). Com a progressão da hipóxia fetal, o tônus vagal e a atividade beta adrenérgica aumentam, culminando na resposta cardíaca de bradicardia, que pode aparecer na cardiocotografia (REZENDE FILHO & MONTENEGRO, 2017).

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do SFA é de ordem clínica em conjunto com análise bioquímica ou exame complementar eletrônico. É importante ressaltar a ineficácia de basear o diagnóstico única e exclusivamente no traçado cardiocotográfico, uma vez que a interpretação do método é operador dependente e não traduz necessariamente a condição clínica materno-fetal (OSANAN & REIS, 2012). Nesse sentido, existe

uma diversidade de métodos que corroboram com o diagnóstico:

- *Monitorização da frequência cardíaca fetal*: De custo baixo e execução simples, a monitorização por sonar doppler, realizada mandatoriamente a cada 30 minutos no período de dilatação e a cada 5 minutos no período expulsivo, é de boa predição para avaliar a vitalidade fetal intraparto (OSANAN & REIS, 2012; BRASIL, 2022).
- *Cardiocotografia (CTB)*: A CTB revela, indiretamente, o nível de oxigenação cerebral, que aumenta ou diminui essa frequência com base na necessidade de oxigênio no organismo (OSANAN & REIS, 2012; REZENDE FILHO & MONTENEGRO, 2017; SILVEIRA & TRAPANI JÚNIOR, 2018; ZUGAIB, 2023;). O exame é realizado com transdutores, majoritariamente, externos que captam a FCF, movimentação fetal e a contratilidade uterina, caso existente. É um exame de alta sensibilidade e baixa especificidade, o que culmina em alto número de falsos positivos, visto a evidência de que até 30% dos partos apresentam em algum momento padrão cardiocotográfico não tranquilizador (OSANAN & REIS, 2012). Contudo, possui um alto valor preditivo negativo, excluindo-se anormalidades em fetos que de fato não as possuam (OLIVEIRA & DE SÁ, 2018).
- *Antenatal*: Pode ser utilizada a partir das 28-29 semanas de gestação para acompanhar distúrbios de oxigenação, alterações do ciclo so-

no-vigília e efeitos adversos de medicações, contudo não possui indicação formal para sua realização com assiduidade, nem evidência robusta que diminua a morbi-mortalidade perinatal (OLIVEIRA & DE SÁ, 2018). Não são indicados, atualmente, a infusão de glicose na mãe e manipulações fetais pré CTB, pois a diminuição de anormalidade no traçado não é notável. Também deixou-se de classificar a CTB antenatal em traçado reativo e não reativo, passando-se a classificá-la em categorias, como mostra o Quadro 12.1, a seguir.

- *Intrapartal:* Ainda não há na literatura médica uma recomendação formal vigorosa para o uso de CTB intraparto contínua, correlacionada com a diminuição da mortalidade neonatal. É fato que para gestações de risco habitual não há benefício da monitorização com CTB, em relação à ausculta intermitente, sendo esta última capaz de diminuir as taxas de convulsão neonatal sem alterar os índices de paralisia cerebral, parto instrumentalizado, cesariana e mortalidade perinatal (SILVEIRA & TRAPANI JÚNIOR, 2018). No entanto, há casos que podem beneficiar-se dessa monitorização contínua, sendo eles: gestações de alto risco, parto pré e pós-termo, alterações na ausculta intermitente, indução eletiva e aceleração do trabalho de parto, gestação múltipla, febre intraparto ou corioamnionite, rotura prematura de membranas >24hrs, período expulsivo prolongado (>1hr), oligo-

âmnio, sangramento anteparto (REZENDE FILHO & MONTENEGRO, 2017; SILVEIRA & TRAPANI JÚNIOR, 2018). Nesse tipo de CTB recomenda-se que a mãe não esteja em jejum prolongado e é permitido realizar manobra mecânica ou vibroacústica no polo cefálico fetal em caso de variabilidade mínima ou ausente, podendo-a repetir até 3 vezes por minuto.

Em resumo, a CTB normal não requer extensa avaliação, pois não designa uma alteração ácido-base quando associada a um quadro clínico estável. Já a categoria atípica requer melhor investigação quanto a um possível distúrbio hipoxêmico, sendo realizado por exames adicionais, como perfil biofísico fetal e doppler de artérias fetais e uterinas. A categoria anormal, por sua vez, é um alto preditor de comprometimento fetal grave e muitas vezes requer interrupção imediata da gravidez (OLIVEIRA & DE SÁ, 2018).

