



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
MESTRADO EM FISILOGIA

ANDRÉA LEMOS BEZERRA DE OLIVEIRA

DURAÇÃO DA MANOBRA DE VALSALVA NO
PERÍODO EXPULSIVO DO PARTO:
REPERCUSSÕES MATERNAS E NAS
CONDIÇÕES DO NASCIMENTO
DO RECÉM-NASCIDO

RECIFE

2003

ANDRÉA LEMOS BEZERRA DE OLIVEIRA

**DURAÇÃO DA MANOBRA DE VALSALVA NO PERÍODO
EXPULSIVO DO PARTO: REPERCUSSÕES MATERNAS E
NAS CONDIÇÕES DO NASCIMENTO DO RECÉM-
NASCIDO**

**Dissertação apresentada ao Colegiado do
Mestrado em Fisiologia do Departamento de
Fisiologia e Farmacologia do Centro de Ciências
Biológicas da Universidade Federal de
Pernambuco, como requisito para a obtenção do
grau de Mestre em Fisiologia.**

**Orientador: Prof.^a Dr.^a Arméle Dornelas de
Andrade**

**RECIFE
2003**

ANDRÉA DE LEMOS BEZERRA DE OLIVEIRA

**DURAÇÃO DA MANOBRA DE VALSALVA NO PERÍODO
EXPULSIVO DO PARTO: REPERCUSSÕES MATERNAS E NAS
CONDIÇÕES DO NASCIMENTO DO RECÉM-NASCIDO**

**Dissertação apresentada ao Colegiado do
Mestrado em Fisiologia do Departamento de
Fisiologia e Farmacologia do Centro de
Ciências Biológicas da Universidade Federal de
Pernambuco, como requisito para a obtenção
do grau de Mestre em Fisiologia**

Aprovado em: ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Prof.^a Dr.^a Ana Maria Santos Cabral
DEPARTAMENTO DE FISIOLOGIA E FARMACOLOGIA DA UFPE/PE

Prof.^a Dr.^a Jailma Santos Monteiro
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO DA UFPE/PE

Prof.^a Dr.^a Luciane Soares de Lima
DEPARTAMENTO DE ENFERMAGEM DA UFPE/PE

Ao primeiro grupo de gestantes por mim orientado: Uly, Irene, Adriana Karla, Ana Elizabeth, Ana Patrícia, fonte da minha inspiração para realização deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Ao Senhor, meu Deus, pelo dom da vida.

Ao meu companheiro de todos os momentos, Breno, pela atenção, paciência, carinho, compreensão e, principalmente pelo seu amor. Mais uma vez, uma conquista conjunta.

Aos meus pais, José Bezerra e Maria Luzinete pela dedicação voltada a nossa família e, sobretudo, pelo seus exemplos de vida.

A minha irmã Andrezza, pelo auxílio nas horas mais inesperadas e desesperadas.

A minha tia Luziete, um anjo que sempre me deu suporte em fases importantes da minha vida.

À professora Arméle Dornelas, exemplo de pesquisadora competente, pela orientação segura e disponibilidade constante. Sua orientação, muito me honrou.

Ao professor Olímpio Barbosa de Moraes Filho, pela presteza revelada em momentos cruciais e elevada capacidade profissional.

Aos professores do mestrado em Fisiologia, pelos ensinamentos e cobranças, em especial Prof^a Glória Duarte e Prof^a Belmira Silveira pela atenção e disponibilidade demonstradas.

Ao amigo Elias Mello pelo incentivo inicial para realização deste projeto.

À Dr^a Eliane Cavalcanti dos Santos, cuja especial atenção foi fundamental para a concretização desta pesquisa.

Ao professor José Natal Figueiroa pelo auxílio valioso no cálculo da estatística e atenção sempre despendida.

Às gestantes que se dispuseram a participar nesta pesquisa.

A todos os Obstetras do CISAM (Centro Integrado de Saúde Amaury de Medeiros), pelo acolhimento.

Aos residentes de Obstetrícia do CISAM, sempre disponíveis a ajudar.

À equipe de Enfermagem do CISAM, em especial Alessandra Xavier pelo interesse demonstrado pela pesquisa.

Às monitoras de Neonatologia do CISAM, sempre muito solícitas.

A Evandro Duarte, que com a sua excelente visão de gestor acadêmico em muito facilitou a finalização desta pesquisa.

Aos amigos Cíntia Vasconcelos, Evaleide Diniz, Roberto Medina e Mallison Vasconcelos pelas substituições nos momentos em que precisei me ausentar.

Às companheiras de trabalho Ana Paula Lima, Adriana Ribeiro, Cláudia Fonseca, Evaleide Diniz e Cíntia Vasconcelos pela freqüente disponibilidade e amizade.

Ao bibliotecário Rubens Leal de Azevedo Filho, pela compreensão e facilitação no acesso aos artigos solicitados.

À Tatiana Galvão, pelos ensinamentos quanto ao manuseio do gasômetro.

Ao secretário do mestrado, Márcio Marques, pela atenção e delicadeza no atendimento, agilidade e eficiência nas suas atribuições.

SUMÁRIO

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS EM PORTUGUÊS.....	X
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS EM INGLÊS.....	XI
LISTA DE TABELAS	XII
LISTA DE FIGURAS	XIII
RESUMO	XIV
ABSTRACT	XV
1. INTRODUÇÃO.....	16
1.1 Hipótese	18
1.2 Objetivos.....	19
1.2.1 Geral	19
1.2.2 Específicos	19
2. REVISÃO DA LITERATURA	20
2.1 Histórico	20
2.2 Padrão Respiratório no Período Expulsivo	21
2.3 Duração do Período Expulsivo	26
2.4 Influência da Respiração no Período Expulsivo	28
2.5 O sistema Respiratório na Gestação	30
2.5.1 Vias Aéreas Superiores	30
2.5.2 Parede Torácica e Diafragma	31
2.5.3 Volumes e Capacidades Pulmonares	32
2.5.4 Pico de Fluxo Expiratório	34
2.5.5 Hiperventilação e Drive Respiratório	35
2.5.6 Dispnéia e Força da Musculatura Respiratória	38
2.6 Repercussões Cardiovasculares materna da Manobra de Valsalva	41
2.7 Repercussões Respiratórias materna da Manobra de Valsalva.....	43
2.8 Uso da Glote Aberta durante o Período Expulsivo	44
2.9 Complicações da Manobra de Valsalva no parto.....	45
3. METODOLOGIA	46
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49
5. 1º ARTIGO SUBMETIDO AO PERIÓDICO:	
Physical Therapy	60

6. 2º ARTIGO SUBMETIDO AO PERIÓDICO:	
Revista de Fisioterapia da Universidade de São Paulo	77
7. CONCLUSÕES	92
 ANEXOS	94

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS EM PORTUGUÊS

AAU- Artérias Umbilicais
CI- Capacidade Inspiratória
CPT- Capacidade Pulmonar Total
CRF- Capacidade Residual Funcional
CISAM- Centro Integrado de Saúde Amaury de Medeiros
DC- Débito Cardíaco
DMRA-Diástase Muscular dos Retos Abdominais
FC- Frequência Cardíaca
FR- Frequência Respiratória
MV- Manobra de Valsalva
P_{0,1}- Pressão de oclusão da boca
PA- Pressão Arterial
PaCO₂- Pressão arterial parcial de dióxido de Carbono
PAO₂- Pressão alveolar de Oxigênio
PaO₂- Pressão arterial parcial de Oxigênio
P_{emáx}- Pressão Expiratória Máxima
P_{imáx}- Pressão Inspiratória Máxima
PVC- Pressão Venosa Central
RV- Retorno Venoso
UFPE- Universidade Federal de Pernambuco
VC- Volume Corrente
VM- Volume Minuto
VRE- Volume de Reserva Expiratório
VR- Volume Residual
VU- Veia Umbilical

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS EM INGLÊS

ESD- Expulsive Stage Duration

MRH- Maternal Heart Rate

O₂Sa- Oxygen Saturation

UBEVB- Umbilical Base Excess Venous Blood

UpHAB- Umbilical pH Arterial Blood

UpHVB- Umbilical pH Venous Blood

VM- Valsalva Maneuver

VMD- Valsalva Maneuver Duration

LISTA DE TABELAS

Table –1 Categorical variables data related to the Valsalva maneuver (VM) duration	66
---	----

Tabel –1 Valores da gasimetria arterial e venosa umbilical de acordo com a literatura	84
--	----

LISTA DE FIGURAS

Figura – 1	Correlation between the Valsalva maneuver duration (VMD) used during the labour expulsive stage and the umbilical venous pH values (UpHVB).....	67
Figura – 2	Correlation between the Valsalva maneuver duration (VMD) used during the labour expulsive stage and the umbilical venous base excess values (UBEVB).....	68
Figura– 3	Correlation between the Valsalva maneuver duration (VMD) used during the labour expulsive stage and the umbilical arterial pH values (UpHAB).....	68
Figura – 4	Correlation between the expulsive stage duration (esdur) and the umbilical venous pH (UpHVB).....	69

RESUMO

O período expulsivo do parto normal é caracterizado pelo aumento da intensidade e frequência das contrações uterinas. É nesse período que as gestantes são solicitadas a auxiliarem a expulsão fetal através da coordenação entre a musculatura abdominal e a respiratória. A manobra de Valsalva (MV) é corriqueiramente usada no período expulsivo. No entanto, poucos estudos avaliam as repercussões dessa manobra. O objetivo deste estudo foi avaliar a duração da manobra de Valsalva utilizada durante o período expulsivo do parto e suas repercussões maternas e fetais. Foi realizado um estudo do tipo corte transversal com uma amostra constituída de 33 primíparas e multíparas, gestantes de baixo risco, na faixa etária média de $22,5 \pm 3,7$, anos e idade gestacional média de $38,1 \pm 1,2$ semanas. Correlacionou--se a duração da MV durante o período expulsivo com os dados maternos (frequência cardíaca materna, saturação de oxigênio materno, duração do período expulsivo, lesão perineal, episiotomia, uso de ocitocina, uso da manobra de pressão de fundo de útero) e fetais através da análise da gasimetria umbilical e índice de Apgar. Verificou-se uma diminuição dos valores de pH e excesso de base da veia umbilical e excesso de base da artéria umbilical em relação à duração da MV. O mesmo não foi encontrado em relação aos valores de PCO_2 e HCO_3^- venoso, e os valores de pH, PCO_2 , HCO_3^- arterial e Apgar no 1º e 5º minuto. Nenhum dado materno mostrou diferença em relação à duração da MV. Houve diminuição do pH venoso umbilical em relação ao tempo do período expulsivo, porém ao correlacionar esse tempo com a duração da MV não houve diferença. Os resultados neste estudo sugerem que o tempo despendido na Manobra de Valsalva como auxílio à expulsão fetal interfere no equilíbrio ácido-básico fetal.

ABSTRACT

The normal labor expulsive stage is characterized by an increase in the uterine contraction 's intensity and frequency. It's in this stage that pregnant are asked for help the fetus expulsion through the coordination between the abdominal and respiratory muscles. The Valsalva maneuver (VM) is largely used during this expulsive stage, however few studies evaluate the repercussions of this maneuver. The aim of this study was to assess the Valsalva maneuver duration during the expulsive stage of labor and the maternal and fetal repercussions. It was performed a crossover study with a sample constituted by 33 primiparas and multiparas, low risk pregnant, median age $22,5 \pm 3,7$ years old and median gestational age $38,1 \pm 1,2$ weeks. It was correlated the VM duration during the expulsive stage with the maternal data (maternal heart rate, maternal oxygen saturation, expulsive stage duration, perineal outcome, episiotomia, the ocitocin use and the uterus fundal pressure maneuver use) and fetal data through the umbilical cord blood gas analysis and Apgar Scores. It was verified a drop in the umbilical venous pH and base excess and umbilical arterial base excess related to the Valsalva maneuver duration. The same could not be found in relation to the venous PCO_2 and HCO_3^- and arterial pH, PCO_2 , HCO_3^- and Apgar scores in the 1° and 5° minute. None of the maternal data showed any difference in relation to the VM duration. There was a reduction of the umbilical venous pH related to the expulsive stage time, but when this time was correlated to the VM duration there was no difference. These results suggest that time spent to the Valsalva maneuver as assistance to the fetal expulsion interfere in the fetal acid-basic equilibrium.

1. INTRODUÇÃO

A maneira como a respiração auxilia as gestantes durante o parto normal sempre foi motivo de controvérsias na literatura. A respiração, um ato inconsciente, torna-se nesse momento uma atividade controlada, voluntária e ritmada pelos mecanismos fisiológicos do parto. A busca do padrão respiratório ideal para o período expulsivo do parto tem sido estudada há aproximadamente 5 décadas e ainda gera muitos questionamentos (BEYNON, 1957).

Vários autores consideram como sacrifício materno e fetal o período expulsivo que é caracterizado pelo aumento da duração e frequência das contrações uterinas (ZIEGEL e CRANLEY, 1985; OXORN, 1989, NEME, 2000;). Durante esse período, a parturiente apresenta uma sensação de plenitude no reto e ânus com um forte desejo de empurrar o feto para baixo, conhecido como puxo, e realiza tais esforços expulsivos voluntários associados às contrações para auxiliar, através da prensa abdominal, a saída do feto (NEME, 2000). A parturiente é solicitada a auxiliar na expulsão do feto, utilizando-se para isso, da musculatura abdominal com suporte da bomba muscular respiratória. É justamente esse sistema respiratório que fornecerá o oxigênio adicional necessário para suprir as exigências metabólicas desse momento.

Do ponto de vista fisiológico, a respiração é, normalmente, involuntária e ocorre em frequências e profundidades variáveis dependendo da atividade que o indivíduo encontra-se realizando. No entanto, ela pode ser também uma atividade voluntária e controlada de modo consciente (CHERNIACK e PACK, 1992). Utilizando-se desse princípio de controle voluntário da respiração, a literatura demonstra que é prática comum as gestantes seguirem instruções específicas quanto ao padrão respiratório a ser adotado durante o período expulsivo para auxiliar o nascimento do concepto (MINATO, 2001; ROBERTS, 2002).

Dentre as práticas adotadas, a utilização de apnéia expiratória, por um período de 10 segundos ou mais, associada ao esforço com contração abdominal e diafragmática, é frequentemente a principal técnica utilizada tanto em países desenvolvidos, quanto naqueles em desenvolvimento (ROODT e NIKODEM, 2002). Fisiologicamente, este esforço é denominado manobra de Valsalva (MV) e corresponde a um aumento voluntário

da pressão intratorácica, realizado através de um esforço expiratório forçado com a glote fechada (PORTH et al., 1984). Na realidade, a origem desta manobra deve-se a um médico

italiano, Antônio Valsalva que, em 1704, preconizou tal prática com o objetivo de expelir pus do ouvido médio (SOUMA, 1983).

A literatura mostra os efeitos cardiovasculares maternos impostos pela MV como diminuição do retorno venoso e débito cardíaco com consequente queda da pressão arterial durante a manobra. Há maior predisposição na formação ou agravamento de distúrbios vasculares como o aumento de varizes devido ao acúmulo de sangue na pelve e pernas e aumento de pressão na região do períneo não permitindo que esta musculatura distenda de forma lenta e gradual (PORTH et al, 1984; DENQ, O' BRIEN e LOW, 1998; SAMPSELLE e HINES, 1999; POLDEN e MANTLE, 2000).

