

Capítulo 1

MUDANÇAS FISIOLÓGICAS DURANTE A GRAVIDEZ



Objetivos

- Compreender as mudanças fisiológicas da gravidez e como elas podem afetar o diagnóstico e o manejo de pacientes gravemente doentes.
- Antecipar e prever os efeitos da gravidez em condições médicas subjacentes.

I. INTRODUÇÃO

Durante a gravidez, inúmeras mudanças em todos os sistemas do corpo materno (anatômicas, fisiológicas e bioquímicas) permitem o desenvolvimento e a proteção fetal, preparam o trabalho de parto e compensam as novas demandas. Variáveis como idade materna, gestações múltiplas, condições de saúde existentes e fatores genéticos podem afetar a capacidade da mãe de se adaptar às demandas da gravidez. A gravidez pode mascarar ou agravar doenças pré-existentes em mulheres que, graças aos avanços da assistência médica, conseguem conceber com comorbidades que tornam mais complexa a sua assistência obstétrica ou colocam em risco a sua saúde. Os profissionais de saúde devem entender a fisiologia normal da gravidez para melhorar o resultado para essas pacientes.

II. SISTEMA CARDIOVASCULAR

Adaptações cardiovasculares são pronunciadas. Embora a maioria seja tolerada pela mãe com pouca dificuldade, doenças cardíacas coexistentes podem causar problemas significativos. Por

exemplo, condições subjacentes que são sensíveis ao aumento do volume sanguíneo ou da frequência cardíaca podem descompensar durante a gravidez.

A. Volume Sanguíneo

O volume sanguíneo aumenta em 10% a partir da sétima semana de gestação, atingindo um platô em torno de 32 semanas. Isto corresponde a um aumento de 45% a 50% (1500-1600 ml, ou 1200-1300 em volume de plasma) em comparação com mulheres normais não grávidas. O volume de sangue em mulheres grávidas varia entre 73 e 96 ml/ kg (em comparação com o valor da não-gestante de cerca de 60 ml/ kg), e o aumento é mais pronunciado em gravidez múltipla (por exemplo, gêmeos, trigêmeos). A

expansão do volume plasmático permite a perfusão adequada dos órgãos vitais, incluindo a unidade uteroplacentária e o feto. Além disso, a água corporal total aumenta de 6,5 a 8,5 l até o final da gestação. A água presente no feto, na placenta e no líquido amniótico é responsável por aproximadamente 3,5 l da água corporal total.

Esta expansão em volume também permite a perda de sangue esperada no parto. Na verdade, uma mulher grávida pode perder até 2000 ml de sangue antes de mostrar alterações na frequência cardíaca e pressão arterial.

A pressão oncótica depende em grande parte da albumina, que é reduzida em mulheres grávidas, ainda mais naquelas com pré-eclâmpsia.

A expansão do volume com cristaloides reduz ainda mais a pressão oncótica coloidal e aumenta o edema (incluindo o edema pulmonar), portanto deve-se ter cautela, especialmente nos casos de pré-eclâmpsia.

A massa de glóbulos vermelhos também aumenta (20% -30%, ou 300-400 ml), mas porque aumenta menos do que o volume plasmático, a hemodiluição ocorre e diminui a viscosidade do sangue.

As alterações fisiológicas normais durante a gravidez de proteínas plasmáticas e eletrólitos podem afetar diretamente a osmolaridade e a pressão hidrostática. Essas alterações são descritas na **Tabela 1-1**.

