



# Vigilância fetal

Anna-Karin Sundström

David Rosén

K G Rosén



neoventa

[info@neoventa.com](mailto:info@neoventa.com) [www.neoventa.com](http://www.neoventa.com)

## **Prefácio**

O material educacional intitulado "Vigilância fetal" foi desenvolvido no sentido de facultar a enfermeiras obstétricas e médicos conhecimentos actualizados relacionados com a capacidade do feto utilizar as suas defesas contra a ameaça da deficiência em oxigénio. Espera-se uma melhoria na capacidade do utilizador no sentido de interpretar as reacções fisiológicas do feto, em conjugação com o novo registador STAN®. O formato do sistema de ensino e de treino é baseado na experiência adquirida ao longo de anos de trabalho de desenvolvimento clínico da STAN®.

Goteburgo, Maio de 2000

Anna Karin Sundström

David Rosén

K. G. Rosén

# Contents

## Fisiologia básica

Introdução .....	6
Fluxo sanguíneo placentário .....	6
Circulação fetal .....	6
Membranas fetais e líquido amniótico .....	7
O cordão umbilical .....	7
Troca de gases na placenta .....	7
Metabolismo celular .....	8
Definições básicas .....	9
Resposta do feto à hipoxémia .....	9
Resposta do feto à hipóxia .....	9
Resposta do feto à asfixia .....	10
Mecanismos de defesa do feto .....	11

## Fisiologia da cardiocotografia (CTG)

Introdução .....	12
O que estamos a registar? .....	12
Sistema nervoso autónomo .....	13
Alterações no ritmo cardíaco fetal .....	13

## Interpretação da CTG

Duração e qualidade do registo .....	17
Ritmo cardíaco basal .....	17
Variabilidade .....	17
Acelerações .....	19
Desacelerações .....	19
Classificação da CTG .....	21

## Fisiologia do ECG fetal

Introdução .....	22
Complexo do ECG .....	22
Equilíbrio energético do miocárdio .....	23
Formas da onda ST .....	24

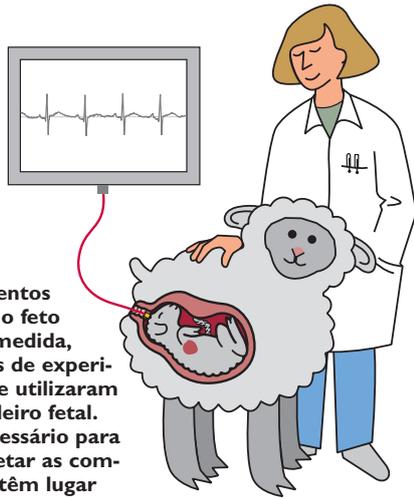
## Interpretação do ECG fetal

O que estamos a registar? .....	25
Alterações ST .....	25
Directrizes clínicas simplificadas STAN® .....	27
Defesa fetal .....	28
Amostra de sangue Fetal (FBS) e pH do escalpe .....	29
Vigilância .....	30

## Avaliação da criança

O que queremos saber? .....	31
Métodos de avaliação .....	31
Classificação Apgar .....	31
Ácido-base .....	31
O que é a asfixia? .....	35
Resumo .....	36
Referências .....	37

# Fisiologia básica



Os nossos conhecimentos sobre o modo como o feto reage são, em larga medida, baseados em estudos de experimentação animal que utilizaram como modelo o cordeiro fetal. Este trabalho foi necessário para nos permitir interpretar as complexas reacções que têm lugar durante o parto.

## Introdução

Nascer é o maior desafio na vida de um indivíduo. Não só deve o bebé adaptar-se a um ambiente completamente novo, como esta transição se encontra também associada a hipóxia e acidémia. O objectivo do nascimento é, para a criança, estabelecer-se como um indivíduo de respiração aeróbia com o seu próprio fornecimento nutricional e padrão de reacções. Estes padrões de reacção têm um significado pois o bebé encontra-se dependente da mãe no sentido de obter o seu continuado apoio. Para enfrentar o parto, o feto encontra-se equipado com mecanismos de defesa, os quais lhe permitem enfrentar até mesmo uma deficiência pronunciada de oxigénio.

A experiência adquirida durante os últimos 30 anos demonstrou que um feto saudável, exposto a uma hipóxia pronunciada durante o parto, mas que gere de forma adequada o seu tempo de recém-nascido apresentará um desenvolvimento normal. Isto torna a vigilância intra-parto numa tarefa primordial para a obstetrícia tendo resultado num conhecimento mais profundo acerca da forma como cada bebé individualmente reage ao stress do parto. Tal deveria permitir intervir da forma mais adequada após as defesas fetais terem sido activadas mas antes de ser obser-

vado um risco aumentado de sequelas a longo prazo. Quaisquer melhorias na vigilância fetal devem ser baseadas num conhecimento mais profundo dos mecanismos fisiológicos envolvidos e das reacções fetais ao stress e às tensões do parto.

## Fluxo sanguíneo placentário

A função principal da placenta é permitir as trocas entre o feto e a mãe. O órgão apresenta simultaneamente uma componente fetal e materna. A rede vascular fetal é composta pelos ramos principais da artéria umbilical que se dividem nas finas artérias que penetram as vilosidades coriônicas e têm o seu fim na rede capilar, a qual se encontra situada à superfície das vilosidades que se estendem como dedos para o reservatório materno de sangue placentário, o espaço intervilositário. Finas veias transportam o sangue de volta à veia umbilical e ao feto.

O sangue materno tem a sua origem na aorta materna, por intermédio das artérias ilíacas até às artérias uterinas. As artérias espirais transportam o sangue até ao espaço intervilositário situado entre as vilosidades coriônicas.

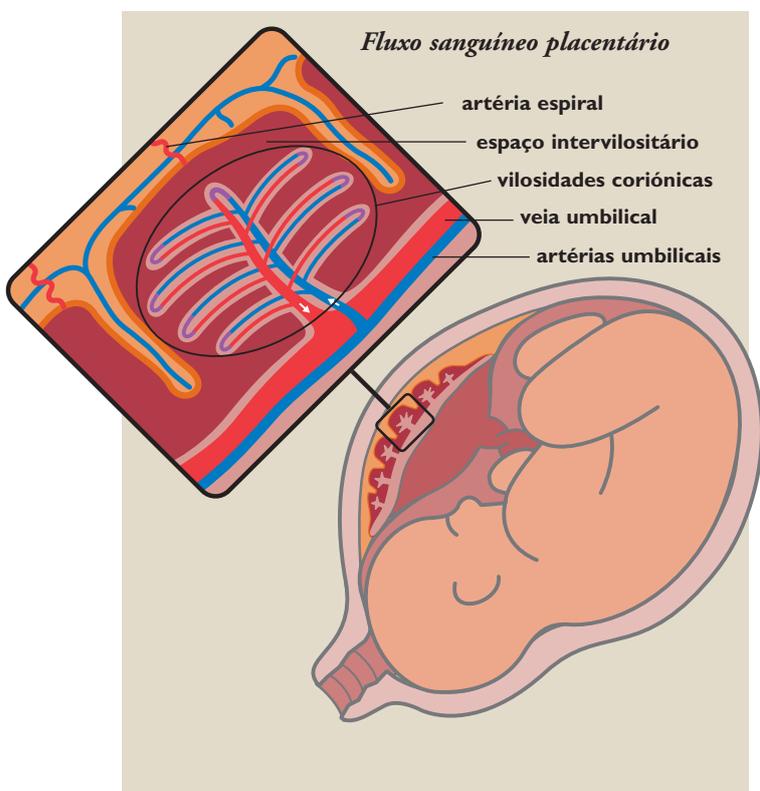
Uma fina membrana capilar que permite uma troca eficiente de gases e de substratos separa o sangue materno e o fetal. O fluxo sanguíneo placentário materno é normalmente elevado, aproximadamente 500 ml por minuto. Este fluxo é fortemente afectado pelo tónus do músculo uterino. Com uma contracção que exceda 30 mmHg, o fluxo maternal é interrompido, tendo então o feto que confiar nas provisões disponíveis no espaço intervilositário.

A circulação placentária é crítica para o feto apesar de ser pouco relevante para a mãe. Por vezes, a mãe tem que estabelecer prioridades para a sua própria provisão de sangue se estiver, por qualquer forma, em perigo. Como resultado o feto pode sofrer, pois é dependente de um suprimento contínuo de oxigénio e de nutrientes a partir do sangue materno, para além do dióxido de carbono transportado dos tecidos fetais para os pulmões da mãe.

## Circulação fetal

A circulação sanguínea fetal é caracterizada por um fluxo rápido de sangue, facilitado pela baixa pressão sanguínea fetal. A concentração de hemoglobina encontra-se aumentada e a hemoglobina fetal é mais eficiente na ligação ao oxigénio. Apesar da pressão de oxigénio (PaO<sub>2</sub>) se encontrar reduzida em 70% em comparação com a da mãe, a saturação de oxigénio (SaO<sub>2</sub>) apenas se encontra diminuída em cerca de 35%. A conjugação de uma saturação de oxigénio moderadamente baixa, uma capacidade de transporte elevada (concentração elevada de hemoglobina) e uma circulação sanguínea rápida torna o fornecimento de oxigénio mais do que adequado para o tecido fetal em crescimento. O mesmo se aplica também para a maioria dos nutrientes.

O sangue oxigenado é transportado a partir da placenta pela veia umbilical até ao feto. No feto, o sangue entra na veia porta sendo transportado pelo ducto venoso até à veia cava inferior. Neste ponto, ocorre a sua miscigenação com o sangue desoxigenado proveniente da parte inferior do corpo fetal. Para uma taxa de fluxo sanguíneo normal, a maioria deste sangue bem oxigenado proveniente da placenta passará directamente pelo foramen oval até à aurícula esquerda. Esta separação do sangue oxigenado é essencial pois o sangue rico em oxigénio pode assim ser transportado a partir do ventrículo esquerdo para o miocárdio e a parte superior do corpo fetal, ou seja, o cérebro. O sangue com uma baixa concentração de oxigénio é transportado através da aurícula direita até ao ventrículo



direito e à artéria pulmonar pelo ducto arterial até à aorta. A partir da aorta abdominal, o sangue é transportado pelas artérias umbilicais até à placenta para ser reoxigenado.

### Membranas fetais e líquido amniótico

Uma fina camada com duas membranas, o cório e o âmnio, envolve o feto. Estas membranas protegem o feto dos microorganismos e providenciam um invólucro para o feto e o líquido amniótico. O líquido amniótico é constantemente produzido e circulado ao longo da gravidez. É produzido principalmente nos pulmões do feto, assimilado pelo feto por ingestão e reabsorvido pelo tracto gastrointestinal. Simultaneamente, os rins do feto produzem urina que se torna parte do líquido amniótico. No início da gravidez, apresenta uma cor límpida, mas com o avançar da gestação aumenta o seu conteúdo em produtos resultantes da degradação da pele do feto. O seu volume pode variar entre 500-2 000 ml. Este volume permite ao feto mover-se sendo os movimentos importantes quando este inicia o desenvolvimento dos músculos e das estruturas esqueléticas. Adicionalmente, o líquido amniótico protege o feto das forças mecânicas exteriores. Desde que as membranas fetais estejam intactas, o líquido amniótico impede o cordão umbilical de ser comprimido durante as contracções.

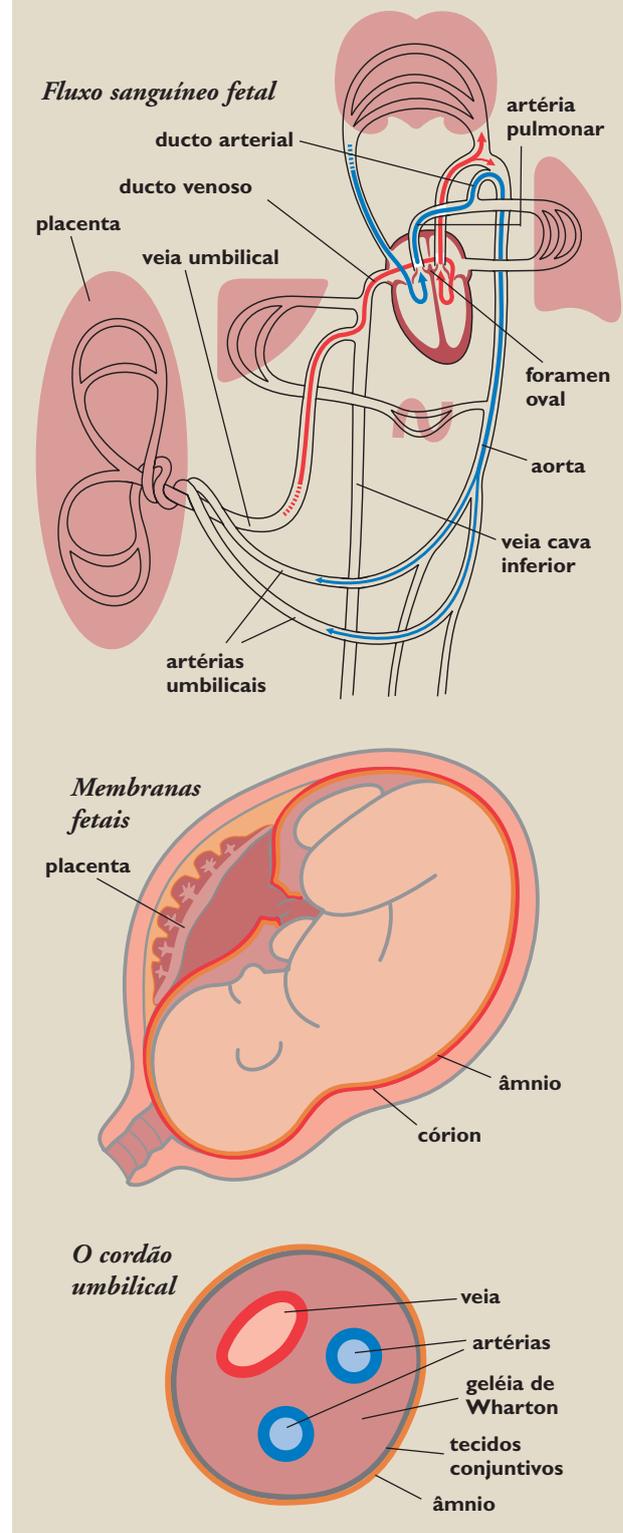
### O cordão umbilical

O cordão umbilical interliga o feto com a placenta. As duas finas artérias umbilicais transportam o sangue desoxigenado desde o feto até à placenta. A espessa veia umbilical transporta o sangue oxigenado desde a placenta até ao feto. Uma substância gelatinosa, denominada geléia de Wharton, envolve estes vasos. As membranas amnióticas e uma espessa camada de tecido conjuntivo revestem os vasos do cordão umbilical. Este tecido conjuntivo é importante, pois iguala a pressão externa exercida sobre o cordão umbilical durante uma contracção. Tal significa que contracções moderadas durante a primeira fase do parto não devem normalmente afectar a circulação no cordão umbilical, enquanto que durante os esforços de expulsão, as forças são frequentemente de tal modo que bloqueiam particularmente o fluxo sanguíneo da veia umbilical.

### Troca de gases na placenta

O oxigénio tem que ser transportado para os tecidos e as células com o objectivo de produzir energia. A energia é utilizada para diferentes actividades e para o crescimento. Ao mesmo tempo, uma grande quantidade de dióxido de carbono é produzida e tem que ser removida de modo a manter as actividades dos tecidos.

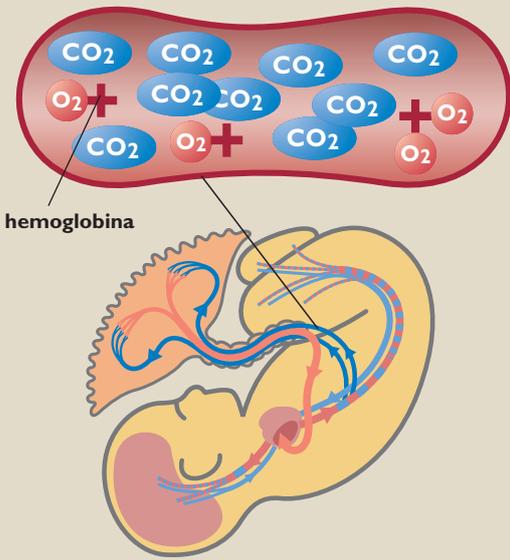
O sangue proveniente do feto é transportado pelas artérias umbilicais até à placenta. Aproximadamente metade do sangue que deixa o coração do feto é transportado até à placenta sendo este fluxo sanguíneo regulado pela pressão sanguínea fetal. O feto tenta aumentar sua pressão sanguínea em resposta a uma deficiência em oxigénio de modo a maximizar o fluxo sanguíneo placentário e consequentemente a troca de gases e a absorção de nutrientes. O sangue da artéria umbilical tem uma baixa concentração de oxigénio e uma elevada concentração de dióxido de carbono. O oxigénio é transportado, ligado à hemoglobina. É possível determinar quantos, dos quatro locais de ligação da molécula de hemoglobina, se encontram ocupados pelo oxigénio. Este valor é denominado por saturação em oxigénio do sangue. A saturação em oxigénio



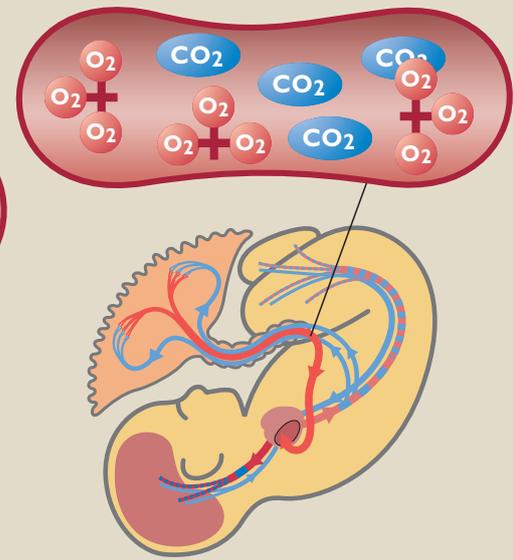
do sangue da artéria umbilical é de aproximadamente 25%.

Quando os glóbulos vermelhos alcançam a placenta, o oxigénio é fixado sendo, ao mesmo tempo, o dióxido de carbono removido do sangue do feto ao longo dos finos capilares da placenta fetal. A difusão dos gases é regulada pela diferença nas pressões parciais dos gases entre o feto e a mãe. Normalmente, o feto apresenta uma pressão parcial muito mais baixa para o oxigénio e uma pressão parcial mais elevada para o dióxido de carbono. Tal significa que é o fluxo sanguíneo que regula a quantidade de oxigénio e de dióxido de carbono que podem ser transportados entre o feto e a placenta. A função mais importante da placenta é servir como o pulmão do feto sendo tal normalmente realizado da maneira mais eficiente. No

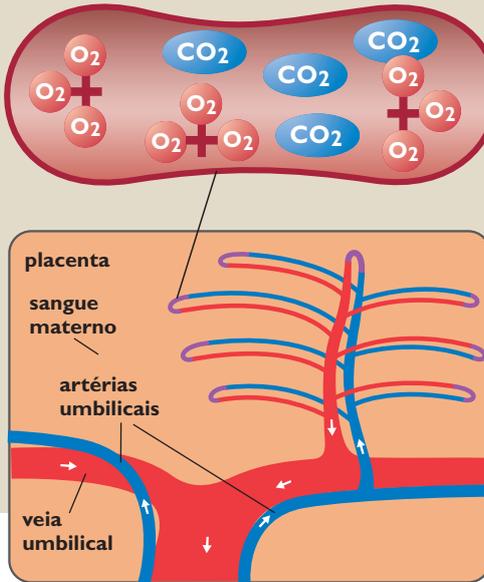
*Glóbulo vermelho na artéria do cordão umbilical*



*Glóbulo vermelho na veia do cordão umbilical*



*Glóbulo vermelho na placenta*



entanto, à medida que o feto cresce, a maior parte desta capacidade é utilizada não restando qualquer capacidade de reserva, por exemplo, durante o parto.

Após a troca de gases na placenta, o sangue é transportado de volta ao feto por intermédio da veia do cordão umbilical. O sangue tem agora um conteúdo elevado em oxigénio e um conteúdo baixo em dióxido de carbono. A saturação em oxigénio é de aproximadamente 75%. Esta saturação em oxigénio relativamente elevada é devida à capacidade aumentada da hemoglobina fetal, quando comparada com a hemoglobina de um adulto, em ligar oxigénio. Em conjunto com um fluxo sanguíneo para os tecidos elevado e a extraordinariamente elevada capacidade dos tecidos fetais em extrair oxigénio, tal assegura um suprimento adequado e até mesmo uma reserva de oxigénio.

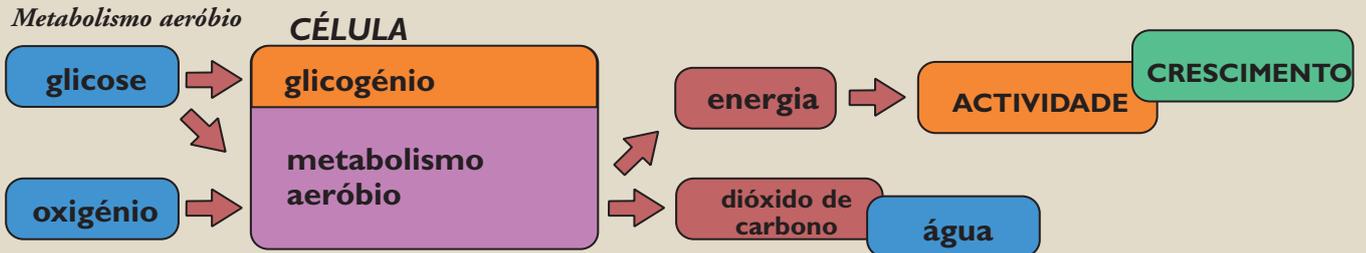
O sangue oxigenado passa através do coração do feto, por intermédio do ventrículo cardíaco esquerdo. O sangue mais oxigenado é enviado para o músculo cardíaco e para o cérebro.

### Metabolismo celular

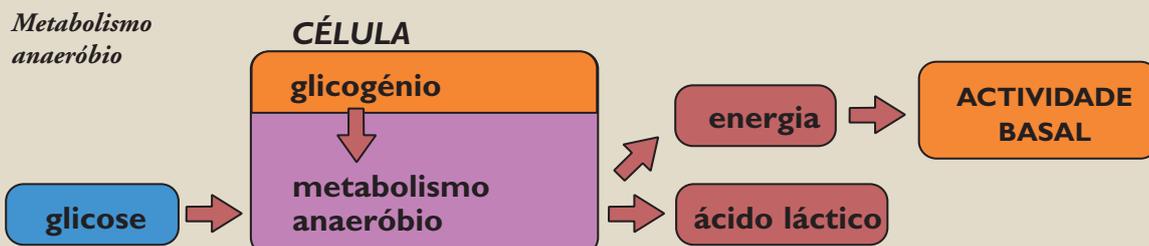
O metabolismo celular normal utiliza predominantemente glicose e oxigénio. Este é o denominado metabolismo aeróbio, dependente de oxigénio. Alguma da glicose absorvida pelas células pode ser armazenada sob a forma de glicogénio. Estas reservas são produzidas durante o último trimestre e um feto antes do termo da gravidez não apresenta as mesmas quantidades de glicogénio armazenado como um feto no fim do termo. Durante o metabolismo aeróbio, a energia que é produzida é utilizada durante a actividade e o crescimento. É importante notar que o dióxido de carbono e a água são os produtos residuais que necessitam de ser removidos da célula pelo fluxo sanguíneo.

Durante a hipóxia, o feto é capaz de suportar o metabolismo aeróbio utilizando o metabolismo anaeróbio, não dependente de oxigénio. A glicose sanguínea e o glicogénio armazenado são então utilizados sendo produzida a energia necessária para prover a actividade basal. O produto resi-

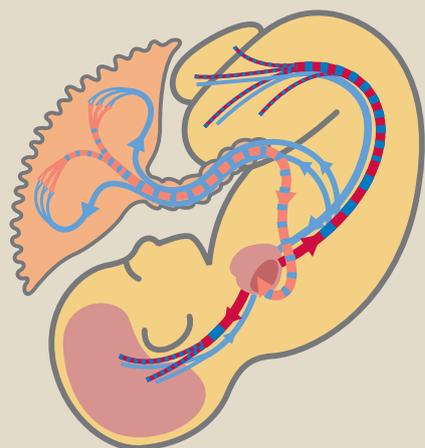
### Metabolismo aeróbio



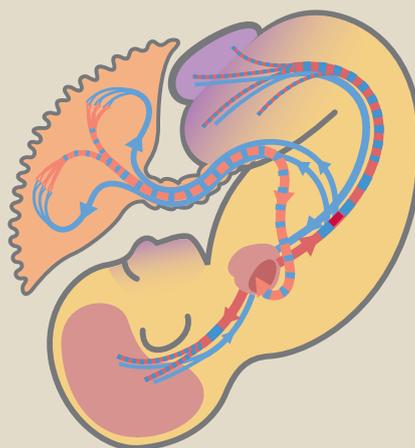
### Metabolismo anaeróbio



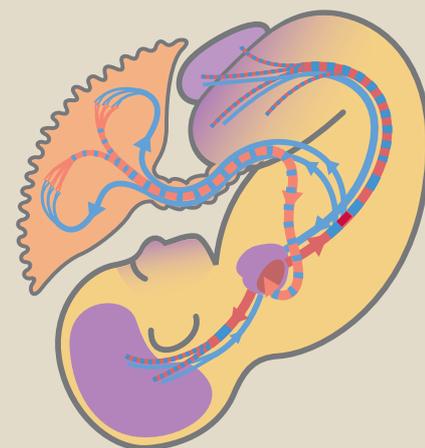
## Definições básicas



hipoxémia - afecta o sangue arterial



hipóxia - afecta os tecidos periféricos



asfixia - afecta os órgãos centrais

dual durante este processo é o ácido láctico.