A sobrecarga cardio-respiratória materna, imposta pela MV, utilizada no período expulsivo interfere diretamente no feto. Com o uso dessa manobra para realização do puxo, há um aumento da pressão intra-abdominal que atinge valores maiores que a pressão de perfusão sanguínea placentária resultando, assim, em uma diminuição desta última e, consequentemente, na redução do fluxo sanguíneo uteroplacentário (BASSEL, HUMAYUN e MARX, 1980). A transferência de oxigênio através da placenta depende de vários fatores, dentre os quais encontram-se o fluxo uterino e a tensão arterial de oxigênio (O₂) materno (LONGO, HILL e POWER, 1972; POWER, HILL e LONGO, 1972). Portanto, qualquer fator que diminua o fluxo uteroplacentário e que provoque redução dos níveis tensionais de O₂ materno repercutirá no feto. Segundo CALDEYRO-BARCIA (1979), apud KNAUTH E HALOBURDO (1986), um esforço com apnéia prolongada em torno de 7 segundos não apenas reduz o fluxo para a placenta, mas também diminui o conteúdo de O₂ no sangue que alcança a placenta, traduzindo hipóxia fetal.

O estudo de ALDRICH et al. (1995) detectou diminuição da oxigenação cerebral fetal no período expulsivo do parto de primíparas e multíparas que utilizavam a MV. Esta alteração não foi detectada na fase passiva desse período em que não ocorre a presença do esforço materno. Os autores acreditam que essas mudanças encontradas na oxigenação cerebral são o reflexo da utilização do puxo materno com MV sustentada e que estão

associadas com a redução uteroplacentária do fluxo sanguíneo interferindo na proporção de intercâmbio de oxigênio no espaço intervilosos.

Observa-se, portanto, através dos estudos citados, que a maneira como as gestantes utilizam seu sistema respiratório para realizar o esforço da expulsão, além dos efeitos maternos, pode interferir na homeostase fetal. Tais repercussões podem ser objetivamente avaliadas através da análise da gasimetria do cordão umbilical. A determinação do balanço ácido-básico no cordão umbilical no nascimento é uma avaliação objetiva dos distúrbios na troca gasosa entre mãe e feto durante o parto (THORP et al., 1989).

A literatura é escassa quanto aos estudos que correlacionam gasimetria do cordão umbilical com o tipo respiratório adotado para a realização do puxo. Alguns trabalhos (WOOD et al., 1973; HUMPHREY et al., 1974; ROEMER et al., 1976; PIQUARD et al., 1989) demonstram que a queda do pH correspondente ao período expulsivo do parto equivale exatamente ao tempo de puxo ativo materno e não quando se considera este período como um todo. No entanto, não há referência nesses estudos no que concerne à duração da manobra de valsalva utilizada

Apesar da inexistência de evidências científicas que respaldem o uso da MV no período expulsivo do parto e de haver publicações mostrando alguns efeitos adversos maternos e fetais, essa manobra é uma prática comum em vários países (THOMPSON, 1995).

Portanto, o objetivo do presente estudo visa analisar a interferência da duração da manobra de Valsalva utilizada no período expulsivo nas condições maternas e do nascimento do recém-nascido

1.1 HIPÓTESE

As gestantes que durante o período expulsivo do trabalho de parto utilizam um maior tempo de manobra de Valsalva, apresentam fetos com valores menores de pH sanguíneo arterial e venoso do cordão umbilical ao nascimento.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo Geral

- avaliar a associação entre a duração da manobra de Valsalva no período expulsivo e as repercussões maternas e condições fetais ao nascimento

1.2.2 Objetivos Específicos

- avaliar a associação da duração da manobra de Valsalva nos valores de pH, excesso de base, PCO_2 e HCO_3^- arterial do cordão umbilical;
- avaliar a associação da duração da manobra de Valsalva nos valores de pH, excesso de base, PCO_2 e HCO_3^- venoso do cordão umbilical;
- avaliar a associação da duração da manobra de Valsalva nos índices de Apgar no 1º e 5º minuto;
- avaliar a associação da duração da manobra de Valsalva em relação ao peso fetal.
- avaliar a associação da duração da manobra de Valsalva na duração do período expulsivo do parto;
- acompanhar frequência cardíaca e saturação de oxigênio da mãe com a duração da manobra de Valsalva;
- correlacionar a duração da manobra de Valsalva e a necessidade da utilização da manobra de pressão de fundo de útero;
- avaliar a associação da duração da manobra de Valsalva sobre a incidência e grau de lesão na musculatura do períneo e episiotomia;
- avaliar a duração da manobra de Valsalva com o uso de ocitocina;

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Histórico

Clinicamente o parto divide-se em 4 períodos: dilatação ou 1º período, que corresponde à dilatação e apagamento (esvaecimento) do colo uterino; expulsão ou 2º período, que se inicia com uma dilatação de 10 cm e completo apagamento do colo uterino e finaliza-se com a expulsão do concepto; dequitação ou 3º período que corresponde ao deslocamento e descida da placenta e o 4º período com duração de 1 hora a 1 h e 30 minutos que se segue à dequitação da placenta (NEME, 2000; RESENDE e MONTENEGRO, 2003)

Atualmente, a literatura vem questionando a definição clínica do início do período expulsivo do trabalho de parto baseado apenas na dilatação cervical de 10 cm (HOLLAND e SMITH, 1989). Em 1986, PENNY SIMKIN, apud COSNER e deJONG (1993), criou um modelo do período expulsivo de parto contendo 3 fases: a primeira, denominada fase latente, seria o tempo entre a dilatação total e o surgimento do desejo de empurrar, o denominado puxo; a segunda fase, também chamada fase ativa, seria aquela na qual haveria um aumento marcante do puxo e, finalmente, a terceira fase que se iniciaria com a distensão do períneo pela cabeça fetal até o nascimento do bebê.

Durante a primeira fase, as gestantes relatam diminuição da sensação dolorosa e da compressão, apesar de não ser detectada diminuição da atividade elétrica uterina. Acredita-se que isso possa ser devido a retração da cervix ao redor da cabeça fetal, permitindo um tempo de descanso antes da descida fetal através da pelvis materna. Os puxos são discretos, infrequentes ou ausentes. Esta primeira fase dura cerca de 15 minutos. Na Segunda fase, que dura de 20 a 50 minutos, os puxos tornam-se maiores e mais frequentes. O feto move-se do plano +1 ou + 2 para + 3 ou + 4, ou seja, de 1 a 2 cm para 3 a 4cm a partir das espinhas isquiáticas, quando começa a distender o períneo e rodar para uma posição anterior. Finalmente, a terceira fase, que é a mais curta e dura de 8 a 12 minutos, com 5 a 7 contrações de frequência de 1 a 2 minutos entre elas (ADERHOLD e ROBERTS, 1991; COSNER e deJONG, 1993).

A escola européia, adotando uma subdivisão mais simples, identificou 2 fases para o período expulsivo. A primeira fase na qual o esforço está ausente ou é mínimo, é denominada de fase pélvica ou descida passiva e a segunda fase caracterizar-se-ia pelo esforço ativo do puxo até o nascimento, sendo, por isso, chamada de fase perineal, ativa, de passagem ou de puxo ativo (ALDRICH et al., 1995; ROBERTS e WOOLLEY, 1996).

O desejo da expulsão começa a ser sentido pela gestante à medida que a cabeça fetal desce o suficiente para estimular os receptores de estiramento localizados na vagina posterior. Uma vez estimulados esses receptores, há uma maior liberação espontânea de ocitocina endógena que aumenta a sensação do puxo. Esta resposta neuro-endócrina é conhecida como reflexo de Ferguson (NOBLE, 1981; PETERSEN e BESUNER, 1997; ROBERTS, 2002). É justamente com este reflexo presente que as gestantes adquirem melhor controle do esforço e podem participar mais ativamente do processo de expulsão.

2.2 Padrão Respiratório no Período Expulsivo de Parto

A confirmação de que a cervix está completamente dilatada influencia o início do puxo (CRAWFORD, 1983). Tradicionalmente, as gestantes são orientadas a realizar puxos de uma maneira sustentada e extenuante com apnéia inspiratória de 10 segundos em sincronia com a contração a partir dessa informação de dilatação. Tal orientação tem sido denominada pela literatura como puxo direcionado. Foi em 1957 que BEYNON empregou o termo “2º período espontâneo”. No seu artigo, ela permitiu a um grupo de primíparas seguir seus próprios instintos durante o período expulsivo do parto sem que recebessem qualquer orientação quanto ao padrão respiratório a ser utilizado. Esse tipo de puxo ficou conhecido como puxo espontâneo e uma análise detalhada de seus parâmetros ficou bem documentada no estudo de CALDEYRO-BARCIA et al. (1981). Essa referência clássica, pormenorizou as características do puxo espontâneo em relação às pressões uterinas, ao número e duração dos puxos e aos efeitos no feto.

Desde então, vários autores (CALDEYRO-BARCIA et al., 1981; ROBERTS et al., 1987; THOMPSON, 1995; ROBERTS e WOOLLEY, 1996; PALMER, 1996) têm analisado as diferenças entre o puxo espontâneo e o puxo direcionado para estabelecer

diretrizes mais fisiológicas quanto à orientação da respiração mais eficaz para esse momento do parto. A partir desses estudos, foi observado que se a gestante realiza o puxo espontâneo, este se inicia em um nível respiratório de repouso, ou seja, não há realização de uma inspiração profunda como no puxo direcionado. Ocorre a presença de 3 a 5 puxos durante a contração, que, em sua maioria, acontecem com a glote aberta. Apenas 25% dos puxos, nesse caso são realizados com a glote fechada, porém com uma duração de 4 a 6 segundos no máximo. Com o método de puxo espontâneo, ocorre também a presença de várias respirações entre os puxos, fato que não é observado no puxo direcionado, já que neste, a gestante é orientada a realizar uma inspiração profunda entre os puxos e logo iniciar o esforço com a glote fechada.

Enquanto no puxo espontâneo ocorrem gemidos expiratórios ou vocalização, no puxo direcionado as gestantes são orientadas a não permitir qualquer liberação de ar, sendo proibidas vocalizações ou emissão de som durante o esforço, considerando que isso poderia acarretar em uma diminuição da força (FULLER, ROBERTS e McKAY, 1993; PETERSEN e BESUNER, 1997).

O limiar de pressão, necessário para desencadear o puxo espontâneo, encontra-se em torno de 32 mmHg (CALDEYRO-BARCIA et al, 1981; ROBERTS et al, 1987) e vai diminuindo com o progredir do período expulsivo do parto. De acordo com o estudo de ROBERTS et al (1987), o limiar de pressão uterina para disparar o reflexo do puxo seria função da dilatação, posição e plano fetal. Descrevendo, em 31 nulíparas, as condições obstétricas que acompanhavam a vontade de realizar o puxo espontâneo, os autores mostraram que, com o avançar da dilatação e da descida fetal, o limiar de pressão diminuía. Se a posição fetal fosse adicionada a esta relação havia um aumento dos valores significativos, mas, se a variável de posição fetal fosse considerada sozinha, não havia qualquer influência. Apesar das diferenças nas suas características em relação ao puxo direcionado, o espontâneo é capaz de aumentar a pressão uterina em até 119mmHg.

Portanto, o aparecimento do puxo espontâneo ocorre, na realidade, em resposta ao reflexo de Ferguson que, por sua vez, é desencadeado quando a cabeça fetal atinge a flexão, realiza a rotação para uma posição transversa, oblíqua ou anterior e avança além das espinhas esquiáticas (YATES e ROBERTS, 1984; ROBERTS e WOOLEY, 1996). Esta rotação corresponde ao encaixe do maior eixo da cabeça fetal com o maior eixo da pelve

materna no estreito médio da bacia. Na maioria dos partos, tal movimento fetal completa-se quando a cabeça atinge o assoalho pélvico ou imediatamente depois disso (OXORN, 1989; RESENDE e MONTENEGRO, 2003)

Quando o primeiro desejo de realizar o puxo aparece, o feto encontra-se no plano +1 e ou + 2 (MAGGIO, 1982 apud MACKEY e ROBERTS, 1985; ROBERTS et al., 1987; ADERHOLD e ROBERTS, 1991). Essa dinâmica não necessariamente coincide com uma dilatação completa de 10 cm, podendo ocorrer antes ou até depois desse marco de dilatação. Segundo ROBERTS et al. (1987), na sua população estudada, a média de dilatação para que o desejo de “empurrar” fosse desencadeado foi em torno de $9 \pm 1,25$ cm, enquanto que YATES e ROBERTS et al. (1984) encontraram uma média de 8,5 cm também em nulíparas. O puxo direcionado não se baseia nos princípios fisiológicos supracitados, orientando-se apenas pela presença da dilatação de 10 cm e não considerando tais relações anatômicas entre o feto e a pelvis materna. Se um puxo prolongado e vigoroso é iniciado antes da rotação interna fetal estar completa, é possível que a pressão adicional possa impedir um posicionamento adequado do feto no canal de parto (ROBERTS, 2002).

Em 1993, COSNER e deJONG determinaram o termo “2º período fisiológico” utilizando nova nomenclatura para o período expulsivo do parto. Tais autores defendem uma melhor compreensão desse período, a fim de que parâmetros fisiológicos possam ser traçados principalmente no que concerne à orientação da respiração associada ao puxo. Seu estudo preconiza que a fase expulsiva do parto deva iniciar-se com o início do reflexo de Ferguson, fortalecendo ainda mais a primícia de que é inapropriado considerar apenas a dilatação cervical como marco principal para o início do puxo o que predispõe ao erro de induzir, com isso, a orientação de um padrão respiratório com puxo direcionado e utilização de apnéia inspiratória prolongada.

Foi justamente observando a fisiologia mais detalhada do período expulsivo que novas estratégias em relação ao puxo têm sido empregadas, agora, para o grupo de gestantes que fazem uso de analgesia epidural durante o parto. Sabe-se que o uso da epidural durante o parto, mesmo sendo um dos mais efetivos métodos de alívio de dor, traz repercussões como o aumento da duração do período expulsivo do parto, o mal posicionamento fetal, maior uso de ocitocina e um aumento no número de partos com auxílio de instrumentos. Com a perda da sensação, há interferência no desenvolvimento do

reflexo de Ferguson, essencial para um puxo efetivo. Como consequência, para evitar um trabalho de parto mais prolongado, as gestantes terminam utilizando o puxo com manobras de Valsalva mais fortes e prolongadas. Portanto, mais recentemente tem-se utilizado o termo “ laboring down” ou “tempo de espera” ou ainda “atraso do puxo” que permite a gestante literalmente descansar, sem que realize qualquer esforço, até que haja a descida do feto ou que este esteja visível no períneo. Analisando esse método, percebe-se que a orientação para que o puxo seja iniciado, corresponde a 2º e ou 3º fase do período expulsivo do parto, fase esta em que o puxo está presente com maior intensidade (FRASER et al., 2000; MINATO, 2001; HANSEN, CLARK e FOSTER, 2002; ROBERTS, 2002).

Há ainda autores (BARNETT e HUMENICK, 1982; KANUTH e HALOBURDO, 1986; PAINE e TINKER, 1992) que, procurando alternativas para a mudança no modo de puxo com o uso da manobra de Valsalva, preconizam padrões respiratórios utilizando a glote aberta com exalação de ar durante o esforço. Tais autores alegam que o uso desse padrão respiratório evita os efeitos hipóxicos da manobra de Valsalva, trazendo mais benefícios materno-fetais como uma menor incidência de episiotomia, menores alterações cardíacas fetais e maiores valores de pH umbilical.

A influência dos diversos tipos de esforços respiratórios durante o período expulsivo do parto sobre o bem-estar fetal tem sido motivo de investigação. A literatura descreve comparações entre os efeitos maternos e fetais do puxo direcionado com manobra de Valsalva de 10s e o puxo espontâneo. CALDEYRO-BARCIA et al. (1981) sugerem que os esforços prolongados com apnéias acima de 6 s, reduzem o fluxo sanguíneo para a placenta, diminuindo, assim, o conteúdo de oxigênio disponível para o feto. Tais autores não encontraram alterações nos valores de Apgar e gasimétricos do cordão umbilical fetal analisando as gestantes que utilizaram puxo espontâneo. Os estudos (YATES e ROBERTS, 1984; ROSSI e LINDELL, 1986; THOMPSON, 1993; PARNELL et al., 1993) mostram que as gestantes que não fazem uso do puxo direcionado apresentam valores de Apgar similares aos dos grupos que fazem de maneira direcionada.