Tabela 1-1	Mudanças nos parâmetros séricos
Proteínas plasmáticas	Diminuição da albumina por hemodiluição (20% -40%) <ul style="list-style-type: none"> • Diminuição da pressão oncótica → edema • Diminuição do cálcio total (aumento da depuração de cálcio; sem alteração no cálcio ionizado) • Alfa e Beta-globulinas aumentam, facilitando o transporte de carboidratos e lipídios da placenta para o feto • Aumento do fibrinogênio (50% -80%) • Aumento das globulinas de ligação + diminuição dos níveis de medicamentos livres
Eletrólitos e ferro	Diminuição da osmolaridade <ul style="list-style-type: none"> • Diminuição do HCO₃⁻, • Diminuição da ferritina (30%) • Aumento da transferrina (70%) • Diminuição da capacidade de ligação de ferro (15%)
Lipídios plasmáticos	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento do colesterol, um precursor de estrogênio e progesterona (40%) • Aumento dos fosfolipídios essenciais para o crescimento (37%)

B. Alterações anatômicas

O coração muda de posição, movendo-se em direção à cabeça e girando para a esquerda, como resultado do crescimento uterino e elevação do diafragma. Há crescimento nas quatro câmaras cardíacas, particularmente no átrio esquerdo e no ventrículo esquerdo, com espessamento de suas paredes. Regurgitação leve pulmonar e tricúspide ocorre em 90% das gestantes saudáveis, com mais de um terço destas mulheres apresentando insuficiência mitral não significativa. Nenhuma alteração ocorre na função ventricular esquerda ou na fração de ejeção. Um sopro sistólico não patológico se desenvolve em 90% a 95% dos pacientes. Pequenas ondas Q, inversão de ondas P e T (derivação III) e alterações na elevação do segmento ST podem ser observadas no eletrocardiograma.