A quantidade de energia produzida a partir da glicose durante o metabolismo anaeróbio corresponde a 1/20 da energia produzida durante o metabolismo normal dependente de oxigénio.

### Definições básicas

Quando discutirmos a deficiência em oxigénio do feto durante o parto, é necessário distinguir três termos.

*Hipoxémia* que significa uma diminuição no conteúdo em oxigénio apenas do sangue arterial.

*Hipóxia* que significa uma diminuição no conteúdo em oxigénio que afecta os tecidos periféricos.

*Asfixia* que significa uma deficiência geral em oxigénio que afecta também os órgãos principais

### Resposta do feto à hipoxémia

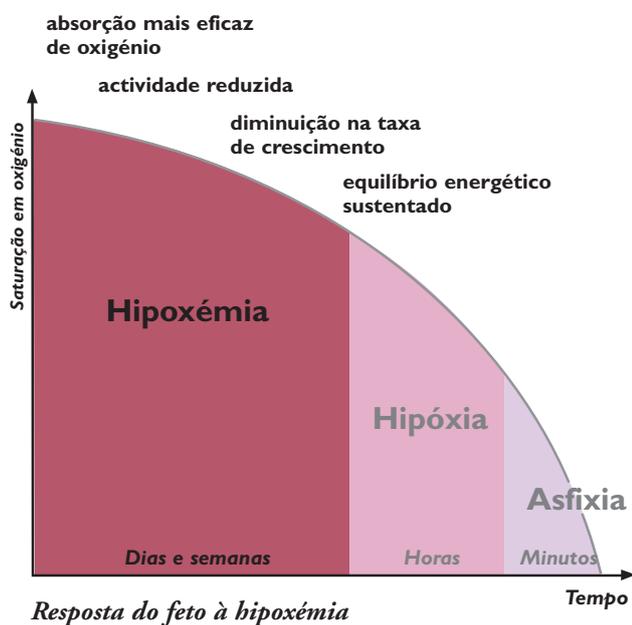
Hipoxémia é a fase inicial da deficiência em oxigénio e da asfixia. Durante a hipoxémia, a saturação em oxigénio diminui afectando o sangue arterial, permanecendo no entanto intactas as funções celulares e orgânicas. O que se verifica é uma diminuição na saturação em oxigénio, mantendo intactas as funções dos órgãos.

A resposta fetal depende da activação dos denominados quimio-receptores, localizados nos vasos sanguíneos principais. Estes receptores são activados por uma diminuição na saturação em oxigénio do sangue arterial dependendo a resposta do nível de oxigenação. Em adultos, é possível observar uma situação semelhante quando estes se encontram expostos a altitudes elevadas. O organismo reage com um aumento da frequência respiratória, um aumento do fluxo sanguíneo através dos pulmões e um aumento no número de glóbulos vermelhos.

Numa primeira fase, a defesa fetal contra a hipoxémia é uma absorção mais eficaz de oxigénio. Uma redução na actividade, por outras palavras, uma diminuição nos movimentos e na respiração fetal, podem constituir outro mecanismo de defesa. Eventualmente, a defesa a longo prazo contra a hipoxémia, pode incluir uma diminuição na taxa de crescimento. Todas estas reacções reduzem as necessidades em oxigénio à medida que as exigências energéticas diminuem verificando-se, como resultado, um equilíbrio energético sustentado. O feto pode suportar uma situação de hipoxémia controlada durante dias e semanas. No entanto, como consequência, o desenvolvimento de sistemas de órgãos específicos pode ser afectado sendo de esperar que um feto exposto a um stress prolongado apresente uma capacidade menor de controlar a hipóxia aguda durante o parto.

### Resposta do feto à hipóxia

Se a saturação em oxigénio diminuir adicionalmente, a defesa utilizada pelo feto durante a fase inicial de hipoxémia pode não ser suficiente para a manutenção de um equilíbrio energético podendo o feto nesta altura entrar na fase de hipóxia. Tal significa que a deficiência em oxigénio começa agora a afectar os tecidos periféricos em particular. O feto tem que utilizar mecanismos de defesa enérgicos para controlar a situação. A principal reacção à hipóxia é uma reacção fetal de alarme acompanhada de uma onda de hormonas de stress e



uma redução no fluxo sanguíneo periférico. Isto provoca uma redistribuição do fluxo sanguíneo a favor dos órgãos centrais, o coração e o cérebro. Verifica-se a ocorrência de metabolismo anaeróbio nos tecidos periféricos. Estas alterações asseguram e mantêm o equilíbrio energético nos órgãos centrais podendo o feto controlar esta situação durante várias horas.

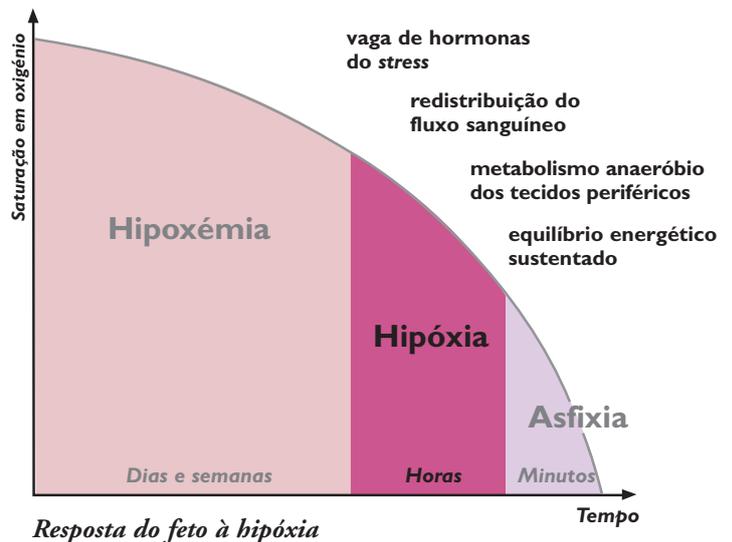
Podem ser estabelecidas comparações com o corpo de um adulto durante um trabalho físico pesado em que as células musculares trabalham de forma tão intensa que o fluxo sanguíneo já não consegue fornecer oxigénio suficiente. A capacidade das células para produzir trabalho encontra-se directamente relacionada com a capacidade de criar energia adicional através do metabolismo não dependente de oxigénio.

A hipóxia fetal provoca uma reacção enérgica de alarme com uma onda marcada de hormonas de stress adrenalina (epinefrina) e noradrenalina (norepinefrina) provenientes das glândulas supra-renais e do sistema nervoso simpático. O fluxo sanguíneo para os tecidos periféricos é reduzido sendo o sangue redireccionado para os órgãos centrais, o coração, o cérebro e as glândulas supra-renais. O fluxo sanguíneo pode aumentar de duas a cinco vezes, assegurando um fornecimento de oxigénio adequado e uma manutenção da actividade. A onda de adrenalina activa receptores beta localizados na superfície da célula, provocando um aumento nas actividades celulares por intermédio da activação do AMP cíclico, incluindo a activação da enzima fosforilase. Esta enzima converte o açúcar armazenado (glicogénio) em glicose livre (glicogenólise). Como resultado inicia-se o metabolismo anaeróbio. Obviamente, este fenómeno ocorre inicialmente nos tecidos periféricos, devido à redução no fluxo sanguíneo e a concomitante hipóxia.

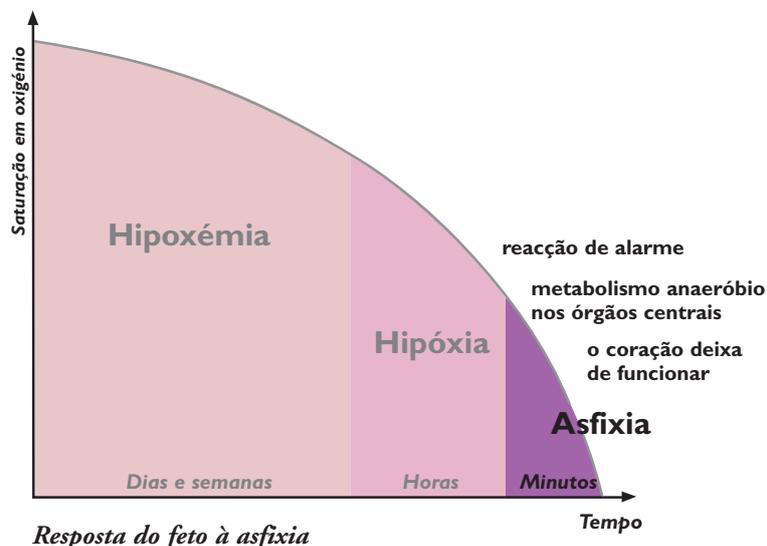
Se a hipóxia se limitar apenas aos tecidos periféricos, não ocorrem quaisquer danos fetais. Nesta situação, os órgãos centrais, prioritários asseguram o seu fornecimento de sangue, glicose e oxigénio sendo, como resultado, quando o feto nasce, o bebé capaz de enfrentar a situação. Contudo, se o equilíbrio energético dos órgãos centrais não for mantido, o feto é incapaz de lidar com a situação. O feto pode suportar este grau de hipóxia durante diversas horas.

### Resposta do feto à asfixia

Existe um risco acrescido de falha no funcionamento de órgãos relacionado com a asfixia. A produção de energia celular já não é suficiente para suprir as necessidades. A saturação em oxigénio



Resposta do feto à hipóxia

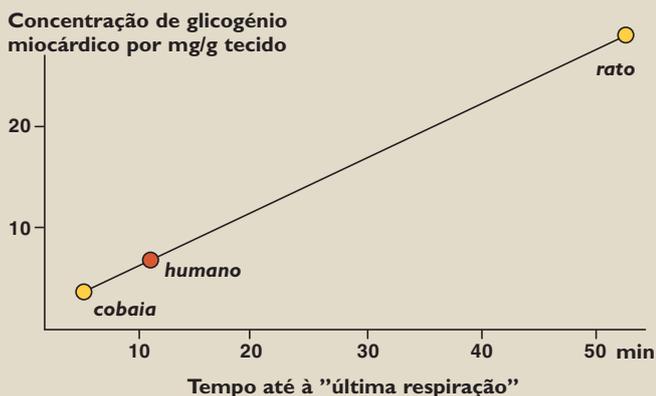


Resposta do feto à asfixia

Existe um risco agora muito baixa existindo um risco de falha no funcionamento dos órgãos centrais. O feto reage agora com uma reacção de alarme muito marcada com a activação máxima do sistema nervoso simpático e a libertação de hormonas de stress. Ocorre metabolismo anaeróbio nos órgãos centrais de elevada prioridade tendo o feto que utilizar as suas reservas de glicogénio presentes no fígado e no músculo cardíaco. O cérebro apresenta muito pouco glicogénio armazenado sendo portanto dependente do fornecimento de glicose a partir do fígado. O feto tenta manter o sistema cardiovascular activo pelo máximo de tempo possível tornando-se a redistribuição de sangue ainda mais pronunciada. Obviamente, esta adaptação pronunciada requer um sistema regulador compreendendo diferentes reflexos e hormonas que asseguram uma função optimizada dos órgãos. Quando as defesas do feto atingem o seu estado final, o sistema na sua totalidade colapsa muito rapidamente com a falência do cérebro e do coração. Se for detectada asfixia em paralelo com a bradicardia final, o parto tem que acontecer nos próximos minutos.

Qual é a defesa mais importante do feto contra a hipóxia? Há quase 50 anos, o Professor Geoffrey Dawes e colaboradores estudaram a capacidade de fetos de diferentes espécies para tolerar uma ausência total de oxigénio tendo relacionado esta capacidade com a concentração de glicogénio no miocárdio. O

*A relação entre as reservas de glicogénio miocárdico e a capacidade dos fetos de diferentes espécies para resistir à asfixia medida como o tempo até à "última respiração".*



Mecanismos de defesa do feto		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Extracção de oxigénio pelos tecidos aumentada</li> <li>• Actividade não essencial diminuída</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Actividade simpática aumentada</li> <li>• Redistribuição do fluxo sanguíneo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metabolismo anaeróbio</li> </ul>
<b>Intacto</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Feto saudável a responder à hipóxia aguda durante o parto</li> </ul>	<b>Reduzido</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Feto previamente saudável exposto a episódios repetidos de hipoxémia com as reservas progressivamente diminuídas. Feto póstermo.</li> </ul>	<b>Em Falta</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Problemas pré-natais com desconforto crónico. Defesas potenciais esgotadas ou não disponíveis. Feto com atraso de crescimento.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reacção óptima para hipóxia</li> <li>• Compensação completa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reacção incompleta à hipóxia</li> <li>• Compensação reduzida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reacção mínima ou inexistente à hipóxia</li> <li>• Descompensação</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sinais característicos de desconforto fetal</li> <li>• Baixo risco de danos por asfixia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sinais variáveis de desconforto fetal</li> <li>• Risco de danos por asfixia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sinais de desconforto pouco característicos</li> <li>• Risco elevado de danos por asfixia</li> </ul>

feto de cobaia, o mais maduro do ponto de vista neurológico, apresentou a menor capacidade para controlar a asfixia. O feto de rato, apresentou a maior capacidade, directamente relacionada com a concentração de glicogénio no miocárdio.

### Mecanismos de defesa do feto

Foi anteriormente discutido o modo como diferentes mecanismos de defesa podem apoiar a capacidade do feto para suportar a deficiência em oxigénio. Estes mecanismos podem ser resumidos da seguinte forma:

- extracção de oxigénio pelos tecidos aumentada
- actividade não essencial diminuída
- actividade simpática aumentada
- redistribuição do fluxo sanguíneo
- metabolismo anaeróbio, com o metabolismo do açúcar do sangue – glicólise, e do glicogénio – glicogenólise.

### Defesas intactas

Se estes mecanismos de defesa estão intactos, observa-se uma reacção óptima à hipóxia com uma compensação completa. Este é o caso de um feto saudável que enfrenta a hipóxia aguda durante o parto com um baixo risco de danos por asfixia. São de esperar sinais CTG e ECG característicos de desconforto fetal, indicando que todos os mecanismos estão activos e o feto é capaz de apresentar uma resposta completa.

### Defesas reduzidas

A situação piora quando os mecanismos de defesa se encontram reduzidos, causando uma reacção incompleta à hipóxia com uma compensação reduzida. Um exemplo de uma situação deste tipo é o de um feto inicialmente saudável exposto a episódios repetidos de hipóxia com uma capacidade de reserva progressivamente diminuída. Um exemplo clínico desta situação é o do feto nascido após o termo. A reacção incompleta acarreta um risco acrescido de danos sendo também de esperar sinais variáveis de desconforto fetal.

### Defesas ausentes

Quando a defesa fetal se encontra ausente, ocorre uma reacção mínima à hipóxia, pois a maioria dos mecanismos de defesa foram já utilizados ou não tiveram oportunidade de se desenvolver. Clinicamente, é de esperar uma situação desta natureza

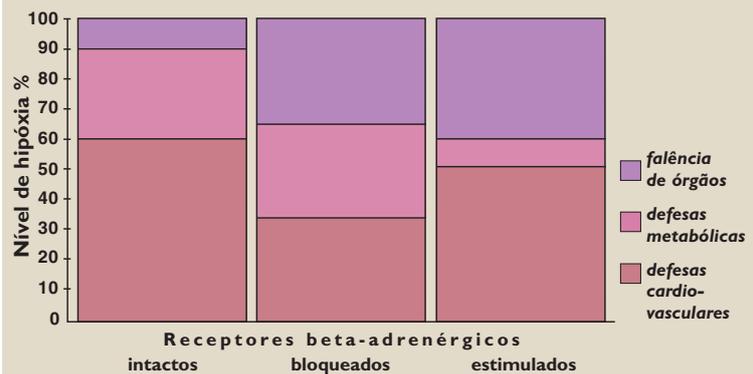
quando ocorrem problemas pré-natais com dificuldades crónicas, como em fetos com o crescimento seriamente retardado. Existe um risco elevado de danos por asfixia sendo de esperar sinais pouco usuais de desconforto fetal.

A defesa mais característica do feto contra a hipóxia é a activação pronunciada do sistema simpato-adrenérgico. Se esta for bloqueada administrando, à mãe, agentes bloqueadores beta, a defesa do feto é limitada sendo reduzida a sua capacidade para controlar a hipóxia. Uma activação pronunciada dos beta-adrenoreceptores provoca uma reacção exagerada fazendo desaparecer rapidamente o glicogénio e a glicose disponíveis.

Os episódios de hipóxia provocados pelas contracções uterinas apresentam uma natureza repetitiva. É importante para o feto redistribuir rapidamente o oxigénio, o qual retorna após o alívio da contracção. Se a capacidade para reagir se encontra comprometida, como no caso de os beta-adrenoreceptores se encontrarem bloqueados, o cérebro do feto é atingido, podendo no entanto o coração ser protegido. ■

### Receptores beta-adrenérgicos e hipóxia

O gráfico indica a relação entre o grau de deficiência em oxigénio, a activação dos sistemas de defesa fetais e o impacto da activação e bloqueio beta-adrenérgicos. A sensibilidade destes receptores aumentará com a hipóxia e a administração externa de fármacos betamiméticos, como a terbutalina, pode provocar uma exacerbação metabólica com uma rápida utilização das reservas de glicogénio com uma redução na capacidade para controlar a hipóxia.



# Fisiologia da cardiocografia (CTG)

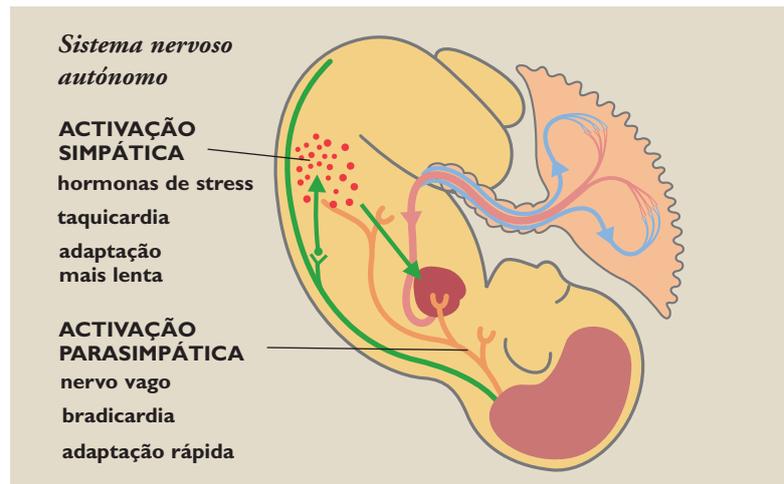
## Introdução

Os sons cardíacos do feto têm sido utilizados desde há mais de 100 anos para distinguir entre um feto vivo e um feto morto. O estetoscópio de Pinard é ainda um instrumento útil para este objectivo.

Pareceu assim natural continuar e desenvolver ainda mais estas observações aquando da introdução da nova técnica electrónica de monitorização fetal durante os anos 60. A capacidade de monitorizar reacções fetais de um modo contínuo, utilizando uma análise de frequência cardíaca mais detalhada, parecia fornecer uma oportunidade única de identificar situações de hipóxia e de prevenir lesões cerebrais. O interesse foi inicialmente dirigido para episódios de bradicardia, no entanto, à medida que os monitores de CTG se aperfeiçoavam, a variabilidade no ritmo cardíaco, ou seja, a variação entre batimentos, assumiu um papel de parâmetro mais importante.

A tecnologia de CTG tornou-se bastante robusta e tecnicamente fácil de utilizar. No entanto, surgiu muito pouca informação nova acerca da fisiologia subjacente às variações do ritmo cardíaco fetal. O problema principal tem sido a identificação de padrões específicos relacionados com a hipóxia, tendo, como resultado, numerosos partos sido alvo de uma intervenção desnecessária numa tentativa de prevenir uma hipóxia intra-parto. Hoje em dia, temos que aceitar que a CTG não pode fornecer toda a informação necessária tendo os cientistas trabalhado durante os últimos 25 anos no sentido de desenvolver novas tecnologias para uma monitorização contínua intra-parto do feto. Neste processo, é importante construir em áreas que apresentam solidez. Indubitavelmente, a CTG contém informação importante existindo duas situações nas quais a CTG fornece uma visão preciosa sobre a condição do feto; um CTG normal, reactivo identifica um feto sem problemas em enfrentar os episódios do parto enquanto que um CTG pre-terminal com perda completa de reactividade e variabilidade identifica um feto incapaz de fornecer uma resposta.

Deste modo, num futuro previsível, a análise do ritmo cardíaco do feto continuará a manter o seu papel de função básica de monitorização fetal. Hoje em dia, a CTG deve ser considerada apenas como uma ferramenta de rastreio. A capa-

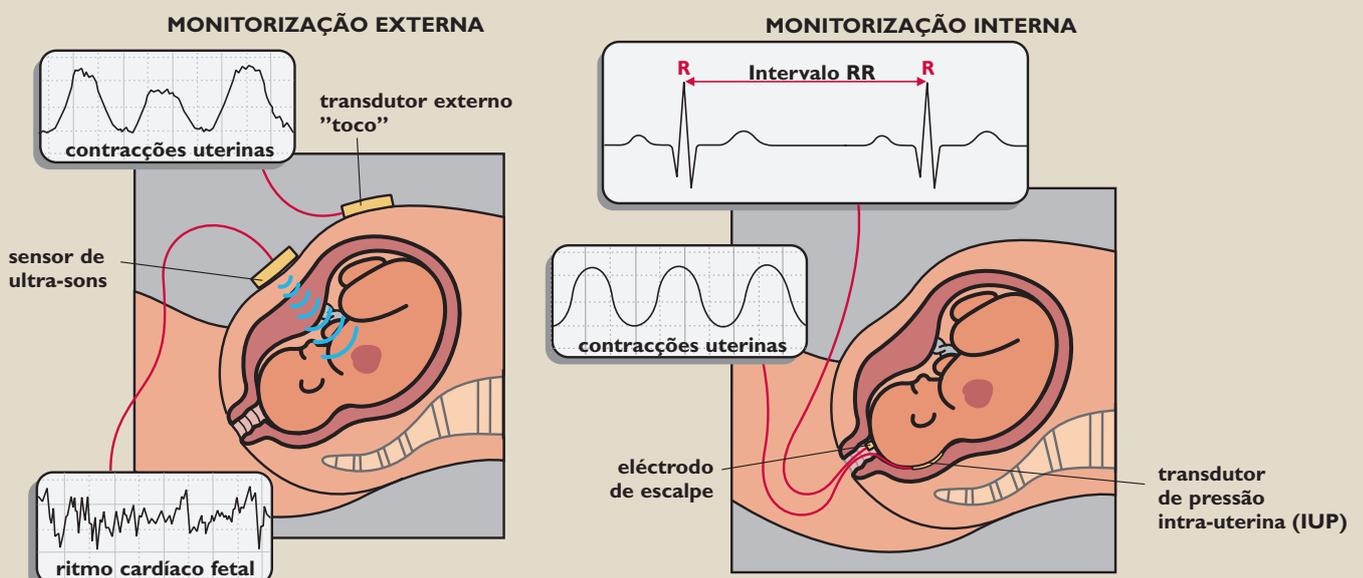


cidade computacional deve contribuir para melhorar a apresentação da informação relativa ao ritmo cardíaco fornecendo também novos meios para ensino e o treino.

## O que estamos a registar?

Antes da ruptura de membranas, a monitorização do feto a partir do exterior pode ser efectuada por intermédio de métodos externos. Um transdutor externo denominado toco regista as contracções uterinas. O ritmo cardíaco do feto é detectado através de um sensor de ultrassons que inclui um transmissor e um receptor localizados no abdómen da mãe. Este registador externo do ritmo cardíaco do feto tem certas limitações e, para obter registos exactos da variabilidade do ritmo cardíaco fetal e para permitir registos exactos do ritmo cardíaco durante bradicardia pronunciada, é necessária a monitorização interna. Tal permite a detecção exacta de cada batimento cardíaco através de utilização do intervalo R-R do ECG do feto através de um eléctrodo de escaupe. As alterações de pressão intra-uterinas podem ser registadas através de um transdutor intra-uterino de pressão (IUP).

## Registo do ritmo cardíaco fetal e actividade uterina



### Sistema nervoso autónomo

O ritmo cardíaco do feto é regulado através de alterações no sistema nervoso autónomo. Este é uma parte independente do sistema nervoso central que comanda as reacções basais e que domina durante a vida fetal. As suas componentes principais são os ramos parasimpáticos e simpáticos.

A activação parasimpática actua principalmente através do nervo vago. O objectivo principal da activação parasimpática é a adaptação rápida do sistema cardiovascular a um ambiente interno e externo variável. Um exemplo desta última é a resposta pronunciada observada quando é aplicado um aumento de pressão no globo ocular. A activação parasimpática provoca uma redução no ritmo cardíaco do feto, também conhecida como bradicardia.

A activação simpática provoca a libertação de hormonas de stress a partir das glândulas supra-renais e a activação do sistema nervoso simpático. Como resultado, o ritmo cardíaco do feto pode aumentar podendo-se observar taquicardia. As respostas simpáticas resultam numa adaptação mais lenta do que a observada aquando da activação do ramo parasimpático.

O factor mais importante é a capacidade das catecolaminas para contrariar o efeito depressivo da hipóxia, por si só, sobre as funções cardíacas e cerebrais do feto. Mesmo um parto vaginal normal provoca uma activação muito pronunciada do sistema simpático no sentido de apoiar a função pulmonar e o metabolismo neonatal, bem como uma estimulação geral e um estado de alerta.

Em caso de asfixia, o feto depende da activação simpática para manter a actividade cardiovascular por intermédio da redistribuição do fluxo sanguíneo e da utilização das reservas de glicogénio armazenadas no fígado e no miocárdio.

### Alterações no ritmo cardíaco fetal

Existem muitas razões diferentes para alterações no ritmo cardíaco fetal. A maioria não tem nada a ver com a deficiência em oxigénio mas resultam da adaptação normal do feto a alterações no seu ambiente. O feto regula o seu débito cardíaco alterando o ritmo cardíaco existindo numerosas razões para uma alteração no débito cardíaco.