Um dos benefícios maternos em relação à utilização de puxos que não utilizam a manobra de Valsalva prolongada é a maior preservação da musculatura perineal. O puxo vigoroso pode ser acompanhado por tensionamento nos músculos do assoalho pélvico e interferir na rotação e descida fetal (KNAUTH e HALOBURDO, 1986). O próprio estudo

de BEYNON (1957) observou que o nível de episiotomia e o uso do fórceps foi menor no grupo espontâneo (39% e 6%) em relação ao grupo direcionado (63% e 11.8%). Esse estudo detalha-se ao explicar o efeito protetor de um puxo espontâneo. Segundo sua autora, o puxo espontâneo apresenta menos sobrecarga na parede vaginal anterior e uma proteção nos ligamentos cervicais ou no tecido conectivo que suporta as paredes vaginais, pois não tem a capacidade de tensioná-los, uma vez que o seu início ocorre com uma apresentação fetal em um plano mais baixo. Uma lenta distensão na musculatura do períneo repercute em menos trauma do que quando esta é submetida a um súbito e forte alongamento como é o caso da manobra de Valsalva. Quando uma musculatura é submetida a um rápido alongamento é desencadeado um reflexo de estiramento com consequente contração reflexa da musculatura, impedindo seu relaxamento (McCOMAS, 1996). Com o súbito aumento da pressão da cavidade abdominal, há uma resposta sinérgica de contração perineal (MOREIRA et al., 2002). Portanto, uma saída muito rápida do feto não possibilitará uma flexibilidade adequada dessa musculatura predispondo-a à lacerações.

Segundo SAMPSELLE e HINES (1999) o puxo espontâneo permite uma descida mais vagarosa e controlada do feto e com isso um alongamento gradual da musculatura perineal. Um maior número de episiotomias e maiores lesões perineais foram encontradas no seu estudo, em 39 gestantes primíparas orientadas ao puxo direcionado. Tal estudo mostra também uma maior tendência à presença de dor no períneo durante o pós-parto nestas gestantes. A incidência de episiotomia no trabalho de ROSSI e LINDELL (1986), ao analisarem gestantes que apenas utilizaram o puxo espontâneo, foi de apenas 26% , não sendo encontrada laceração grau 3 ou 4. No estudo de YATES e ROBERTS (1984) ao avaliarem dois grupos de gestantes, mostraram que apenas 20% das gestantes do seu grupo

de puxo espontâneo necessitaram de episiotomia, enquanto no grupo direcionado todas realizaram episiotomia.

Os maiores riscos de lesões de desnervação na musculatura perineal ocorrem na fase ativa de puxo. De acordo com HANDA e OSTERGARD (1996), a preservação da estrutura e da função do assoalho pélvico pode ser melhor alcançada ao permitir um maior tempo de descida fetal passiva até que as condições obstétricas ditem o início do puxo.

2.3 Duração do Período Expulsivo do Parto

Um dos assuntos mais controversos na obstetrícia é a duração do período expulsivo do parto e sua influência no bem-estar materno e fetal. Nesse período pode acontecer uma desproporção cefálico pélvica, ocorrer um maior modelamento da cabeça fetal com possível aumento da pressão intracraniana, a presença de puxos com apnéias prolongadas associada às contrações e maiores desacelerações da frequência cardíaca fetal, assim como uma maior predisposição ao desenvolvimento de fadiga materna e necessidade do uso de fórceps. Portanto, maior facilidade de desenvolvimento de hipóxia fetal (BERGSJO e HALLE, 1980; KATZ et al., 1987). Desse modo, a justificativa para a adoção do puxo direcionado tem sido ainda defendida com a intenção de acelerar o período expulsivo (BUHIMSCHI et al., 2002).

Estipular um tempo ideal para o período expulsivo parece não ser simples. Primeiramente, porque já é difícil definir com exatidão o que realmente seria o início desse período, além do que, sabe-se que diversos fatores podem intervir acelerando ou retardando o seu término. A busca de um tempo ideal para o período expulsivo do parto vem sendo discutida desde 1817, quando DENAMAN (1817) apud SAUNDERS, PATERSON e WADSWORTH (1992a) recomendou um período expulsivo de 6 horas. Em 1861, HAMILTON, apud COHEN (1977) estabeleceu um prazo de 2 horas e esse tempo edificou-se com o estudo de DeLEE no início da década de 20, apud COHEN (1977) quando defendeu o uso profilático do fórceps dentro daquele prazo.

Para corroborar ainda mais com as estipuladas 2 horas, HELLMAN e PRYSTOWSTY, em 1952, apresentaram um estudo mostrando um aumento da mortalidade

fetal, hemorragia pós-parto e febre puerperal nos períodos expulsivos que excederam 2 horas. Defendendo também esse número de horas limite, FRIEDMAN, em 1954, produziu uma representação gráfica do parto normal estipulando um tempo limite de 2,5 horas para as primíparas e 1 hora para as múltíparas.

Estes prazos foram estabelecidos, pois sempre houve uma preocupação em saber se um prolongamento do período expulsivo resultaria em maior mortalidade e morbidade fetal e materna. Demonstrando uma queda do pH umbilical fetal nos partos mais prolongados,

WOOD et al., em 1973 preconizavam a aceleração desse período através do uso de episiotomia precoce, uso de fórceps e puxo direcionado.

O primeiro trabalho a discordar do dogma do estabelecimento das 2 horas foi realizado por COHEN em 1977. Revisando os partos e os resultados perinatais de 4.403 primíparas, não constatou relação entre mortalidade e morbidade fetal e duração do período expulsivo. O seu estudo mostrou um aumento da hemorragia pós-parto após um período de 3 horas, apenas nas gestantes que utilizaram o midforceps. Esse autor defende a idéia de que se a descida fetal está normal, se não há indício de desproporção fetopélvica e hipóxia fetal então não haveria indicação para uma intervenção dependente apenas do tempo.

Mais recentemente está o estudo de SAUNDERS, PATERSON e WARDSWORTH (1992b) que representa uma das maiores análises sobre o assunto. Com um total de 25.069 partos de primíparas e múltiparas avaliados, os dados não mostraram associação entre o risco de baixo índices de Apgar ou maior admissão dos neonatos na unidade de terapia intensiva e a duração do período expulsivo. Houve maior frequência de morbidade materna (hemorragia pós-parto e infecção) com o aumento da duração do período expulsivo que apresentou, de certa forma, menor incidência nos partos espontâneos. O uso de analgesia peridural e o peso fetal foram incluídos no estudo e esses dados aumentaram o risco de hemorragia pós-parto com o avançar deste período.

Os trabalhos mais atuais (MOON, SMITH e RAYBURN, 1990; DERHAM, CROWHURST e CROWTHER, 1991; MENTICOLOU et al., 1995; ALBERS, SCHIFF e GORWODA 1996) demonstraram que um período expulsivo de parto prolongado não necessariamente implica em prejuízos materno e fetal, desde que haja um acompanhamento da descida e posicionamento fetal e a monitorização da frequência cardíaca e estado ácido-

básico fetal pelos níveis sanguíneos do couro cabeludo de pH ou lactato. Segundo as diretrizes publicadas pela AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS (1994) a duração do período expulsivo não é por si só um indicador absoluto e puro para finalizar o parto, pois deve ser preconizada mais intensamente a vigilância fetal.

Descobrir os fatores que se interrelacionam e interferem na duração do período expulsivo do parto é atualmente a fonte de várias pesquisas. Isso traria a possibilidade de

criar um modelo preditivo para identificar um período expulsivo patológico e, desta forma, permitir uma intervenção no momento oportuno. O trabalho de PIPER, BOLLING e NEWTON (1991) tentou estabelecer um valor matemático preditivo para os fatores que influenciariam diretamente esse período. Numa análise de regressão linear múltipla com 1071 gestantes avaliadas, eles conseguiram prever apenas 23% dos fatores que teriam influência na duração do período expulsivo, restando 77% que não puderam ser identificados.

2.4 Influência da Respiração no Período Expulsivo do Parto

Dentre os fatores que influenciam a duração do período expulsivo está a maneira como as gestantes respiram para realizar o esforço de expulsão do feto. Estudos mais objetivos com análise de pH fetal relatam maior queda deste, justamente na fase ativa do período expulsivo, ou seja, quando a presença do puxo está mais marcante (WOOD et al., 1973; HUMPHREY et al., 1974; ROEMER et al., 1976; PIQUARD et al., 1989). O estudo de WOODS et al. (1973) comparando o tempo do período expulsivo com os valores de pH, em partos a termo na postura supina, observou que a queda não era significativa quando considerava o tempo entre a dilatação completa e o nascimento enquanto que havia valores significativos se o tempo se prolongasse entre a visibilidade do feto e o nascimento. Se tal período excedesse 35 minutos haveria uma queda do pH arterial umbilical de 0.3 unidades. Esse achado foi confirmado pelo estudo de HUMPHREY et al. (1974) que também detectou maior queda do pH quando considerou o tempo de saída dos ombros e tronco do feto, sendo maior a redução na postura supina quando comparada à postura lateral esquerda. Em um

estudo com amostra maior de 4.081 partos, ROEMER (1976) demonstrou que se a fase ativa de puxo fosse considerada, esta tinha um efeito 3 a 7 vezes mais negativo na mudança do pH, com uma média de queda de 0.08 unidades de pH para cada 60 minutos. Se fosse considerado todo o período expulsivo, a queda seria de aproximadamente 0.024 unidades de pH, o que não demonstrou significância no seu estudo. Mais recentemente, PIQUARD et al. (1989), ao analisarem os fetos de 228 primíparas e multíparas a termo, detectaram níveis mais altos de ácido láctico e PCO₂ e menores valores de pH na fase final

do período expulsivo quando o esforço materno do puxo estava presente. Os autores concluíram, portanto, que, dependendo da fase do período expulsivo, há uma diferença no desenvolvimento de uma possível acidose fetal.

A duração da fase ativa de puxo é mais relevante para a condição do feto no nascimento do que o tempo total dispendido entre a dilatação total e o nascimento (ROBERTS et al, 1987). Percebe-se, então, a importância dessa fase dentro do período expulsivo do parto e, intrinsicamente relacionado a isso, a respiração materna a ser utilizada. Mais recentemente, foi encontrada uma correlação negativa entre valores de pH venoso umbilical e a duração do período expulsivo no grupo de gestantes que utilizaram a manobra de Valsalva prolongada (THOMPSON, 1993). CALDEYRO-BARCIA et al. (1981) não observaram, no seu estudo, nenhuma diferença nos valores de pH, PO₂ e PCO₂ em relação ao tempo em que as gestantes utilizaram o puxo espontâneo.

Vários estudos comparando a duração do período expulsivo entre grupos que utilizaram o puxo direcionado e os que utilizaram o puxo espontâneo não encontraram diferença no tempo (BEYNON, 1957; YATES e ROBERTS, 1984; ROSSI e LINDELL, 1986). Os estudos que utilizaram a glote aberta para realização do puxo também não encontraram diferença no tempo do período expulsivo (KNAUTH e HALOBURDO 1986; PAINE e TINKER, 1992) ou acharam um período expulsivo menor para o grupo de glote aberta (PARNELL et al., 1993). Apesar de alguns trabalhos mostrarem que o uso do puxo direcionado encurtou o período expulsivo, a análise das repercussões fetais foram melhores nas gestantes que, apesar de terem apresentado um período expulsivo maior, mostraram valores gasimétricos melhores (BARNETT e HUMENICK, 1982; THOMPSON, 1993).

Ao perceberem todos esses dados objetivos em relação ao tempo do período expulsivo e a influência da respiração materna, vários autores concluem o quanto é relevante o tempo que a parturiente despende no puxo e a maneira de fazê-lo. BEYNON (1957), preconiza que haja uma mudança no período expulsivo. Ela defende que é melhor esforçar-se para menos que para mais. Segundo McKAY e ROBERTS (1985), o importante parece não ser quanto tempo dura o período expulsivo, mas como e o quanto de esforço é executado. De acordo com ROBERTS et al. (1987) o tipo do esforço materno parece ser

uma variável mais crítica, influenciando os resultados fetais do que a duração total do período expulsivo. Complementando tais afirmativas, ROBERTS (2002) relata que o feto é mais adversamente afetado por uma longa fase de puxo forçado do que pelo período de tempo entre a dilatação completa e nascimento.

Assim, a participação ativa e a influência direta da respiração no período de expulsão merecem reflexões sobre o padrão respiratório da gestante quanto ao uso de puxos com manobras de Valsalvas prolongadas em um período expulsivo longo. Em tal caso, torna-se necessário um tempo limite em prol do bem-estar fetal e materno.

2.5 O Sistema Respiratório na Gestação

O sistema respiratório durante a gravidez sofre ajustes fisiológicos importantes para atender as necessidades maternas e fetais. O feto recebe e elimina gás carbônico através do organismo materno e sua disponibilidade de oxigênio deve aumentar em resposta ao crescimento uterino e ao aumento da atividade metabólica durante a gestação. Mudanças mecânicas e bioquímicas interagem e afetam a função respiratória e o intercâmbio gasoso (ZIELGEL e CRANLEY, 1985; MACHADO, AROEIRA e ASSUMPÇÃO, 2002).

Segundo MACHADO, AROEIRA e ASSUMPÇÃO (2002) as alterações na mecânica respiratória e o aumento do metabolismo e dos níveis de progesterona influenciam a posição do diafragma e o aumento da ventilação durante a gravidez.

2.5.1 Vias Aéreas Superiores

É comum durante a gestação a ocorrência de ingurgitamento capilar do trato respiratório. O hormônio estrógeno é o principal responsável pelas mudanças na membrana da mucosa nasal, causando aumento da hidratação tecidual e edema, congestão capilar, hiperplasia e hipersecreção das glândulas mucosas (MARX e ORKIN, 1958; ELKUS e

POPOVICH, 1992). Há presença de edema no nariz, nasofaringe, faringe, traquéia e brônquios. A rinite ocorre em aproximadamente 30% das gestantes associada a edema, hiperemia e hipersecreção, o que torna a respiração nasal muitas vezes difícil. (ZIELGEL e CRANLEY, 1985).

2.5.2 Parede Torácica e Diafragma

O arcabouço torácico e a posição de repouso do diafragma são modificados pelo útero em crescimento. O músculo diafragma eleva-se até 5cm acima de sua posição de repouso habitual. Ocorre, desse modo, uma diminuição na extensão dos pulmões que é suplantado por um alargamento do tórax nos diâmetros transverso e antero-posterior em torno de 2cm, permitindo um aumento total na circunferência torácica inferior de 5 a 7 cm , tendo sido relatado, na literatura, um aumento de até 10 à 15 cm, que não retorna ao estado anterior à gestação (ZIELGEL e CRANLEY, 1985; CONTRERAS et al., 1991). Há, portanto, um aumento de 50% em relação à abertura do ângulo subcostal de aproximadamente 68° no primeiro trimestre para 103,5° no final da gestação. CONTRERAS et al. (1991), em seu estudo com primíparas, observaram que esse ângulo encontrava-se ainda 20% mais largo 7 meses pós-parto, quando comparado com as medidas do início da gestação. Importante ressaltar que a abertura do ângulo subcostal ocorre antes da expansão uterina, provando a atuação hormonal do estrógeno e da relaxina, que provocam relaxamento dos ligamentos costais e permitem que tal mobilidade ocorra tão precocemente. Tais hormônios estão aumentados no início da gestação e atuam na

remodelagem do colágeno permitindo maior flexibilidade e extensibilidade das articulações (ZIEGEL e CRANLEY, 1985; POLDEN e MANTLE, 2000).

