

# Fisiologia da Circulação Fetal e Diagnóstico das Alterações Funcionais do Coração do Feto

Sandra S. Mattos

Recife, PE

O feto cardiopata necessita de cuidados especiais. O útero materno, na maioria das vezes, é a sua melhor UTI. Neste, a temperatura ambiente é constante, nutrição parenteral é administrada com mínimos riscos, não há manuseio reduzindo a incidência de trauma e infecção, e, principalmente, no tocante ao aparelho cardiovascular, ele é mantido em circulação extracorpórea, utilizando o mais eficiente e seguro oxigenador de membranas: a placenta. A compreensão da fisiologia da circulação feto-materno-placentária é de fundamental importância na avaliação do comportamento das diversas alterações do sistema cardiovascular na vida intra-uterina.

## Fisiologia da circulação fetal

A circulação fetal difere da extra-uterina anatômica e funcionalmente. Ela é estruturada para suprir as necessidades de um organismo em crescimento rápido num ambiente de hipóxia relativa. A única conexão entre o feto e o meio externo é a placenta, que o serve nas funções de “intestinos” (suprimento de nutrientes), “rins” (retirada dos produtos de degradação) e “pulmões” (trocas gasosas).

Os pulmões fetais estão cheios de líquido, oferecendo alta resistência ao fluxo sanguíneo. A placenta contém grandes seios venosos, funcionando como uma fístula arteriovenosa com baixa resistência ao fluxo sanguíneo sistêmico. Enquanto que na vida extra-uterina os ventrículos trabalham em série, com o débito cardíaco do ventrículo direito (VD) igualando aquele do esquerdo, no feto, através de quatro *bypasses* principais - o foramen oval, o canal arterial, a placenta e o ducto venoso, os ventrículos trabalham em paralelo. O sangue oxigenado proveniente da placenta chega ao feto através da veia umbilical. Esse sangue passa principalmente (45%) através do ducto venoso “bypassando” o fígado fetal<sup>1</sup>. O sangue venoso portal se mistura com este e, conseqüentemente, o sangue da veia cava inferior é menos saturado do que o sangue da veia umbilical. Ainda assim, com aproximadamente 70% de saturação de O<sub>2</sub>, esse sangue é o mais oxigenado de todo o retor-

no venoso, tendo a veia cava superior uma saturação de aproximadamente 40%<sup>2</sup>. O sangue da cava inferior representa aproximadamente 70% do volume total do retorno venoso. Este chega ao átrio direito (AD) e é parcialmente (33%) dirigido para o átrio esquerdo (AE) através do foramen oval. A energia cinética do fluxo sanguíneo da veia cava inferior é a principal responsável pela manutenção da perviabilidade do foramen oval no feto, já que as diferenças nas pressões médias da veia cava, AD e AE são mínimas<sup>3</sup>. O restante do fluxo de retorno da cava inferior mistura-se ao retorno da veia cava superior e seio coronário e passa para o VD. O sangue que chega ao AE e daí ao ventrículo esquerdo e a aorta ascendente, artérias coronárias e cérebro é, conseqüentemente, o mais saturado com aproximadamente 65% em relação a uma saturação de 55% no VD, que será dirigido através do canal arterial para a parte inferior do corpo do feto<sup>4</sup>. O istmo da aorta recebe apenas 10% do débito cardíaco total e, pelo seu estreitamento fisiológico, “separa” o fluxo entre a aorta ascendente e a descendente<sup>2</sup>. O baixo fluxo pulmonar fetal é mantido às custas da elevada resistência vascular pulmonar. Vários fatores estimulam esta vasoconstricção como acidose, catecolaminas alfa-adrenérgicas e estimulação nervosa simpática, porém não há dúvidas que a

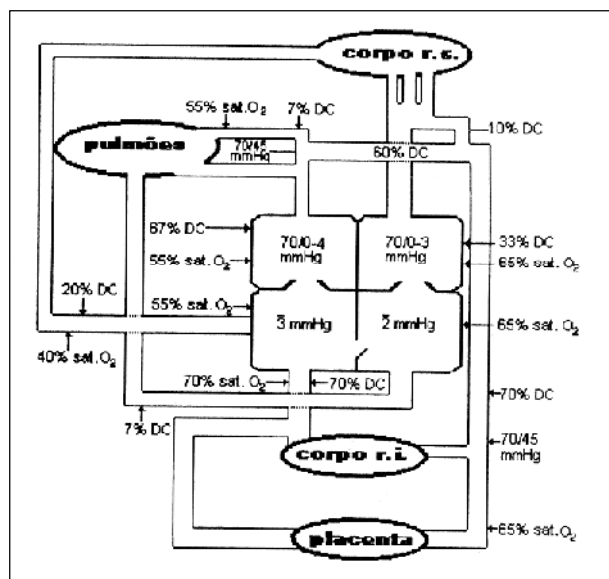


Fig. 1 - Diagrama da distribuição do volume sanguíneo, níveis pressóricos e de saturação de oxigênio fetais. Adaptado<sup>67</sup>.