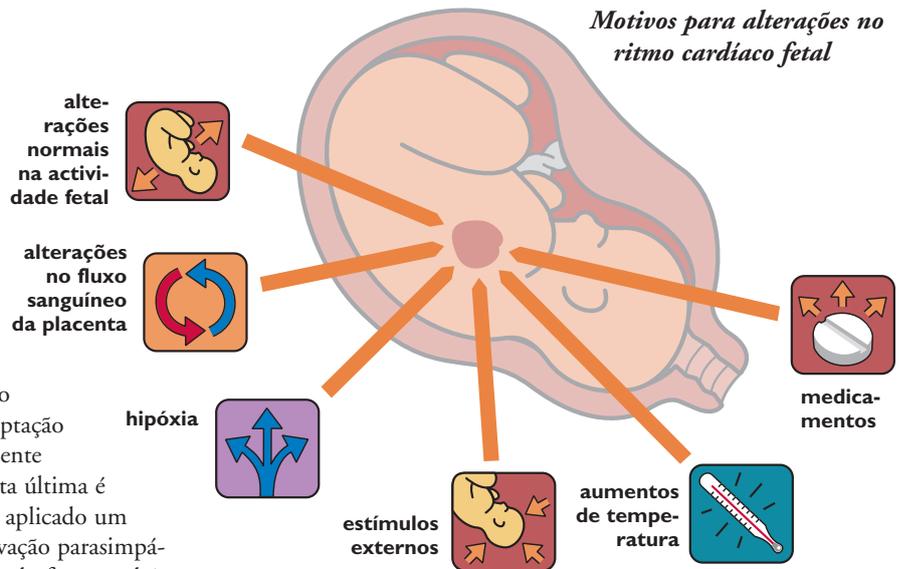
Um exemplo são as alterações que ocorrem devido a alterações normais na actividade do feto. Outras razões para alterações no ritmo cardíaco fetal incluem alterações no fluxo sanguíneo placentário, hipóxia, estímulos externos, aumento na temperatura e medicação.

#### Alterações normais da actividade do feto

Durante o sono calmo, mais repousante, o feto exibe poucos movimentos e o sistema nervoso evidencia uma reduzida sensibilidade a estímulos. São impostas menos exigências aos mecanismos reguladores da circulação sendo reduzida a variabilidade do ritmo cardíaco fetal. Nestes momentos pode ser muito difícil obter uma resposta do feto às tentativas de o despertar.

Quando o feto entra no sono activo, conhecido também por sono REM, observa-se a respiração fetal e um aumento nos movimentos esporádicos. Durante o sono REM, ocorrem alterações rápidas na actividade do sistema nervoso autónomo

### Motivos para alterações no ritmo cardíaco fetal



observando-se um ritmo cardíaco fetal com acelerações e um aumento na variabilidade do ritmo cardíaco fetal.

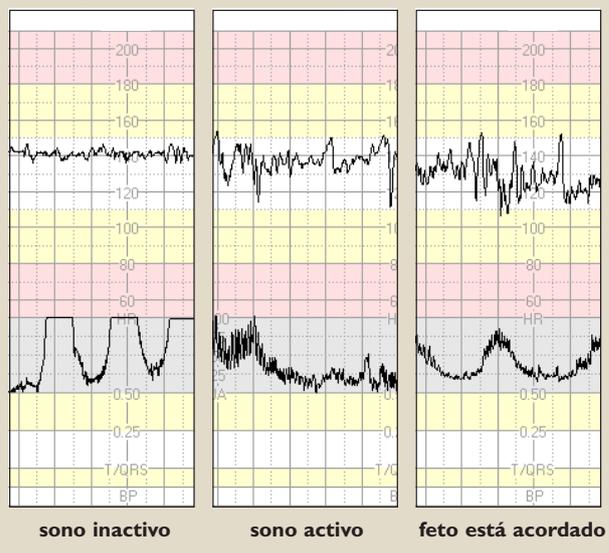
Um feto acordado evidencia reacções de estimulação quando o sistema nervoso simpático é activado. Este feto apresenta reacções máximas aos estímulos administrados. Um exemplo é uma reacção provocada pelos pontapés fetais com acelerações rápidas e uma reactividade aumentada do ritmo cardíaco fetal.

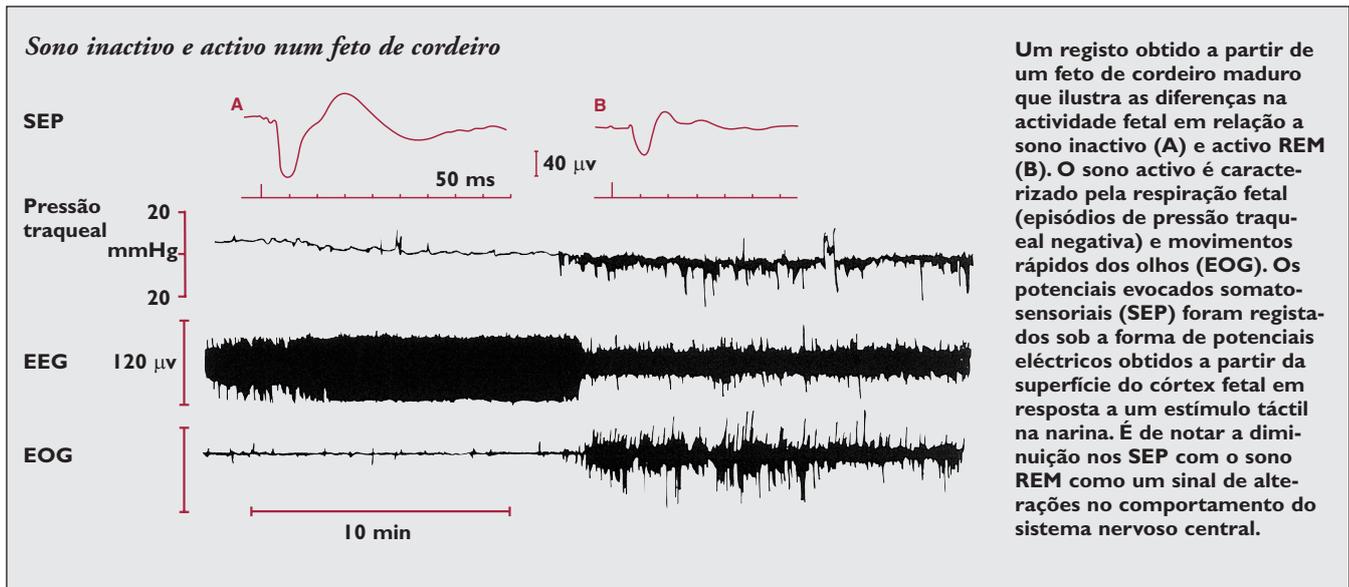
Um feto saudável alterna entre diferentes estados de sono. Às vezes o feto dorme durante longos períodos de tempo não apresentando então sinais de um CTG reactivo. Pode ser difícil interpretar a situação destes fetos com base apenas na CTG.

#### Alterações no fluxo sanguíneo da placenta

O parto pode ser considerado como um teste de stress no qual o desempenho do sistema cardiovascular é continuamente testado. O factor principal é obviamente a tensão e o stress provocados pelas contracções uterinas. A compressão do cor-dão reduz o fluxo sanguíneo para o feto e diferentes receptores

#### Alterações normais da actividade do feto





sensíveis a pressão no coração e nos vasos principais respondem, permitindo a adaptação imediata do feto a estas alterações. Adicionalmente, a placenta contém aproximadamente 250 ml de sangue algum do qual pode ser transferido rapidamente para o feto durante a fase inicial de uma contracção. Tudo isso transforma o parto num verdadeiro teste de stress, debruçando-nos agora sobre os mecanismos envolvidos na alteração do ritmo cardíaco fetal durante as contracções.

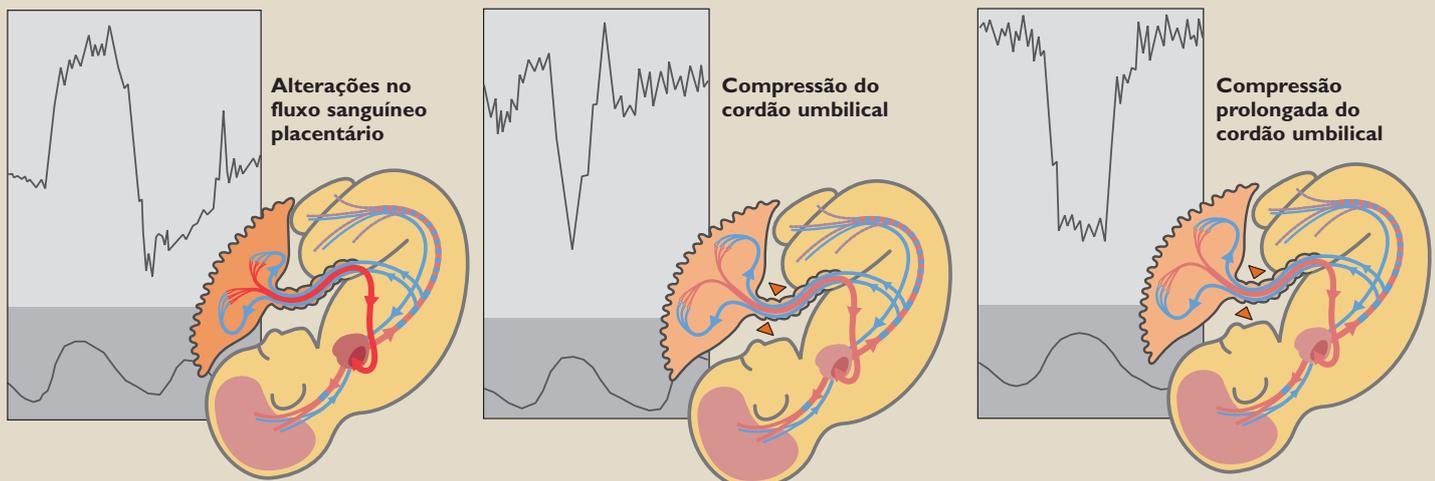
No início de uma contracção a compressão do cordão umbilical pode provocar uma transferência de sangue para o feto através da grande veia umbilical. Tal provoca um aumento no ritmo cardíaco, pois o coração necessita de bombear este volume extra. O aumento do volume sanguíneo provoca um aumento na pressão sanguínea, activando deste modo os barorreceptores sensíveis à pressão e provocando uma queda no ritmo cardíaco fetal. Assim, nestas circunstâncias, observa-se uma transferência do sangue da placenta para o feto que provoca uma desaceleração retardada do ritmo cardíaco.

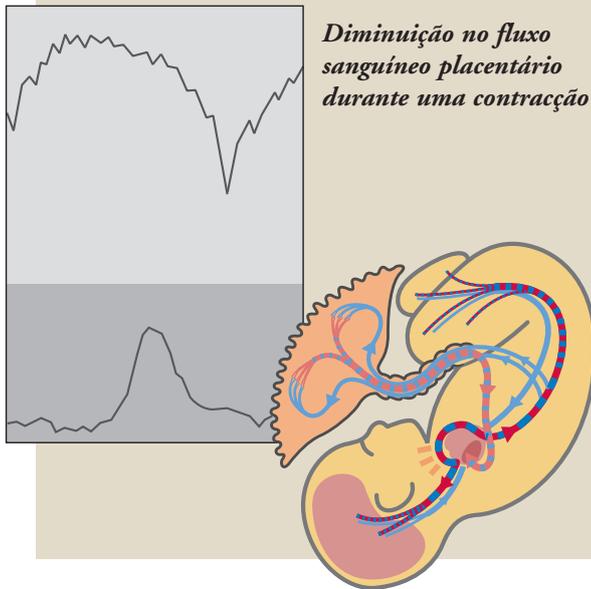
Devido à natureza bípede dos seres humanos, estamos equi-

padados com um longo e estreito canal de nascimento. Como resultado, ocorrem reduções episódicas no fluxo sanguíneo através do cordão umbilical à medida que o bebé e o cordão são comprimidos durante o parto. Alterações relacionadas com uma situação deste tipo podem ser ilustradas da seguinte forma.

Quando uma contracção começa, o sangue é empurrado desde a placenta até ao feto. O ritmo cardíaco aumenta pois o coração precisa de bombear mais sangue. À medida que a pressão uterina aumenta ainda mais, ocorre a compressão da veia umbilical. Tal detém o fluxo sanguíneo da placenta para o feto, provocando uma redução do volume sanguíneo que regressa ao coração. Com menos sangue a ser bombeado, o coração precisa de se adaptar rapidamente com uma quebra rápida do ritmo cardíaco. Nesta situação, parte do sangue fetal é aprisionado na placenta pois o fluxo da artéria umbilical irá ainda continuar durante um curto período de tempo. Quando a pressão uterina cai, o fluxo no cordão é rapidamente restabelecido ocorrendo uma aceleração cardíaca, pois algum sangue pode uma vez mais ser transferido da placenta para o feto.

### *Desvio de sangue da placenta para o feto*





**Asfixia grave**



Quando a hipóxia tem uma duração prolongada e se torna grave, o sistema nervoso central pode já não poder regular e ajustar finamente o sistema cardiovascular. A C TG exibirá então um padrão pre-terminal com perda de reactividade e variabilidade do ritmo cardíaco. Esta é uma conclusão muito anormal e deve desencadear uma inter-venção clínica imediata.

Verifica-se uma extensão deste processo quando a contracção uterina é prolongada. Tal como anteriormente, o aumento na pressão uterina provoca a compressão inicial da veia umbilical. A diminuição correspondente no fluxo sanguíneo para o feto provoca uma rápida queda no ritmo cardíaco. Em breve, a placenta não conseguirá conter todo o sangue que sai do feto sendo interrompido o fluxo da artéria umbilical. A pressão sanguínea fetal aumenta com a activação dos chamados baro-receptores. A sua tarefa é manter a pressão sanguínea constante de acordo com as alterações do ritmo cardíaco e os ajustamentos no bombeamento cardíaco. A activação dos baro-receptores provoca um ampla e variável desaceleração mediada pelo nervo vago. Com a diminuição da actividade uterina, o fluxo sanguíneo e o ritmo cardíaco voltam rapidamente ao normal.

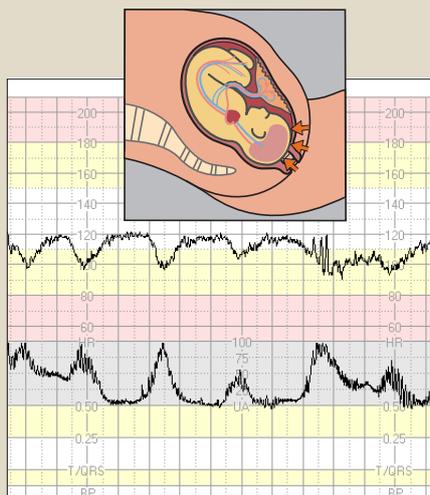
receptores. A activação dos quimio-receptores estimula tanto a actividade simpática como a parasimpática o que resulta numa redução inicial do ritmo cardíaco fetal. No entanto, a alteração do ritmo cardíaco varia também com o tipo de hipóxia. A hipóxia aguda provoca bradicardia, enquanto que uma hipóxia com um desenvolvimento gradual ou uniformemente mantida provoca um aumento no ritmo cardíaco fetal. É importante saber que o padrão de ritmo cardíaco fetal pode diferir com a progressão da hipóxia à medida que o feto se adapta.

**Adaptação à hipóxia**

Quando um feto se encontra a sofrer de hipóxia aguda, os receptores sensíveis à diminuição na pressão parcial do oxigénio são activados. Estes receptores são denominados de quimio-

Uma redução no fluxo sanguíneo placentário durante uma contracção pode provocar uma redução no suprimento de oxigénio com a activação dos quimio-receptores podendo ser observadas desacelerações repetidas que se iniciam depois de a contracção ter alcançado o seu pico. O aumento da pressão sanguínea pode também induzir um padrão deste tipo como parte da adaptação cardiovascular à hipóxia. Estas desacelerações denominam-se desacelerações tardias. Com o retorno do fluxo sanguíneo e da oxigenação, a activação simpática é mantida, provocando taquicardia.

**Estímulos externos**



**Contracção uterina e aumento na pressão craniana**



**Compressão da veia cava**



**Aumento na pressão do globo ocular**

A bradicardia devida ao efeito depressor directo da hipóxia sobre a função miocárdica é muito rara. Os dados experimentais indicam que demora aproximadamente 90 segundos após uma paragem completa na oxigenação placentária materna antes de a hipóxia começar a afectar o desempenho miocárdico.

#### Estímulos externos

O feto possui a capacidade de sentir e reagir a alterações no seu ambiente externo e interno.

Durante uma contracção, o feto é empurrado para baixo no canal de nascimento sendo observado um aumento esporádico na pressão intracraniana. A CTG apresenta agora desacelerações precoces em que a queda no ritmo cardíaco coincide com a curva de actividade uterina. Outro exemplo é a reacção de estimulação provocada pelos apertos e compressões do parto que provocam taquicardia.

Com a mãe deitada de costas, existe o risco de que o útero possa comprimir as veias abdominais. Tal reduz o fluxo sanguíneo na placenta materna e pode causar hipóxia fetal. Este factor resulta numa desaceleração prolongada. A solução é virar a mãe de lado para melhorar o fluxo sanguíneo uterino materno.

Durante a última fase do parto, não é invulgar ocorrer um aumento pronunciado na pressão intra-ocular provocando uma bradicardia vagal pronunciada.

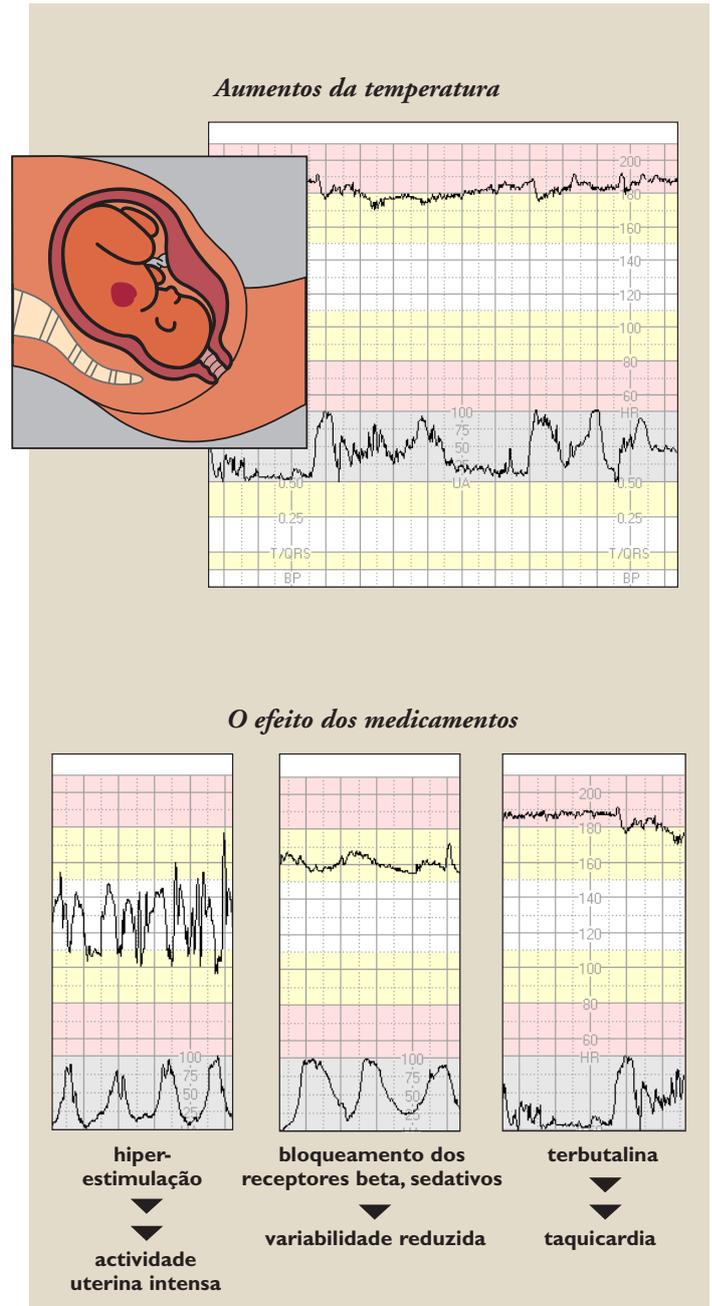
#### Aumentos da temperatura

O parto é uma tensão física para a mãe. Tal como em todo o exercício físico, pode ocorrer perdas de água o que conduz a um défice de fluidos. Este factor provoca uma diminuição na circulação periférica da mãe devido à redução no volume sanguíneo. Como resultado, ela reduz a sua capacidade de se livrar do calor extra gerado pelo exercício podendo ocorrer febre. A elevação da temperatura provoca um aumento no ritmo metabólico do feto e um aumento no consumo de oxigénio e do fluxo sanguíneo através dos tecidos. Isto pode resultar em taquicardia fetal. As margens de variação ficam reduzidas e a capacidade fetal para controlar a deficiência em oxigénio diminui. O tratamento adequado da febre materna através do aumento da ingestão de fluidos e de paracetamol devem provocar o desaparecimento da taquicardia. Na eventualidade de uma infecção em curso, a capacidade do feto para controlar a asfixia é significativamente reduzida.

#### O efeito dos medicamentos

Tal como anteriormente discutido, diferentes medicamentos podem não só afectar a capacidade do feto para controlar a hipóxia como podem também tornar a interpretação da CTG mais difícil. Existem numerosas maneiras pelas quais os medicamentos podem afectar o ritmo cardíaco e a capacidade do feto para controlar a deficiência em oxigénio.

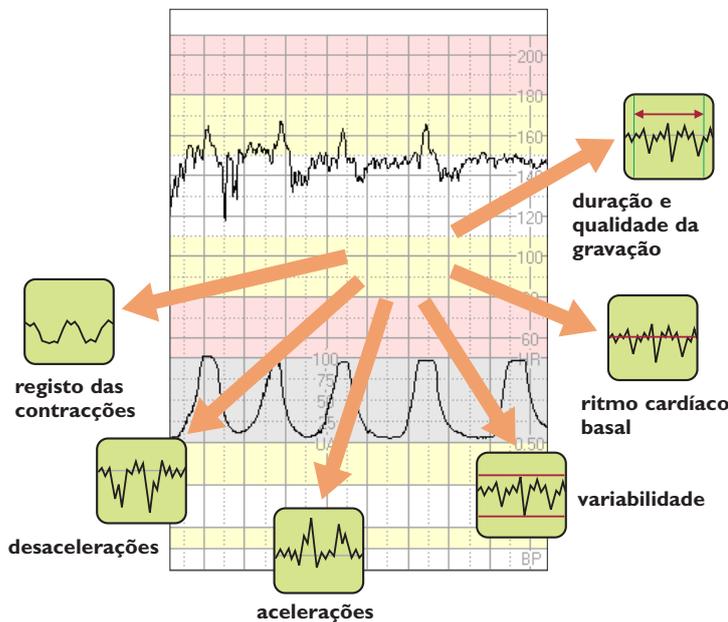
A hiper-estimulação com oxitocina, por exemplo, pode provocar hipóxia devido a uma intensa actividade uterina. Os bloqueadores dos receptores beta e os sedativos podem provocar uma resposta fetal embutida e uma redução na variabilidade. Os fármacos activadores dos receptores beta tais como a terbutalina podem provocar taquicardia. Os anestésicos locais podem ser transferidos para o feto e provocar bradicar-



dia fetal indicando um efeito directo sobre o miocárdio. Uma epidural pode provocar um abaixamento na pressão sanguínea materna com uma redução no fluxo sanguíneo materno e hipóxia fetal. Se forem administrados sedativos à mãe, estes fármacos serão transferidos para o feto reduzindo a sua actividade e a reactividade CTG. Adicionalmente, os medicamentos podem-se acumular no feto devendo ser considerado o efeito potencial de qualquer medicamento quando administrado em conjunção com o parto. ■

# Interpretação da CTG

Para permitir uma análise exacta da CTG, a terminologia deve ser conhecida e adequadamente utilizada.



## Duração e qualidade do registo

É requerida uma duração mínima de 20 minutos para um registo de CTG por forma a ser interpretado correctamente devido a alterações no estado do sono e na actividade uterina. A velocidade de registo é normalmente de 1 cm por minuto decorrendo 10 minutos entre cada uma das marcas da escala. Podem ser registados ritmos cardíacos fetais entre 50 e 210 bpm. A actividade uterina é descrita numa gama de 0 a 100 unidades relativas quando é utilizado um tocometro e 0 a 100 mm de mercúrio quando é utilizado um sensor de pressão intra-uterina. O tempo é indicado cada 10 minutos e a data é impressa cada 30 minutos. A informação relativa aos transdutores que estão a ser utilizados é indicada cada 30 minutos

e sempre que se observa uma alteração. Se está a ser utilizado um registo interno é indicado FECG e quando é utilizado um registo externo por intermédio de ultrasons é impresso US. Se é utilizado um sensor uterino externo é indicado TOCO e se é utilizado um transdutor de pressão interno, este é indicado como um IUP. Este processo é efectuado de acordo com os padrões CTG aplicáveis na Europa.

A qualidade do sinal é absolutamente essencial para uma interpretação correcta. Se a qualidade do sinal for fraca é preferível tirar algum tempo para melhorar o sinal através da substituição do eléctrodo de escalpe ou do sensor Toco em vez de tentar interpretar dados erróneos.