Os ajustes mecânicos atingem seu ápice na 37ª semana de gestação e não prejudicam o movimento diafragmático. Estudo fluoroscópico, que quantificou a excursão desse músculo durante a respiração corrente na gravidez, comprova a melhora do seu movimento (McGINTY, 1938). O crescimento uterino proporciona uma diminuição da

complacência abdominal, o que vem potencializar a ação direta do diafragma sobre as costelas inferiores.

Anatomicamente, o diafragma estabelece uma relação entre a caixa torácica e o abdômen. Existe uma área, correspondente a uma fração substancial da superfície total da caixa torácica, onde o diafragma está diretamente justaposto constituindo a zona de aposição. Apenas a parte superior dessa zona é exposta à pressão pleural. Isso torna a caixa torácica inferior parte do conteúdo abdominal e permite, portanto, que a pressão abdominal aja diretamente nessa porção, através da zona de aposição. Portanto, com a contração diafragmática, há um aumento da pressão abdominal, que é transmitida ao tórax para expandir a caixa torácica inferior (GOLDMAN e MEAD, 1973; LORING e MEAD, 1982; DE TROYER e ESTENNE, 1988; LICHTENSTEIN et al., 1992;).

Com a gravidez, ocorre o aumento da área de aposição, devido ao deslocamento cefálico do diafragma, e a interação desse músculo com as costelas inferiores aumenta, melhorando sua atuação (GILROY et al., 1985; GIROY, MANGURA e LAVIETES, 1988; CONTRERAS et al., 1991). Mesmo com uma melhor atuação biomecânica diafragmática, estudos mostram que há igual contribuição entre o diafragma e os músculos intercostais, contrastando com o estado não gravídico no qual o movimento diafragmático é responsável pela maior contribuição para o volume corrente (MACKLEM et al., 1978; GILROY, MANGURA e LAVIETES, 1988; CONTRERAS et al., 1991; CRAPO, 1996)

2.5.3 Volumes e Capacidades Pulmonares

Os principais fatores que afetam os volumes estáticos do pulmão correspondem às modificações na posição do diafragma, na configuração da parede torácica e na força dos

músculos respiratórios. Vários estudos (CUGELL et al., 1953; RUBIN, RUSSO e GOUCHER, 1956; IHRMAN, 1960; BALDWIN et al., 1977; ALAILY e CARROY, 1978; CONTRERAS et al., 1991; ELKUS e POPOVICH, 1992; SPATLING et al., 1992) são unânimes em sugerir que, de fato, há uma queda na capacidade residual funcional (CRF) da gestante. Há um progressivo decréscimo de 15-20% no volume de reserva expiratória (VRE) e 20-25% no volume residual (VR), com conseqüente

diminuição na capacidade residual funcional de 17-21%. O máximo dessas alterações é observado ao final do terceiro trimestre e tem sido justificado pelo deslocamento cefálico do diafragma decorrente do crescimento uterino. A adoção da postura supina influencia ainda mais tais características fisiológicas e predispõe a uma queda ainda maior da CRF de mais 25% (NORREGAARD et al., 1989; CRAPO, 1996).

A queda na CRF resulta em uma diminuição da negatividade da pressão intra-pleural, proporciona uma diminuição no volume pulmonar e, consequentemente, na pressão de retração elástica pulmonar. A pressão pleural é importante, pois é responsável pela manutenção de uma pressão transmural positiva nas vias aéreas, contribuindo para uma maior pressão dentro dos espaços aéreos em relação à pressão pleural e um colapso dos condutos aéreos, durante a respiração tranqüila, ocorrendo tal fato apenas na expiração forçada. Em volumes pulmonares mais baixos, a tensão nas paredes alveolares é menor, reduzindo a fixação mecânica que ajuda a manter abertas as vias aéreas e, portanto, algumas vias aéreas começam a fechar-se nesses volumes, correspondendo fisiologicamente ao volume de fechamento. No estado não gravídico, esse fenômeno só ocorre em volumes abaixo da CRF (LEFF e SCHUMACKER, 1996; WEST, 1996).

Na gestante, a CRF diminuída também resulta em uma pressão pleural mais positiva que contribui ainda mais no desenvolvimento de uma pressão transmural negativa e favorece o surgimento do colapso de forma precoce. Essa argumentação obteve evidências mais fortes no estudo de CONTRERAS et al. (1991) sobre mensurações das pressões abdominais e esofágicas, onde, significativamente, valores mais positivos foram encontrados no final da expiração na 37ª semana de gestação quando comparados com valores pós-parto. Havendo ainda uma correlação positiva entre a queda no VRE e

aumento da pressão gástrica. Portanto, como consequência dos fatores supracitados, a redução da CRF, associada a uma diminuição da pressão pleural predispõe a um fechamento precoce das vias aéreas menores nas bases pulmonares, que ocorre na CRF (CRAIG, e TOOLE, 1975; GARRARD, LITTLER e REDMAN, 1978).

Alguns autores relatam aumento discreto da capacidade inspiratória (CI) em torno de 5%-10% (RUBIN, RUSSO e GOUCHER, 1956; BALDWIN et al., 1977; ALAILY e CARROY, 1978; LEE, 1991; SPATLING et al., 1992; ELKUS e POPOVICH, 1992). Vários estudos relatam não haver alterações na capacidade vital (CV) (KNUT, 1960; BALDWIN et al., 1977; ALAILY e CARROY, 1978; PINHEIRO et al., 1981; ZIELGEL e CRANLEY, 1985; CAMANN e OSTHEIMER, 1990; FIELD et al., 1991; ELKUS e POPOVICH, 1992). O estudo de Rubin, Russo e Goucher, 1956 observou uma diminuição da CV e justifica tal achado, pois suas medidas foram feitas no final do terceiro trimestre. A capacidade pulmonar total (CPT) não se altera (BALDWIN et al., 1977; CAMANN e OSTHEIMER, 1990; LEE, 1991; CONTRERAS et al., 1991; SPATLING et al., 1992) uma vez que o deslocamento do diafragma para cima é compensado pelo aumento do diâmetro transversal e do ângulo costal, porém, há relatos de discreta diminuição desse volume (CUGELL et al., 1953; ALAILY e CARROY, 1978; NORREGAARD et al., 1989) de 4% a 5%. Dessa forma, ainda são necessários muitos estudos para que seja estabelecida a influência da gestação nos volumes e capacidades pulmonares supracitados.

Durante a gravidez observa-se o aumento do volume minuto (VM) de 20 a 50% decorrente do aumento de 30-50% do volume corrente (VC), pois não há alteração significativa da frequência respiratória (FR) que aumenta cerca de 2 incursões por minuto (CUGELL et al., 1953; RUBIN, RUSSO e GOUCHER, 1956; ALAILY e CARROY, 1978; ZIELGEL e CRANLEY, 1985; GILROY, MANGURA e LAVIETES 1988; CAMANN e OSTHEIMER, 1990; REES et al., 1990; CONTRERAS et al., 1991; FIELD et al., 1991; ELKUS e POPOVICH, 1992; GARCIA-RIO et al., 1996). A gestante aumenta sua ventilação principalmente pela profundidade e apenas pelo discreto aumento insignificante da FR. O volume corrente aumenta sem haver mudança nem no tempo inspiratório nem na duração do ciclo respiratório. Isso sugere que esse aumento do VC durante o mesmo intervalo de tempo é devido a um drive ventilatório aumentado (CONTRERAS et al, 1991).

2.5.4 Pico de Fluxo Expiratório

Com relação ao pico de fluxo expiratório, existem controvérsias na literatura de que, além da condição gestacional, outros fatores podem influenciar o pico de fluxo expiratório como, por exemplo, as diferenças étnicas nas diversas populações. A literatura mais antiga (FISHBURNE et al, 1972; KNUTTGEN, EMERSON, 1974) mostra uma queda do pico de fluxo expiratório durante a gestação em relação aos valores padrões de uma população feminina não grávida. Entretanto, em estudos recentes, melhor controlados, há discordância nos achados dos valores. Os estudos de BRANCAZIO, LAIFER e SCHWARTZ, (1997); PURANIK, KURHADE e KAORE (1995) mostram haver uma influência da etnia para os achados nos diferentes valores. No estudo de BRANCAZIO, LAIFER e SCHWARTZ (1997), com 57 gestantes norte-americanas com idade média de 21,6 anos e altura média de 163,7 cm, não foi detectada alteração nos valores durante a gestação. Tal estudo obteve no primeiro trimestre um valor de 434 ± 18 l/min e no terceiro 444 ± 15 l/min. Já no estudo de PURANIK, KURHADE e KAORE (1995) com 60 gestantes indianas, na faixa etária média de 24 anos e altura média de 154,5 cm, foi detectada uma queda de 6,68l/min / mês. O primeiro trimestre obteve valores de 329.12 ± 4.40 l/min que decresceram para $286,22 \pm 2,93$ l/min no último trimestre de gestação. Tais autores sugerem que os baixos valores de pico de fluxo expiratório ocorreram devido a um volume torácico menor na população indiana.

2.5.5 Hiperventilação e Estímulo Respiratório

Definido como o estímulo neuromuscular inspiratório capaz de produzir movimentos respiratórios, o *drive* respiratório é comumente indicado pela pressão de oclusão da boca ($P_{0,1}$). Sua mensuração é obtida pela pressão gerada na abertura das vias aéreas em um tempo de 0,1 segundos depois do início da inspiração com as vias aéreas ocluídas (CRAPO, 1996; MACHADO, AROEIRA e ASSUMPÇÃO, 2002)

A literatura também é consensual em observar que o aumento do VM, observado já no primeiro trimestre, é acompanhado por um aumento de 50-70% da ventilação alveolar

(CUGELL et al., 1953; PINHEIRO et al., 1981; ZIELGEL e CRANLEY, 1985; CONTRERAS et al., 1991). Um estudo longitudinal mais recente, no qual 20 gestantes foram acompanhadas desde a 8ª semana até 6 semanas e 1 ano pós-parto, realizado por SPATLING et al. (1992) refere um aumento de até 80%. Tais autores acreditam ter alcançado um valor maior, pois a comparação foi feita 1 ano após o parto, enquanto que outros estudos o fazem em um tempo menor. A redução da CRF diminui o espaço morto anatômico e, portanto, um VC aumentado tem a possibilidade de renovar uma menor quantidade de ar disponível, permitindo uma maior eficiência na mistura gasosa (CUGELL et al., 1953; ALAILY e CARROY, 1978; ZIELGEL e CRANLEY, 1985).

O aumento do VM resulta em uma maior quantidade de dióxido de carbono (CO_2) expirado por minuto, produzindo um menor conteúdo de CO_2 no alvéolo e no sangue. Portanto, a pressão parcial de CO_2 (PaCO_2) apresenta-se diminuída, passando de aproximadamente 38 mmHg para um valor variando de 27 a 34 mmHg (LUCIUS et al., 1970; ZIELGEL e CRANLEY, 1985; LEE, 1991; ELKUS e POPOVICH, 1992; SPATLING et al., 1992). Há, portanto, perda compensatória de bicarbonato pelo sistema renal, mantendo-se, dessa forma, o pH em seus valores normais, fato este bem documentado no estudo pioneiro de PLASS (1938) em que se demonstra a relação entre as alterações respiratórias na gestação e sua repercussão no equilíbrio ácido-básico. Os valores de bicarbonato são geralmente mantidos entre 18 e 21 mEq/l e há um aumento do base excess de aproximadamente -4 mmols/l a termo (LUCIUS et al., 1970; TEMPLETON e KELMAN, 1976).

A queda na PaCO_2 pode ser vista na 8ª semana de gestação, atingindo seu pico em 20 semanas e resultando em um aumento na pressão parcial arterial (PaO_2) e alveolar (PAO_2) de O_2 . Portanto, a PaO_2 aumenta de 8 a 15 mmHg ficando, ao nível do mar, em torno de 106-108 no primeiro trimestre de gestação decrescendo para 101-104 no terceiro trimestre (AWE et al., 1979; CAMANN e OSTHEIMER, 1990). Um fato importante a ser ressaltado é a influência da postura supino que provoca queda de 13 mmHg nos valores de PaO_2 (AWE et al., 1979).

A ocorrência da hiperventilação durante a gestação é um dado fisiológico importante. Apesar do consumo de oxigênio estar aumentado cerca de 15 a 20% durante o estado gravídico, o aumento de quase 50% do VM e uma ventilação alveolar, que cresce 4 vezes mais que o consumo de oxigênio, são mais que o suficiente para atender tais exigências (REES et al., 1990; ROMEM, DAMON e ARTAL, 1999). Portanto, desde os mais recentes trabalhos sobre as alterações fisiológicas durante a gravidez, esse dado tem sido encontrado e gera dúvidas não só sobre o porquê desse acontecimento bem como os mecanismos neurofisiológicos que possam explicar a ocorrência de tal fato. Os autores concordam que essa ventilação aumentada é uma evidência de um feedback do corpo materno a um estímulo maior do que a necessidade exige (ZIEGEL e CRANLEY, 1985).

Como mencionado, no primeiro trimestre de gestação já se observa uma hiperventilação, refletindo, assim, a participação de fatores não mecânicos neste processo. Em 1953, o estudo clássico de CUGELL et al. sobre volumes estáticos na gravidez admitiu que a hiperventilação gestacional ocorreria devido a um limiar alterado do centro respiratório, não podendo ainda, no seu trabalho, identificar o papel da progesterona. Desde a década de 40 (PROWSE, GAENSLER, 1965) ficou evidenciado que as mulheres hiperventilam durante a fase lútea do ciclo menstrual, e que tais variações cíclicas desaparecem depois da menopausa, fornecendo forte suporte do papel da progesterona na hiperventilação que ocorre durante a gestação (BAYLISS e MILLHORN, 1992).

O aumento da ventilação parece ser estimulado por um limiar mais baixo do centro respiratório ao gás carbônico provocado pelo hormônio progesterona que aumenta seus níveis de 25ng/ml na 6ª semana para 150ng/ml a termo (WEINBERGER et al., 1980). O estudo de CONTRERAS et al. (1991), pioneiro na mensuração do drive ventilatório ($P_{0,1}$) em gestantes, mostrou uma correlação entre o aumento do drive respiratório na gestação e os níveis de progesterona, enquanto a mesma correlação não foi obtida entre a $P_{0,1}$ e o VM, indicando haver um aumento da impedância respiratória devido às alterações na caixa torácica e abdômen.

Devido à complexidade das interrelações entre os diversos componentes envolvidos no controle respiratório, ainda não foi identificado o local exato ou o mecanismo de ação responsável pela atuação da progesterona (LEVITZKY, 1995). É difícil controlar todos os

mecanismos respiratórios de feedbacks nos estudos experimentais com animais. Além disso, ainda não foi encontrado um modelo animal ideal, uma vez que muitas espécies hiperventilam com a progesterona endógena, mas não o fazem quando submetidas a doses exógenas. Um dos problemas metodológicos para tal achado inclui a dose utilizada, pois esse hormônio é depressor do sistema nervoso central quando em altas doses (BAYLISS e MILLHORN, 1992; EDELMAN, 1992). Além disso, por se tratar de um hormônio, este sofre forte influência do estado endócrino do animal. Na revisão de todos seus outros estudos sobre a progesterona, BAYLISS e MILLHORN (1992) sugerem que a resposta respiratória ao hormônio progesterona resulta em um mecanismo central, possivelmente localizado no hipotálamo, mediado por receptores de progesterona e modulado pelo hormônio estradiol, e dependente da síntese de RNA protéica, isto é, da expressão genética. Tais achados ainda levam a questionamentos, pois, como os receptores de progesterona no hipotálamo comunicam-se com os principais neurônios responsáveis pelo controle respiratório localizados na medula oblonga? . Portanto, as características do mecanismo pelo qual a progesterona estimula a respiração estão apenas começando a ser melhor entendidas e será um passo importante para uma melhor compreensão da principal alteração fisiológica respiratória durante a gestação: a hiperventilação.

