

ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS DA GRAVIDEZ

* José Dornelles Picon

** Ana Maria P. O. Ayala de Sá

* Coordenador da Maternidade do Hospital Nossa Senhora da Conceição.

** Residente do 2º ano de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital Nossa Senhora da Conceição.

A gravidez produz alterações em todo organismo materno. O sistema cardiovascular sofre mudanças progressivas durante a gestação e o parto, resultando em alterações hemodinâmicas características destes períodos.

As mudanças principais envolvem o aumento da volemia e do débito cardíaco e a diminuição da resistência vascular sistêmica e da reatividade vascular.

A volemia começa a aumentar a partir da sexta semana de gestação subindo 30% a 40% em relação aos níveis pré-gravídicos em torno da trigésima segunda a trigésima quarta semana de gestação, mantendo-se constante até o parto, duas a três semanas após o qual volta aos níveis iniciais. Este aumento resulta do incremento do volume plasmático que passa de 40 ml/Kg para 70 ml/Kg e dos eritrócitos que aumentam de 25 ml/Kg para 30 ml/Kg. O menor aumento dos eritrócitos em relação ao volume plasmático resulta em uma anemia relativa, própria da gravidez.(figura 1).

A hipervolemia induzida pela gestação é uma adaptação do organismo materno com o objetivo de suprir a demanda do útero hipervascularizado, bem como para proteger a mãe da perda sanguínea no momento do parto.

O débito cardíaco, que é definido como o produto do volume sistólico pela frequência cardíaca, aumenta progressivamente durante a gestação. Começa a se elevar entre a décima e a décima segunda semana de gestação, atingindo 30% a 50% em relação aos níveis pré-gravídicos até a trigésima segunda semana de gestação. Este aumento se deve à elevação do volume sistólico secundário ao aumento da volemia e ao aumento da frequência cardíaca. A maior volemia causa o aumento do retorno venoso, com consequência, há maior distensibilidade e contratilidade do ventrículo esquerdo. A frequência cardíaca aumenta de dez a quinze batimentos por minuto durante a gestação. O aumento do débito cardíaco implicará na maior perfusão dos seguintes órgãos: (1) do útero e da placenta, ampliando progressivamente durante a gestação o aporte sanguíneo para o feto em crescimento; (2) dos rins, cujo suprimento sanguíneo aumenta em aproximadamente 500 ml/min; (3) da pele, para eliminação mais eficaz do calor;(4) das glândulas mamárias, intestinos e outros órgãos. (figura 2).

Pode ocorrer redução do débito cardíaco quando a gestante assume a posição supina, fato verificado em 5% a 10% das gestantes. Isto ocorre como consequência da diminuição do retorno venoso causado pela compressão da veia cava inferior pelo útero gravídico, podendo causar hipotensão, síncope e bradicardia, caracterizando a síndrome de hipotensão supina. (figura 3).

No trabalho de parto, o débito cardíaco aumenta a cada contração uterina (cerca de 500 ml de sangue saem do útero e caem na circulação sistêmica) e retorna a uma linha de base progressivamente mais elevada no intervalo intercontrátil. A dor e ansiedade relacionadas ao trabalho de parto podem promover aumento adicional do débito cardíaco da ordem de 50% a 60%. Nas primeiras horas após o parto, o débito cardíaco se eleva em 60% a 80% do valor pré-parto. Isto ocorre devido à transferência do sangue represado no útero para a circulação sistêmica e à menor compressão da veia cava inferior causados pela involução uterina. O resultado é o aumento da volemia efetiva, apesar da perda sanguínea que ocorre no parto (aproximadamente 500 ml no parto vaginal e 1000 ml no parto cesáreo).

Durante o primeiro e segundo trimestre, a pressão arterial

sistólica pode cair ou não se alterar, enquanto a pressão arterial diastólica pode cair de 10 a 15 mmHg. No entanto, no terceiro trimestre, a pressão arterial sistêmica sobe até os níveis pré-gravídicos. O aumento do débito cardíaco não acompanhado pelo aumento da pressão arterial indica diminuição da resistência vascular sistêmica que, em parte, se deve ao grande leito vascular uteroplacentário. A diminuição da resistência vascular sistêmica é máxima por volta da segunda metade da gestação, fase em que ocorre a segunda onda de migração trofoblástica. Neste momento, há invasão das artérias espiraladas do útero pelo tecido trofoblástico, fazendo com as mesmas percam sua camada muscular, transformando o leito destas artérias uteroplacentárias em um sistema de baixa resistência, baixa pressão e alto fluxo.

A diminuição da resistência vascular sistêmica também está relacionada a fatores bioquímicos. Há o predomínio do sistema vasodilatador, por aumento das prostaciclina produzidas pelas paredes dos vasos sanguíneos, sobre a ação vasoconstritora do tromboxano, produzido pelas plaquetas. Além disto, os vasos maternos tornam-se refratários aos efeitos vasoconstritores da angiotensina II, das catecolaminas e de outras substâncias vasopressoras, o que causa a diminuição da reatividade vascular característica da gestação. No final da gestação, com o envelhecimento progressivo da placenta, há obliteração de parte da circulação placentária, fazendo com que a resistência vascular sistêmica volte a aumentar.

Durante o trabalho de parto, a pressão arterial sistólica eleva-se de 15 a 20 mmHg e a diastólica, de 10 a 15 mmHg. A magnitude destas alterações depende da intensidade da contração uterina e está relacionada à dor, à ansiedade e à posição da parturiente. No pós-parto imediato, o aumento da pressão arterial é ainda maior, pois, com o desprendimento da placenta, a resistência vascular aumenta. Ao mesmo tempo há o aumento do retorno venoso causado pela descompressão da veia cava inferior e o aumento da volemia pela passagem do sangue represado no útero para a circulação sistêmica.