## Ritmo cardíaco basal

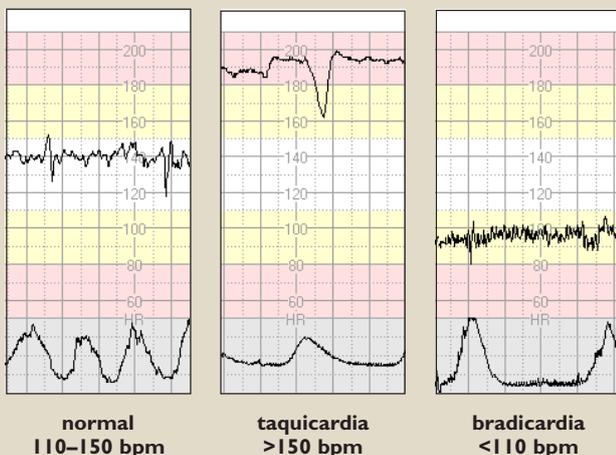
O ritmo cardíaco basal fetal é definido como um ritmo cardíaco fetal registado entre contrações ao longo de um período de pelo menos 10 minutos. Isto é muito importante no caso da ocorrência de desacelerações cardíacas. O ritmo cardíaco basal reflecte o que se chama de equilíbrio do sistema nervoso autónomo. Com a maturação do feto, o sistema nervoso parassimpático domina devido a um aumento na pressão sanguínea, e observa-se uma diminuição no ritmo cardíaco basal.

Um ritmo cardíaco basal fetal normal para um feto no final do termo é definido como sendo de 110 a 150 batimentos por minuto. A taquicardia é definida como uma frequência cardíaca basal superior a 150 batimentos por minuto e a bradicardia é definida como sendo um ritmo cardíaco basal com menos de 110 batimentos por minuto.

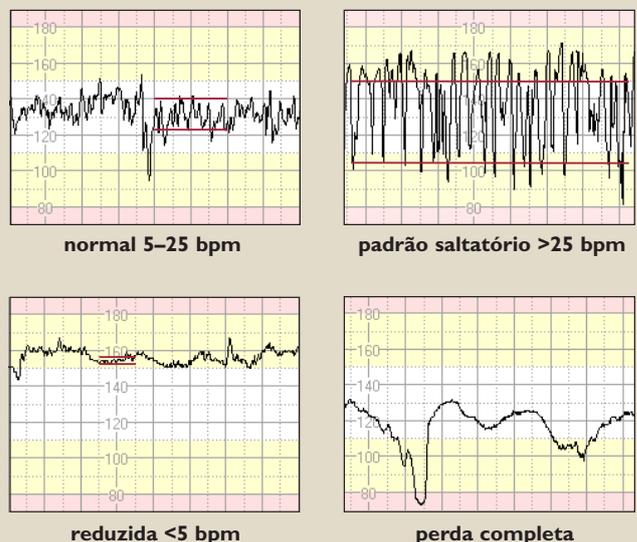
## Variabilidade

O ritmo cardíaco fetal normalmente exhibe variações entre batimentos que não são acelerações nem desacelerações. A denominada largura de banda destas variações entre batimentos pode ser utilizada como uma medida da variabilidade do ritmo cardíaco. Este aspecto do registo de CTG fornece informação sobre a capacidade do sistema nervoso central em monitorizar e ajustar o sistema cardiovascular. Esta denominada variabilidade a curto prazo pode variar com o tempo, dependendo das variações no sono e na actividade. Este mesmo tipo de padrão,

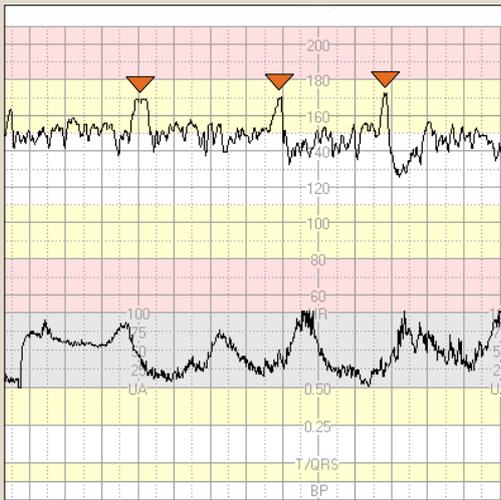
### Ritmo cardíaco basal



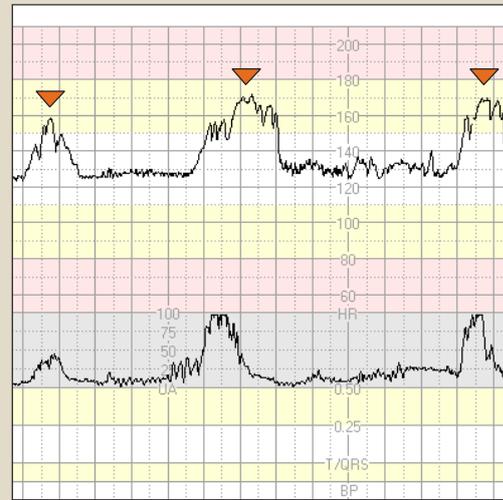
### Variabilidade



### Acelerações



### Acelerações periódicas



com uma perda de variabilidade do ritmo cardíaco, é uma das características mais importantes quando a hipóxia se encontra a emergir. Uma variabilidade reduzida reflecte um aumento no tónus simpático, mas, quando se observa uma perda completa da variação entre batimentos, tal pode também estar relacionado com a incapacidade do miocárdio em responder.

A nossa capacidade para avaliar a variabilidade do ritmo cardíaco pode-se encontrar reduzida quando o ritmo cardíaco fetal é registado utilizando a técnica de ultrasons. A razão é que a análise exacta da variação entre batimentos requer a identificação de cada um dos batimentos cardíacos. A tecnologia de ultrasons é baseada numa metodologia denominada auto-correlação, o que significa que são utilizados três batimentos cardíacos consecutivos para detectar o ritmo cardíaco. Isto pode provocar uma redução fictícia na variabilidade do ritmo cardíaco. Ao mesmo tempo, o sinal de ultrassom pode-se alterar ligeiramente devido a um desvio na posição do coração do feto em relação ao sensor, provocando a identificação de outros componentes dos movimentos da parede cardíaca. Um registo

de ECG fetal permite ao sistema activar com precisão em cada batimento do coração de modo a assegurar uma avaliação exacta da variabilidade a curto prazo do ritmo cardíaco.

A variabilidade normal durante o parto define-se como uma largura de banda de 5 a 25 batimentos por minuto.

Um padrão saltatório corresponde a um aumento na variabilidade de mais de 25 batimentos por minuto.

Quando a variabilidade se encontra reduzida, a largura de banda é inferior a cinco batimentos por minuto.

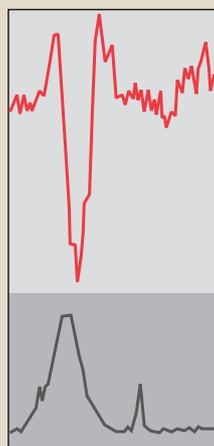
Um padrão pre-terminal é definido como um padrão com perda completa de variabilidade. O feto já não pode ajustar finamente a sua circulação sendo este um sinal muito anormal.

No caso de anemia fetal grave, devido a uma imunização ou uma hemorragia fetal, o padrão de CTG pode ser sinusoidal. Este tipo de padrão pode também ser observado com a asfixia. O padrão de ritmo cardíaco sinusoidal é definido como desvios periódicos do ritmo cardíaco sem variações entre batimentos e sem acelerações. Um padrão deste tipo pode significar que o feto sofreu já lesões cerebrais.

### Desacelerações uniformes e variáveis

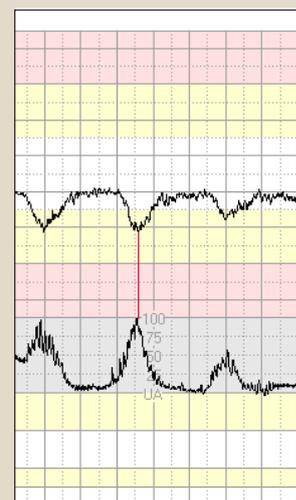


**UNIFORME**  
padrão arredondado  
forma é semelhante  
não é comum provocar  
uma perda marcada de  
batimentos

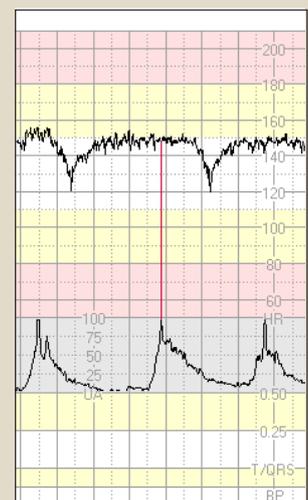


**VARIÁVEL**  
perda rápida de  
batimentos  
padrão pode variar  
perda pronunciada de  
batimentos

### Desacelerações precoces e tardias



precoces



tardias

### Acelerações

Uma aceleração é definida como um aumento intermitente do ritmo cardíaco em mais de 15 batimentos, com uma duração superior a 15 segundos.

Da mesma forma como uma perda de variabilidade pode indicar hipóxia, o aparecimento de acelerações é um sinal importante de oxigenação normal. Uma CTG reactiva deverá conter pelo menos duas acelerações durante um período de 20 minutos.

As acelerações são sinais de uma oxigenação adequada e comprovam o facto de o feto apresentar uma capacidade para responder enquanto que uma perda completa da variabilidade do ritmo cardíaco identifica um feto que é incapaz de fornecer uma resposta.

As acelerações periódicas são episódios repetitivos de acelerações pronunciadas em conjunto com as contracções. Estas podem ocorrer como um sinal de transferência de sangue da placenta para o feto e alterações no sentido de desacelerações variáveis podem ser frequentemente observadas no decurso do parto.

### Desacelerações

Uma desaceleração é definida como sendo uma queda no ritmo cardíaco em mais de 15 batimentos, com uma duração superior a 15 segundos. As desacelerações podem constituir conclusões importantes, pois estão relacionadas com contracções e por conseguinte com o desenvolvimento de hipóxia. No entanto, a maioria das desacelerações não têm qualquer relação com a hipóxia sendo provocadas por alterações no ambiente fetal.

Existem dois padrões principais de desaceleração. Uma desaceleração uniforme tem um início e um fim gradual e por conseguinte apresenta um padrão arredondado. Adicionalmente, a forma da curva entre uma desaceleração e a seguinte é semelhante. Não é comum estas desacelerações uniformes causarem uma perda marcada de batimentos e uma diminuição no ritmo cardíaco abaixo dos 100 bpm.

O outro padrão principal de desaceleração é denominado por variável. Este envolve uma perda rápida de batimentos podendo o padrão variar de contracção em contracção. Uma desaceleração variável representa frequentemente uma perda marcada de batimentos.

As desacelerações uniformes são classificadas de acordo com a sua relação com as contracções. Uma desaceleração precoce é uma quebra do ritmo cardíaco gerada pelo reflexo que coincide com a curva da contracção. Tem o seu início antes da contracção atingir o seu máximo.

A sua razão é normalmente as forças mecânicas que agem sobre o feto após a ruptura de membranas e com as pressões activas. Uma desaceleração precoce é normalmente bem suportada pelo feto e não está relacionada com a hipóxia.

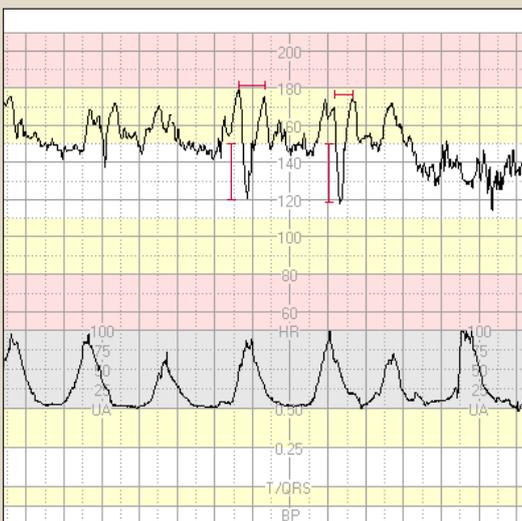
As desacelerações tardias são caracterizadas por um padrão uniforme. Existe um desfasamento temporal entre o início e o pico da contracção e o início e o pico da desaceleração. Podem ter uma relação com a hipóxia intermitente provocada por reduções no fluxo sanguíneo placentário. Não é comum as desacelerações tardias apresentarem uma perda pronunciada de batimentos, mas, à medida que as contracções aumentam de intensidade, pode haver um aumento nas perdas de batimentos. As desacelerações tardias são frequentemente associadas com um aumento na frequência cardíaca basal. Estas podem também ser relacionadas com uma hipóxia de curta duração relacionada com uma redução no fluxo sanguíneo placentário. Estas são frequentemente associadas com uma actividade uterina anormal com uma frequência crescente de contracções e podem ser observadas em conexão com insuficiência placentária como consequência de pre-eclampsia e de atrasos no crescimento.

Apenas as desacelerações uniformes podem ser definidas como precoces ou tardias. As desacelerações variáveis são classificadas como sendo não complicadas ou complicadas.

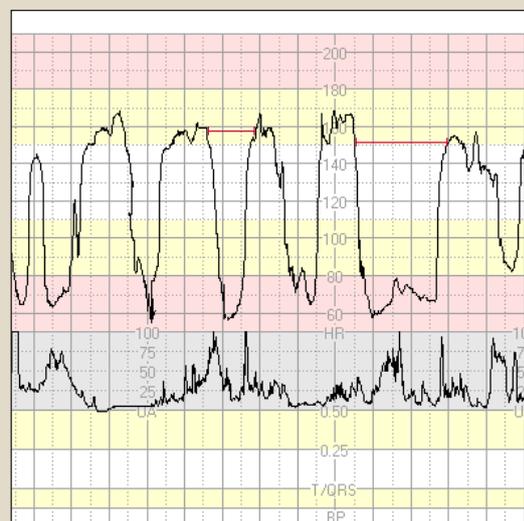
As desacelerações variáveis são as desacelerações mais frequentes e dizem respeito a aproximadamente 80% de todas as desacelerações.

O parâmetro mais importante de avaliação em relação às desacelerações variáveis é a duração. É a duração que distingue entre uma desaceleração variável não-complicada e uma complicada. Uma desaceleração variável não-complicada corresponde a uma descida de menos de 60 batimentos e uma duração de menos de 60 segundos. A perda de batimentos pode servir como um sinal de uma redução no fluxo sanguíneo do cordão umbilical. Uma descida de menos de 60 batimentos em conjugação com uma duração curta deve ser considerada como uma desaceleração de ocorrência normal.

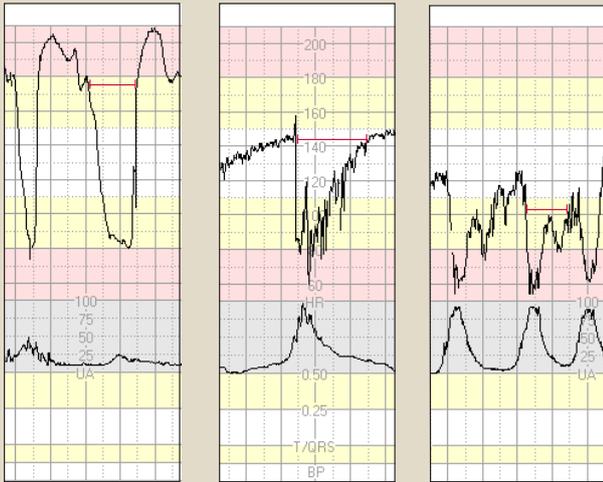
*Desacelerações variáveis não complicadas*



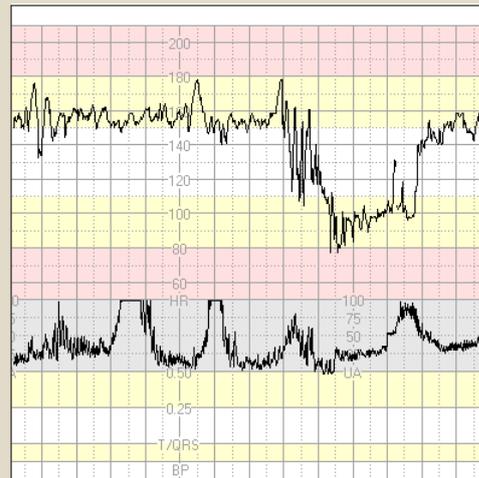
*Desacelerações variáveis complicadas*



### Padrões diferentes de desacelerações variáveis complicadas



### Desaceleração prolongada

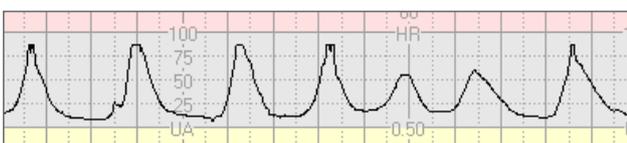
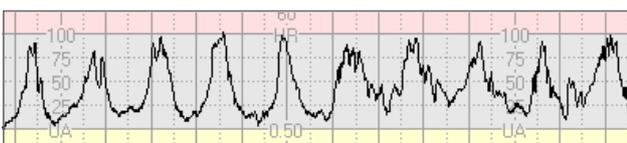


A perda rápida de batimentos é um sinal de uma redução do fluxo sanguíneo no cordão umbilical ocorrendo normalmente após a ruptura de membranas e durante a segunda fase. Estas desacelerações são sinais de ajustamentos activos. Quando a veia umbilical é comprimida, aproximadamente 50% do sangue que normalmente retorna ao coração fetal é impedido de o fazer. A quantidade de sangue a ser bombeado pelo coração fetal é assim reduzida em 50%, o mesmo ocorrendo com a frequência cardíaca. Uma desaceleração variável não-complicada é frequentemente associada com acelerações que ocorrem antes ou depois da desaceleração. Um padrão deste tipo é associado com uma transferência de volume sanguíneo entre a placenta e o feto.

O feto é perfeitamente capaz de lidar com desacelerações variáveis não-complicadas, mesmo durante longos períodos de tempo. A razão porque estas não provocam hipóxia é a sua curta duração não sendo o suprimento de oxigénio significativamente reduzido.

Uma desaceleração variável complicada significa que existe um risco acrescido do feto sofrer hipóxia. Uma desaceleração variável é considerada como sendo complicada quando a duração excede 60 segundos.

### Registo de contracções



A capacidade do feto para restabelecer o fluxo sanguíneo é de suma importância quando este é exposto a contracções uterinas que afectam o fluxo sanguíneo através do cordão umbilical. O sangue oxigenado deve ser rapidamente distribuído pelo feto para que o processo de hipóxia seja bloqueado. Uma desaceleração variável complicada induz um risco de perturbações mais duradouras no fluxo sanguíneo do cordão umbilical e por conseguinte de desenvolvimento de hipóxia. A duração da contracção afecta também o tempo disponível para a recuperação antes do início da contracção seguinte. O risco de hipóxia aumenta assim para desacelerações com duração superior a 60 segundos. Nestas circunstâncias, observa-se sempre uma acumulação de dióxido de carbono no sangue e um abaixamento do pH do escalpe.

As desacelerações variáveis complicadas podem aparecer de diferentes modos. As consequências são as mesmas quando a duração excede os 60 segundos, com um risco acrescido de hipóxia fetal.

Uma desaceleração prolongada corresponde a um episódio único de diminuição do ritmo cardíaco. É definida como sendo uma frequência cardíaca inferior a 80 bpm, com uma duração de mais de dois minutos ou inferior a 100 bpm, com uma duração de mais de três minutos. Normalmente o feto controla bem a situação. Um reflexo vagal provocado por um exame vaginal ou uma amostra de sangue fetal é uma causa comum. As desacelerações prolongadas encontram-se também associadas com o facto de a mãe se encontrar deitada de costas, com uma arrastadeira ou a vomitar.

### Registo de contracções

É tão importante avaliar a actividade uterina, como é avaliar o ritmo cardíaco. Normalmente, a actividade uterina é registada através de um sensor tóco externo. A actividade uterina deve ser validada de acordo com a frequência das contracções. A frequência deve ser de duas a três contracções cada 10 minutos durante a fase inicial da primeira fase do parto, aumentando para quatro a cinco contracções cada 10 minutos durante a fase mais tardia da primeira fase do parto. Contracções pouco frequentes podem causar um processo lento e um parto prolongado, o que por si só, aumenta os riscos para o feto. Mais de cinco contracções cada 10 minutos podem prejudicar a oxigenação fetal, pois a capacidade do feto se reoxigenar entre contracções pode diminuir.

A duração da contracção é importante para a avaliação da sua eficiência. Durante a primeira fase do parto, a duração pode variar entre 30 e 60 segundos e então pode aumentar durante as partes finais da primeira fase e durante a segunda fase para até 90 segundos.

A intensidade pode apenas ser registada através de um sensor interno de pressão uterina. No entanto, algumas informações podem ser obtidas através da avaliação manual do tónus uterino. O mesmo se aplica às avaliações do tónus basal do útero o qual é de particular importância que seja avaliado durante a infusão com oxitocina e quando se suspeita de descolamento placentário.

A troca de gases entre o feto e a mãe é interrompida durante uma contracção quando a pressão intra-uterina excede 30 mmHg, pois tal provoca um bloqueamento temporário do fluxo sanguíneo placentário. O feto necessita de 60-90 segundos entre contracções para recuperar os valores normais dos gases sanguíneos. A capacidade do feto para enfrentar o parto é frequentemente equivalente à sua capacidade para enfrentar as variações que ocorrem durante as contracções. A duração do parto e portanto a exposição a períodos intermitentes, potencialmente hipóxicos, constitui o único factor mais directamente relacionado com a hipóxia intra-parto. Em particular, a duração da acção de expulsão, na segunda fase do parto, deve ser sempre considerado como um factor principal na avaliação do risco de hipóxia intra-parto.

### Classificação da CTG

Ao classificar um padrão CTG, é necessário avaliar o ritmo cardíaco basal do feto, a variabilidade, a reactividade e o aparecimento de desacelerações. Com base nestes parâmetros, a CTG pode ser classificada como normal, intermédia, anormal ou pré-terminal.

Uma CTG normal é caracterizada por um ritmo cardíaco basal de 110 a 150 batimentos por minuto, variabilidade normal do ritmo cardíaco entre cinco e 25 bpm e pelo menos duas acelerações num período de 20 minutos. Desacelerações precoces e desacelerações variáveis não complicadas com

menos de 60 batimentos perdidos e duração inferior a 60 segundos devem ser consideradas como sendo aceitáveis e classificadas como normais, desde que se observe uma variabilidade normal e uma frequência basal normal.

O padrão CTG é considerado como sendo intermédio quando a frequência cardíaca basal se encontra entre 100 e 110 bpm ou entre 150 e 170 bpm. Episódios de bradicardia devem também ser considerados como acontecimentos intermédios. O mesmo se verifica para um padrão saltatório com uma variabilidade de mais de 25 bpm mas na ausência de acelerações. É também considerado um padrão intermédio quando se observa uma redução na variabilidade inferior a cinco bpm durante mais de 40 minutos mas menos de 60 minutos. O mesmo se verifica com desacelerações variáveis não complicadas com uma perda de batimentos de mais de 60 bpm e duração inferior a 60 segundos.

Se existir uma conjugação de diferentes observações, tais como um aumento na frequência basal conjuntamente com uma redução na variabilidade cardíaca, o padrão CTG deve ser classificado como sendo anormal.

Uma CTG anormal é definida como uma frequência cardíaca basal que excede os 150 bpm em conjugação com uma variabilidade reduzida inferior a cinco batimentos por minuto. O mesmo se verifica para uma taquicardia pronunciada com um ritmo cardíaco basal de mais de 170 bpm. Uma bradicardia persistente com um ritmo cardíaco basal inferior a 100 bpm sem sinais de recuperação e com uma duração superior a 10 minutos é um padrão anormal. Se a variabilidade reduzida dura mais de 60 minutos ou se é observado um ritmo cardíaco ondulante com a forma de uma onda sinusoidal e sem sinais de aceleração, tal é também considerado como um padrão CTG anormal. O mesmo se verifica com desacelerações variáveis complicadas e desacelerações tardias repetidas.