2.5.6 Dispnéia e Força da Musculatura Respiratória

O aumento do requerimento ventilatório (hiperventilação) pode, portanto, explicar o número de queixas subjetivas de dispnéia durante a gestação. A dispnéia tem sido relatada como uma característica bastante comum, ocorrendo em cerca de 60-70% das gestantes, sendo mais intensa no terceiro trimestre (ZELDIS, 1992; CRAPO, 1996). Dispnéia é definida como a dificuldade de respiração percebida pelo indivíduo (SCHWARTZSTEIN et al., 1989) e durante a gravidez pode estar relacionada com os aumentos do *drive* respiratório, do metabolismo e, principalmente, do nível de progesterona sanguíneo (FIELD et al., 1991).

Apesar dos níveis de CO₂ apresentarem uma queda na gestação, este efeito hipocápnico não desempenha um efeito broncoconstitor e não seria, portanto, uma provável

causa da dispnéia gravídica, pois há estudos que mostram aumento da condutância das vias aéreas em torno de 30% (RUBIN, RUSSO e GOUCHER, 1956; BALDWIN et al., 1977). Esse fato foi bem evidenciado no estudo de RUBIN, RUSSO e GOUCHER (1956), analisando 8 gestantes no final do 3º trimestre, que observou um fluxo de ar significativamente maior para uma determinada pressão, retratando desta forma uma resistência pulmonar total menor. Os autores atribuíram isso ao relaxamento da musculatura lisa da árvore traqueobrônquica causado provavelmente pelo hormônio relaxina e aos corticosteróides, enquanto outros autores (BALDWIN et al., 1977, BONICA, 1974, apud ELKUS e POPOVICH, 1992) atribuem tal relaxamento ao efeito da progesterona

O estudo de FIELD et al. (1991), ao submeter 13 gestantes a um esforço na bicicleta estacionária, observou que não houve alteração entre variação na pressão esofágica e a presença de dispnéia no terceiro trimestre de gestação e 3 meses pós-parto, indicando não haver mudança na percepção do esforço respiratório e que a sensação de dispnéia apresentada pelas gestantes é resultante do aumento da ventilação minuto. Um estudo conduzido por GARCIA-RIO et al. (1996), com uma população de 35 gestantes primíparas e multíparas que foram divididas em 2 grupos de acordo com a obtenção clínica da presença ou não de dispnéia, observou que a pressão de oclusão da boca e o VM eram maiores no grupo dispnéico e estas mostraram uma resposta ventilatória maior em resposta a uma estimulação hipercápnica e hipóxica, indicando uma participação do drive inspiratório central e uma sensibilidade aumentada a CO₂.

A literatura ainda busca a causa específica da ocorrência deste sintoma na gestação. No entanto, alguns autores (CUGELL et al., 1953; CONTRERAS et al., 1991; GARCIA-RIO et al., 1996) acreditam que mudanças na função pulmonar são, provavelmente, pequenas para explicar o surgimento da dispnéia, mas que as alterações da caixa torácica poderiam influenciar o surgimento desse sintoma. FIELD et al. (1991) sugerem que, durante a gravidez, mais esforço é exigido para executar a respiração normal devido às alterações na mecânica respiratória, ou seja, a expansão do abdômen com conseqüente elevação das costelas inferiores, aumentos do ângulo subcostal e da circunferência da caixa torácica podem alterar as condições de funcionamento dos músculos respiratórios.

Devido a todas as alterações anatômicas envolvendo a caixa torácica e a distensão

abdominal, poder-se-ia teorizar que tais mudanças provocariam alterações no desenvolvimento da força dos músculos respiratórios na gestação e que isso poderia ser o fator causador do desenvolvimento da dispnéia. Contudo, os estudos não confirmam tal hipótese. Ao correlacionar a dispnéia pós-esforço com a força da musculatura inspiratória em 10 primíparas, o trabalho de CAMINHA (2003) não encontrou haver correlação entre essas variáveis.

Há poucos estudos que verificaram a pressão inspiratória (Pimáx) e a expiratória (Pemáx) que refletem a força muscular inspiratória e a expiratória respectivamente durante a gestação. O estudo de GILROY, MANGURA E LAVIETES (1988), ao analisar essas pressões a nível do VR e CPT, encontrou valores médios de Pimáx: - 88cmH₂O e Pemáx: 92 cmH₂O, que não diferiram dos valores encontrados 1 mês após o parto. Corroborando com tais dados está o estudo de CONTRERAS et al. (1991) que, aferindo tais valores a partir da CRF e CPT, encontrou valores de $- 86 \pm 5$ para Pimáx e de $93 \pm 4,4$ cmH₂O para a Pemáx os quais não sofreram alterações 6 meses após o parto.

Com a progressão da gravidez, os músculos abdominais vão sendo submetidos a um extremo alongamento. A linha da cintura pode ter um aumento de cerca de 50 cm e o músculo reto abdominal pode alongar-se aproximadamente 20cm. Sob influência, principalmente, do hormônio relaxina, que atua no tecido conjuntivo do interior dos músculos abdominais e também na linha “Alba”, as duas faixas do músculo reto abdominal, inicialmente paralelas, afastam-se a partir dessa linha. Tal fenômeno recebe o nome de diástase dos músculos retos abdominais (DMRA) e é bastante comum, ocorrendo em cerca de 60% das gestantes no último trimestre (BOISSONNAULT e BLASCHAK, 1988; POLDEN e MANTLE, 2000).

Uma distensão excessiva da musculatura abdominal causa prejuízo no seu vetor de força, diminuindo a força de contração (KAPANDJI, 2000). Segundo FAST et al. (1990) os músculos abdominais, durante o terceiro trimestre, estariam mais enfraquecidos em relação aos das não-grávidas. De acordo com BOISSONNAULT e BLASCHAK (1988), parece haver uma relação significativa entre a presença de diástase e a progressão da gravidez. Eles acreditam que uma grande diástase pode levar a alterações em diversas funções da musculatura abdominal, inclusive a função respiratória. A ação isolada dos retos

abdominais produz um marcante deslocamento caudal do esterno e, entre os músculos abdominais, os retos têm uma grande ação na caixa torácica durante a expiração (DE TROYER e ESTENNE, 1988). Portanto, a partir dessas evidências, poder-se-ia suspeitar que a presença de tais alterações estruturais causaria interferência no desenvolvimento de sua força expiratória. Porém, não foi evidenciado tal fato em um estudo que analisou a correlação entre a mensuração da DMRA e os valores de $P_{emáx}$ (CAMINHA, 2003). Não houve significância entre tais valores, e esses achados estão em concordância com os autores supracitados que afirmam não haver alteração da força da musculatura expiratória durante a gestação.

A pressão transdiafragmática, medida como a diferença entre pressão abdominal e pressão esofágica que reflete a força da musculatura diafragmática, não se altera durante a gestação (CONTRERAS et al., 1991; FIELD et al., 1991). Os poucos estudos que averiguaram tal pressão encontraram valores quase idênticos : 94,9 cmH₂O (CONTRERAS et al., 1991) e 95 cmH₂O (FIELD et al., 1991).

2.6 Repercussões Cardiovasculares Maternas da Manobra de Valsalva

A manobra de Valsalva exerce efeitos sobre o sistema cardiovascular que é dividido em fases. No início, há um súbito aumento na Pressão arterial (PA) devido ao aumento na pressão intratorácica – fase 1. Durante a manobra – fase 2 – ocorre diminuição do retorno venoso (RV) e ao débito cardíaco (DC) e, conseqüentemente, queda da PA. Há, portanto, uma descarga eferente simpática que, através da estimulação baroreflexa, aumenta a frequência cardíaca (FC) e provoca vasoconstricção (VC) periférica. Isso ocorre no intuito de prevenir maior queda na PA nessa fase e manter o DC na presença do RV diminuído. Imediatamente após a liberação da manobra (considerada fase 3) , há queda súbita da PA devido à diminuição da pressão transmural no coração esquerdo e aorta. Ao final, na fase 4, ocorre um aumento do RV, com presença ainda da vasoconstricção da outra fase, o que leva a um aumento maior da PA, resultando em um pico de pressão que ocorre dentro de 3 a 8 segundos depois de liberação do esforço e é responsável pela estimulação reflexa vagal que diminui a FC (PORTH et al., 1984; DENQ, O' BRIEN e LOW, 1998). Observa-se,

portanto, que a manobra de Valsalva traz fortes repercussões no sistema cardio-vascular devido à produção de altas pressões nos compartimentos tóraco-abdominal.

No período de tempo de 6 a 7 segundos acontece a descarga simpática, responsável pelo aumento reflexo da FC e VC periférica e pela liberação de catecolaminas, levando a um aumento da resistência vascular uterina e diminuição da qualidade das contrações (YATES e ROBERTS, 1984; PORTH, et al., 1984). Face a esta observação pode-se inferir que quando a gestante, durante o puxo espontâneo, realiza apnéias inspiratórias com duração máxima de 4 a 6 segundos, não haveria tempo suficiente para desencadear sobrecarga no sistema cardiovascular e respiratório. Nesse caso, a MV não ativaria o arco reflexo envolvendo os receptores de pressão com interferência na fisiologia materna e fetal.

Com a MV, há acúmulo de sangue nas veias que depende da pressão arterial e do tônus venoso. O maior deslocamento de sangue para a circulação periférica ocorre quando altas pressões expiratórias são geradas na presença de venodilatação (PORTH et al., 1984). Segundo SHARPEY-SCHAFER (1955) apud PORTH et al. (1984), esse acúmulo sanguíneo venoso resulta em uma queda do débito cardíaco de mais de 80% dentro de 7 segundos da manobra com uma redistribuição de 1500ml de sangue para a periferia. Analisando este dado, cabe lembrar que uma das alterações fisiológicas vasculares durante a gestação é a vasodilatação. Assim, em um tempo maior que 6 segundos provavelmente são observadas repercussões cárdio-vasculares.

Esse acúmulo de sangue no sistema venoso resulta também em um aumento da pressão venosa periférica, que predispõe à formação ou agravamento de distúrbios vasculares como o aumento de varizes. (POLDEN e MANTLE, 2000).

Apesar das alterações fisiológicas cardiovasculares que ocorrem durante a gestação, as repercussões hemodinâmicas provocadas pela MV ocorrem de maneira similar na gestante (EKHOLM e ERKKOLA, 1996). O estudo de LEDUC et al. (1991) detectou aumento da sensibilidade baroreflexa na gestação. Ao analisar as mudanças na FC e PA, associadas com a infusão de fenilefrina, o estudo obteve uma sensibilidade baroreflexa maior no período a termo quando comparado 6 a 8 semanas pós-parto. Segundo EKHOLM et al. (1998), as alterações fisiológicas causadas pela MV podem ser utilizadas para medir a

sensibilidade baroreflexa durante a gestação. Desse modo, as implicações no sistema cardiovascular supra-citadas podem ser também consideradas durante a gestação.

As alterações hemodinâmicas provenientes da MV trazem também repercussões na perfusão cerebral. O trabalho de POTT et al. (2000) avaliou os efeitos da MV com duração de 15 s através de Doppler Transcranial na circulação da artéria cerebral média e pressão venosa central (PVC) nas posturas supino e ortostática. Em ambas as posturas, a MV aumentou a PVC em aproximadamente 40mmHg e houve diminuição da velocidade média sanguínea da artéria cerebral média em 50% na postura de pé e 35% em supino. Apesar desse estudo ter sido realizado em uma população não gestante, há estudos desse tipo durante o trabalho de parto. Analisando também a velocidade sanguínea da mesma artéria, WILLIAMS, GALERNEAU e WILSON (1998) detectaram uma queda significativa desse parâmetro durante a utilização da MV no período expulsivo do parto, de 61.2cm/seg entre as contrações para 52.2 no momento do puxo com MV. Esse foi o primeiro estudo a aferir as mudanças no fluxo sanguíneo cerebral no parto.

2.7 Repercussões Respiratórias Maternas da Manobra de Valsalva

Em decorrência das alterações fisiológicas do sistema respiratório durante a gravidez, os períodos de apnéias prolongadas, impostos pela MV, podem ser prejudiciais. Na gestante, a capacidade residual funcional (CRF), conforme já mencionado, encontra-se diminuída e o consumo de oxigênio aumentado (SPATLING et al., 1992). Isso significa que ao final de uma expiração existe menor reserva de oxigênio no pulmão e, portanto, capacidade reduzida para suportar períodos de apnéias. Dessa forma, a gestante desenvolve hipoxemia mais rapidamente (AWE et al., 1979).

No puxo espontâneo, as gestantes realizam várias respirações entre as contrações, fato que não ocorre no puxo direcionado com uma MV de 10s. CALDEYRO-BARCIA et al. (1981) acreditam que tal prática minimiza a queda de PO_2 e aumenta o PCO_2 que ocorrem com a presença do puxo no período expulsivo.

Durante o esforço expulsivo com a MV, o diafragma desenvolve um trabalho isométrico, que foi demonstrado no estudo de NAVA et al. (1992), pela ocorrência de

um platô na atividade mioelétrica diafragmática. Esse estudo também documentou mecanicamente e eletricamente a ocorrência da fadiga muscular diafragmática durante o parto. Houve uma diminuição na pressão máxima inspiratória (de 103 cmH₂O no início do parto para 73,8 cmH₂O logo após o nascimento do feto) executada no mesmo nível de ativação neural, pois a amplitude da atividade eletroneuromiográfica do diafragma manteve-se durante as manobras. Foi observada uma queda do espectro de frequência de amplitude do sinal do músculo que foi proporcional ao tempo de manutenção do esforço, ou seja, quanto maior foi o tempo dispendido na isometria do diafragma, maior queda houve no espectro da sua frequência.

Apesar da musculatura diafragmática ser mais resistente à fadiga, devido a maior porcentagem de fibras tipo I, estudos eletromiográficos com estimulação do músculo fatigado demonstram que ainda há possibilidade de ativação desse músculo com contrações inspiratórias breves, enquanto que o mesmo não ocorre com contrações estáticas prolongadas (GANDEVIA e McKENZIE, 1985), como no caso do uso da MV prolongada.

2.8 Uso da Glote Aberta durante o Período Expulsivo

Durante o puxo espontâneo ocorre uma série de vocalizações como grunhidos, gemidos, rugido e arquejos (McKAY e ROBERTS, 1990). Os barulhos característicos do período expulsivo que ocorrem quando instituído o puxo espontâneo, resultam em uma abertura parcial da glote. Tal fato possibilita o recrutamento da musculatura abdominal, especialmente o transverso abdominal que, pela sua disposição anatômica em forma de circunferência, permite restringir o conteúdo abdominal diretamente e, portanto, é mais eficiente mecanicamente para aumentar a pressão abdominal e com isso influenciar o comprimento diafragmático (NOBLE, 1981; ABE et al., 1996;). A manobra expulsiva com a glote aberta permite o desenvolvimento de uma contração excêntrica do diafragma, alongando-o (McKENZIE et al., 1994) e, dessa forma, diminuindo os efeitos da isometria na sua perfusão. Esse mecanismo permite um aumento da zona de aposição, proporcionando assim, melhor posicionamento muscular na sua relação força-comprimento e conseqüentemente, uma capacidade de gerar maior força na próxima

inspiração após o término do esforço. Este fato não acontece no puxo direcionado, no qual o diafragma permanece em trabalho isométrico que resulta em diminuição do fluxo sanguíneo com consequentes prejuízos na contração. Uma vez liberado tal esforço, rapidamente esse músculo é solicitado novamente para o ato inspiratório, importante para a oxigenação materna e fetal, após o tempo prolongado de apnéia inspiratória.