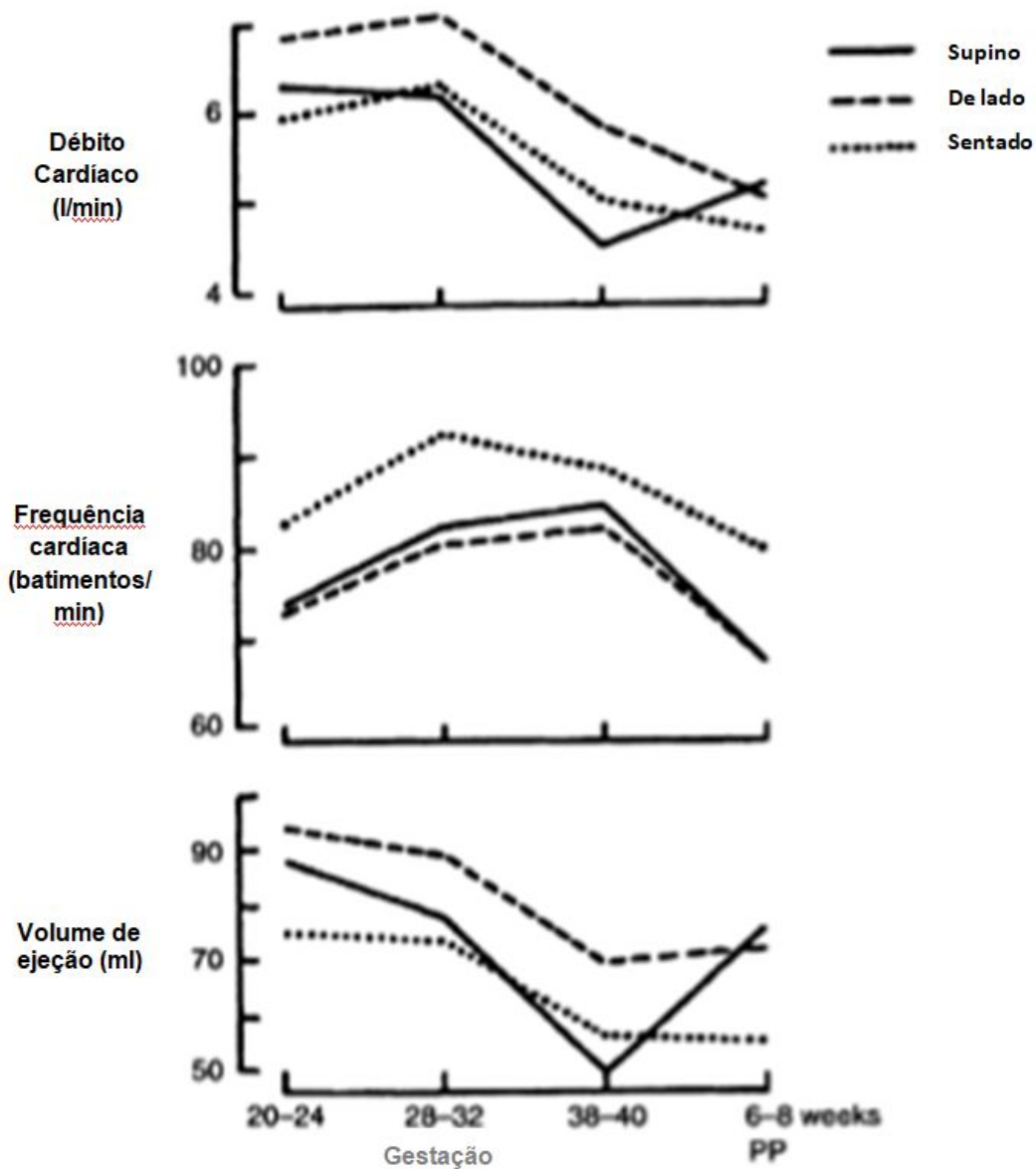
C. Pressão sanguínea

A pressão arterial (PA) é produto do débito cardíaco (DC) e da resistência vascular sistêmica (RVS). A pressão arterial diminui aproximadamente 10% em torno da sétima semana de gestação, atingindo um nadir no ponto médio da gravidez (28 semanas) e retornando aos seus

valores pré-gestacionais em torno do termo. Essa queda na PA é atribuída à vasodilatação sistêmica resultante da progesterona.

A PA pode variar dependendo da posição da paciente (**Figura 1-1**). Ambas as pressões sistólica e diastólica aumentam com as contrações uterinas. O aumento máximo aparece no segundo estágio do trabalho de parto.

Figura 1-1. Efeito postural na pressão arterial.



Abreviação: PP, pós-parto

Reproduzido com permissão. Ueland K, Metcalfe J. Circulatory changes in pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 1975; 18(3): 41-50 Copyright 1975 by Harper & Row, Publishers, Inc.

D. Frequência cardíaca

A frequência cardíaca materna aumenta, logo às 5 semanas de gestação; No terceiro trimestre, é aproximadamente 20% maior que a não gestante normal.

E. Débito cardíaco

O débito cardíaco (DC) começa a aumentar com 10 semanas de gestação, atingindo seu pico de 30% a 50% acima da linha de base (4-6 L / min) entre 25 e 30 semanas. O volume de ejeção aumenta em 20% a 35%, iniciando em 5 semanas, atingindo um máximo em cerca de 32 semanas, com um ligeiro declínio a partir de então. A frequência cardíaca também afeta o aumento do DC.

A produção é aumentada ainda mais durante o trabalho de parto. Cada contração uterina expelle 300 a 500 mL de sangue para a circulação da mãe, aumentando o retorno venoso e DC em outros 30%. Aumento adicional de DC ocorre imediatamente após o parto do bebê e da placenta, quando grandes quantidades de fluidos (500 ml) entram na circulação central por causa da abolição do circuito placentário de baixa resistência, alívio da compressão da veia cava inferior e a mobilização de fluido extravascular para o espaço intravascular. Um aumento adicional no débito cardíaco é esperado nas primeiras horas após o parto da placenta: ver seção G abaixo.

Uma redução de DC de 20% a 25% pode ocorrer quando a gestante é colocada em decúbito dorsal. O útero comprime a veia cava inferior, diminuindo o retorno venoso. Isso é conhecido como síndrome hipotensiva em Supino, que aparece em 0,5% a 11,2% das mulheres grávidas. A síndrome resulta em taquicardia, diaforese, tontura, náusea, vômito, palidez e fraqueza.

As mulheres que não demonstram esta síndrome têm aumentos compensatórios no fluxo colateral através dos sistemas paravertebrais e ázigos, levando a um aumento da pré-carga, levando à manutenção da pressão arterial.