Um padrão CTG pré-terminal é caracterizado pela completa falta de variabilidade e reactividade a curto prazo, independentemente de quaisquer desacelerações ou bradicardia. ■

### Classificação do CTG

Classificação CTG	Frequência cardíaca basal	Variabilidade Reactividade	Desacelerações
<b>CTG Normal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 110–150 bpm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 5–25 bpm</li> <li>• Acelerações</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desacelerações precoces</li> <li>• Desacelerações variáveis não complicadas com uma duração &lt;60 seg e descida de batimentos &lt;60</li> </ul>
<b>CTG Intermédio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 100–110 bpm</li> <li>• 150–170 bpm</li> <li>• Pequeno episódio de bradicardia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt;25 bpm sem acelerações</li> <li>• &lt;5 bpm por &gt;40 min</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desacelerações variáveis não complicadas com uma duração &lt;60 seg e descida de batimentos &gt;60</li> </ul>
• Uma conjugação de diversas observações intermédias resultará num CTG anormal			
<b>CTG Anormal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 150–170 bpm e variabilidade reduzida</li> <li>• &gt;170 bpm</li> <li>• Bradicardia persistente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;5 bpm por &gt;60 min</li> <li>• Padrão sinusoidal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desacelerações variáveis complicadas com uma duração &gt;60 seg</li> <li>• Desacelerações tardias repetidas</li> </ul>
<b>CTG Pré-terminal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausência total de variabilidade e reactividade com ou sem desacelerações ou bradicardia</li> </ul>		

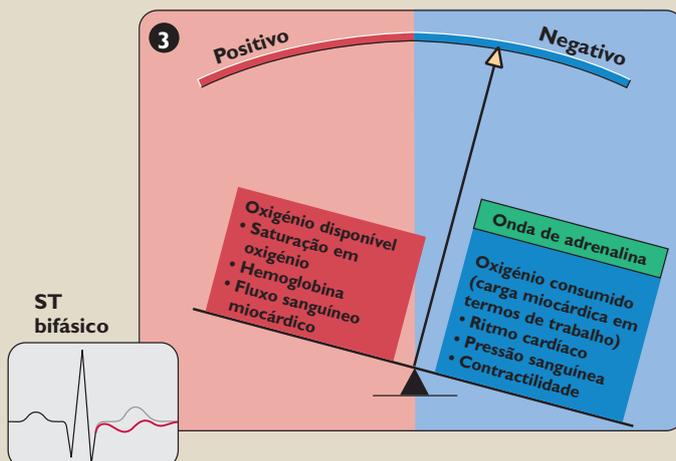
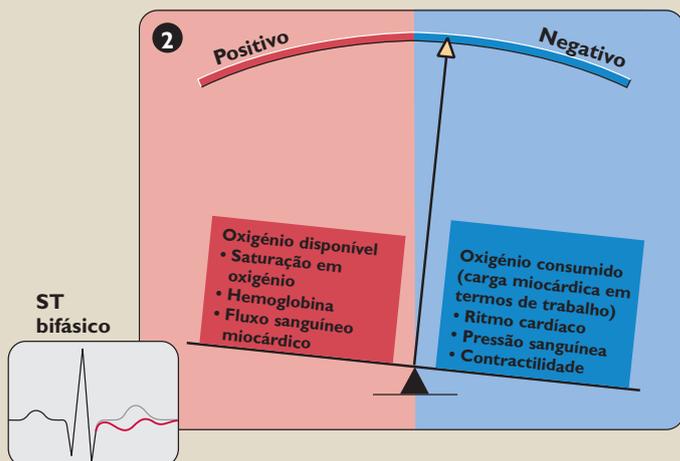
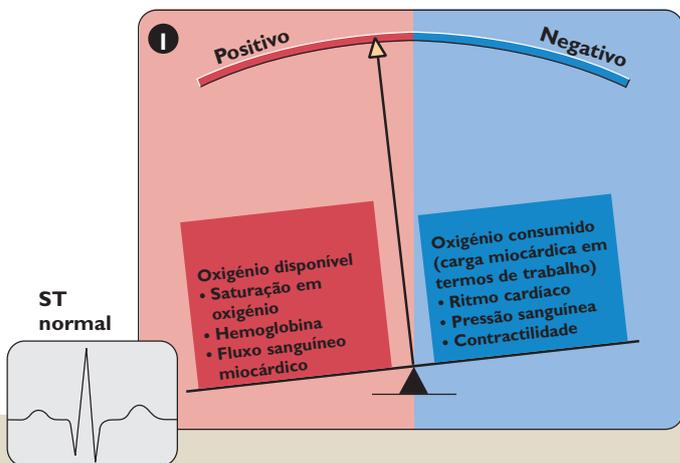
# Fisiologia do ECG fetal

## Introdução

O objectivo dos cuidados obstétricos é o de um parto seguro para a mãe e a criança. Quando a CTG foi introduzida há 30 anos, pensou-se que a monitorização electrónica do feto identificaria fetos afectados por asfixia intra-parto, tendo como resultado uma intervenção precoce e uma redução na paralisia cerebral. Infelizmente, este não foi o caso, pois um grande número de fetos apresentam alterações no ritmo cardíaco fetal sem se encontrarem asfiziados. Isto provocou um aumento na taxa de intervenções e uma incerteza quanto ao valor clínico da CTG. Esta incerteza quanto à interpretação dos dados provocou a não avaliação de padrões de CTG anormais e a ocorrência de bebés com asfixia intra-parto. É, no entanto, evidente que a CTG é muito boa a identificar o feto normal saudável mas é incapaz de fornecer informações de diagnóstico sobre o grau de stress hipóxico.

A deficiência em oxigénio é uma causa conhecida de danos neurológicos. Qual é a oportunidade de monitorizar o feto e intervir de forma adequada para evitar danos de hipóxia? Como devem ser avaliados os episódios durante o parto no sentido de distinguir entre uma situação normal e uma anormal? O objectivo deve ser o de intervir quando requerido e não apenas "no caso de". É importante que a acção clínica de emergência seja realizada, com base em directrizes estritas, pois a incerteza acerca da interpretação dos dados cria problemas na gestão de situações de emergência. Como resultado, pode-se observar um aumento no número de intervenções, as quais podem ser demasiado precipitadas e em si mesmas um risco de danos.

## Equilíbrio energético do miocárdio



Felizmente, a asfixia intra-parto com danos neurológicos ou morte perinatal não é comum sendo necessário monitorizar muitos fetos saudáveis até encontrar os que sofrem desta condição. No entanto, as consequências de uma criança afectada são tais que, por razões filantrópicas, sociais e económicas, devemos continuar a desenvolver a nossa capacidade para identificar os bebés que se encontram a sofrer de asfixia intra-parto.

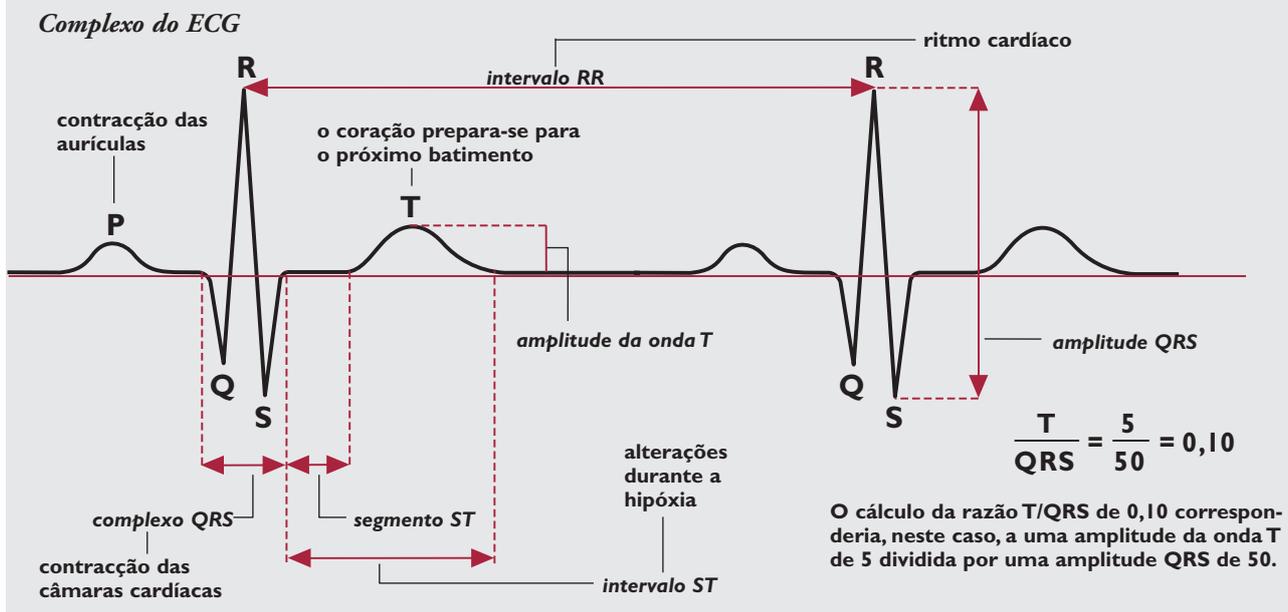
O conceito STAN<sup>®</sup> tem como base a capacidade única do intervalo ST para reflectir a função do músculo cardíaco fetal (miocárdio) durante testes de stress. Em cardiologia de adultos, a análise ST é realizada para avaliar e diagnosticar a insuficiência miocárdica. Durante o parto podemos avaliar a condição do feto a partir do único sinal fetal rotineiramente disponível, o electrocardiograma. É importante reconhecer que o coração e o cérebro do feto são igualmente sensíveis ou insensíveis à deficiência em oxigénio e, como resultado, a informação relativa a função miocárdica fornece uma medida indirecta do estado do cérebro fetal durante o parto.

Todos os estudos realizados sobre a análise da forma da onda ST confirmam o seu valor diagnóstico. A intervenção de acordo com a análise da forma da onda ST é portanto apropriada e resulta numa redução significativa no número de bebés a sofrer de acídose. Ao mesmo tempo, são evitadas intervenções desnecessárias.

## Complexo do ECG

É necessário um eléctrodo de escalpe para obter um ECG fetal. O ECG é uma reflexão das correntes eléctricas geradas pelo músculo do coração, o miocárdio. A primeira forma de onda, a onda P, corresponde à contracção das aurículas. A fase seguinte é a contracção dos ventrículos, que corresponde ao complexo QRS. A componente final é a onda T que corresponde à regeneração dos potenciais de membrana miocárdicos quando o coração se prepara para o próximo batimento. O complexo QRS é muito robusto e é ideal para registos precisos do ritmo cardíaco. Ao registar o tempo entre dois batimentos cardíacos consecutivos, o intervalo R-R, é possível obter o ritmo cardíaco fetal.

Um registador de CTG vulgar só utiliza esta parte do ECG. O sistema STAN<sup>®</sup> combina medições do intervalo R-R com a avaliação de alterações no intervalo ST. A razão entre a altura da onda T e a amplitude do QRS fornece a razão T/QRS, que é utilizada como uma medida exacta das variações em altura da onda T. A razão T/QRS entre a onda T e a amplitude QRS.



### Equilíbrio energético do miocárdio

A capacidade do coração fetal para bombear sangue depende de um equilíbrio entre os processos fornecedores de energia e os processos consumidores de energia. Este equilíbrio energético pode ser ilustrado como uma balança de dois pratos. Num dos pratos da balança, temos a quantidade de energia disponível e no outro a quantidade de trabalho realizado. Em circunstâncias normais, a quantidade de oxigénio disponível é sempre superior à quantidade consumida. O coração fetal utiliza assim o metabolismo aeróbio, dependente do oxigénio, o equilíbrio energético é positivo e o ECG apresenta uma forma de onda ST normal.

A quantidade de oxigénio disponível é dependente da saturação em oxigénio, da concentração de hemoglobina no sangue e do fluxo sanguíneo miocárdico. O consumo de oxigénio é regulado pela carga de trabalho miocárdica. A carga de trabalho é afectada pela frequência cardíaca, a pressão sanguínea contra a qual o coração bombeia sangue e a contractilidade, ou seja, a força das contracções do músculo cardíaco.

Em caso de hipóxia, a quantidade de oxigénio disponível diminui ao mesmo tempo que a carga de trabalho se mantém. Isto provoca um equilíbrio energético negativo. O ECG irá agora alterar-se devido à hipóxia miocárdica observando-se um ST bifásico. Estas alterações são identificadas a partir do

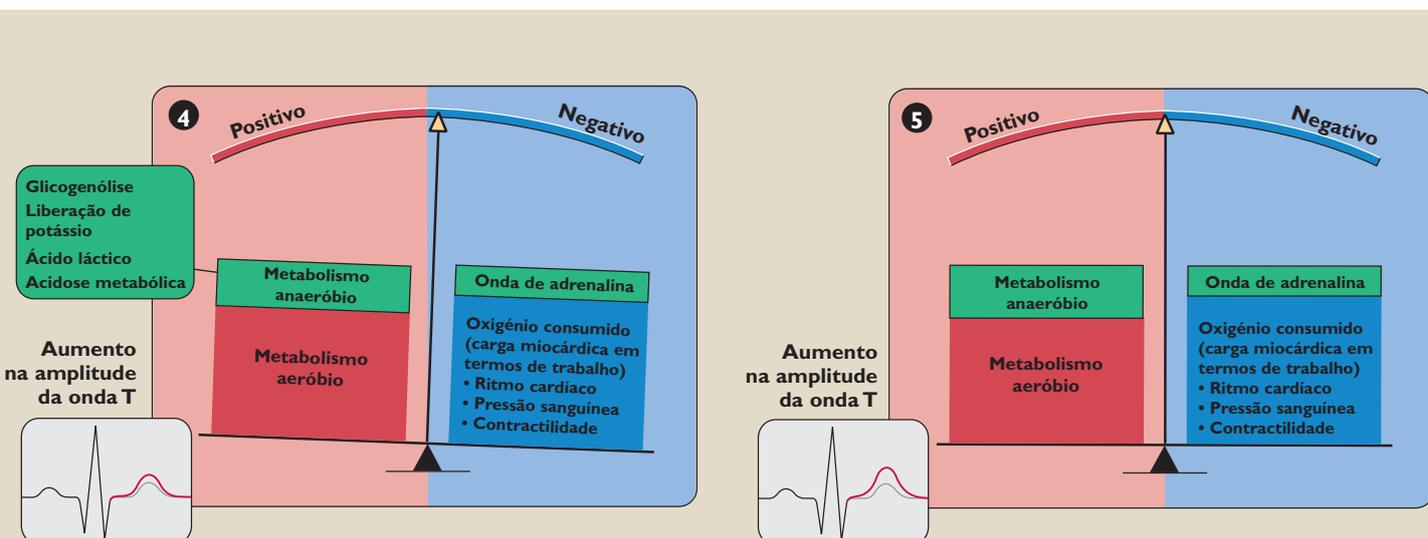
segmento ST, passando de horizontal ou com uma inclinação positiva a apresentar uma direcção descendente.

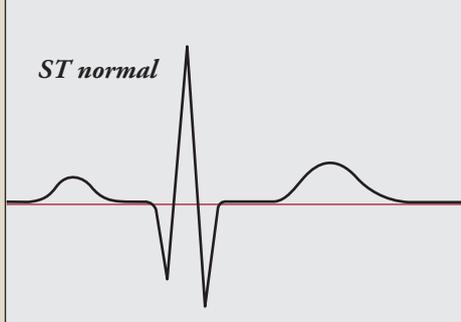
O feto reage então normalmente com uma onda de adrenalina que activa ainda mais o miocárdio. Como resultado, o equilíbrio energético ameaça tornar-se ainda mais negativo sendo requerida energia adicional.

A adrenalina activa receptores beta, que por seu turno activam AMP cíclico, a enzima fosforilase é activada, sendo libertado o açúcar armazenado. A utilização da glicose armazenada (glicogénio) denomina-se glicogenólise. Com a libertação do glicogénio, libertam-se iões potássio, aumentando, como resultado, a amplitude da onda T. Ao mesmo tempo, é produzido algum lactato o que contribui para o desenvolvimento de acidose metabólica.

Nesta altura o balanço energético recupera seu equilíbrio sendo o metabolismo aeróbio apoiado pelo metabolismo anaeróbio. À medida que a taxa de glicogenólise aumenta, observa-se um aumento na amplitude da onda T.

Os segmentos ST bifásicos não podem ser observados durante a fase inicial da hipóxia, quando o coração fetal ainda não teve tempo para responder a um episódio agudo de hipóxia, podendo, no entanto, aparecer se o feto não for capaz de responder à hipóxia por razões diferentes. O aumento na amplitude da onda T requer uma adaptação activa à hipóxia,





enquanto que o ST bifásico serve como um indicador do efeito depressivo directo da hipóxia sobre a função miocárdica.

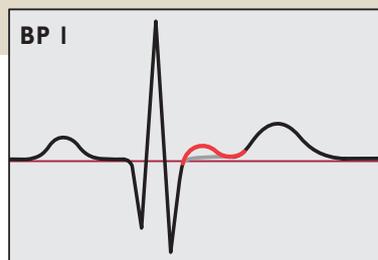
### Formas da onda ST

Um segmento ST horizontal ou com inclinação crescente, positivo e uma amplitude da onda T estável e que não aumenta, definem um ST normal. Isto indica um balanço energético positivo com um metabolismo miocárdico aeróbio. Desde que se observe um balanço energético positivo nos órgãos centrais, o feto é capaz de enfrentar o *stress* do parto.

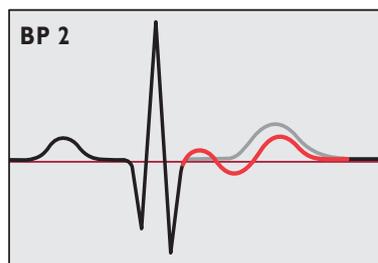
Quando a asfíxia se torna grave e duradoura, a forma da onda ST volta ao normal em paralelo com uma capacidade marcadamente reduzida do feto em reagir. Isto também significa que não se deve esperar o mesmo tipo de alteração no intervalo ST à medida que a asfíxia progride, simplesmente porque a capacidade do feto para utilizar as suas defesas diminui.

Um aumento na amplitude da onda T é a reacção clássica de um feto a responder à hipóxia. Esta reacção é caracterizada por um feto que responde com uma onda de adrenalina e um metabolismo miocárdico anaeróbio. Este padrão significa que a defesa metabólica fetal está intacta e deste modo, o feto tem a capacidade de controlar a hipóxia. A taxa de aumento de amplitude da onda T depende da quantidade de glicogénio que o feto necessita de utilizar para manter o seu balanço energético miocárdico.

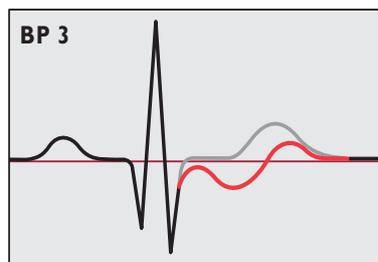
Um ST bifásico é definido como sendo um segmento ST descendente. Este padrão ocorre em duas situações. A primeira é quando o coração fetal está exposto à hipóxia e ainda não teve oportunidade para reagir. A segunda é quando o coração fetal tem uma capacidade reduzida para reagir porque foi exposto a situações de *stress* anteriores e os recursos estão em falta ou foram já utilizados. Alterações ST bifásicas podem também ser observadas com perturbações na função do músculo cardíaco, tais como no caso de infecções ou malformações. Aparentemente o miocárdio prematuro pode exibir episódios de ST bifásico mais frequentes. A capacidade para responder à



*ST bifásico grau 1*



*grau 2*



*grau 3*

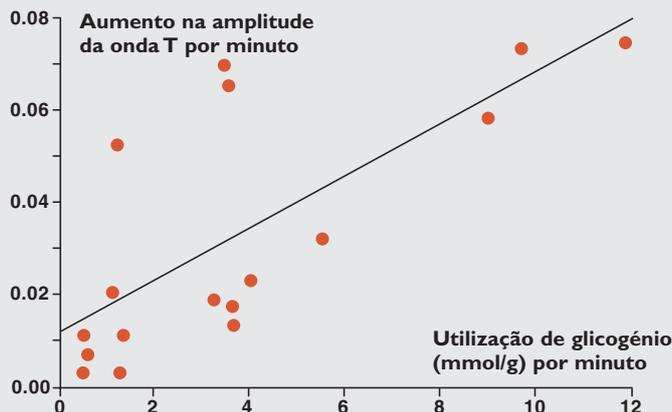
hipóxia com uma onda de adrenalina encontra-se reduzida, bem como a capacidade para utilizar o glicogénio armazenado.

Os STs bifásicos dividem-se em três categorias. Grau 1 é um segmento ST negativo com o segmento inteiro acima da linha de base. Grau 2 significa que uma componente do segmento ST cruza a linha de base e Grau 3 ocorre quando todo o segmento ST se encontra abaixo da linha de base.

Ocorre um episódio bifásico significativo quando houver mais de dois complexos de ECG bifásicos consecutivos. Com a progressão da perturbação da função miocárdica, pode ser observada a transferência de Grau 1 bifásico para Grau 2 e Grau 3. ■

### A relação entre a taxa de glicogenólise miocárdica e a taxa de aumento na razão T/QRS durante a hipóxia

O gráfico representa a relação íntima entre a carga de trabalho miocárdica e a razão T/QRS durante a hipóxia aguda. Esta é a relação fundamental por detrás da elevação da onda T. Obviamente, alguns fetos podem apresentar uma elevação na carga de trabalho miocárdica como resposta a uma onda extra de catecolaminas devido ao *stress* geral do parto sem se encontrarem em hipóxia. É possível, nestes casos, registar alguma elevação na T/QRS na presença de uma CTG normal reactiva.



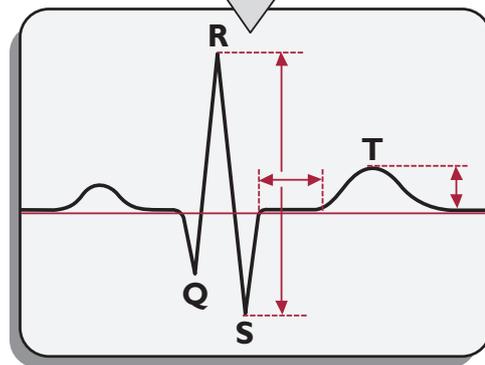
# Interpretação do ECG fetal



## O que estamos a registar?

É necessário um único eléctrodo espiral de escalpe fetal para obter um ECG fetal para uma análise ST. É criada uma forma de onda média de ECG a partir de 30 complexos de ECG aceites. A partir deste ECG médio, são efectuados o cálculo T/QRS e a análise dos segmentos ST permitindo a identificação do ST bifásico. Se o ritmo cardíaco for de 120 bpm com uma boa qualidade do sinal, efectuam-se quatro medições ST por minuto.

O sistema STAN® utiliza uma configuração da sonda ECG diferente da requerida para os registos de CTG correntes. Todos os dados experimentais têm sido baseados no ECG registado a partir do tórax do feto não podendo ser tomado como garantido que o eléctrodo de escalpe identificaria os episódios ST. Os registos efectuados com o cordeiro fetal demonstraram que nossa capacidade para identificar alterações ST depende da localização dos eléctrodos exploratórios de ECG. A questão crucial de assegurar um sinal de ECG consistente sensível a alterações ST foi resolvida através da utilização de uma sonda ECG de escalpe unipolar a qual se tornou na base do sistema STAN®.

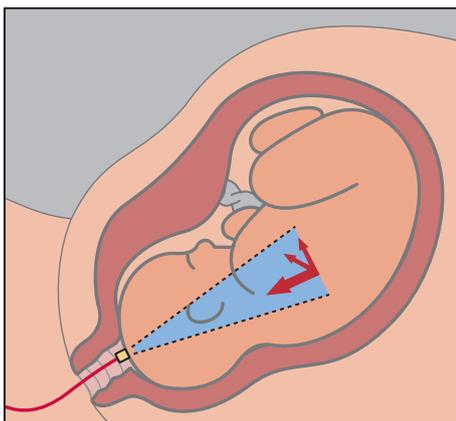


ECG médio

## Alterações ST

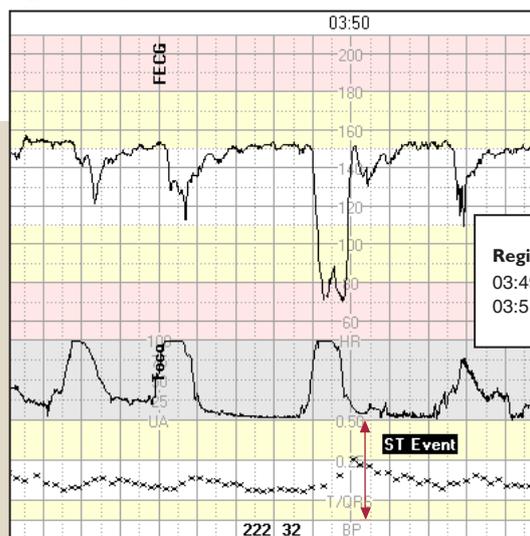
O feto normalmente apresenta uma razão T/QRS bastante estável ao longo do parto. Normalmente, não deveria haver qualquer elevação ST pronunciada nem qualquer ST bifásico. Nestas circunstâncias, o Registo de eventos não apresentará qualquer mensagem acerca de episódios ST. A falta de episódios ST significativos indica que o feto está a controlar bem a

## Vectores de ECG



A sonda de ECG unipolar oferece a oportunidade para registar alterações na forma de onda ST durante o parto. Identifica alterações no ECG ocorrendo no eixo cabeça - anca do feto, sonda Y, e permite a monitorização de episódios ST tanto nas apresentações de cabeça como nas invertidas (dados obtidos de K. Lindecrantz e col).

## Apresentação ST

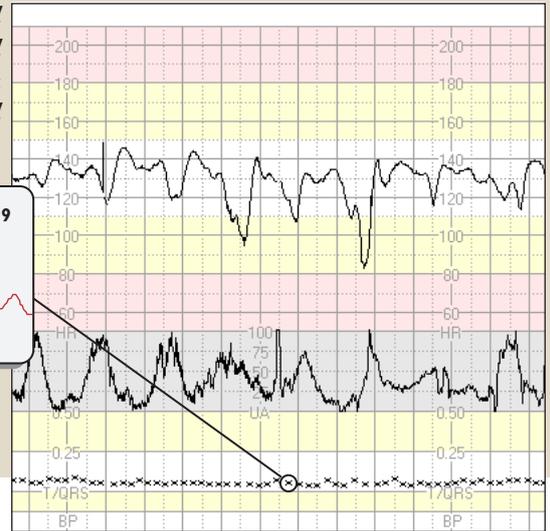
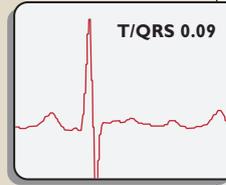
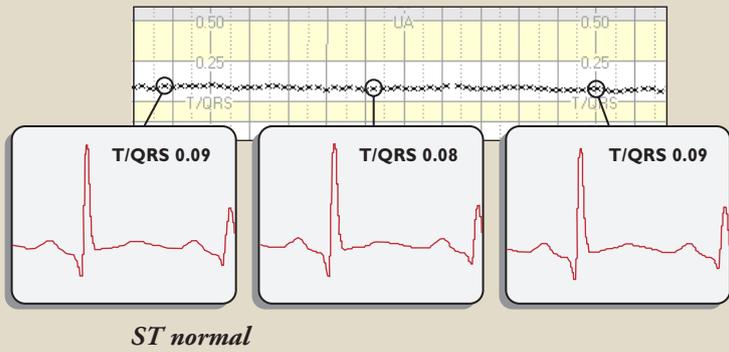


Registo de eventos  
03:49 ST bifásico  
03:51 aumento episódico T/QRS 0,20

A razão T/QRS é impressa numa escala que varia de -0,125 a 0,50. A razão T/QRS é representada em forma de cruz. Correspondendo a cada T/QRS, existe também a identificação de ST bifásico. É impresso com os dígitos 1, 2 ou 3, dependendo do nível de anormalidade.

O sistema STAN® contém uma função de registo automático que identifica automaticamente alterações ST significativas. A informação é indicada pela mensagem, "ST Event", impressa no écran. Para obter mais informações sobre o tipo e grau de anormalidade, é necessário activar a função "Registo de eventos". Aqui podem ser encontrados o momento da ocorrência e o tipo de episódio ST identificado.