O uso de glote aberta para realização de esforço expulsivo não implica dizer que o músculo diafragma não possa ser ativado. Estimulando o diafragma em esforços expulsivos, GANDEVIA e McKENZIE (1985) observaram que os indivíduos eram capazes de ativá-lo ao máximo independentemente do uso da glote aberta ou fechada.

2.9 Complicações da Manobra de Valsalva no Parto

A Manobra de Valsalva trabalha com altos índices de pressão tóraco-abdominal envolvendo órgãos nobres, como o coração e pulmão. Apesar de raro, ainda assim, em casos extremos, há relatos na literatura de desenvolvimento de quilotórax, pneumopericárdio e pneumomediastino como complicação materna durante o trabalho de parto com a utilização da MV prolongada (SEBASTIAN, BAKER e GOLDSTEIN, 1973; KARSON, SALTZMAN e DAVIS, 1984; TORNLING, AXELSSON, PETERFFY, 1987; CAMMARATA, BRUSH e HYZY, 1991; AL MALEH, 2000; RALEY e ANDREWS, 2001).

3. METODOLOGIA

AMOSTRA

Trata-se de um estudo de corte transversal onde foram avaliadas 33 gestantes (primíparas e multíparas) na faixa etária de 18 a 35 anos. Considerou-se como critério de inclusão idade gestacional entre 37 e 41 semanas, baseado na data da última menstruação admitidas no 1º período do trabalho de parto, gestação única, de baixo risco, com apresentação cefálica e membranas íntegras no início do trabalho de parto. Foram critérios de exclusão: presença de circular de cordão umbilical, uso de fórceps, sofrimento fetal agudo e analgesia no parto, com exceção apenas do uso lidocaína 2% (2ml / 1ml água destilada) para realização da episiotomia.

MÉTODO

DURANTE O PERÍODO EXPULSIVO DE PARTO

DADOS MATERNOS

As gestantes foram avaliadas durante o período expulsivo de parto, considerando seu início a presença de uma dilatação completa de 10 cm e seu término a expulsão completa do corpo do feto, sendo medida a duração deste período. As gestantes foram orientadas ao puxo direcionado como rotina do serviço, ou seja, durante a contração, respirar profundamente, realizar um esforço com uma manobra de Valsalva (MV), enquanto conseguir sustentar, e fazer força para baixo para realizar o puxo. Durante este período foi observado a quantidade e duração de cada MV, mensurado com o uso de um cronômetro (stop- UHR- chronometer) e a média desta duração foi considerada como o valor da MV do período expulsivo. Através de um oxímetro posicionado no dedo

indicador esquerdo (J.G. Moriya- 1001) foi aferida a saturação de oxigênio (SaO_2) e frequência cardíaca materna (FCM) durante a realização de cada manobra.

A postura materna foi observada considerando a postura supina quando a angulação entre o tronco e os membros inferiores eram menor que 30° e vertical quando este ângulo era maior que 30° . Foi coletado a necessidade do uso de ocitocina que quando utilizada seguiu os padrões de rotina do serviço: 1 ampola de ocitocina de 5 UI diluída em 500ml de soro glicosado à 5%, com velocidade de infusão de 8 gotas por minuto.

APÓS EXPULSÃO DO FETO

ANÁLISE DO SANGUE DO CORDÃO UMBILICAL

Imediatamente após o nascimento, um segmento do cordão umbilical foi biclampeado e isolado para a coleta de sangue. Utilizando-se 2 seringas de 10 ml (plascalp), lubrificadas com 0,1 ml de heparina sódica- 5000 UI/ ml (cristalir), puncionou-se aproximadamente 0,2 a 0,3 ml de sangue, primeiramente da artéria umbilical e posteriormente da veia umbilical, sendo eliminado qualquer resquício de ar residual. A análise dos gases sanguíneos foi feita logo após a coleta das amostras dentro de 20 minutos pelo gasômetro GEM- Premier 3.000 (Lexington, 2001). Para análise, foram considerados os valores de pH, PCO_2 , base excess dos sangues venosos e arteriais

DADOS MATERNOS

Com o nascimento do concepto, foram coletados os seguintes dados maternos: uso ou não da manobra de pressão de fundo de útero (correspondente a uma aplicação externa no abdômen de uma força mecânica firme no fundo do útero), realização de episiotomia e grau da lesão da musculatura do períneo, utilizando-se como parâmetros: grau 1- lesão de pele e mucosa, grau 2 –lesão de músculo, grau 3 – envolvimento do esfíncter anal e grau 4 – lesão da mucosa retal.

AVALIAÇÃO DO RECÉM-NASCIDO

Em relação ao recém-nascido, foram coletados do prontuário os valores de Apgar no 1º e 5º minuto, considerando os valores normais acima de 7 e o seu peso. O parâmetro para a medida do peso foi considerado em relação à média da população brasileira, considerando acima do peso o valor maior que 3.339 g.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi considerado como dados categóricos as seguintes variáveis: paridade, postura, manobra de pressão de fundo de útero, ocitocina, episiotomia, peso fetal e valores de Apgar. Estes dados categóricos foram resumidos através de percentagens e os dados numéricos através da média e desvio padrão.

A duração da manobra de Valsalva durante o período expulsivo foi classificada em duas categorias: $\leq 6s$ e $> 6s$. Foi analisada a associação entre estas duas categorias e as variáveis categóricas utilizando o teste qui-quadrado de Pearson e o teste exato de Fisher. As correlações entre as variáveis numéricas foram avaliadas pelo coeficiente de correlação de Pearson. Foi adotado o nível de significância 5% para todos os testes.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. ABE, T. et al. Differential respiratory activity of four abdominal muscles in humans. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 80, n. 4, p. 1379-1389, 1996.
02. ADERHOLD, K.; ROBERTS, J. E. Phases of second stage labor. Four descriptive case studies. **Journal of Nurse-Midwifery**, New York, v. 36, n. 5, p. 267-275, sept./oct. 1991.
03. ALAILY, A. B.; CARROY, K. B. Pulmonary ventilation in pregnancy. **British Journal of Obstetrics and Gynaecology**, London, v. 85, p. 518-524, jul. 1978.
04. ALBERS, L. L.; SCHIFF, M.; GORWODA, J. G. The length of active labor in normal pregnancies. **Obstetrics & Gynecology**, New York, v. 87, n. 3, p.355-359, mar. 1996.
05. ALDRICH, C. J. et al. The effect of maternal pushing on fetal cerebral oxygenation and blood volume during the second stage of labour. **British Journal of Obstetrics and Gynaecology**, London, v. 102, p. 448-453, jun. 1995.
06. AL MALEH, A. Postpartum pneumopericardium. **Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica**, Copenhagen, v. 79, n.2, p. 150-151, 2000.
07. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. Operative vaginal delivery. **Technical Bulletin**, Washington, n. 196, 1994.
08. AWE, R.J. et al. Arterial Oxygenation and alveolar-arterial gradients in term pregnancy. **Obstetrics & Gynecology**, New York, v.53, n. 182, p.383-385, mar. 1979.
09. BALDWIN, G. et al. New lung functions and pregnancy. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v. 127, n. 3, p. 235-239, feb, 1977.
10. BARNETT, M; HUMENICK S. Infant outcome in relation to second stage labor pushing method. **Birth**, [S.l.], v. 9, n.4, p.221-228, 1982.
11. BASSEL, G.; HUMAYUN, S. G.; MARX, G. F. Maternal bearing down efforts-another fetal risk?. **Obstetrics & Gynecology**, New York, v.56, n.1, p.39-41, jun. 1980.
12. BAYLISS, D. A.; MILLHORN, D. E. Central neural mechanisms of progesterone action application to the respiratory system. **Journal of Applied. Physiology**, Bethesda, v. 73, n. 2, p. 393-404, 1992.

13. BERGSJO P.; HALLE, C. Duration of the second stage of labor. **Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica**, Copenhagen, v. 59, p. 193-196, 1980.
14. BEYNON, C. The normal second stage of labour. A plea for reform in its conduct. **Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire**, London, v. 64, n. 6, p.815-820, 1957.
15. BOISSONNAULT, J. S.; BLASCHAK, M.J. Incidence of diastasis recti abdominis during the childbearing year. **Physical Therapy**, Alexandria, v. 68, n. 7, p. 1082-1086, 1988.
16. BRANCAZIO, L. R.; LAIFER, S. A.; SCHWARTZ, T. Peak expiratory flow rate in normal pregnancy. **Obstetrics & Gynecology**, New York, v.89, n. 3, p.383-385, mar. 1997.
17. BUHIMSCHI C. S. et al. Pushing in labor: performance and not endurance. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v.186, n. 6, p.1339-1344, jun, 2002.
18. CALDEYRO-BARCIA, R. et al. The bearing-down efforts and their effects on fetal heart rate, oxygenation and acid base balance. **Journal of Perinatal Medicine**, Berlin, v. 9, p. 63-67, 1981.
19. CAMANN, W. R.; OSTHEIMER, G. W. Physiological adaptations during pregnancy. **International Anesthesiology Clinics**, Boston, v. 28, n.1, p. 2-10, winter, 1990.
20. CAMINHA, A. M. **Avaliação da força muscular respiratória no terceiro trimestre de gestação**. 15f. Trabalho de Conclusão do Curso (Graduação) - Curso de Fisioterapia, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2003.
21. CAMMARATA, S. K.; BRUSH, R. E.; HYZY, R. C. Chylothorax after childbirth. **Chest**, Park Ridge, v.99, n. 6, p. 1539-1540, jun. 1991.
22. CHERNIACK, N. S.; PACK, A. I. Controle da ventilação. In: FISHMAN, A. P. **Diagnóstico das Doenças Pulmonares**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1992. v. 1, p.133-147.
23. COHEN, W. R. Influence of the duration of second stage labor on perinatal outcome and puerperal morbidity. **Obstetrics & Gynecology**, New York, v. 49, n. 3, p. 266-269, mar. 1977.
24. CONTRERAS, G. et al. Ventilatory drive and respiratory muscle function in pregnancy. **American Review of Respiratory Disease**, New York, v. 144, p. 837-841, 1991.

25. COSNER, K.; deJONG E. Physiologic second-stage labor. **American Journal of Maternal Child Nursing**, New York, v. 18, p. 38-43, jan./feb. 1993.
26. CRAIG, D. B.; TOOLE, M.A. Airway closure in pregnancy. **Canadian Anaesthetists Society Journal**, Toronto, v.22, n. 6, p. 665-672, nov. 1975.
27. CRAPO, R. O. Normal cardiopulmonary physiology during pregnancy. **Clinical Obstetrics and Gynecology**, Philadelphia, v.39, n.1, p. 3-16, mar. 1996.
28. CRAWFORD, J. S. The stages and phases of labour: an outworn nomenclature that invites hazard. **The lancet**, London, v. 30, p.271-272, jul. 1983.
29. CUGELL, D. W. et al. Pulmonary function in pregnancy. **American Reriew of Tuberculosis**, Baltimore, v. 67, p.568-597, 1953.
30. DENQ, J.; O' BRIEN, P. C.; LOW, P. A. Normative Data on Phases of the Valsalva Maneuver. **Journal of Clinical Neurophysiology**, New York, v. 15, n. 6, p. 535-540, 1998.
31. DERHAM, Roger J.; CROWHURST, John; CROWTHER, Caroline. The second stage of labour: durational dilemmas. **Australia and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology**, [S.l.], v. 31, n.1, p. 31-36, 1991.
32. DE TROYER, A.; ESTENNE, M. Functional anatomy of the respiratory muscles. **Clinics in Chest Medicine**, Philadelphia, v. 9, n. 2, p.175-193, jun. 1988.
33. EDELMAN, N. H. Drogas e Mediadores no Controle Respiratório. In: FISHMAN, A. P. **Diagnóstico das Doenças Pulmonares**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1992. v. 1, p.167-177.
34. ELKUS, R. ; POPOVICH, J. Respiratory physiology in pregnancy. **Clinics in Chest Medicine**, Philadelphia, v. 13, n. 4, p. 555-565, dez. 1992.
35. EKHOLM, E. M. K.; ERKKOLA, R. U. Autonomic cardiovascular control in pregnancy. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, Amsterdam, v. 64, p. 29-36, 1996.
36. EKHOLM, E. M. K.; et al. Valsalva manoeuvre can be used to study baroreflex sensitivity in pregnancy, **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, Amsterdam, v. 76, p. 153-156, 1998.
37. FAST, A. et al. Low-back pain in pregnancy. **Spine**, Philadelphia, v. 15, n.1, p. 28-30, 1990.
38. FIELD, S. K. et al. Relationship between inspiratory effort and breathlessness in pregnancy. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 71, n.5, p.1897-1902, 1991.

39. FISHBURNE, J. I. et al. Cardiovascular and respiratory responses to intravenous infusion of prostaglandin F₂alpha in the pregnant woman. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v. 114, p. 765-772, 1972
40. FRASER, W. D. et al. Multicenter, randomized, controlled trial of delayed pushing for nulliparous women in the second stage of labor with continuous epidural analgesia. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v. 182, n. 5, p. 1165-1172, may, 2000.
41. FRIEDMAN E. A. The graphic analysis of labor. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v. 68, n. 6, p. 1568-1575, dec. 1954.
42. FULLER, B. F.; ROBERTS J. E.; McKAY S. Acoustical analysis of maternal sounds during the second stage of labor. **Applied Nursing Research**, Philadelphia, v. 6, n.1, p.8-12, feb. 1993.
43. GANDEVIA, S. C.; McKENZIE, D. K. Activation of the human diaphragm during maximal static efforts. **Journal of Physiology**, Paris, v. 367, p. 45-56, 1985.
44. GARCIA-RIO, F. et al. Regulation of breathing and perception of dyspnea in healthy pregnant women. **Chest**, Park Ridge, v.110, n.2, p. 446-453, agost. 1996.
45. GARRARD, G. S., LITTLER, W. A., REDMAN. Closing volume during normal pregnancy. **Thorax**, London, v. 33, p. 488-492, 1978.
46. GILROY, R. J. et al. Respiratory mechanical efforts of abdominal distension. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 58, n. 6, p. 1997-2003, 1985.
47. GILROY, R. J.; MANGURA, B. T.; LAVIETES, M. H. Rib cage and abdominal volume displacements during breathing in pregnancy. **American Review of Respiratory Disease**, New York, v. 137, p.668-672, 1988.
48. GOLDMAN, M. D.; MEAD, J. Mechanical interaction between the diaphragm and rib cage. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 35, n.2, p. 197-204, aug. 1973.
49. HANDA, V. L; OSTERGARD, D.R. Protecting the pelvic floor: obstetric management to prevent incontinence and pelvic organ prolapse. **Obstetrics & Gynecology**, New York, v. 88, n. 3, p. 470-478, sept. 1996.
50. HANSEN, S. L.; CLARK S. L.; FOSTER, J. C. Active pushing versus pasive fetal descent in the second stage of labor: a randomized controlled trial. **Obstetrics & Gynecology**, New York, v. 99, n. 1, p. 29-34, jan. 2002.