F. Resistência Vascular Sistêmica

A resistência vascular sistêmica (RVS) começa a diminuir a partir de 5 semanas de gestação (10%), atingindo o ponto mais baixo de aproximadamente 35% (980 dinas/seg/cm) abaixo do valor basal, entre 14 e 24 semanas. A vasodilatação associada ao circuito placentário de baixa resistência provoca uma diminuição na RVS. Uma queda na resistência vascular pulmonar também aparece, mas sem alterações na pressão arterial pulmonar. A RVS permanece constante até a 32a. semana, aumentando subsequente até atingir os valores normais pré-gestacionais no termo. Alterações cardiovasculares e hemodinâmicas fisiológicas normais observadas na gravidez, com base na semana gestacional, são descritas na **Tabela 1-2**.

Tabela 1-2		Alterações Circulatórias da Gravidez				
Parâmetros	5 S	12 S	20 S	24 S	32 S	38 S
FC	<5%	11%-15%	11%-15%	11%-15%	16%-20%	16%-20%
PAS		↓ <5%	↓ <5%		↑ <5%	↑ 6%-10%
PAD		↓ <5%	↓ 6%-10%	↓ 5%		↑ 6%-10%
VS	5%	21%-30%	>30%	>30%	21%-30%	21%-30%
DC	6%-10%	>30%	>40%	>40%	>40%	>40%
RVS	6%-10%	21 %-30%	>30%	>30%	>30%	21 %-30%
FEVE	5%	6%-10%	6%-10%	6%-10%	5%	5%

Abreviaturas: S, semanas; FC, frequência cardíaca; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; VS, volume de ejeção; DC, débito cardíaco; RVS, resistência vascular sistêmica; FEVE, fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

G. Efeitos do trabalho de parto e parto na hemodinâmica

Cada contração uterina retorna entre 300 e 500 mL de sangue para a circulação central e, portanto, aumenta o DC. O aumento do retorno venoso durante as contrações uterinas leva à bradicardia materna transitória. No segundo estágio do trabalho de parto, a pressão aumenta o

DC em mais de 50%. A frequência cardíaca é influenciada pela posição materna, dor e variações individuais nas contrações uterinas. Aumentos nas pressões arteriais sistólica e diastólica precedem as contrações em 8 segundos; isso é atribuído ao aumento do DC. As alterações são menos pronunciadas quando o paciente está em decúbito lateral esquerdo. O consumo de oxigênio aumenta aproximadamente 3 vezes durante as contrações.

No período pós-natal imediato, o DC aumenta de 60% a 80%, estabilizando-se na primeira hora pós-parto. Isto é devido ao fenômeno de autotransfusão; o volume sanguíneo uterino diminui e o útero não comprime mais a veia cava.

No período pós-parto, a diurese aumenta; isso começa entre os dias 2 e 5, permitindo a liberação do excesso de líquidos acumulados durante a gravidez. A diurese inadequada resulta em edema agudo de pulmão e hipertensão.

IV. SISTEMA RESPIRATÓRIO

No trato respiratório superior, a hiperemia, o edema e a hipersecreção glandular causam um aumento na congestão nasal, rinite e epistaxe durante a gravidez. Esse congestionamento e edema complicam a entrada de ar, obstruem o fluxo de ar e dificultam a intubação (**Capítulo 2**).

O volume corrente e a ventilação minuto são aumentados. A capacidade residual funcional diminui, iniciando entre 16 e 24 semanas de gestação e continuando até o termo. Estudos espirométricos em gestantes não mostraram alterações no volume expiratório forçado no primeiro segundo de expiração ou na sua relação com a capacidade vital funcional. Não há alterações na resistência do fluxo expiratório (**Tabela 1-3**).

Alterações na função respiratória são devidas tanto à ação dos hormônios quanto às alterações físicas e mecânicas causadas pelo crescimento uterino.