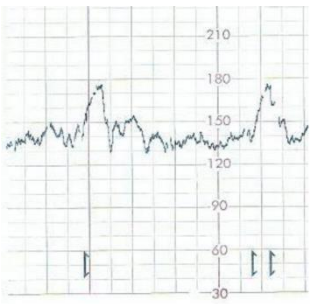

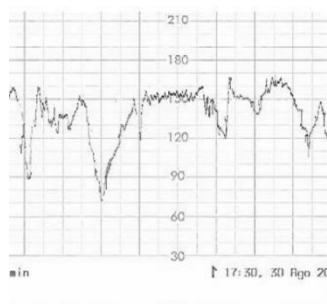
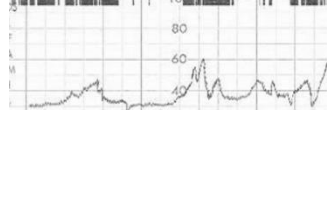
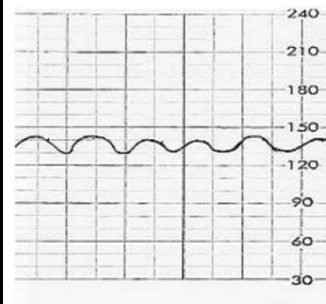
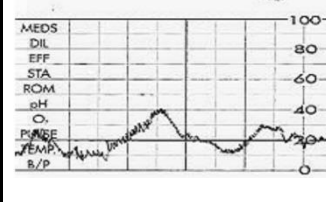
Logo, a CTB corrobora com o diagnóstico de SFA quando:

- Taquicardia apenas se acima de 160bpm por mais de 10 minutos, ou seja traçado taquicárdico por tempo prolongado. Pode indicar o início de um SFA.
- Bradicardia associada à variabilidade mínima ou ausente.
- Variabilidade mínima ou ausente associadas à presença de desacelerações tardias e variáveis.
- Desaceleração tardia, caso não haja normalização do traçado após reanimação intrauterina. - É indicativa de estase de sangue intervuloso e não retorno da perfusão após contratilidade.

- Traçado variável caso persistente e com progressão de profundidade e tempo (em especial queda maior que 60 segundos e que cai em 60bpm) com perda de variabilidade antes e após desaceleração (UFRJ, 2013; SILVEIRA & TRAPANI JÚNIOR, 2018).

O Quadro 12.1, a seguir, explicita os traçados cardiotocográficos em categorias, tanto ante quanto intrapartal. Considerar-se-á que no caso da intrapartal avaliações complementares nem sempre serão possíveis devido o caráter urgente de viabilizar o nascimento do feto.

**Quadro 12.1:** Representação e classificação de traçados cardiotocográficos.

	CTB normal	CTB atípica	CTB anormal
PARÂMETROS	<p>Linha de base: 110 – 160 bpm.</p> <p>Variabilidade: 6 a 25 bpm. <math>\leq 5</math> bpm por <math>&lt; 40</math> min.</p> <p>Desacelerações: Nenhuma ou ocasional/variável, <math>&lt; 30</math> seg.</p>	<p>Linha de base: 100 – 110 bpm. <math>&gt; 160</math> bpm por <math>&lt; 30</math> min. Elevação da linha de base.</p> <p>Variabilidade: <math>\leq 5</math> bpm por 40 a 80 min.</p> <p>Desacelerações: Desacelerações variáveis, por 30 a 60 seg.</p>	<p>Linha de base: Bradicardia <math>&lt; 100</math> bpm. Taquicardia <math>&gt; 160</math> bpm por 30 min. Linha de base irregular.</p> <p>Variabilidade: <math>\leq 5</math> bpm por <math>\geq 80</math> min. <math>\geq 25</math> bpm por <math>&gt; 10</math> min. Sinusoidal.</p> <p>Desacelerações: variáveis, <math>&gt; 60</math> seg. Desaceleração tardia.</p>
PADRÃO DO TRAÇADO	 	 	 

Fonte: Adaptado de FEBRASGO (2018) e OSANAN (2012).

### MECÔNIO

É um achado controverso que pode indicar o estado de hipóxia fetal assim, com aumento de peristaltismo intestinal e liberação esfinteriana decorrentes do sofrimento fetal (GOFFI, 1991), como um processo fisiológico de maturação gastrointestinal ou ainda reflexo vagal

decorrente da compressão transitória do cordão umbilical durante o trabalho de parto (OSANAN & REIS, 2012). Sendo assim, demanda uma atenção adicional à vitalidade fetal, sendo mais associado à decaimento desta quando mais espessado, com o aspecto de pasta de ervilha (OSANAN & REIS, 2012). Pode ser observado

tanto por amniocentese quanto por amnioscopia (GOFFI, 1991).

#### MICROANÁLISE DE SANGUE FETAL

Consiste na punção do couro cabeludo da criança, a fim de mensurar lactato e pH séricos, predizendo então a vitalidade fetal, em associação com um traçado não tranquilizador de CTB. Atualmente em desuso por ser um método invasivo (GOFFI, 1991).