**Tabela I - Frequência cardíaca, pressão arterial, gasometria, pH e conteúdo de oxigênio, débito cardíaco, resistência vascular baseada em fetos de carneiro em condições oximétricas normais**

Frequência cardíaca (bpm/min)	167±19		
Pressão aórtica média (torr)	44,2±3,5		
Pressão em veia umbilical (torr)	11,1±4,83		
Pressão em veia cava (torr)	3,3±2,0		
<b>Valores na aorta ascendente</b>			
PO <sub>2</sub> (torr)	24,1±2,4		
PCO <sub>2</sub> (torr)	47,3±3,9		
pH	7,40±0,013		
Exc. de base	4,60±3,19		
Sat O <sub>2</sub> (%)	67,3±3,9		
Hb (g/dL)	8,6±1,3		
Ct.O <sub>2</sub> (mL/dL)	7,76±1,1		
<b>Valores na veia cava superior</b>			
PO <sub>2</sub> (torr)	18,7±1,9		
PCO <sub>2</sub> (torr)	51,2±4,6		
pH	7,37±0,03		
Exc. de base	5,20±3,08		
Sat O <sub>2</sub> (%)	45,7±6,4		
Hb (g/dL)	8,9±1,4		
Ct.O <sub>2</sub> (mL/dL)	5,44±1,11		
<b>Valores na aorta descendente</b>			
PO <sub>2</sub> (torr)	21,7±2,3		
PCO <sub>2</sub> (torr)	50,6±4,5		
pH	7,39±0,06		
Exc. de base	5,57±3,57		
Sat O <sub>2</sub> (%)	58,2±5,8		
Hb (g/dL)	8,8±1,3		
Ct.O <sub>2</sub> (mL/dL)	6,83±1,2		
<b>Valores na veia cava inferior abdominal</b>			
PO <sub>2</sub> (torr)	17,1±2,0		
PCO <sub>2</sub> (torr)	54,2±3,3		
pH	7,37±0,03		
Exc. de base	5,78±3,15		
Sat O <sub>2</sub> (%)	40,3±6,4		
Hb (g/dL)	8,9±1,4		
Ct.O <sub>2</sub> (mL/dL)	4,85±1,28		
<b>Valores na veia umbilical</b>			
PO <sub>2</sub> (torr)	32,8±3,7		
PCO <sub>2</sub> (torr)	43,9±4,0		
pH	7,42±0,03		
Exc. de base	5,24±2,99		
Sat O <sub>2</sub> (%)	86,1±3,1		
Hb (g/dL)	8,5±1,3		
Ct.O <sub>2</sub> (mL/dL)	9,78±1,5		
<b>Valores na veia sagital superior</b>			
PO <sub>2</sub> (torr)	17,4±0,9		
PCO <sub>2</sub> (torr)	52,9±5,0		
pH	7,38±0,03		
Exc. de base	5,80±3,61		
Sat O <sub>2</sub> (%)	41,0±1,9		
Hb (g/dL)	9,7±1,0		
Ct.O <sub>2</sub> (mL/dL)	5,3±0,4		
	Fluxo sanguíneo (mL/min/kg)	% Débito cardíaco	Resistência vascular (mmHg/mL/min/kg)
DC combinado	478±94	100	0,16±0,03
Fluxo sang. umbilical	213±55		
Fluxo fetal total	315±63		
Fonte: Jensen e col <sup>8</sup>			

hipóxia é o principal fator determinante da vasoconstricção pulmonar fetal. Devido à alta resistência ao fluxo sanguíneo pulmonar, apenas uma pequena quantia (aproximadamente 7% do débito cardíaco combinado) de sangue circula pelos pulmões, o restante é dirigido, através do canal arterial para a aorta descendente. Embora o VD (60%) apresente um débito cardíaco superior ao do VE (40%) na vida intra-uterina, há evidências anatômicas e ecocardiográficas de que o desenvolvimento destas cavidades são semelhantes durante toda a gestação<sup>5</sup>.

A figura 1, adaptada de estudos realizados em fetos de carneiro por Rudolph e col<sup>6</sup>, e Heyman e col<sup>7</sup>, mostra esquematicamente a distribuição do volume sanguíneo, os níveis pressóricos e de saturação de oxigênio fetais. Na tabela I, adaptada também de estudos em fetos de carneiros<sup>8</sup> estão sumarizados frequência cardíaca, pressão arterial, gasometria, pH, conteúdo de oxigênio, e, ainda, a distribuição sanguínea para os órgãos, débito cardíaco, liberação de O<sub>2</sub> e resistência vascular fetais.