Tabela 1-3	Alterações nos Volumes Pulmonares
Capacidade pulmonar total	Diminuição de 200-400 ml (-4%)
Capacidade funcional residual	Diminuição de 300-500 ml (-17% a -20%)
Volume de reserva expiratório	Diminuição de 100-300 ml (-5% a -15%)
Volume residual	Diminuição de 200-300 ml (-20% a -25%)
Capacidade inspiratória	Aumento de 100-300 ml (5% a 10%)
Capacidade vital	Sem alterações
Volume corrente	Aumento de 150 ml (33%)

A ventilação minuto é o volume corrente multiplicado pela frequência respiratória. Frequência respiratória aumenta pouco, se aumentar; a maior parte da alteração na ventilação por minuto (30% - 50%) é atribuída a um aumento no volume corrente para aproximadamente 600 ml. A relação entre espaço morto e volume corrente muda devido a um aumento no espaço morto alveolar não anatômico, cujo mecanismo é desconhecido.

Paco₂ is reduced; the normal value in pregnancy is between 28 and 32 mm Hg (3.8-4.3 kPa). Values in the nonpregnant normal range (>40 mm Hg) signify ventilatory failure in pregnancy, Increases in maternal Paco₂, also decrease transfer of CO₂, down the fetal-maternal Co₂ transplacental gradient, so fetal acidemia may result. Fetal pH is generally 0.1 units lower than the maternal pH (**Tabela 1-4**). Renal compensation for chronic respiratory alkalosis results in a decrease in the bicarbonate levels (18 to 21 mEq/l).

Como a ventilação minuto é aumentada, ocorre alcalose respiratória. Paco₂ é reduzida; o valor normal na gravidez é entre 28 e 32 mmHg . Valores na faixa normal não-gestacional (>40 mmHg) significam insuficiência ventilatória na gestação. Aumentos no Paco₂ materno também diminuem a transferência de CO₂ para baixo no gradiente transplacentário fetal-materno de CO₂, podendo resultar acidemia fetal. O pH fetal é geralmente 0,1 unidades mais baixo que o pH materno (**Tabela 1-4**). A compensação renal para alcalose respiratória crônica resulta em uma diminuição nos níveis de bicarbonato (18 a 21 mEq/l).

!A dispnéia é comum durante a gravidez, ocorrendo em 60% a 70% das gestantes saudáveis.!

O consumo de oxigênio aumenta de 30 a 50 ml / min, dois terços dos quais cobrem os requisitos adicionais da mãe (principalmente o rim) e um terço para a placenta e o feto. A combinação de aumento do consumo de oxigênio e diminuição da capacidade residual

funcional torna a gestante particularmente suscetível ao desenvolvimento de hipoxemia durante os períodos de apnéia e tentativas de intubação endotraqueal.

Tabela 1-4	Valores de Gases no Sangue Arterial em Não Grávidas e Grávidas		
	Não grávida	Primeiro trimestre	Terceiro trimestre
pH	7,35 - 7,45	7,42 - 7,46	7,44
PaO ₂ , mmHg	90-100	106	101-104
PaCO ₂ , mmHg	35-45	28-29	27-32
HCO ₃ ⁻ , mEq/l	22-26	18	18-21

IV. SISTEMA RENAL

Os sistemas coletores estão dilatados logo no primeiro trimestre. A obstrução mecânica também é um fator à medida em que o útero aumenta. O grau de dilatação do trato urinário é mais pronunciado à direita do que à esquerda, presumivelmente porque o útero é girado para a direita. A compressão ureteral resulta em estase urinária que predispõe a gestante a desenvolver infecções, nefrolitíase e pielonefrite.

Alterações na função renal são devidas a um aumento no fluxo sanguíneo renal (de 35% a 60%), o que causa um aumento de 40% a 50% na taxa de filtração glomerular, atingindo um pico em ~180 ml/min. A creatinina sérica normal na gravidez é cerca de metade do valor normal da não-gestante: um nível > 0,8 mg/dl (70,72 μ mol/l) indica insuficiência da função renal.,

A glicosúria é comum na gravidez por causa do aumento da taxa de filtração glomerular e da reabsorção prejudicada da glicose na alça de Henle e no túbulo coletor. Não indica necessariamente diabetes.