51. HELLMAN L. M.; PRYSTOWSKY H. The duration of the second stage of labor. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v. 63, p. 1223-1233, 1952.
52. HOLLAND, R. L.; SMITH D.. A. Management of the second stage of labour: a review. **South Dakota Journal of Medicine**, Sioux Falls, v. 42, n. 5, p.11-14, may, 1989.
53. HUMPHREY, M. D. et al. A decrease in fetal pH during the second stage of labour, when conducted in the dorsal position. **The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth**, London, v. 81, p. 600-602, aug. 1974.
54. IHRMAN, K. Vital capacity and maximal breathing capacity during and after pregnancy. **Acta Societatis Medicorum Upsaliensis**, [S.l.], v. 65, n.3, p.147-154, 1960.
55. KAPANDJI, A. **Fisiologia articular: tronco e coluna vertebral**. 5. ed. São Paulo: Manole, 2000. v. 3, p. 74- 129.
56. KARSON, M. A.; SALTZMAN, D.; DAVIS, M. R. Pneumomediastinum in pregnancy: two case reports and a review of the literature, pathophysiology and management. **Obstetrics & Gynecology**, New York, v. 64, p. 39-43, 1984.
57. KATZ, M. et al. The effect of the duration of the second stage of labour on the acid-base state of the fetus. **British Journal of Obstetrics and Gynaecology**, London, v. 94, p. 425-430, may, 1987.
58. KNAUTH, D. G.; HALOBURDO, E. P. Effect of pushing techniques in birthing chair on length of second stage of labor. **Nursing Research**, New York, v. 35, n. 1, p. 49-51, jan./feb. 1986.
59. KNUTTGEN, H.G.; EMERSON, K. Physiological response to pregnancy at rest and during exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.36, p. 549-553, 1974
60. KNUT. I. Vital Capacity and Maximal Breathing Capacity during and after Pregnancy. **Acta Societatis Medicarum Upsaliensis**, [S.l.], v. 65, n. 3, p.147-153, 1960.
61. LEDUC, L. et al. Baroreflex function in normal pregnancy. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v. 165, n. 4, p.886-890, 1991.
62. LEE, W. Cardiorespiratoy alterations during normal pregnancy. **Critical Care Clinics**, Philadelphia, v. 7, n.4, p.763-775, out. 1991.
63. LEFF. A. R. SCHUMACKER, P. T. **Fisiologia respiratória: fundamentos e prática**. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. p. 26-50.

64. LEVITZKY, M. G. **Pulmonary Physiology**. 4.th ed. New York: McGraw-Hill, 1995. p.187-210.
65. LICHTENSTEIN, O. et al. Role of the diaphragm in chest wall mechanics. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 72, n. 2, p. 568- 574, 1992.
66. LONGO, L. D.; HILL, E. P.; POWER, G. G. Theoretical analysis of factors affecting placental O₂ transfer. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v. 222, n.3, p. 730-739, mar, 1972.
67. LORING, S. H.; MEAD, J. Action of the diaphragm on the rib cage inferred from a force-balance analysis. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 53, n.3, p.756-760, 1982.
68. LUCIUS H. et al. Respiratory functions, buffer system, and electrolyte concentrations of blood during human pregnancy. **Respiration Physiology**, Amsterdam, v. 9, p. 311-317, 1970.
69. MACHADO, M. G. R.; AROEIRA, R. M. C.; ASSUMPÇÃO, J. A. Alterações do sistema respiratório na gravidez. In: BARACHO, E. **Fisioterapia aplicada à obstetrícia: aspectos de ginecologia e neonatologia**. 3. ed. São Paulo: Medsi, 2002. p. 41-51.
70. MACKLEM, P. T. et al. Partitioning of inspiratory pressure swings between diaphragm and intercostal/accessory muscles. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.44, n.2, p.200-208, 1978.
71. MARX, G. F. ; ORKIN, L. R. Physiological changes during pregnancy: a review. **Anesthesiology**, Philadelphia, v.19, n.2, p. 258-274, mar-abr. 1958.
72. McCOMAS, A. J. **Skeletal muscle: form and function**. Champaign: Human Kinetics, 1996. p.161-182.
73. McGINTY, A. P. The Comparative effects of pregnancy and phrenic nerve interruption on the diaphragm and their relation to pulmonary tuberculosis. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v. 35, p. 237-248, 1938.
74. McKAY, S.; ROBERTS J. Second stage labour: what is normal? **Journal of Obstetrics, Gynecology Neonatal Nursing**, [S.l.], p. 101-106, mar./apr. 1985.
75. _____. Obstetrics by ear. Maternal and caregiver perceptions of the meaning of maternal sounds during second stage labor. **Journal of Nurse-Midwifery**, New York, v. 35, n. 5, p. 266-273, sept. 1990.

76. McKENZIE, D.K. et al. Dynamic changes in the zone of apposition and diaphragm length during maximal respiratory efforts. **Thorax**, London, v.49, p. 634-638, 1994
77. MENTICOGLU, S. et al. Perinatal outcome in relation to second-stage duration. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v. 173, n.3 part 1, p. 906-912, 1995.
78. MINATO, J. F. Is it time to push? Examining rest in second-stage labor. **Association of Women's Health Obstetric and Neonatal Nurses Lifelines**, [S.l.], v. 4, n. 6, p. 20-23, dec. 2000/ jan. 2001.
79. MOON, J. M.; SMITH, C. V.; RAYBURN, W. F. Perinatal Outcome after a prolonged second stage of labor. **The Journal of Reproductive Medicine**, Saint Louis, v. 35, n.3, p.229-231, mar. 1990.
80. MOREIRA, E. C. H. et al. Estudo da ação sinérgica dos músculos respiratórios e do assoalho pélvico. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, São Carlos, v. 6, n. 2, p. 71-76, 2002.
81. NAVA, S. et al. Evidence of acute diaphragmatic fatigue in a "natural" condition. **American Review Respiratory Disease**, New York, v.146, p.1226-1230, 1992.
82. NEME, B. Parto: assistência. **Obstetrícia básica**. 2. ed. São Paulo: Savier, 2000. p. 137-155.
83. NOBLE, E. Controversies in maternal effort during labor and delivery. . **Journal of Nurse-Midwifery**, New York, v. 26, n. 2, p. 13-22, mar./apr. 1981.
84. NORREGAARD, O. et al. Lung Function and postural changes during pregnancy. **Respiratory Medicine**, London, v. 83, p. 467-470, 1989.
85. OXORN, H. **Trabalho de Parto**. 5. ed. São Paulo: Roca, 1989. p.79-93.
86. PAINE, L.; TINKER, D. The effect of maternal bearing-down efforts on arterial umbilical cord pH and length of the second stage of labor. **Journal of Nurse-Midwifery**, New York, v. 37, n. 1, p. 61-63, jan./feb. 1992.
87. PALMER, J. Physiological pushing in the second stage of labour: the future for midwifery care. **Australian College of Midwives Incorporated Journal**, [S.l.], v. 9, n. 3, p. 15-19, sept. 1996.
88. PARNELL, C. et al. Pushing method in the expulsive phase of labor. **Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica**, Copenhagen, v. 72, p. 31-35, 1993.

89. PETERSEN, L.; BESUNER, P. Pushing techniques during labor: issues and controversies. **Journal of Obstetrics and Gynecology Neonatal Nursing**, [S.l.], v. 26, n. 6, p.719-726, nov./dec. 1997.
90. PLASS, E. D.; OBERST, F.W. Respiration and pulmonary ventilation in normal nonpregnant, pregnant and puerperal women: with na interpretation of the acid-base balance during normal pregnancy. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint. Louis, p. 441-452, 1938.
91. PINHEIRO, F. et al. Função ventilatória na gravidez normal. **Jornal de Pneumologia**, São Paulo, v. 7, n.3, p.138-142, set. 1981.
92. PIPER, J. M.; BOLLING, D. R.; NEWTON, E. R. The second stage of labor: factors influencing duration. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v. 165, n.4 , part 1, p. 976-979, 1991.
93. PIQUARD F. et al. Are there two biological parts in the second stage of labour? **Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica**, Copenhagen, v. 68, p.713-718, 1989.
94. POLDEN, M.; MANTLE, E. J. **Fisioterapia em ginecologia e obstetrícia**. 2. ed. São Paulo: Santos, 2000. p. 163-221.
95. PORTH, C. J. M. et al. The valsalva maneuver: mechanisms and clinical implications. **Hearth & Lung**, Saint Louis, v.13, n.5, p.507-518, sep. 1984.
96. POTT, F. et al. Middle cerebral artery blood velocity during a valsalva maneuver in the standing position. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 88, n.5, p.1545-1550, may, 2000.
97. POWER, G. G.; HILL, E. P.; LONGO, L. D. Theoretical analysis of factors affecting placental O₂ transfer. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v. 222, n.3, p. 730-739, mar, 1972.
98. PROWSE, C. M.; GAENSLER, E. A. Respiratory and Acid-base changes during pregnancy. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 26, n. 4, p. 381-392, jul-aug. 1965.
99. PURANIK B. M.; KURHADE, G. A.,KAORE, S. B. et al. PEFR in Pregnancy: a longitudinal study. **Indian Journal Physiology Pharmacology**, Lucknow, v. 39, p. 135-139, 1995.
100. RALEY, J. C.; ANDREWS, J. I. Spontaneous pneumomediastinum presenting as jaw pain during labor. **Obstetrics & Gynecology**, New York, v. 98, n. 5, p. 904-906, nov. 2001.

101. REES, G. B. et al. A longitudinal study of respiratory changes in normal human pregnancy with cross-sectional data on subjects with pregnancy-induced hypertension. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v.162, n. 3, p. 826-830, mar. 1990.
102. RESENDE, J.; MONTENEGRO, C. A. B. **Obstetrícia fundamental**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. p.176-205.
103. ROBERTS, J. E. The “push” for evidence: management of the second stage. **Journal of Midwifery & Women’s Health**, [S.l.], v. 47, n.1, p. 2-15, jan./feb. 2002.
104. ROBERTS, J. E. et al. A descriptive analysis of involuntary bearing-down efforts during the expulsive phase of labor. **Journal of Obstetric and Gynecology Neonatal Nursing**, [S.l.], v. 16, n.1, p. 48-55, jan./feb. 1987.
105. ROBERTS, J. E.; WOOLLEY, D. A second look at the second stage of labor. **Journal of Obstetric and Gynecology Neonatal Nursing**, [S.l.], v. 25, n. 5, p. 415-423, june, 1996.
106. ROEMER V. M. et al. Response of fetal acid-base balance to duration of second stage of labour. **International Journal Gynaecology Obstetrics**, New York, v. 14, p. 455-471, 1976.
107. ROMEM, Y.; DAMON, I. M.; ARTAL, R. Ajustes fisiológicos e endocrinológicos à gravidez. In: ARTAL, R. **O exercício na gravidez**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1999. p. 9-29.
108. ROODT, A.; NIKODEM, VC. Pushing/bearing down methods used during the second stage of labour. **The Cochrane Library**, Oxford, issue 1, 2002. Disponível em: <www.bireme.br>. Acesso em: 27 out. 2002.
109. ROSSI, M. A.; LINDELL, S. G. Maternal positions and pushing techniques in a nonprescriptive environment. **Journal of Obstetrics and Gynecology Neonatal Nursing**, [S.l.], p. 203-208, may/jun. 1986.
110. RUBIN, A., RUSSO, N. ; GOUCHER, D. The effect of pregnancy upon pulmonary function in normal women. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v. 72. n. 5, p. 963-969, nov. 1956.
111. SAMPSELLE, C. M.; HINES, S. Spontaneous pushing during birth: relationship to perineal outcomes. **Journal of Nurse-Midwifery**, New York, v. 44, n. 1, p. 36-39, jan./feb. 1999.

112. SAUDERS, N.S.T. G.; PATERSON, C. M.; WADSWORTH, J. Neonatal and maternal morbidity in relation to the length of the second stage of labour. **British Journal of Obstetrics and Gynaecology**, London, v. 99, p. 381-385, may, 1992a.
113. _____. The characteristics of the second stage of labour in 25.069 singleton deliveries in the north west thames health region, 1988. **British Journal of Obstetrics and Gynaecology**, London, v.99, p. 377-380, may, 1992b.
114. SCHWARTZSTEIN, R. M. et al. Breathlessness induced by dissociation between ventilation and chemical drive. **American Review of Respiratory Disease**, New York, v. 139, p. 1231-1237, 1989.
115. SEBASTIAN J. A.; BAKER, R. L.; GOLDSTEIN, M.J. Postpartum pneumopericardium without pneumomediastinum. **Obstetrics & Gynecology**, New York, v. 41, n. 3, p. 392-396, jan. 1973.
116. SOUMA, M. et al. The Valsalva maneuver: a test of autonomic nervous system function in pregnancy. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v. 145, n. 3, p. 274-278, feb. 1983.
117. SPATLING, L. et al. The variability of cardiopulmonary adaptation to pregnancy at rest and during exercise. **British Journal of Obstetrics and Gynaecology**, London, v. 99, supplement 8, p. 1-40, jul, 1992.
118. TEMPLETON, A., KELMAN G. R. Maternal Blood-gases, (P_{aO_2} - P_{aO_2}), physiological shunt and V_D/V_T in normal pregnancy. **British Journal of Anaesthesia**, Oxford, v. 48, p. 1000-1004, 1976.
119. THOMPSON, A. M. Maternal behaviour during spontaneous and directed pushing in the second stage of labour. **Journal of Advanced Nursing**, Oxford, v. 22, p. 1027-1034, 1995
120. _____. Pushing techniques in the second stage of labour. **Journal of Advanced Nursing**, Oxford, v. 18, p. 171-177, 1993
121. THORP, J. A.; et al. Routine umbilical cord blood gas determinations? **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v. 161, n. 3, p. 600-605, sept, 1989.
122. TORNLING, G.; AXELSSON, G. PETERFFY A. Chylothorax as a complication after delivery. **Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica**, Copenhagen, v. 66, p. 381-382, 1987.
123. WEINBERGER, S. E. et al. State of the art. Pregnancy and the lung. **American Review of Respiratory Disease**, New York, v. 121, p. 559-581, 1980.

124. WEST J. B. **Fisiologia respiratória moderna**. 5. ed. São Paulo: Manole, 1996. p. 83-108.
125. WILLIAMS, K. P.; GALERNEAU, F.; WILSON, S. Effect of labor on maternal cerebral blood flow velocity. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v.178, n. 1, p. 59-61, 1998.
126. WOOD, C. et al. Time- na important variable in normal delivery. **The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth**, London, v. 80, p. 295-300, apr. 1973.
127. YEATES, D. A.; ROBERTS, J. E. A comparison of two bearing-down techniques during the second stage of labor. **Journal of Nurse-Midwifery**, New York, v. 29, n. 1, p. 3-11, jan./feb. 1984.
128. ZELDIS, S. M. Dyspnea during pregnancy: distinguishing cardiac from pulmonary causes. **Clinics in Chest Medicine**, [S.l.], v. 13, n. 4, p.567-585, dez. 1992.
129. ZIEGEL, E. E.; CRANLEY, M.S. **Enfermagem obstétrica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1985. p.120-162.

1º ARTIGO SUBMETIDO AO PERIÓDICO:
PHYSICAL THERAPY

VALSALVA MANEUVER DURATION DURING THE LABOR EXPULSIVE STAGE: MATERNAL AND NEONATAL BIRTH CONDITION REPERCURSIONS

Lemos, A.¹, Dornelas de Andrade A.², Moraes Filho O.B.³

¹ A. Lemos is a Physiotherapist, and this work is part of her master degree in Biology Science (concentration area: respiratory physiology) from the Universidade Federal de Pernambuco Recife, Brazil

² A. Dornelas de Andrade, PhD is a Professor of the Physiotherapy and Physiology Department, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Brazil

³ O.B. Moraes Filho is Professor of the Obstetric and Gynecology Department, Universidade de Pernambuco – Faculdade de Ciências Médicas, Recife, Brazil.

This work was supported by CNPq (Conselho Nacional de Pesquisa), Brazilian research agency

Acknowledgments:

We thank Dr Eliane Cavalcanti dos Santos, MSc, Head of Neonatal Unit from CISAM (Centro Integrado de Saúde Amaury de Medeiros) for her assistance and support. We are grateful to the staff of the CISAM.