### Diagnóstico das alterações funcionais do coração do feto

Com o conhecimento da fisiologia da circulação fetal, podemos facilmente entender os diferentes comportamentos das alterações do sistema cardiovascular fetal que nos levam a subdividir as cardiopatias fetais em ativas e

passivas. Incluem-se sob o grupo de cardiopatias passivas, todas as malformações do sistema cardiovascular fetal que não provocam repercussão hemodinâmica intra-útero, notadamente as cardiopatias estruturais, sem regurgitação valvar. Muitas cardiopatias graves, canal-dependentes, também se incluem neste grupo, por só manifestarem alterações clínicas no período neonatal, após o fechamento do canal arterial. O outro grupo, ao qual chamamos de cardiopatias ativas, inclui todas as alterações do sistema cardiovascular fetal que provocam repercussão hemodinâmica ainda na vida intra-uterina. Neste, incluímos, as arritmias cardíacas, as cardiopatias estruturais com regurgitação valvar importante que podem evoluir para insuficiência cardíaca fetal, miocardiopatias e miocardites, e as alterações funcionais do coração fetal como resposta a condições adversas. Neste último grupo, destacamos a hidropisia não imune, o crescimento intra-uterino retardado, o diabetes mellitus e a hipertensão arterial materna, a anemia fetal e o uso de drogas.

O principal fator de descompensação cardiovascular fetal, comum a todas as situações acima é a hipóxia. Nesta situação, independente de seu mecanismo etiológico há uma redistribuição do fluxo sanguíneo fetal, que pode ser resumida como: 1) um aumento do fluxo cerebral e adrenal; 2) uma diminuição do fluxo sistêmico conseqüente a aumento da resistência vascular sistêmica (pós-carga); e 3) um aumento na proporção do sangue venoso umbilical que entra

o ducto venoso, com aumento do fluxo para o lado esquerdo do coração.

Sob o ponto de vista funcional, as principais respostas do sistema cardiovascular fetal a situações adversas são a dilatação, o aparecimento de efusão pericárdica<sup>9</sup> e a perda da função contrátil. Cardiomegalia com ou sem derrame pericárdico é um importante sinal de disfunção cardíaca fetal<sup>10</sup>. A presença e severidade de efusão pericárdica é um dado importante de disfunção cardíaca fetal que também pode ser avaliado com a ecocardiografia bidimensional.

Do ponto de vista hemodinâmico, alterações da pré-carga ou intrínsecas do miocárdio ventricular como àquelas observadas em fetos de mães diabéticas podem alterar a

evolução normal do enchimento ventricular, prolongando o período de dominância da contração atrial até após o nascimento<sup>11</sup>. Estes achados podem ser mais evidentes no lado direito do coração por ser o volume de fluxo transvalvar tricuspídeo maior que o mitral durante toda a gestação<sup>12</sup>.

A utilização criteriosa da ecocardiografia na avaliação do fluxo intra e extracardíaco fetal pode detectar precocemente estas alterações. Esta abordagem precoce vem assumindo um importante papel no manuseio de gestações patológicas como as acima citadas e reitera a importância do trabalho multidisciplinar entre obstetras, fetologistas e cardiologistas fetais no rastreamento e manuseio das alterações do sistema cardiovascular fetal.

## Referências

1. Elderstone DI, Rudolph AM, Heyman MA - Effects of hypoxemia and decreasing umbilical flow on liver and ductus venosus blood flow in fetal lambs. *Am J Physiology* 1980; 238: H656.
2. Rudolph AM, Heymann MA - The circulation of the fetus in utero. Methods for studying blood flow, cardiac output and organ blood flow. *Circ Res* 1967; 26: 289.
3. Anderson D, Faber J, Morton M, Parks C, Pinson C, Thornburg K - Flow through the foramen ovale in the fetal newborn lamb. *J Physiology* 1985; 365: 19.
4. Elderstone DI, Rudolph AM. Preferential streaming of the ductus venosus blood to the brain and heart in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 237: H724.
5. St John Sutton MG, Raichlen JS, Reichel N, Huff DS - Quantitative assessment of right and left ventricular growth in the human fetal heart: a pathoanatomic study. *Circulation* 1984; 70: 935.
6. Rudolph AM, Heymann MA - Control of Fetal Circulation. In: Comline RS, Dawes GS, Nathaniels PW, eds - *Fetal and Neonatal Physiology*. London: Cambridge University Press, 1983.
7. Heyman MA - Management of the newborn circulation. In: Jones CT, Nathanielsz PW - *The Physiological Development of the Fetus and Newborn*, part 7. ed. London: Academic Press Inc, 1985; pp 721-731.
8. Jensen A, Roman C, Rudolph AM - Effects of reducing uterine blood flow distribution and fetal blood oxygen delivery. *J Development Physiology* 1991; 15: 309.
9. DeVore GR, Donnerstein RL, Kleiman CS, Platt LD, Hobbins JC. Fetal Echocardiography. II - Diagnosis and significance of a pericardial effusion in the fetus using real time directed M mode ultrasound. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 693.
10. Johnson P, Sharland G, Allan LD, Tynan MJ, Maxwell DJ - Umbilical venous pressure in nonimmune hydrops fetalis: correlation with cardiac size. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1309.
11. Rizzo G, Arduini D, Romanini C - Cardiac function in fetus of type I diabetic mothers. *J Pediatr* 1991; 118: 103.
12. Reed KL, Sahn DJ, Scagnelli S, Anderson CF, Shenker L - Doppler echocardiographic studies of diastolic function in the human fetal heart: changes during gestation. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 381.