**Uma CTG pre-terminal com um ST normal num caso de asfixia pre-terminal**



situação e que se observa um balanço energético positivo no interior do miocárdio.

Adicionalmente, a análise ST baseia-se na nossa capacidade para registar uma situação na qual o feto está a defender-se contra a hipóxia. É, no entanto, possível que o registo tenha o seu início tardiamente num processo de hipóxia quando os recursos foram já utilizados. Esta é uma situação na qual a razão T/QRS pode ser constante. Nestas circunstâncias, o padrão CTG é consistentemente anormal com uma ausência completa de reactividade e variabilidade, o que se designa como CTG pre-terminal.

**Aumento T/QRS episódico**

Um aumento episódico significa que a razão T/QRS aumenta e retorna ao valor inicial num período de 10 minutos. O grau de alteração T/QRS reflecte o stress fetal. Se o aumento exceder 0,10, considera-se um episódio significativo e é registado como um episódio ST. O Registo de eventos anota então o tempo e a amplitude do aumento. É favor observar que é a variação e não exactamente o valor de pico T/QRS o qual é relevante.

O impacto clínico de um aumento de T/QRS depende do padrão CTG. Quando o CTG é intermédio, pode ser aceitável um aumento em T/QRS maior do que quando se observa um CTG anormal. Em termos fisiológicos, um aumento episódico de T/QRS corresponde a uma hipóxia de curta duração na qual o feto é forçado a utilizar o metabolismo anaeróbio para suportar a função cardíaca.

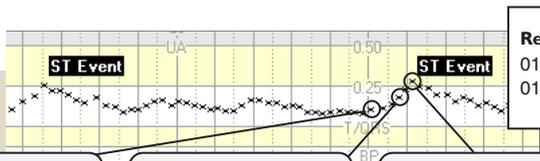
**Aumento T/QRS basal**

Um aumento na linha de base significa que o aumento da razão T/QRS dura mais de 10 minutos. Um aumento na linha de base T/QRS superior a 0,05 é considerado significativo e é indicado como sendo um episódio ST. O Registo de eventos fornece informação acerca da alteração e o momento da ocorrência.

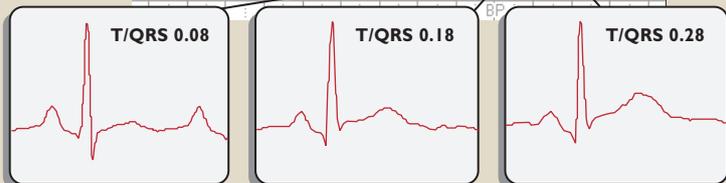
O aumento no T/QRS basal surge numa situação na qual o feto tem que responder à hipóxia com o metabolismo anaeróbio. Observa-se um stress persistente sem oportunidades para recuperação. Podemos observar um aumento na linha de base T/QRS que pode progredir durante horas com um aumento muito lento de T/QRS. No entanto, é mais comum verificar-se um aumento que ocorre durante alguns minutos mas que então se torna persistente. Alguns fetos saudáveis que respondem ao stress e à tensão do parto apresentam um aumento na linha de base T/QRS com um CTG reactivo, normal.

**ST bifásico**

O STAN® identifica automaticamente um segmento ST anormal. Estas anormalidades designam-se como STs bifásicos e dividem-se em três graus, dependendo de quanto o segmento ST difere da norma. O Grau 1 corresponde a um segmento ST com uma inclinação descendente acima da linha de base, o Grau 2 corresponde a um segmento ST que cruza a linha base e o Grau 3 corresponde a uma situação na qual todo o segmento ST se encontra abaixo da linha base. Os graus 2 e 3 representam uma anormalidade que se torna significativa quando



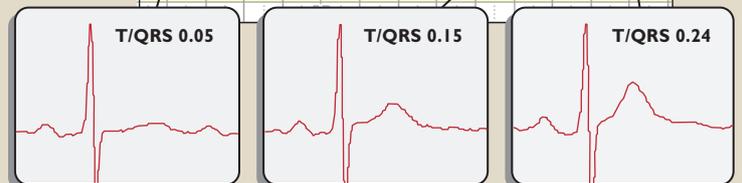
**Registo de Eventos**  
01:22 aumento T/QRS episódico 0,14  
01:30 aumento T/QRS episódico 0,20



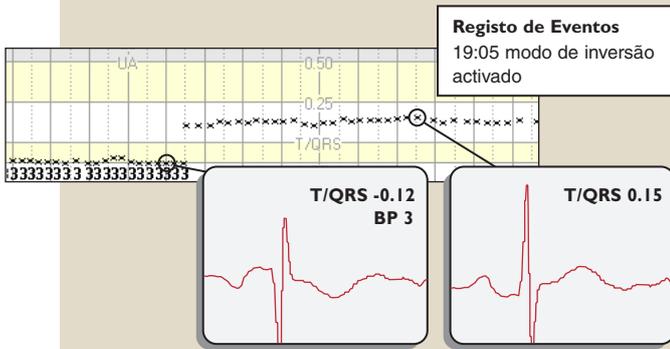
**Aumento T/QRS episódico**



**Registo de Eventos**  
3:06 aumento T/QRS basal 0,19



**Aumento T/QRS basal**



**Um registo de uma apresentação pélvica**

Um caso de 5 minutos de dados incorrectos antes da activação do modo de inversão num parto com apresentação pélvica.

repetida. O Registo de eventos indica o momento da ocorrência sendo impresso o texto “ST bifásico”.

Não existe qualquer necessidade para intervir no caso de ST bifásicos de Grau 1, enquanto que episódios repetidos de ST bifásicos de Graus 2 e 3 devem ser sempre considerados como um sinal de anormalidade.

Estes indicam uma situação na qual o coração fetal não teve tempo para reagir ou responder à hipóxia ou não apresenta capacidade para reagir. Podem também ser observados com infecções e malformações cardíacas. O feto imaturo parece apresentar de forma mais regular ST bifásicos durante o parto.

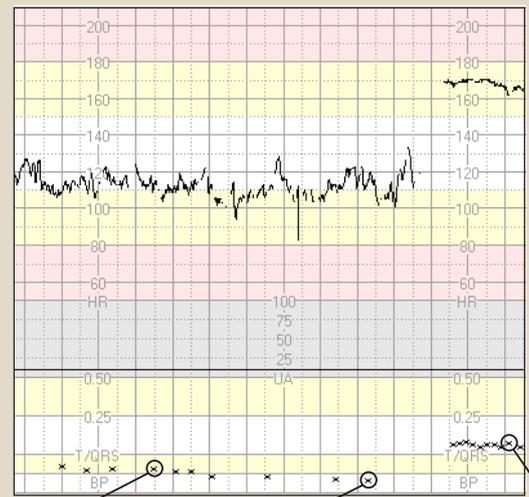
**ECGs especiais**

A onda de ECG média deve sempre ser avaliada no início do registo. Se o eléctrodo de escalpe foi colocado na parte inferior do corpo, o ECG será registado numa posição invertida sendo observada uma onda de ECG com uma onda P negativa e um ST negativo. O sistema STAN® inclui uma característica especial através da qual o ECG é voltado de cima para baixo durante um parto com apresentação pélvica, permitindo deste modo uma análise ST convencional.

Ao ligar o eléctrodo de escalpe ao colo uterino ou a um feto morto, ocorre um risco de registar o ECG materno. Esta onda ECG possui um aspecto diferente. Não apresenta a onda P e o complexo T/QRS será mais amplo coincidindo com o pulso materno.

**Fraca qualidade do sinal**

É necessária uma boa qualidade de sinal para a análise ST. Se o eléctrodo de escalpe for aplicado através das membranas fetais,



**ECG materno**

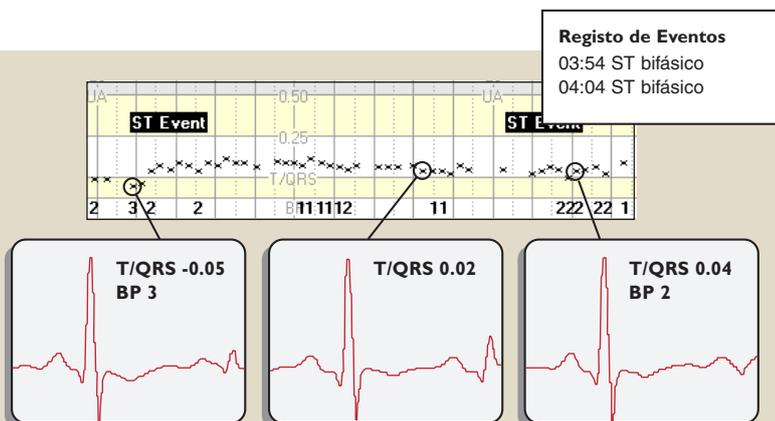
Existe o risco de o ECG materno ser registado no caso do eléctrodo de escalpe ser posicionado no colo do útero. Esta situação pode facilmente ser identificada, pois o complexo de ECG médio materno não apresenta a onda P.

ou se o eléctrodo estiver em contacto com o colo uterino ou na parede vaginal, podem ocorrer perturbações no sinal. Se a qualidade do sinal for fraca, não é possível detectar os episódios ST. O sistema identifica automaticamente a qualidade fraca do sinal e informa o utilizador com a mensagem “conferir eléctrodo”. O momento em que o sinal se torna fraco e em que a qualidade do sinal é recuperada, são indicados no Registo de eventos.

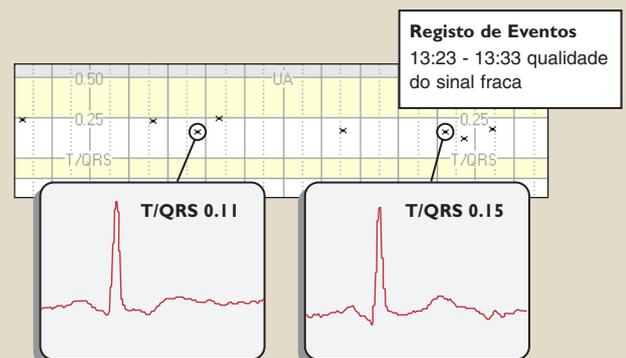
A avaliação automática da forma de onda ST não será realizada se se observar um atraso entre dois registos T/QRS consecutivos. No entanto, as razões T/QRS apresentadas no écran e no papel são exactas tendo então a interpretação dos dados que ser efectuada manualmente. Faz mais sentido corrigir a situação substituindo um eléctrodo do escalpe ou da pele em vez de gastar tempo e energia a tentar interpretar dados resultantes de uma qualidade de sinal fraca.

**Directrizes clínicas simplificadas STAN®**

O objectivo do sistema STAN® é o de fornecer uma informação contínua sobre a capacidade do feto em responder ao



**ST bifásico**



**Fraca qualidade do sinal**

*stress* e à tensão do parto. Os resultados ST específicos devem ser utilizados em conjunto com a CTG. Em princípio um padrão CTG reactivo normal indica que o feto se encontra bem no controlo da situação. Quando existem alterações CTG, a análise de formas de ondas ST fornece informação detalhada acerca da severidade do stress fornecendo as directrizes clínicas recomendações para a acção clínica. Estas directrizes são apenas válidas para um feto no termo da gravidez; ou seja uma gravidez com uma duração de mais de 36 semanas.

Quando as directrizes indicam uma situação adversa, é necessário intervir. Na maioria dos casos, é recomendada uma intervenção cirúrgica. No entanto, se é possível identificar uma boa razão para o *stress* fetal, tal como uma estimulação excessiva ou hipotensão materna, estas causas devem obviamente ser primeiramente resolvidas. Durante a segunda fase do parto, uma intervenção significa sempre um parto instrumentado imediato.

Uma CTG completamente normal significa que o feto tem a situação controlada e nós podemos aceitar certas alterações ST. Em particular um feto saudável pode reagir com reacções de estimulação nas quais seria observada uma elevação da razão T/QRS com uma duração de uns 20 a 30 minutos. Este é um sinal de saúde e demonstra que o feto tem capacidade para reagir e responder.

Na presença de um padrão CTG intermédio e um aumento T/QRS episódico superior a 0,15, é indicada a intervenção. No caso de um aumento mais prolongado na razão T/QRS, um aumento no T/QRS basal, em conjugação com um padrão intermédio de CTG, é necessária uma alteração ST menor pois pode ser observado um *stress* mais persistente. O ponto de corte é 0,10 para um aumento de T/QRS basal. Uma alteração no T/QRS basal deste tipo durante a segunda fase do parto com esforços de expulsão deve resultar sempre num parto imediato. É também necessária uma intervenção quando alterações de ST bifásicas aparecem em associação com uma CTG intermédia. Estas alterações nas formas das ondas ST bifásicas tornam-se significativas quando duram continuamente durante mais de cinco minutos ou se existem episódios repetidos de grupos ST bifásicos de Grau 2 ou 3.

Quando a CTG se torna anormal, o ponto de corte para uma alteração no T/QRS diminuiu. Torna-se necessária uma

intervenção quando se observa um aumento episódico no T/QRS superior a 0,10 ou um aumento no T/QRS basal superior a 0,05. É necessária uma intervenção quando se observa um CTG anormal associado com STs bifásicos que duram mais de dois minutos ou onde existem episódios repetidos de STs bifásicos de Grau 2 ou 3.

Um CTG pré-terminal deve sempre resultar numa intervenção, independentemente do ST.

A análise das formas de onda ST baseia-se na nossa capacidade de registar alterações no electrocardiograma fetal, tais como um aumento na razão T/QRS ou o aspecto do ST bifásico. É portanto importante que o registo se inicie antes do feto utilizar todos os seus recursos. Durante a segunda fase do parto, sabemos que a hipóxia pode ocorrer muito rapidamente. Assim, se decidir monitorizar apenas a segunda fase, é recomendado que o registo STAN® se inicie durante a parte final da primeira fase do parto.

Adicionalmente, após o início do sistema STAN®, o registo de eventos necessita de 20 minutos antes de poder identificar a linha de base a partir da qual podem ser identificadas as alterações subsequentes.

Deve-se permitir apenas um padrão CTG anormal por um máximo de 90 minutos durante a segunda fase do parto. Após este período de tempo, sabemos que os sistemas tampão ácido-base fetais podem ter sido utilizados até ao ponto em que a hipóxia aguda pode não ser controlada com sucesso.

#### Defesa fetal

A capacidade do feto para controlar a hipóxia depende de diversos factores diferentes. Esta capacidade é óptima se o feto não esteve previamente exposto ao *stress*. A resposta depende também do grau de severidade da hipóxia, a taxa à qual esta se desenvolve e a sua duração. Um feto saudável exposto a uma deficiência em oxigénio reage vigorosamente podendo ser observada uma elevação T/QRS episódica pronunciada durante a fase inicial.

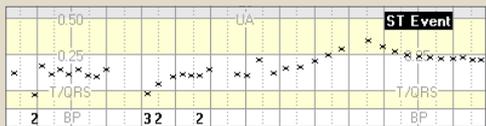
Um feto exposto a um *stress* mais prolongado pode não responder com a mesma reacção vigorosa. O ST bifásico pode ser a resposta inicial com ou sem um aumento no T/QRS basal. Esta última situação pode também ocorrer isoladamente. Um feto a sofrer de desconforto a longo prazo pode exibir

### Directrizes clínicas simplificadas STAN®

Estas directrizes são aplicáveis a gestações de 36 semanas completas de gestação ou mais. Indicam situações nas quais é **requerida** uma intervenção. Isto significa o nascimento do feto ou a reversão de uma causa de sofrimento fetal tal como a hiperestimulação ou a hipotensão materna. Durante o segundo período do parto com os esforços de expulsão, é recomendado o nascimento **imediato**.

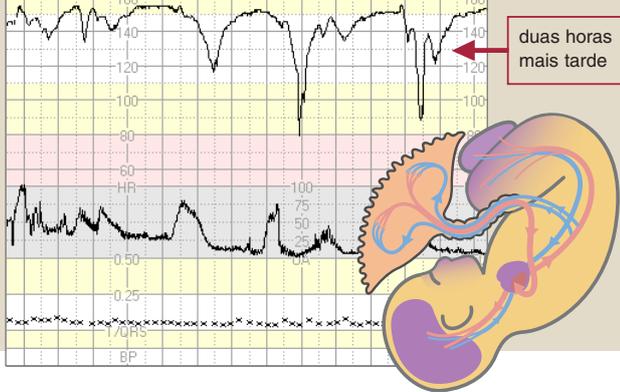
ST \ CTG	CTG intermédio	CTG anormal	CTG pré-terminal
Aumento T/QRS episódico	• >0.15	• >0.10	• Parto imediato
Aumento T/QRS basal	• >0.10	• >0.05	
ST bifásico	• >5 min contínuo ou 3 episódios	• >2 min contínuo ou 2 episódios	

Se houver um CTG anormal e um ST normal durante o segundo período do parto, pode-se esperar 90 minutos antes de intervir. Ao iniciar a aquisição e quando existe uma diminuição da qualidade do sinal com razões T/QRS descontínuas, é necessário realizar a análise manual dos dados.



### Defesa fetal

Se o feto é exposto a hipóxia persistente, as alterações ST serão mais marcadas inicialmente sendo de esperar alguma diminuição à medida que a capacidade fetal para manter as suas respostas se reduz com o tempo.



apenas alterações ST bifásicas sendo até um ligeiro aumento do T/QRS com anormalidades da CTG contínuas e progressivas um sinal de hipóxia significativa.

Se um feto é exposto a hipóxia e reage com alterações do intervalo ST, a reacção é normalmente mais pronunciada no seu início podendo a reacção ser menos marcada mais tarde se a hipóxia progredir e o feto ficar progressivamente afectado. O aparecimento de alterações ST menos pronunciadas ou mesmo o desaparecimento de alterações ST não deve ser interpretado como um sinal de recuperação do feto. O objectivo do registo STAN® e de estas directrizes é o de facilitar a identificação de um feto que não está a responder normalmente ao stress do parto.

Podem também ocorrer uma situação na qual um feto exposto a um stress a longo prazo decide "desistir" e hibernar. A redução no suprimento de oxigénio e de nutrientes leva o feto a reduzir as suas necessidades metabólicas até onde for possível, o que significa que até mesmo o coração fetal reduz a sua actividade. Numa situação deste tipo, não é seguro que possam emergir alterações ST, mas a variabilidade do ritmo cardíaco fetal e a reactividade felizmente desaparecem sendo observado um ritmo cardíaco fetal pre-terminal.

### Amostra de sangue Fetal (FBS) e pH do escalpe

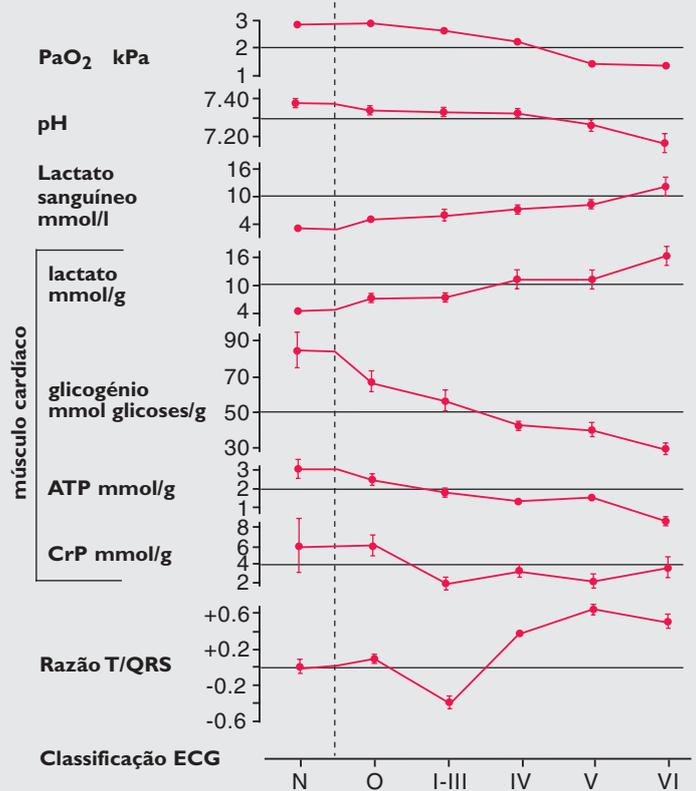
O pH do escalpe fetal é considerado como uma ferramenta valiosa na avaliação do estado da criança durante o parto em paralelo com a CTG. A técnica de obtenção da FBS requer a ruptura de membranas fetais e uma dilatação cirúrgica de pelo menos dois centímetros. É introduzido um amnoscópio, permitindo o acesso sem perturbações à parte do feto que se lhe apresenta, sendo efectuada uma pequena incisão na pele que permite a uma gota de sangue encher um tubo capilar. Máquinas modernas de medição de gases sanguíneos permitem determinações ácido-base completas de uma amostra capilar.

Quais são as vantagens e as desvantagens da FBS? Existe sempre um risco de a amostra ser contaminada com líquido amniótico ou sangue materno e o contacto entre a gota de sangue e o ar provoca imediatamente um abaixamento do dióxido de carbono impedindo o cálculo da acidose metabólica.

No entanto, o pH do escalpe é um parâmetro mais robusto que é recomendado quando existirem dúvidas acerca do estado do feto e dificuldades na interpretação da CTG. O desenvolvi-

### Alterações nos substratos miocárdios ricos em energia durante a hipóxia no feto de cordeiro no fim do termo

A figura representa as observações efectuadas quando biópsias consecutivas de corações de fetos de ovelha a funcionar foram analisadas para o seu conteúdo em substratos ricos em energia. Os ECG fetais foram classificados utilizando a razão T/QRS e um sistema de classificação em que os graus I-III identificavam alterações ST bifásicas / negativas, graus IV-V; um aumento progressivo na amplitude da onda T e grau VI; uma diminuição na amplitude da onda T. Nesta última situação, as reservas de glicogénio miocárdico e de fosfatos ricos em energia encontram-se esgotadas. É favor notar que o lactato miocárdico se acumula mais rapidamente que o lactato plasmático.

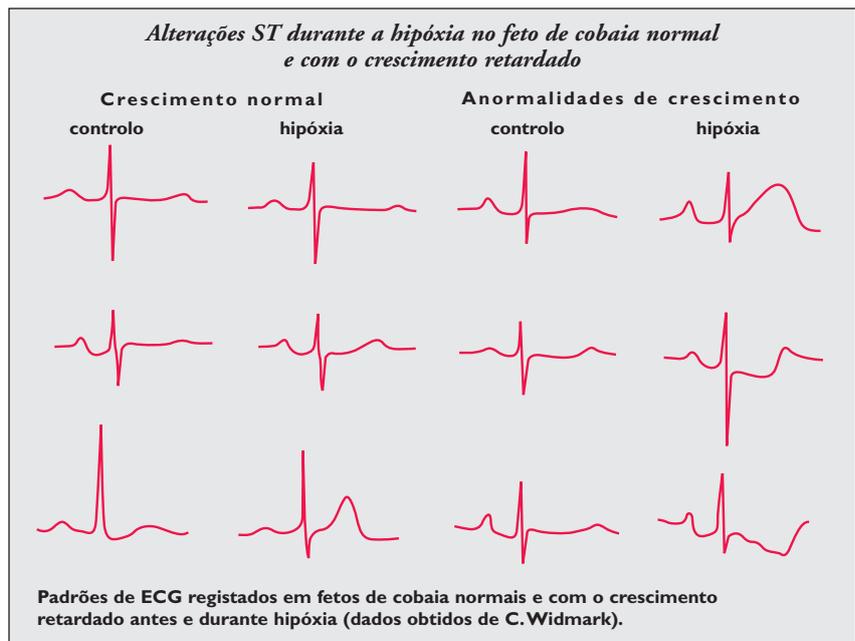


mento do STAN® fornece-nos informações novas e contínuas acerca do estado do bebé parecendo valer a pena reavaliar o potencial da FBS.

Para além de apenas fornecer informações instantâneas existem outras limitações à informação obtida com uma FBS. A amostra é obtida a partir de sangue que tem a sua origem em tecidos periféricos. Isto torna a amostra mais difícil de interpretar por causa da acumulação rápida de dióxido de carbono que ocorre com uma redução não só no fluxo sanguíneo placentário fetal mas também como resultado de um fluxo sanguíneo periférico reduzido. Uma redução deste tipo encontra-se associada com todas as desacelerações mediadas pelo nervo vago ocorrendo uma acumulação local de dióxido de carbono e originando acidemia respiratória. Apenas mais tarde seria de esperar uma acidemia respiratória afectando o sangue fetal na sua generalidade.

A vantagem do pH de escalpe é que esta é uma informação objectiva susceptível de ser utilizada clinicamente. No entanto, ao utilizar esta informação, deve-se ter em atenção que o pH

de escalpe fornece apenas informação instantânea proveniente de um tecido de baixa prioridade. Adicionalmente, observa-se um risco que, no caso de um pH normal, a situação fetal possa ser considerada como estando sob controlo apesar de alterações CTG e ST. O pH sanguíneo, por si só, é sempre dominado pela componente respiratória. A acidose metabólica desenvolve-se nos tecidos sendo requerido tempo para que os iões de hidrogénio livres sejam transportados desde os tecidos até ao compartimento sanguíneo. Nas fases iniciais da acidose metabólica, devemos esperar um pH de escalpe dentro da gama normal. Se as directrizes STAN indicarem a necessidade de intervenção, uma decisão no sentido de proceder a uma FBS pode atrasar a acção clínica, em particular, durante a segunda fase, quando é necessária uma acção urgente.



### Vigilância

As regras básicas para a vigilância fetal com STAN® são as seguintes:

- As directrizes clínicas devem apenas ser utilizadas para monitorizar um feto no termo da gravidez; ou seja, uma gravidez que dura há mais de 36 semanas completas. A diferença encontra-se na sua capacidade para reagir. Por exemplo, o feto imaturo tem menos capacidade de utilizar as suas reservas de glicogénio devido à falta de uma enzima miocárdica.
- É necessária uma boa qualidade do sinal para efectuar uma avaliação precisa da condição do feto e uma fraca qualidade do sinal requer medidas apropriadas.
- É importante reconhecer que a intervenção deverá acontecer quando a informação proveniente do feto seja suficiente. Uma CTG pré-terminal com uma falta total de variabilidade e reactividade é bastante anormal e nenhuma informação adicional é necessária para a intervenção clínica.