## TRATAMENTO

Não existe na literatura evidência elucidativa em relação a intervenções que possam ser realizadas a fim de reverter a hipóxia e o dano já gerado por esta. No entanto, existem um conjunto de ações de ressuscitação uterina que podem auxiliar no manejo desse quadro (OSANAN & REIS, 2012; REZENDE FILHO & MONTENEGRO, 2017), como exemplifica o Quadro 12.2, abaixo.

**Quadro 12.2:** Conduas de ressuscitação uterina em caso de SFA.

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Posicionamento materno lateral</li> <li>- Suspende ocitocina e misoprostol</li> <li>- Bolus de ringer lactato EV: 500-1000ml, se não houver contraindicação.</li> <li>- Modificação dos puxos maternos em período expulsivo.</li> <li>- O<sub>2</sub> para mãe, em máscara, 10L/min (suspender assim que os padrões fetais melhorarem)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Terbutalina, subcutâneo, 0,25mg (considerar se outras medidas não forem suficientes).</li> <li>- Amnioinfusão no primeiro período do trabalho de parto.</li> <li>- Administração de efedrina 5-10mg, EV (considerar se outras medidas não forem suficientes).</li> </ul>
--	---

**Fonte:** Adaptado pelos autores de OSANAN & REIS (2012).

Ademais é imprescindível realizar manejo clínico, acalmando a parturiente e mantendo-a informada e acompanhada durante todo o processo. Caso o trabalho de parto não evolua bem é necessário instrumentalizá-lo (fórceps ou vácuo extrator) e acelerar o período expulsivo para que diminua-se a chance de paralisia cerebral e demais morbidades. Como último recurso, em ocorrência de falha terapêutica, é preciso indicar cesariana de urgência com o intuito de prevenir déficits do sistema nervoso central irreversíveis e óbito neonatal (OSANAN & REIS, 2012; REZENDE FILHO & MONTENEGRO, 2017).

Pode-se dizer ainda, que de modo profilático, não se deve acelerar partos de progressão normal, romper membranas ovulares artificialmente sem indicação, utilizar indução eletiva e fazer uso indiscriminado de ocitocina, além de monitorar assiduamente todos os partos induzidos e aqueles de alto risco (REZENDE FILHO & MONTENEGRO, 2017).

## REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Manual de gestação de alto risco. Departamento de Ações Programáticas. Brasília-DF: Ministério da Saúde, 2022.

GOFFI, Paulo Schmidt. Sofrimento fetal. Arquivos Médicos do ABC, v. 14, n. 1, 1991.

MARTINS, Mariana Salomé Pereira. Sofrimento Fetal Agudo: Fatores de Risco e Implicações. Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em Medicina, Universidade da Beira Interior (Portugal). 2020. Disponível em: <<https://www.proquest.com/openview/4f99fb576e4d8ef36e9a0668520aa749/1?pq-origsite=gscholar&cbl=2026366&diss=y>>.

OLIVEIRA, Cristiane Alves de; DE SÁ, Renato Augusto Moreira. Cardiotocografia anteparto. Protocolo FEBRASGO – Obstetrícia, nº. 81/Comissão Nacional Especializada em Medicina Fetal. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018.

OSANAN. Gabriel Costa; REIS, Zilma Silveira Nogueira. Capítulo: Sofrimento Fetal Agudo. Manual para concursos-SOGIMIG, 5ª edição. 2012.

REZENDE FILHO, Jorge de; MONTENEGRO, Carlos Antônio Barbosa. Rezende Obstetrícia Fundamental, 14ª edição. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2017.

SILVEIRA, Sheila Koettker, TRAPANI JÚNIOR; Alberto. Monitorização fetal intraparto. Protocolo FEBRASGO – Obstetrícia, nº 100/Comissão Nacional Especializada em Assistência ao Abortamento, Parto e Puerpério. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo). 2018. Disponível em: <<https://sogirgs.org.br/area-do-associado/Monitorizacao-fetal-intraparto-2018.pdf>>.

UFRJ, Universidade Federal do Rio de Janeiro. Sofrimento Fetal Agudo. In: Rotinas Assistenciais da Maternidade Escola da Universidade Federal do Rio de Janeiro, 2013. Disponível em <[https://www.me.ufrj.br/images/pdfs/protocolos/obstetricia/sofrimento\\_fetal\\_agudo.pdf](https://www.me.ufrj.br/images/pdfs/protocolos/obstetricia/sofrimento_fetal_agudo.pdf)>

ZUGAIB, Marcelo. Zugaib obstetrícia. Santana de Parnaíba, São Paulo. Editora Manole, 2023.