V. SISTEMA GASTROINTESTINAL

O aumento do tamanho do útero causa compressão extrínseca do estômago. Adicionado à

diminuição do tônus do esfíncter esofágico inferior, isso aumenta a acidez gástrica e o refluxo. O risco de aspiração, portanto, é alto na gestante, por exemplo, durante a indução da anestesia e intubação endotraqueal. Testes de função hepática comumente mensurados também sofrem mudanças durante a gravidez (**Tabela 1-5**).

Tabela 1-5	Alterações nos testes de função hepática
Aspartato aminotransferase	Normal /reduzido*
Alanina aminotransferase	Normal /reduzido*
γ-glutamil transpeptidase	Normal /reduzido*
Tempo de protrombina	Sem mudanças
Lactato dehydrogenase	Sem mudanças
Albumina/ proteínas	Reduzido
Fosfatase alcalina sérica	Aumentado ⁺
Bilirrubina sérica	Sem mudanças

*Comumente aumentada nos primeiros 2 a 5 dias pós-parto. ⁺A fosfatase alcalina também é produzida pela placenta.

VI. SISTEMA HEMATOLÓGICO

A massa eritrocitária aumenta em aproximadamente 30%, juntamente com os níveis de leucócitos que sobem de 5.000/ μl para 12.000/ μl, alcançando valores entre 20.000/ μl e 30.000 /μl durante o parto e o puerpério. A contagem de plaquetas é diminuída devido ao efeito dilucional inicial, mas também a um aumento no consumo. Outras mudanças incluem aumentos nos fatores XII, X, IX, VII e VIII, fatores de von Willebrand e fibrinogênio, e decréscimos no fator XI e proteína S. O resultado é uma predisposição à trombose durante a gravidez e o puerpério (**Capítulo 6**).

Pontos Chave

- As mudanças fisiológicas da gravidez ocorrem em todos os sistemas maternos, embora a extensão varie de acordo com o trimestre e entre os indivíduos.
- A conscientização das alterações fisiológicas normais da gravidez permitirá que o médico preveja e antecipe possíveis complicações durante o atendimento de pacientes obstétricos gravemente doentes.

Leituras Sugeridas

1. Norwitz ER, Robinson JN. Pregnancy-induced physiologic alterations. In: Belfort M, Saade GR, Foley MR, Phelan JP, Dildy GA, eds. *Critical Care Obstetrics*. 5th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2010:30-47.
2. Bellomo R, Uchino S. Cardiovascular monitoring tools: use and misuse. *Curr Opin Crit Care*. 2003;9:225-229.
3. Brown MA, Gallery EDM. Volume homeostasis in normal pregnancy and pre-eclampsia: physiology and clinical implications. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol*. 1994;8(2):287-310.
4. Carlin A, Alfiervic Z. Physiological changes of pregnancy and monitoring, *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2008;22:801-823.
5. Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;161:1439--1442.
6. Hegewald M, Crapo R. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med*. 2011; 32:1-13.
7. Hill C, Pickinpaugh J. Physiologic changes in pregnancy. *Surg Clin North Am*. 2008;88:391-401.

8. Mabie WC, DiSessa TG, Crocker LG, Sibai BM, Arheart KL. A longitudinal study of cardiac output in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;170(3):849-856.
9. Moutquin JM, Rainville C, Giroux L, et al. A prospective study of blood pressure in pregnancy: prediction of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;151:191-196.
10. Ouzounian J, Elkayam U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. *Cardiol Clin.* 2012;30:317-329.
11. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, Dunlop W, Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy, *Am J Physiol.* 1989;256:H1060-H1065.
12. Trogersen K, Curran C. A systematic approach to the physiologic adaptations of pregnancy. *Crit Care Nurs Q.* 2006;29:2-19.
13. Whittaker PG, MacPhail S, Lind T. Serial hematologic changes and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol.* 1996;88:33-39.
14. Williams D. Renal disorders. In: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B, eds. *High Risk Pregnancy Management Options.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2006:1098-1124.