Como podemos notar, inúmeras são as alterações hemodinâmicas ao longo da gestação e elas se instalam progressivamente, de tal forma que nas gestantes híidas são bem toleradas e expressam uma adaptação fisiológica à gravidez, ao parto e ao puerpério. A requisição do sistema cardiovascular atinge um platô por volta da 32ª semana de gestação e cresce abruptamente e sobremaneira no momento do parto e mais ainda no pós-parto imediato. O conhecimento das alterações hemodinâmicas da gestação e dos momentos de maior requisição do sistema cardiovascular é de grande importância no manejo e na implementação de rotinas de vigilância da gestante com doença cardiovascular.

Figura 1- Alterações nos volumes sanguíneos e débito cardíaco durante a gestação e puerpério (Bonica,1990)

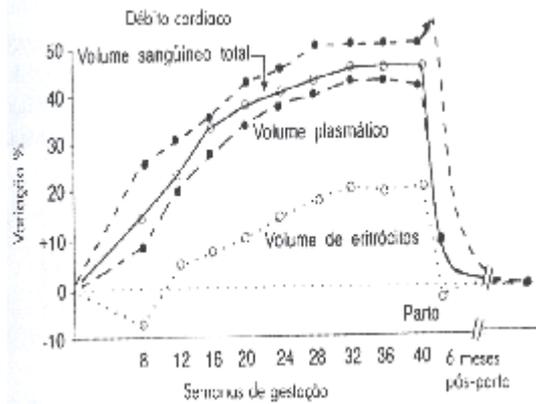


Figura2- Aumentos do fluxo circulatório na mulher grávida. (Adaptado de Hytten, F.E. e Leitch, J, 1971.)

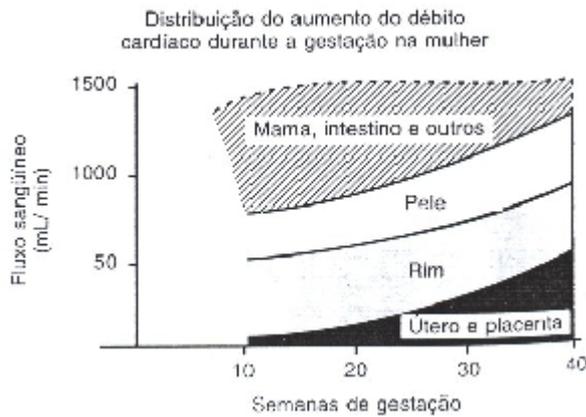
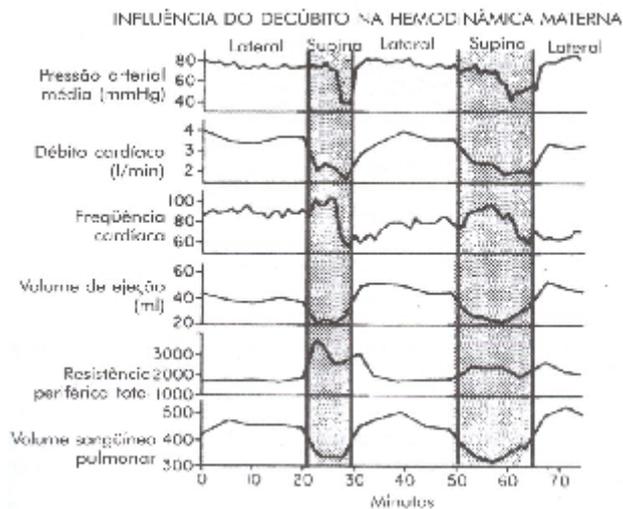


Figura 3-Comprovação dos efeitos deletérios da posição supina em gestantes (Scott DB, 1968)



Referências Bibliográficas:

- 1 - Antonio Carlos Lopes, Alterações anátomo-funcionais do sistema circulatório na gravidez, Cardiopatia e Gravidez, São Paulo, editora Sarvier, 1986, pág: 6 a 10.
- 2 - John Mc Amulty, James Metlalf, Kent Veland, Doenças Cardiovasculares, Gerald N. Burrow, MD, Tomas F Ferris, MD, Complicações clínicas da Gravidez, São Paulo, editora Roca, 1989, pág: 199 a 201.
- 3 - Otavio Rizzi Coelho, Willians Cirillo, Cardiopatias, Bussâmara Neme, Obstetria Básica, São Paulo, editora Sarvier, 1994, pág: 260 e 261.
- 4 - Marizza Vieira da Cunha Rudge, Vera Terezinha Medeiros Borges, Cardiopatias, Roberto Benzecry, Tratado de Obstetria da Febrasgo, São Paulo, Editora Revinter, 2000, Pág 574
- 5 - Pedro Augusto Marcondes de Almeida, Daniel Born, Helvécio Neves Feitosa, Cardiopatia e Gravidez, Sergio Pereira da Cunha, Geraldo Duarte, Gestação de Alto Risco, Rio de Janeiro, editora médica e científica, 1998, pág: 131 a 137.
- 6 - Armando Negreiros, As Alterações Fisiológicas Maternas, Manual de Anestesia em Obstetria, São Paulo, editora Atheneu, 2000, pág: 5 a 13.
- 7 - Roberto Caldeyro-Barcia, Washington L. Benetti, Raúl Bustos, Gustavo Ballejo, Enrique C. Gadov, Fecundação, gestação e parto, Fisiologia Humana de Hussay, Horacio E. Cingolani e Alberto B.
- 8 - Houssay, Porto Alegre, editora Artmed, 2004, pág: 726 a 748.