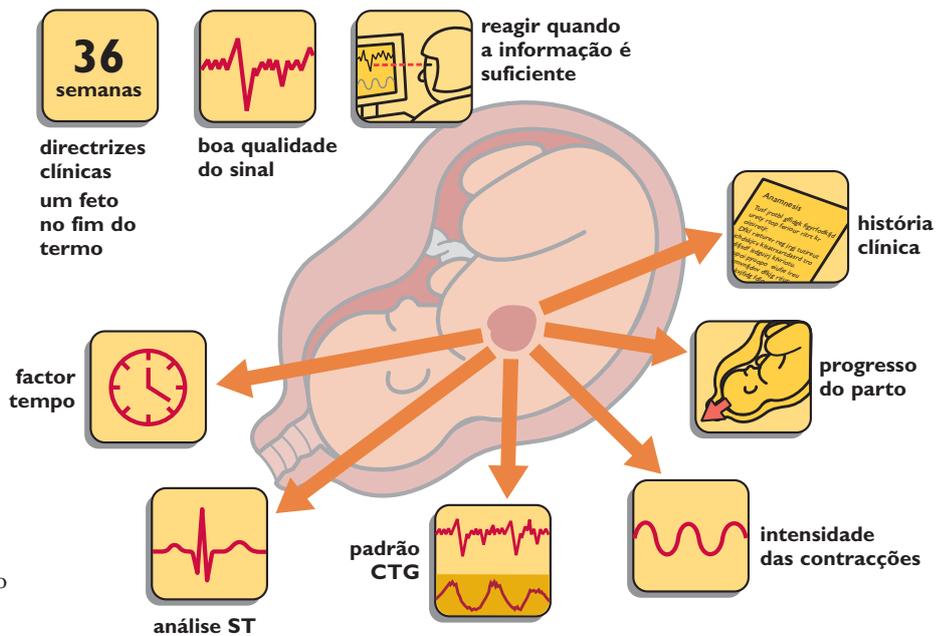
Se o CTG + ST indicam que o bebé está a ser exposto a uma hipóxia significativa, o parto deve ser realizado no prazo de 20 minutos por forma a evitar uma acidose metabólica. Quando é tomada a decisão de realizar um parto cirúrgico, recomenda-se a retenção do eléctrodo de escalpe de modo a manter o controlo.

As monitorizações fetais não devem ser efectuadas isoladamente. Os dados obtidos devem ser relacionados com outros factores tais como:

- história clínica
- desenvolvimento do trabalho de parto
- intensidade das contracções
- Padrão CTG
- o aparecimento ou a ausência de alterações ST obtidas por análise ST
- o factor tempo

Todos estes parâmetros devem ser observados para a avaliação da situação fetal.

### Regras básicas para a vigilância fetal



A questão de quando monitorizar um feto durante o parto encontra-se presentemente em debate. O registo contínuo ao longo do parto é apenas necessário para um pequeno número de bebés. Em caso de anormalidades tais como o mecónio ou uma progressão lenta, é necessário obter informações adicionais sendo recomendado um eléctrodo de escalpe. Se forem administrados medicamentos, existe também a necessidade de obter informações adicionais. O maior risco surge, sem dúvida, durante a fase activa de expulsão na segunda fase do parto. O feto é exposto a forças intensas à medida que as contracções aumentam em intensidade e frequência. A segunda fase do parto deve ser sempre considerada como uma situação de alto risco que requer vigilância contínua. O registo STAN® deve ser iniciado antes do fim da primeira fase devendo ser continuado ao longo da segunda fase do parto. ■

# Avaliação da criança

## O que queremos saber?

A monitorização fetal durante o parto é utilizada para identificar a hipóxia fetal. Quando a criança nasce, necessitamos saber até que ponto o bebé sofreu. Ao mesmo tempo, necessitamos saber se será necessária uma intervenção adicional durante o período neonatal, como por exemplo uma vigilância adicional ou um tratamento específico.

As principais questões relativas à hipóxia são as seguintes.

- Qual era a sua profundidade?
- Quanto tempo durou?
- Existem razões para acreditar que o bebé requer ajuda adicional para suportar a adaptação neonatal?

## Métodos de avaliação

Os métodos utilizados para avaliar a condição da criança são a classificação Apgar, a análise ácido-base do cordão umbilical e a ocorrência de complicações neonatais. A combinação destes parâmetros permite-nos avaliar a condição da criança e tomar a acção apropriada.

## Classificação Apgar

Virgínia Apgar criou o sistema de classificação Apgar em 1953. O objectivo inicial era o de avaliar de que forma diferentes anestésicos administrados à mãe afectavam a condição da criança no momento do nascimento. O objectivo não era utilizar as classificações para avaliar o grau de asfixia. O sistema de classificação baseia-se em cinco parâmetros: ritmo cardíaco, respiração, cor da pele, tônus muscular e excitabilidade. A cada parâmetro pode ser dado uma classificação de 0 a 2 sendo a classificação máxima de 10. A criança deve ser avaliada com a idade de 1, 5 e 10 minutos.

Existe uma associação entre a asfixia e uma classificação Apgar baixa, mas a maioria dos bebés nascidos com baixas classificações Apgar não sofrem de asfixia. Existem muitas razões diferentes para a obtenção de baixas classificações Apgar para além da asfixia, tais como imaturidade, trauma de parto, medicamentos, infecções, a activação de reflexos por manipulação das vias aéreas superiores, aspiração de mecónio ou narcose por dióxido de carbono.

## Ácido-base

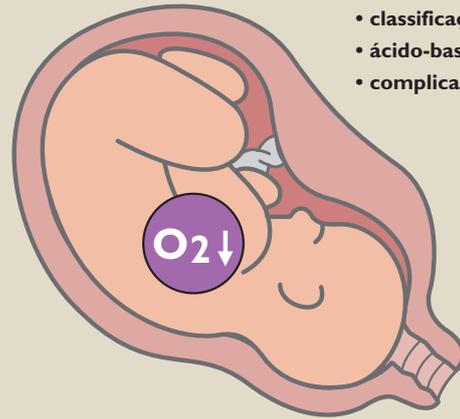
### Fisiologia ácido-base

O aparecimento de acidose metabólica ou de acidémia respiratória é o resultado de uma diminuição no fluxo sanguíneo placentário acompanhada de uma redução nas trocas gasosas. A acidémia respiratória é provocada por uma diminuição no transporte de dióxido de carbono do feto até à mãe. O dióxido de carbono é produzido em grandes quantidades nos processos metabólicos celulares que geram energia sendo requerido um fluxo sanguíneo placentário contínuo para evitar a acumulação do dióxido de carbono. Se tal ocorrer, o dióxido de carbono produz iões hidrogénio, alguns dos quais se tornam livres e provocam acidémia respiratória acompanhada por uma rápida diminuição no pH.

Uma redução na saturação em oxigénio, o que constitui o outro resultado de uma diminuição na troca de gases na placenta, apresenta consequências completamente diferentes das da acumulação de dióxido de carbono. Uma redução na oxigenação fetal em conjunto com hipóxia significa que o feto se encontra a reagir com metabolismo anaeróbio. Tal ocorre nos tecidos sendo produzido ácido láctico. Este é degradado em lactato e iões hidrogénio, alguns dos quais se tornam livres provocando acidose metabólica com uma diminuição no pH.

A acidémia respiratória e a acidose metabólica têm origens

## Métodos para avaliar a condição do RN (recém-nascido)



- classificação Apgar
- ácido-base
- complicações neonatais

## Motivos para uma baixa classificação Apgar

- asfixia
- imaturidade
- trauma de parto
- medicamentos
- infecções
- activação de reflexos
- aspiração de mecónio
- narcose por dióxido de carbono

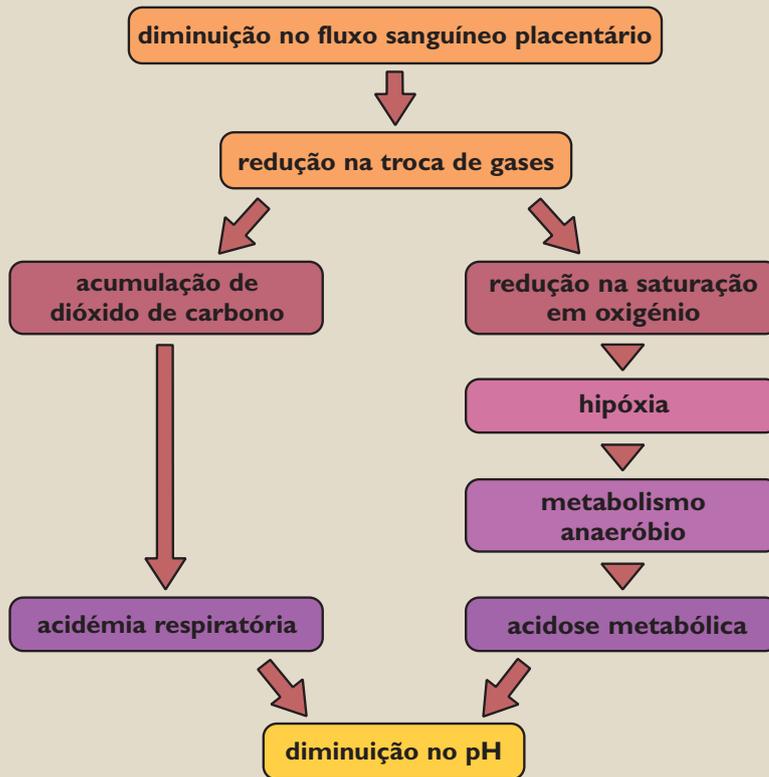
Apgar	Min:	1	5	10
Ritmo cardíaco				
Respiração				
Cor da pele				
Tônus				
Excitabilidade				
Total				

diferentes e apresentam significados diferentes para o feto. A acidémia respiratória faz parte de um parto normal; emerge rapidamente e desaparece rapidamente com a primeira inspiração de ar. Concentrações de dióxido de carbono muito elevadas podem atrasar a primeira inspiração de ar. O choro da criança é tudo o que é necessário com uma rápida diminuição do nível de dióxido de carbono quando ele sai durante a primeira respiração da criança.

A acidose metabólica acarreta o risco de que os tecidos possam ser afectados. A acidose metabólica necessita de tempo para se desenvolver e permanece durante períodos mais longos de tempo. Observa-se um efeito aditivo o que significa que episódios repetidos podem-se acrescentar uns aos outros, causando deste modo uma redução nas margens de segurança com uma diminuição na capacidade de protecção.

Vamos agora analisar o desenvolvimento da acidémia respiratória. A causa comum é uma diminuição no fluxo sanguíneo placentário fetal. Isto é normalmente provocado pela compressão da veia umbilical. Isto é normalmente provocado pela compressão da veia umbilical. Inicialmente existe sempre oxigénio e glicose suficientes para serem utilizados no metabolismo

*Desenvolvimento de uma acidemia respiratória e acidose metabólica*



**ACIDÉMIA RESPIRATÓRIA**

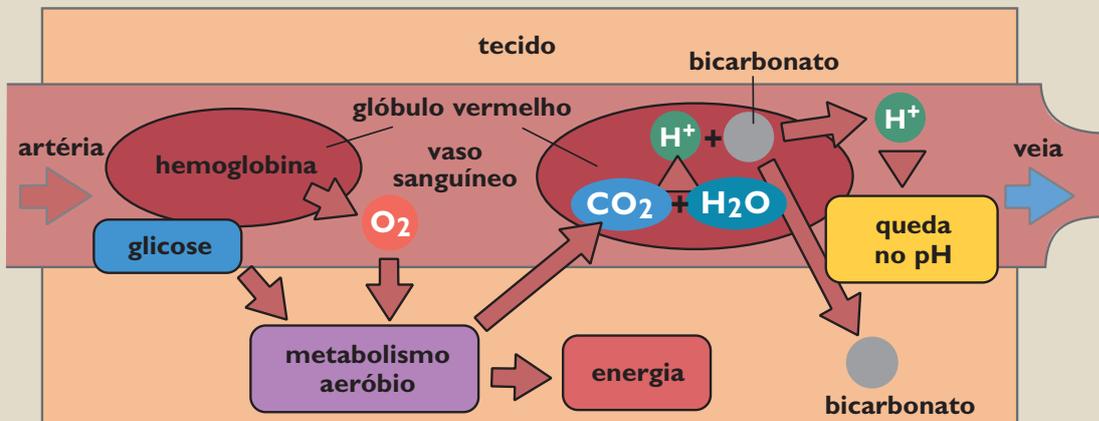
- faz parte de um parto normal
- emerge rapidamente
- desaparece rapidamente
- possa atrasar a primeira respiração

**ACIDOSE METABÓLICA**

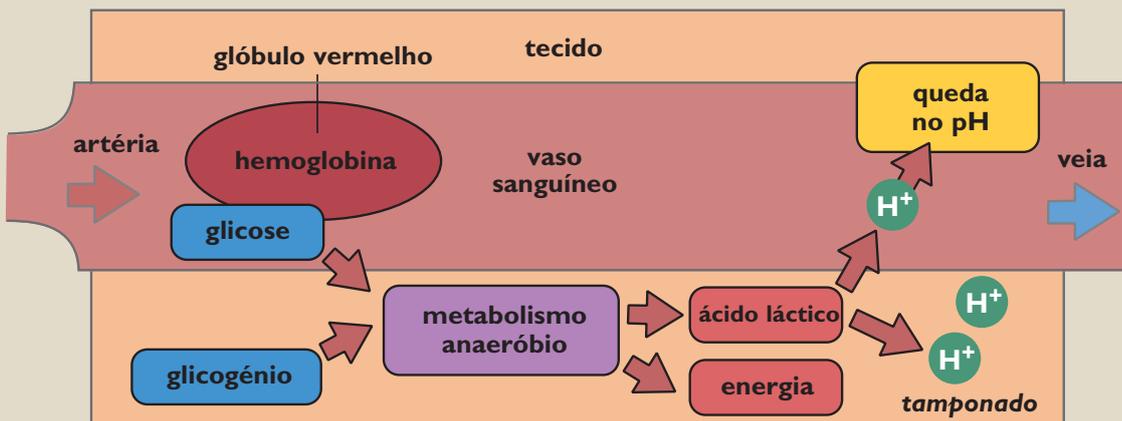
- risco de os tecidos serem afectados
- requer tempo para se desenvolver
- permanece
- efeito aditivo

*Mecanismos subjacentes à acidemia respiratória e acidose metabólica*

**ACIDÉMIA RESPIRATÓRIA**



**ACIDOSE METABÓLICA**



normal, isto é no metabolismo aeróbio. Devido à redução do fluxo sanguíneo, estes produtos residuais acumulam-se no sangue. O dióxido de carbono e a água são muito rapidamente transformados em iões hidrogénio e bicarbonato. Os iões hidrogénio estão ligados através de hemoglobina. Normalmente, existe uma capacidade de ligação suficiente, mas, devido ao fluxo sanguíneo lento, existe uma falta de capacidade tampão da hemoglobina e os iões de hidrogénio livres entram no plasma, causando uma diminuição no pH. Os iões de bicarbonato são produzidos ao mesmo tempo. Eles movimentam-se do sangue até ao tecido onde servem como um tampão adicional e protegem o feto de acidoses metabólicas.

A acidose metabólica ocorre quando não há oxigénio suficiente disponível para os tecidos. Nesta altura as células reagem com o metabolismo anaeróbio através da utilização de glicose e de glicogénio. Ao mesmo tempo, é produzida energia sendo produzido ácido láctico como produto residual. O ácido láctico dissocia-se em iões hidrogénio e lactato. A maioria dos iões hidrogénio são tamponados nos tecidos, mas alguns passam para o fluxo sanguíneo e podem causar uma queda do pH. Obviamente, a acidose metabólica é gerada nos tecidos e a maioria dos iões de hidrogénio livre existem fora do fluxo sanguíneo nos tecidos onde são produzidos.

A acidose metabólica significa que o feto tem estado a utilizar alguns dos seus recursos existindo um risco potencial que os processos fornecedores de energia dentro da célula possam ser perturbados. A acidose metabólica constitui assim uma ameaça mais importante que a acidémia respiratória. É requerido muito mais da criança para controlar a acidose metabólica sendo reconhecido que o processo de adaptação neonatal pode ser afectado.

#### *Acidoses metabólicas periféricas e centrais*

A hipóxia provoca uma redistribuição do fluxo sanguíneo desde os órgãos periféricos até aos órgãos centrais. Como resultado da redução marcada do fluxo sanguíneo nos órgãos periféricos de baixa prioridade, estes tecidos têm que utilizar o metabolismo anaeróbio ocorre então uma acidose metabólica periférica inicial. Uma resposta deste tipo é comum durante o parto normal sendo observado um aumento moderado no défice de base.

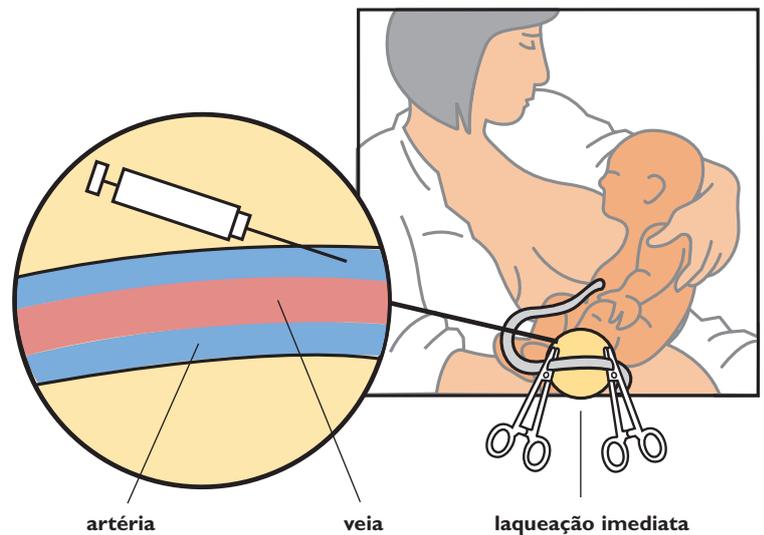
Se a hipóxia se tornar mais grave e prolongada, os órgãos prioritários centrais, como o coração, o cérebro e as glândulas supra-renais podem ser afectados. É apenas nestas circunstâncias de acidose metabólica central que o feto se encontra em risco de danos por hipóxia.

#### *Amostras de sangue do cordão umbilical*

A análise dos gases do sangue do cordão umbilical requer técnicas de amostragem precisas. A laqueação imediata do cordão umbilical é muito importante. Quando a criança efectua a sua primeira respiração, os pulmões assumem rapidamente a função placentária e a concentração de dióxido de carbono no sangue do bebé diminui rapidamente. Se tal acontecer, não é possível calcular o grau de acidose metabólica.

Até que ponto uma laqueação imediata afecta o estado de um recém-nascido no termo da gravidez? Basicamente, o sangue do bebé pertence ao bebé e o sangue placentário pertence à placenta. Pode não ser uma vantagem para o bebé ter um suprimento adicional de sangue, antes pelo contrário. É bem conhecido que um volume sanguíneo adicional afecta a adaptação neonatal de um modo negativo, sendo os sintomas fundamentais relacionados com uma laqueação tardia os seguintes.

- Respiração ruidosa durante as primeiras duas horas
- Um risco de o sistema nervoso central ser afectado com um

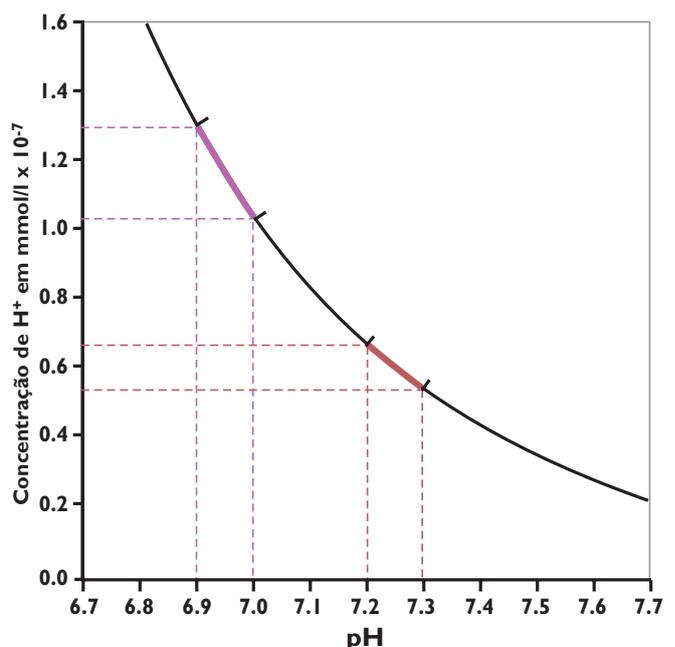


atraso na adaptação pulmonar e um risco de insuficiência cardíaca quando o hematocrito venoso excede >65%

- Hiperbilirrubinémia
- Atraso na oxigenação e retenção de dióxido de carbono na criança hipóxica no momento do nascimento.

Adicionalmente, o bebé recém-nascido encontra-se já a sofrer de uma sobrecarga de volume, reflectida na rápida perda de peso que ocorre durante os primeiros dias após o nascimento.

Assim, não existe qualquer razão médica para não laquear o cordão umbilical no momento do parto, no bebé no termo a gravidez. Após a realização da laqueação, pelo menos 10 centímetros do cordão umbilical devem ser selados e guardados



O pH indica a concentração de iões de hidrogénio livres no sangue. Este gráfico demonstra a relação entre o pH e a concentração de iões de hidrogénio livres. Esta relação é logarítmica o que significa que, quando se observa uma queda no pH numa gama baixa, por exemplo, entre 7,0 e 6,9, há duas vezes mais iões de hidrogénio livres produzidos em comparação com uma queda de pH entre 7,30 a 7,20.

à parte para amostragem subsequente e gasimetria. O cordão umbilical pode ser mantido à temperatura ambiente por um curto período de tempo mas é recomendada a sua amostragem e análise imediatas. As amostras devem ser retiradas da artéria e da veia devendo a agulha ser introduzida de forma oblíqua para permitir a retirada de sangue dos vasos.

**BDecf (défice de base)**

O grau de acidose metabólica, tal como calculado pelo BDecf fornece uma estimativa de até que ponto o RN (recém-nascido) foi exposto à hipóxia intra-parto.

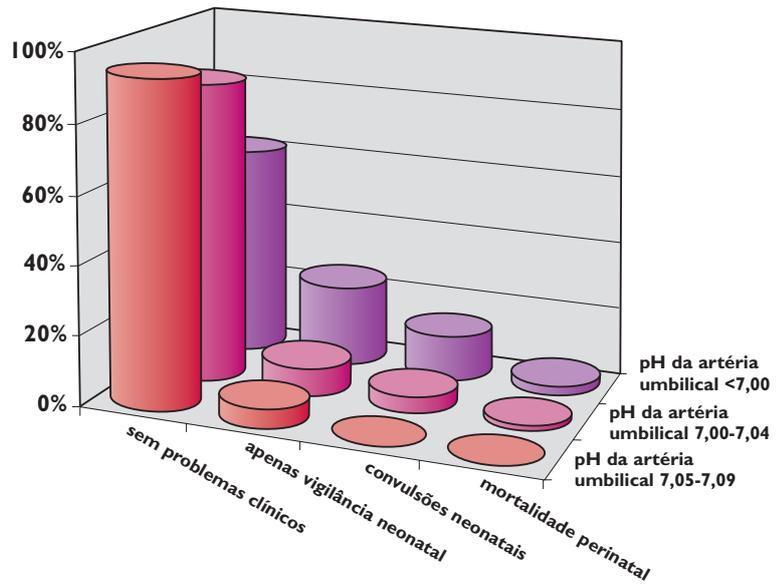
Os iões de hidrogénio livres são potencialmente prejudiciais à célula e o feto tenta reduzir o mais possível o número de iões de hidrogénio livres. Os tampões mais eficientes são a hemoglobina no sangue, as proteínas e os iões de bicarbonato localizados nos tecidos e no sangue. A acidose metabólica define-se como uma situação na qual estes tampões foram utilizados sendo a acidose metabólica quantificada calculando o défice de base no fluido extracelular. O défice de base é sempre calculado a partir de medições de pH e de dióxido de carbono. O défice de base no fluido extracelular é abreviado como BDecf e indica a quantidade de tampões no sangue e nos tecidos que foram utilizados devido à necessidade tamponar iões de hidrogénio.

Infelizmente, os algoritmos utilizados nas diferentes máquinas de gás sanguíneo podem diferir consideravelmente podendo ser difícil decidir se os dados de défice de base foram correctamente calculados. Em caso de dúvidas é favor contactar a Neoventa Medical. Se forem utilizados os algoritmos errados, será indicado um número superior de acidoses metabólicas.

**Valores normais**

É importante saber os valores ácido-base normais que podem ser registados a partir do cordão umbilical no momento do parto. Um pH normal na artéria umbilical encontra-se entre 7,05 e 7,38. A PCO<sub>2</sub> na artéria umbilical encontra-se normalmente entre 4,9 e 10,7 kPa, mas pode ser muito mais elevada, e o défice de base na artéria umbilical deve situar-se entre -2,5 e 10,0 mmol/l.

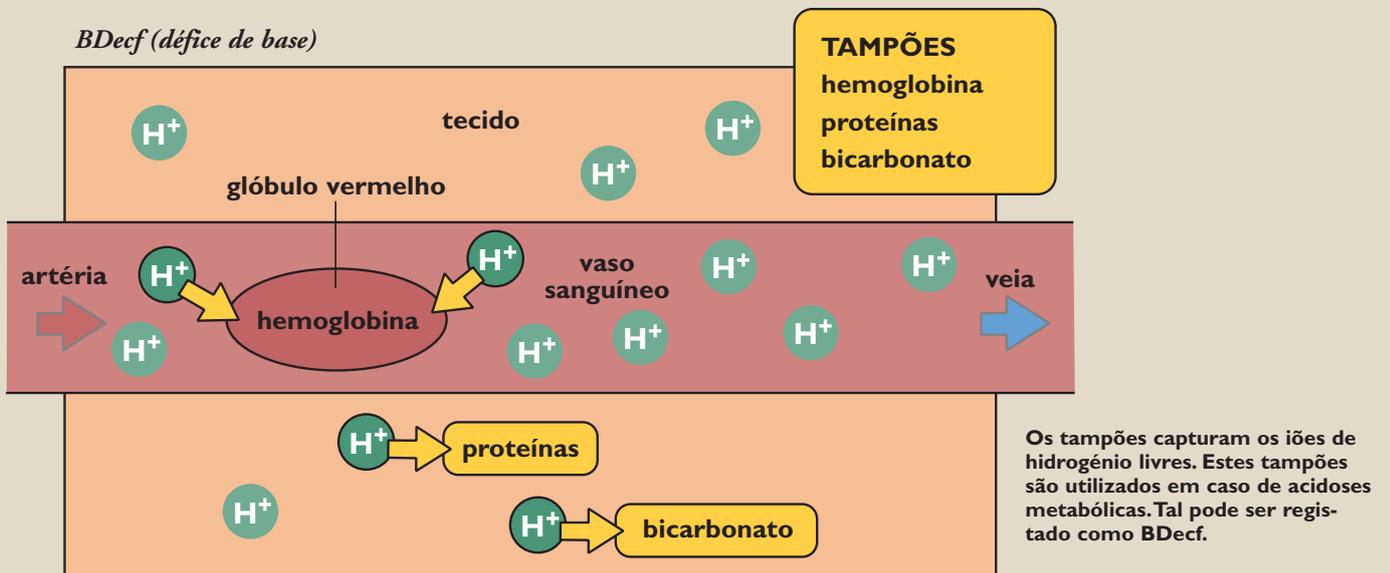
**Quando é que existe um risco de danos?**



Existem diversos estudos que demonstram que o pH da artéria umbilical tem que descer até 7,05 e até mesmo abaixo de 7,00 antes de surgirem riscos significativos. Mesmo para valores tão baixos, mais de 60% dos bebés não apresentam qualquer problema no período neonatal (Goldaber e col.). No caso de um recém-nascido ter sido exposto a hipóxia intra-parto com uma acidose metabólica pronunciada, o risco de sequelas a longo prazo é muito pequeno assumindo que o recém-nascido controla bem o seu período neonatal.

Os valores da veia umbilical indicam um valor de pH mais elevado que os da artéria, normalmente entre 7,17 e 7,48, sendo a PCO<sub>2</sub> mais baixa, entre 3,5 e 7,9 kPa, apesar de o défice de base ser aproximadamente o mesmo, entre -1 e 9,0 mmol/l.

Assim, é normal esperar diferenças pronunciadas no pH e na PCO<sub>2</sub> da artéria e da veia umbilicais. No entanto, o BDecf deve ser o mesmo. É observado um pH arterial <7,05 e um BDecf >10 mmol/l em 2,5% da população.



**Dados ácido-base incorrectos do cordão umbilical**

Amostras do mesmo vaso!		
	artéria	veia
<b>pH</b>	7,01	7,02
<b>PCO<sub>2</sub></b>	8,82	8,65
<b>BDecf</b>	12,8	12,5

**Dados ácido-base do cordão umbilical indicando um evento hipóxico de curta duração**

Diferença grande - hipóxia de curta duração		
	artéria	veia
<b>pH</b>	7,01	7,27
<b>PCO<sub>2</sub></b>	8,82	5,14
<b>BDecf</b>	12,8	8,0

**Dados ácido-base do cordão umbilical indicando um evento hipóxico de longa duração**

Diferença pequena - hipóxia de longa duração		
	artéria	veia
<b>pH</b>	7,01	7,12
<b>PCO<sub>2</sub></b>	8,82	6,65
<b>BDecf</b>	12,8	11,5

**Dados ácido-base do cordão umbilical; valores normais**

	artéria	veia
<b>pH</b>	7,05–7,38	7,17–7,48
<b>PCO<sub>2</sub> (kPa)</b>	4,9–10,7	3,5–7,9
<b>BDecf (mmol/l)</b>	-2,5–10,0	-1,0–9,0

**Análise ácido base precisa**

É requerida a laqueação imediata do cordão umbilical para uma análise ácido-base exacta do mesmo.

As amostras devem ser retiradas tanto da artéria como da veia umbilicais. Existem diversas razões para isto; em primeiro lugar, com o objectivo de determinar que uma amostra é arterial e a outra é venosa. Adicionalmente, comparando as amostras arteriais e venosas, podemos observar se a hipóxia foi aguda ou mais duradoura.

Como podemos saber se as amostras estão correctas e contêm dados obtidos da artéria e da veia? Tal é possível através da observação da diferença entre o pH e a PCO<sub>2</sub>. O pH deve estar pelo menos 0,03 unidades abaixo na artéria e a PCO<sub>2</sub> deve situar-se pelo menos 1,0 kPa acima na artéria.

Através do estudo do défice de base em amostras da artéria e da veia umbilicais, é obtida informação acerca da duração da hipóxia. Um défice de base elevado na artéria e um défice de base normal na veia indicam uma hipóxia de curta duração.

Se existir um défice de base elevado tanto na artéria como na veia, o episódio de hipóxia durou um período de tempo mais prolongado aumentando o risco de danos por hipóxia.

**O que é a asfixia?**

Até há pouco tempo, não existia um documento internacional identificando os requisitos para o diagnóstico de asfixia intra-parto.

Foram identificados os seguintes critérios essenciais para o diagnóstico de hipóxia aguda intra-parto provocando lesões cerebrais persistentes:

1. Indícios de acidose metabólica na artéria do cordão umbi-

lical ou nas amostras iniciais de sangue neonatal (pH <7,00 e défice de base 12 mmol/l).

2. Aparecimento precoce de encefalopatia neonatal grave ou moderada em crianças nascidas no fim do termo.
3. Paralisia cerebral do tipo quadriplégica espasmódica ou discinésica.

Outros critérios que em conjunto sugerem uma relação temporal intra-parto mas que por si próprios não são específicos são os seguintes.

4. Uma observação de um episódio hipóxico a ocorrer imediatamente antes ou durante o parto.
5. Uma deterioração súbita, rápida e mantida do ritmo cardíaco fetal padrão, normalmente após a observação de hipóxia após um padrão CTG normal.
6. Resultados Apgar de 0-6 durante mais de cinco minutos.
7. Indícios iniciais de um envolvimento multi-sistema.
8. Indícios imagiológicos iniciais de anormalidades cerebrais agudas.

Devem ser observados todos os três critérios essenciais para que um episódio intra-parto seja considerado como causa de uma paresia cerebral. Apenas o grau de acidose metabólica é considerado como apresentando a especificidade exigida para identificar um episódio intra-parto. Para ter a certeza que o processo de hipóxia se iniciou em ligação com o parto, todos os critérios quatro a oito devem ser cumpridos. A sua relação com a hipóxia não é, por si própria, muito forte e, no caso de ser observado um teste Apgar de cinco minutos normal, a probabilidade de ocorrência de danos por hipóxia durante o parto é bastante diminuta.

### O que é a asfixia?



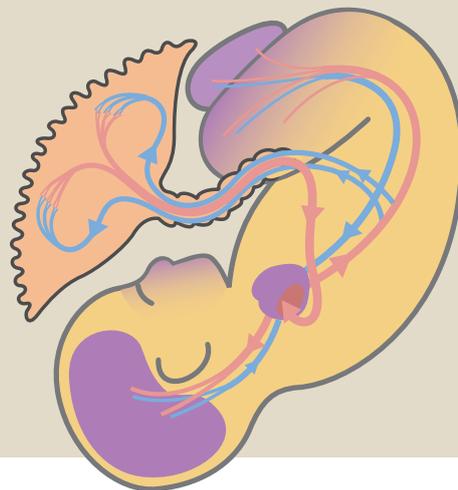
episódio durante o parto



a criança é afectada  
necessidade de  
reanimação



acidose metabólica  
complicações  
neonatais

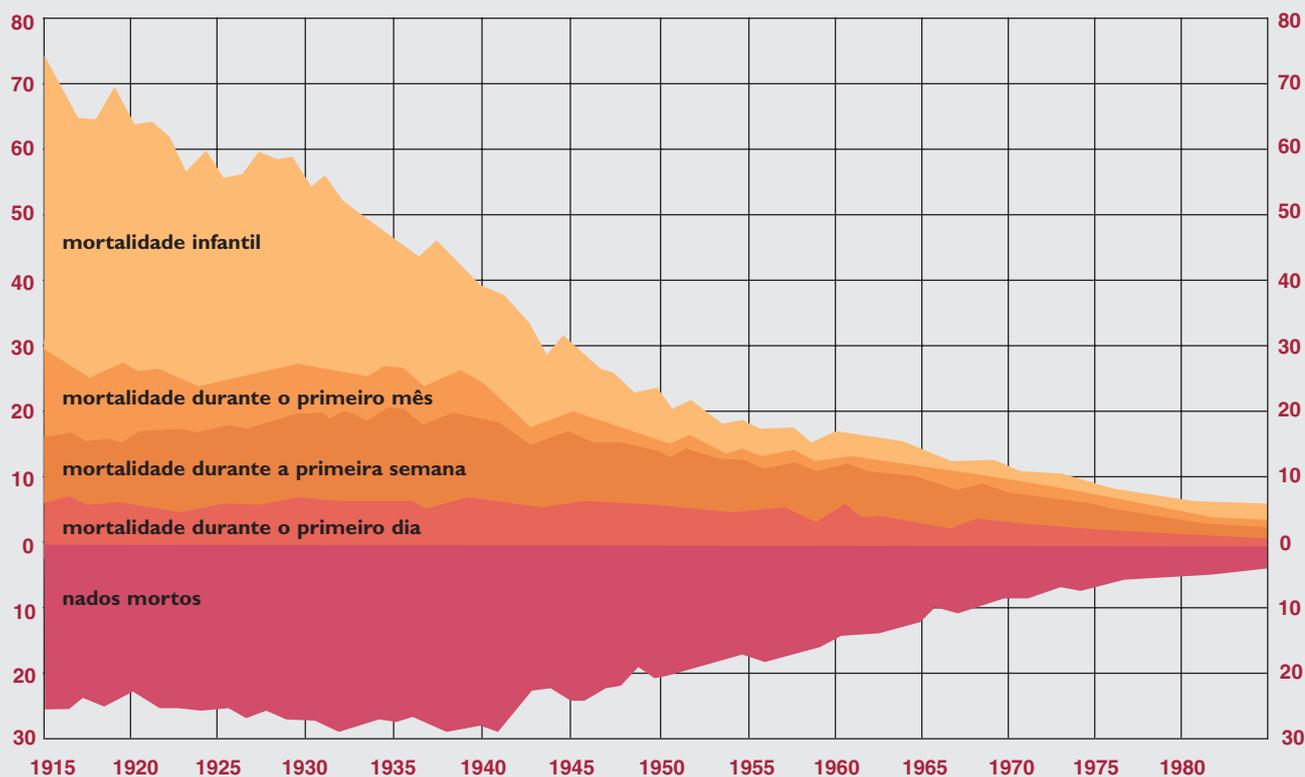


### Resumo

Foi observada durante o último século uma redução extraordinária na mortalidade infantil em conexão com a gravidez e o parto. O desafio hoje é o de manter e desenvolver ainda mais esta tendência. Muito pode ser aprendido melhorando a nossa

compreensão do modo como o feto reage ao stress do parto. Através deste processo de aprendizagem, o risco de uma criança ser lesada será significativamente reduzido diminuindo, ao mesmo tempo, o número de partos cirúrgicos desnecessários devidos a um estado fetal preocupante. ■

*Mortalidade infantil na Suécia desde 1900*



# Referências

## Fisiologia básica

1. Cohn HE, Sacks EJ, Heymann MA, Rudolph AM. Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in fetal lambs. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1974;**120**:817-24.
2. Dawes GS, Mott JC, Shelley HJ. The importance of cardiac glycogen for the maintenance of life in fetal lambs and new born animals during anoxia. *Am.J.Physiol* 1959;**146** :516-38.
3. Fisher DJ, Heymann MA, Rudolph AM. Myocardial oxygen and carbohydrate consumption in fetal lambs in utero and in adult sheep. *Am.J.Physiol* 1980;**238**:H399-H405.
4. Goldaber KG, Gilstrap LC, III, Leveno KJ, Dax JS, McIntire DD. Pathologic fetal acidemia. *Obstet.Gynecol.* 1991;**78**:1103-7.
5. Greene KR, Rosén KG. Intrapartum asphyxia. In Levene MI, Bennett MJ, Punt J, eds. *Fetal and neonatal neurology and neurosurgery*, pp 265-72. Edinburgh, London, Melbourne and New York: Churchill Livingstone, 1995.
6. Hokegard KH, Eriksson BO, Kjellmer I, Magno R, Rosén KG. Myocardial metabolism in relation to electrocardiographic changes and cardiac function during graded hypoxia in the fetal lamb. *Acta Physiol Scand.* 1981;**113**:1-7.
7. Itskovitz J, LaGamma EF, Rudolph AM. Heart rate and blood pressure responses to umbilical cord compression in fetal lambs with special reference to the mechanism of variable deceleration. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1983;**147**:451-7.
8. Kjellmer I. Prenatal and intrapartum asphyxia. In Levene MI, ed. *Fetal and neonatal neurology and neurosurgery*, pp 357-69. Churchill Livingstone, 1988.
9. Lagercrantz H, Bistoletti P. Catecholamine release in the newborn infant at birth. *Pediatr.Res.* 1977;**11**:889-93.
10. Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Killen HL, Pater EA, Karchmar EJ. Factors associated with motor and cognitive deficits in children after intrapartum fetal hypoxia. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1984;**148**:533-9.
11. Murphy KW, Johnson P, Moorcraft J, Pattinson R, Russell V, Turnbull A. Birth asphyxia and the intrapartum cardiogram. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 1990;**97**:470-9.
12. Nylund L, Lagercrantz H, Lunell NO. Catecholamines in fetal blood during birth in man. *J.Dev.Physiol* 1979;**1**:427-30.
13. Peebles DM. Cerebral hemodynamics and oxygenation in the fetus. The role of intrapartum near-infrared spectroscopy. *Clin.Perinatol.* 1997;**24**:547-65.
14. Richardson BS, Carmichael L, Homan J, Johnston L, Gagnon R. Fetal cerebral, circulatory, and metabolic responses during heart rate decelerations with umbilical cord compression. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1996;**175**:929-36.
15. Rosén KG, Dagbjartsson A, Henriksson BA, Lagercrantz H, Kjellmer I. The relationship between circulating catecholamines and ST waveform in the fetal lamb electrocardiogram during hypoxia. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1984;**149**:190-5.
16. Rosén KG, Lilja H, Hökegård KH, Kjellmer I. The relationship between cerebral cardio-vascular and metabolic functions during labour in the lamb fetus. In Jones CT, ed. *Symposium on the physiological development of the fetus and newborn*, London: Academic Press, 1985.
17. Su JY, Friedman WF. Comparison of the responses of fetal and adult cardiac muscle to hypoxia. *Am.J.Physiol* 1973;**224**:1249-53.
18. Thiringer K, Karlsson K, Rosen KG, Kjellmer I. Contribution of heart muscle, liver, skeletal muscle and placenta to the asphyxial hypoxanthine elevation in the acutely exteriorised fetal lamb. *Biol.Neonate* 1984;**45**:169-82.

## CTG

1. Editorial. Intrapartum fetal monitoring - a disappointing story. *N.Engl.J.Med.* 1990;**322**:624-6.
2. Greene KR. Intelligent fetal heart rate computer systems in intrapartum surveillance. *Curr.Opin.Obstet.Gynecol.* 1996;**8**:123-7.
3. Ingmarsson I, Ingmarsson E. Elektronisk fosterövervakning. Lund: Studentlitteratur, 1987.
4. Itskovitz J, LaGamma EF, Rudolph AM. Heart rate and blood pressure responses to umbilical cord compression in fetal lambs with special reference to the mechanism of variable deceleration. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1983;**147**:451-7.
5. Larsen JF. Why has conventional intrapartum cardiotocography not given the expected results? *J.Perinat.Med.* 1996;**24**:15-23.
6. MacDonald D, Grant A, Sheridan-Pereira M, Boylan P, Chalmers I. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1985;**152**:524-39.
7. Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TY, Grether JK. Uncertain value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. *N.Engl.J.Med.* 1996;**334**:613-8.
8. Richardson BS, Carmichael L, Homan J, Johnston L, Gagnon R. Fetal cerebral, circulatory, and metabolic responses during heart rate decelerations with umbilical cord compression. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1996;**175**:929-36.
9. Umstad MP, Permezel M, Pepperell RJ. Litigation and the intrapartum cardiogram. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 1995;**102**:89-91.

## ECG Fetal

1. Arulkumaran S, Lilja H, Lindcrantz K, Ratnam SS, Thavarasah AS, Rosen KG. Fetal ECG waveform analysis should improve fetal surveillance in labour. *J.Perinat.Med.* 1990;**18**:13-22.
2. Greene KR, Dawes GS, Lilja H, Rosén KG. Changes in the ST waveform of the fetal lamb electrocardiogram with hypoxemia. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1982;**144**:950-8.
3. Greene KR, Westgate J. The ST waveform. In Van Geijn HP, Copray FJA, eds. *A critical appraisal of fetal surveillance*, pp 388-98. Amsterdam: Elsevier Science B.V., 1994.
4. Greene KR, Rosén KG. Intrapartum asphyxia. In Levene MI, Bennett MJ, Punt J, eds. *Fetal and neonatal neurology and neurosurgery*, pp 265-72. Edinburgh, London, Melbourne and New York: Churchill Livingstone, 1995.
5. Greene KR, Rosén KG. Long-term ST waveform changes in the ovine fetal electrocardiogram: the relationship to spontaneous labour and intrauterine death. *Clin.Phys.Physiol Meas.* 1989;**10 Suppl B**:33-40.
6. Hon EH, Lee ST. The fetal electrocardiogram of the dying fetus. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1963;**87**:804.
7. Hokegard KH, Eriksson BO, Kjellmer I, Magno R, Rosén KG. Myocardial metabolism in relation to electrocardiographic changes and cardiac function during graded hypoxia in the fetal lamb. *Acta Physiol Scand.* 1981;**113**:1-7.
8. Johanson RB, Rice C, Shokr A, Doyle M, Chenoy R, O'Brien PM. ST-waveform analysis of the fetal electrocardiogram could reduce fetal blood sampling. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 1992;**99**:167-8.
9. Lilja H, Greene KR, Karlsson K, Rosen KG. ST waveform changes of the fetal electrocardiogram during labour - a clinical study. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 1985;**92**:611-7.

10. Lilja H, Karlsson K, Lindecrantz K, Rosén KG. Micro-processor based waveform analysis of the fetal electrocardiogram during labor. *Int.J.Gynaecol. Obstet.* 1989;**30**:109-16.
  11. Lindecrantz KG, Lilja H, Widmark C, Rosén KG. Fetal ECG during labour: a suggested standard. *J.Biomed.Eng* 1988;**10**:351-3.
  12. Luzietti R, Erkkola R, Hasbargen U, Mattsson LA, Thoulon JM, Rosén KG. European Community multi-Center Trial "Fetal ECG Analysis During Labor": ST plus CTG analysis. *J.Perinat.Med.* 1999;**27**:431-40.
  13. Mistry RT, Neilson JP. Intrapartum fetal ECG plus heart rate recording. Oxford: The Cochrane Library Issue 2, 1998.
  14. Murphy KW, Russell V, Johnson P, Valente J. Clinical assessment of fetal electrocardiogram monitoring in labour. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 1992;**99**:32-7.
  15. Noble D. The initiation of the heart beat. Oxford: Oxford University Press, 1979.
  16. Pardi G, Tucci E, Uderzo A, Zanini D. Fetal electrocardiogram changes in relation to fetal heart rate patterns during labor. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1974;**118**:243-50.
  17. Rosén KG, Hokegard KH, Kjellmer I. A study of the relationship between the electrocardiogram and hemodynamics in the fetal lamb during asphyxia. *Acta Physiol Scand.* 1976;**98**:275-84.
  18. Rosén KG, Arulkumaran S, Greene KR, et al. Clinical validity of fetal ECG analysis. In Saling E, ed. *Perinatology*, pp 95-110. New York: Raven Press, 1992.
  19. Rosén KG, Dagbjartsson A, Henriksson BA, Lagercrantz H, Kjellmer I. The relationship between circulating catecholamines and ST waveform in the fetal lamb electrocardiogram during hypoxia. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1984;**149**:190-5.
  20. Rosén KG, Hrbek A, Karlsson K. Changes in the ECG and somatosensory-evoked EEG responses during intra-uterine asphyxia in the sheep. *Biol.Neonate* 1976;**30**:95-101.
  21. Rosén KG, Kjellmer I. Changes in the fetal heart rate and ECG during hypoxia. *Acta Physiol Scand.* 1975;**93**:59-66.
  22. Rosén KG, Isaksson O. Alterations in fetal heart rate and ECG correlated to glycogen, creatine phosphate and ATP levels during graded hypoxia. *Biol.Neonate* 1976;**30**:17-24.
  23. Rosén KG, Lindecrantz K. STAN – the Gothenburg model for fetal surveillance during labour by ST analysis of the fetal electrocardiogram. *Clin.Phys.Physiol Meas.* 1989;**10 Suppl B**:51-6.
  24. Rosén KG, Luzietti R. The fetal electrocardiogram: ST wave-form analysis during labour. *J.Perinat.Med.* 1994;**22**:501-12.
  25. Westgate, J. An evaluation of electronic fetal monitoring with clinical validation of ST wave form analysis during labour. 1993. Department of Obstetrics, Plymouth Postgraduate Medical School, University of Plymouth, UK.
  26. Westgate J, Harris M, Curnow JS, Greene KR. Plymouth randomized trial of cardiotocogram only versus ST waveform plus cardiotocogram for intrapartum monitoring in 2400 cases. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1993;**169**:1151-60.
  27. Westgate J, Keith RD, Curnow JS, Ifeachor EC, Greene KR. Suitability of fetal scalp electrodes for monitoring the fetal electrocardiogram during labour. *Clin.Phys.Physiol Meas.* 1990;**11**:297-306.
  28. Widmark C, Jansson T, Lindecrantz K, Rosén KG. ECG waveform, short term heart rate variability and plasma catecholamine concentrations in response to hypoxia in intrauterine growth retarded guinea-pig fetuses. *J.Dev.Physiol* 1991;**15**:161-8.
- Avaliação da criança**
1. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Anthesia and Analgesia* 1953;**32**:260-270.
  2. Duerbeck NB, Chaffin DG, Seeds JW. A practical approach to umbilical artery pH and blood gas determinations. *Obstet.Gynecol.* 1992;**79**:959-62.
  3. Goldaber KG, Gilstrap LC, III, Leveno KJ, Dax JS, McIntire DD. Pathologic fetal acidemia. *Obstet.Gynecol.* 1991;**78**:1103-7.
  4. Greene KR, Rosén KG. Intrapartum asphyxia. In Leveno MI, Bennett MJ, Punt J, eds. *Fetal and neonatal neurology and neurosurgery*, pp 265-72. Edinburgh, London, Melbourne and New York: Churchill Livingstone, 1995.
  5. Huch A, Huch R, Rooth G. Guidelines for blood sampling and measurement of pH and blood gas values in obstetrics. Based upon a workshop held in Zurich, Switzerland, March 19, 1993 by an Ad Hoc Committee. *Eur.J.Obstet.Gynecol.Reprod.Biol.* 1994;**54**:165-75.
  6. Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Killen HL, Pater EA, Karchmar EJ. Motor and cognitive deficits after intrapartum asphyxia in the mature fetus. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1988;**158**:356-61.
  7. Low JA, Muir DW, Pater EA, Karchmar EJ. The association of intrapartum asphyxia in the mature fetus with newborn behavior. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1990;**163**:1131-5.
  8. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ* 1999;**319**:1054-9.
  9. Owen P, Farrell TA, Steyn W. Umbilical cord blood gas analysis; a comparison of two simple methods of sample storage. *Early Hum.Dev.* 1995;**42**:67-71.
  10. Richards DS, Johnson JW. The practical implications of cord blood acid-base studies. *Clin.Obstet.Gynecol.* 1993;**36**:91-8.
  11. Rosén KG, Murphy KW. How to assess fetal metabolic acidosis from cord samples. *J.Perinat.Med.* 1991;**19**:221-6.
  12. Ruth VJ, Raivio KO. Perinatal brain damage: predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score. *BMJ* 1988;**297**:24-7.
  13. Sahling E, Langner K. Fetal acid-base measurements in labour. In Spencer JAD, ed. *Fetal monitoring*, pp 211-7. Turnbridge Wells, UK: Castle House Publications, 1989.
  14. Westgate J, Garibaldi JM, Greene KR. Umbilical cord blood gas analysis at delivery: a time for quality data. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 1994;**101**:1054-63.
  15. Westgate J, Harris M, Curnow JS, Greene KR. Plymouth randomized trial of cardiotocogram only versus ST waveform plus cardiotocogram for intrapartum monitoring in 2400 cases. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1993;**169**:1151-60.
  16. Westgate J, Rosén KG. Acid-base balance at birth. In Van Geijn HP, Copray FJA, eds. *A critical appraisal of fetal surveillance*, pp 595-603. Amsterdam: Elsevier Science B.V., 1994.

*Este material educacional faz parte dum projecto da UE denominado "Disseminação de um sistema baseado no conhecimento para determinar a intervenção apropriada durante o parto com base numa análise qualificada do electrocardiograma fetal (FECG)". A UE apoia este projecto através do programa "Promoção da inovação e encorajamento de participação SME".*



neoventa

[info@neoventa.com](mailto:info@neoventa.com) [www.neoventa.com](http://www.neoventa.com)