Corresponding author and reprint requests:

Dra. Arméle Dornelas de Andrade, PhD

Universidade Federal de Pernambuco

Departamento de Fisioterapia

Campus da UFPE- Cidade Universitária

Recife-PE-BRASIL-CEP 50670-901

Phone: (55) 81 32718496 Fax: (55) 81 24461998

e mail: armele@npd.ufpe.br

VALSALVA MANEUVER DURATION DURING THE LABOR EXPULSIVE STAGE: MATERNAL AND NEONATAL BIRTH CONDITION REPERCURSIONS

Lemos, A. , Dornelas de Andrade A., Moraes Filho O.B.

ABSTRACT

Background and Purpose: During the expulsive stage of labour, the Valsalva maneuver (VM) has been used despite the absence of scientific evidence of its repercussions. The aim of this study is to assess the VM duration during the expulsive stage of labour and the maternal and fetal repercussions. **Subjects:** It was studied 33 low risk pregnant, primiparas and multiparas. **Methods:** It was correlated the VM duration with maternal data and fetal data through the umbilical cord blood gas and Apgar Scores. The data was analyzed by the Fisher's Exact Test, Chi-square test and Pearson correlation coefficient. **Results:** There was a drop in the umbilical vein pH and base excess and arterial base excess related to the increasing in the VM duration. None of the maternal data showed any difference in relation to the VM duration.

Discussion and Conclusion: the results suggest that MV as an assistance to the fetal expulsion, interfere in the fetal acid-basic equilibrium depending upon its duration.

Key words: Valsalva maneuver, labor, expulsive stage, umbilical cord blood.

Introduction

The way breathing helps during the normal labour, especially during the expulsion time, always causes controversies in the literature. Breathing, an unconscious act, becomes at this moment a voluntary and controlled activity induced by the labour physiologic mechanisms.

During the expulsive stage, the fetal presentation comes down and there is a compression in the bladder and rectum. It arises through a reflex which provokes a strong urge to bear down, which is referred to as push. It manifests then, associated to the contractions a voluntary expulsive effort by means of the abdominal and respiratory

muscles that will help the fetus delivery¹. The literature shows that it is a common practice, pregnant women follow specific instructions regarding respiratory pattern to help the push².

Among the adopted practices, the orientation to use a Valsalva maneuver (VM) duration of 10s or more, is the main technique used and it has been the subject of several studies^{3,4}. However, some authors extol that during this expulsive stage, pregnant women should not follow direct instructions for the VM use and then they would be free to act according to their own instincts, in response to the physiology of this stage^{5,6,7,8}. When this behaviour is used, most of the respiratory efforts, to help the push, happens with an open glottis. Only 25% of them, in this case is carried out through a VM, or closed glottis, but to a maximum duration of 4 to 6s^{9,10}.

There is a number of physiologic evidences that opposes to the VM use of 10s or more⁴. In systematic reviews, the Cochrane motivates the relevance of this theme, despite several publications which have shown the adverse maternal and fetal effects of the VM use with this duration. This choice is still a worldwide common practice¹¹. The aim of this investigation is to analyze the Valsalva maneuver duration interference during the labor expulsive stage in the maternal and fetal conditions, through the umbilical cord blood pH, base excess, PCO₂ analysis and Apgar scores.

Method

Patients

This is a crossover study, where 33 pregnant women were assessed (primipara and multipara) aged from 18 to 35 years old. The inclusion criteria was the gestational stage between 37 and 41 weeks based on the last menstruation date, admitted in the 1° stage of labour, single and low risk gestation, cephalic presentation, entire membranes in early labour and living fetus. The criterias: umbilical cord compression, forceps and analgesia use, exception to the lidocaine (2ml/1ml distilled water) use for episiotomy and fetus acute distress, were excluded. The study was performed in a public maternity Integrated Health Center, Recife-Brazil, from November 2002 to May 2003. The experimental

protocol was submitted and approved by the Universidade Federal de Pernambuco ethical committee and the pregnant women who accepted to participate, have freely signed a previously explained consent term.

Procedure

During the Labour Expulsive Stage

Maternal Data. The pregnant women were assessed during the expulsive stage, considering its initial stage a complete 10 cm dilatation and its final the complete fetal body expulsion. The duration of this stage was measured. The pregnant women were instructed to the direct push as a service routine where during the contraction, they should take a deep breath, and hold it for a long period as much as they could using a Valsalva Maneuver (VM) and push hard. During this stage it was observed the quantity and duration of each VM, measured with a chronometer and the average of this duration was considered as the VM value of the expulsive stage. Through the use of an oximeter* placed in the left index finger, the oxygen saturation (SaO₂) and the maternal heart rate (MHR) during the execution of each maneuver were monitored. The maternal posture was observed and it was considered a supine posture when the angle between trunk and lower limbs was less than 30° and vertical posture when this angle was greater than 30°. The need for oclitocin was assessed, and when it was used followed the service routine patterns: 1 oclitocin ampoule (5 UI) diluted in 500ml of glicosade serum 5% with a infusion velocity of 8 drops per minute.

After the Fetal Expulsion

Umbilical Coord Blood Gas Analysis. Immediately after birth, an umbilical cord segment was double clamped and isolated to the blood collection. Using two 10ml syringes flushed with 0,06 ml heparin- 5000 UI/ ml, about 0,2 to 0,3 ml of blood was punctured, first from the umbilical artery and then from the umbilical vein, eliminating any residual air trace. The blood gas analysis was conducted within 20 minutes by the gasimeter**. The arterial and venous blood pH, PCO₂ and base excess, were considered for the analysis.

*J.G. Moriya-1001, 279, Colorado street, São Paulo, SP 04225050

**GEM-Premier 3.000-Instrumentation Laboratory Company, 101 Hartwell Av. Lexington, MA 02421-3125

Maternal Data. With the neonatal birth, it was assessed the following maternal data: uterus fundal pressure maneuver use or not (corresponding to as an external applied mechanical force to the abdomen at the level of the uterus fundus), episiotomy execution and the degree of perineal trauma considering degree 1- skin and mucosal injury, degree 2- muscle injury, degree 3- involving anal sphincter and degree 4 rectum mucosal injury¹².

Neonatal Data. It was collected from the medical records the following neonatal data: Apgar¹³ from the 1st and 5th minutes, considering normal value above 7 and body weight. The parameters for the body weight measurement were considered relating to the Brazilian population average which is 3.390 g¹⁴.

Data Analysis

It was considered categorical data the following variables: parity, posture, uterus fundal pressure maneuver, ocitocin, episiotomy, fetus weight and Apgar score. These categorical data collected were resumed through percentages and the numerical data through a mean and stand deviation. To study the association among the categorical variables and the VM, this last one was classified into 2 categories: $\leq 6s$ and $> 6s$. These associations were evaluated by the Chi-square test and when the assumptions of this tests were not satisfied, it was used the Fisher's exact test. The correlations among numerical variables was evaluated by the Pearson's correlation coefficient. It was adopted the significance level 5% for all tests.

Results

The average age of the population studied was $22,5 \pm 3,7$ years old and the gestational stage was $38,1 \pm 1,12$ weeks. There was no desaturation in any pregnant woman during the collection and there was no significance association between the VM duration and the MHR ($r= 0.26$; $p= 0.142$). Only 7 multipara do not have episiotomy and among those 6 showed perineal injury degree 1 and one pregnant degree 3. There was no association among the maternal and fetal variables and the VM duration (Table 1). It was obtained 9 neonatos with an umbilical artery pH $< 7,2$, of these 6 (66,7%) were in the

pregnant group with a VM duration > 6 s and only 2 had an Apgar < 7 at the 1st minute. All the neonatos had Apgar 5th minute normal values.

TABLE 1. . Categorical variables data related to the Valsalva maneuver (VM) duration

VM Duration						
Variable		≤ 6		> 6		p value
Parity		n	%	n	%	0,653*
Primipara		11	57,9	7	50	
Multipara		8	42,1	7	50	
Posture						1,000**
≤30º		12	63,2	11	78,6	
>30º		7	36,8	3	21,4	
Uterus	Fundal					0,506*
Pressure						
Present		6	31,6	6	42,9	
Absent		13	68,4	8	57,1	0,167*
Ocitocin						
Present		9	47,4	10	71,4	
Absent		10	52,6	4	28,6	0,670**
Episiotomy						
Present		14	73,7	12	85,7	
Absent		5	26,3	2	14,3	1,000**
Fetal Weight (g)						
≤ 3,390		13	68,4	10	71,4	
> 3,390		6	31,6	4	28,6	0,620**
Apgar						
≤ 7		3	15,8	1	7,1	
> 7		16	84,2	13	92,9	

* = Chi square test

**= Fisher' exact test

There was a reduction of the venous umbilical pH ($r = -0.40$; $p = 0.020$; Figure 1) and base excess ($r = -0.42$; $p = 0.014$; Figure 2) in relation to the VM duration, but the same was not seen in the venous PCO₂ ($r = 0.25$; $p = 0.167$). There wasn't a significant association between Valsalva maneuver duration and arterial umbilical PCO₂ ($r = -0.22$; $p = 0.219$), and pH ($r = -0.34$; $p = 0.054$; Figure 3), but it was found a significant association to the arterial

base excess ($r = -0,36$; $p=0.043$). There was no difference between the VM duration and the expulsive stage time ($r= 0.10$; $p= 0.595$) either, but when the stage time was compared to the umbilical venous and arterial pH ($r= -0.30$; $p= 0.092$), it was verified a negative association with the umbilical venous pH ($r= -0.41$; $p= 0.017$; Figure 4) only.

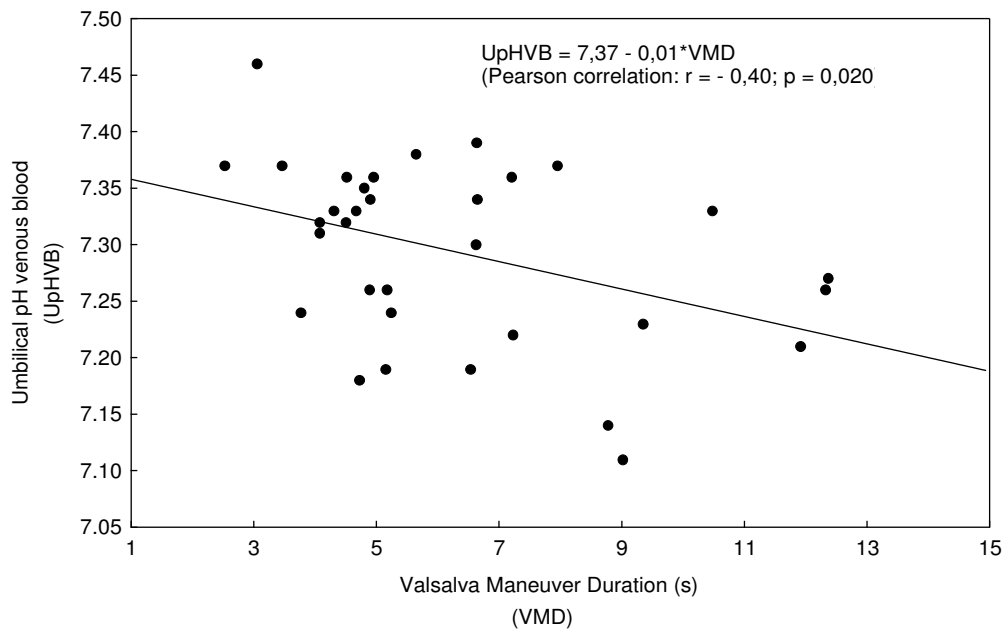


Figure 1. Correlation between the Valsalva maneuver duration (VMD) used during the labour expulsive stage and the umbilical venous pH values (UpHVB)

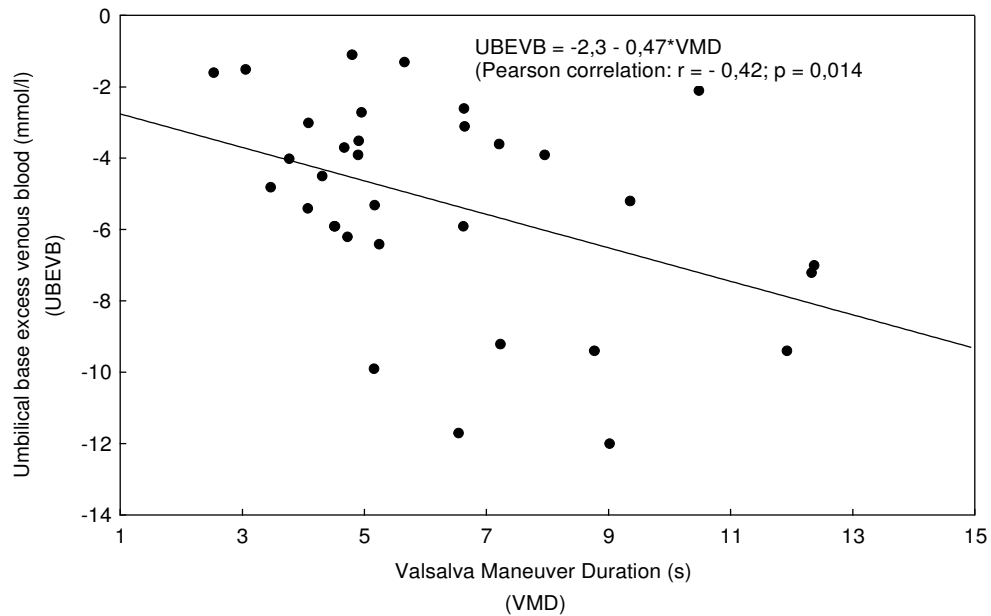


Figure 2. Correlation between the Valsalva maneuver duration (VMD) used during the labour expulsive stage and the umbilical venous base excess values (UBEVB)

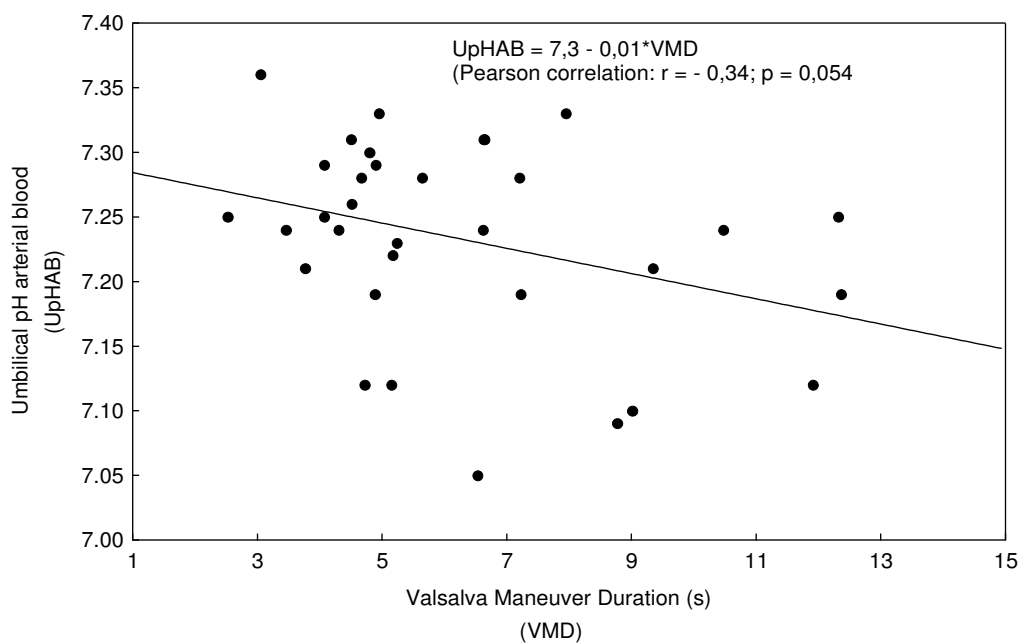


Figure 3. Correlation between the Valsalva maneuver duration (VMD) used during the labour expulsive stage and the umbilical arterial pH values (UpHAB)

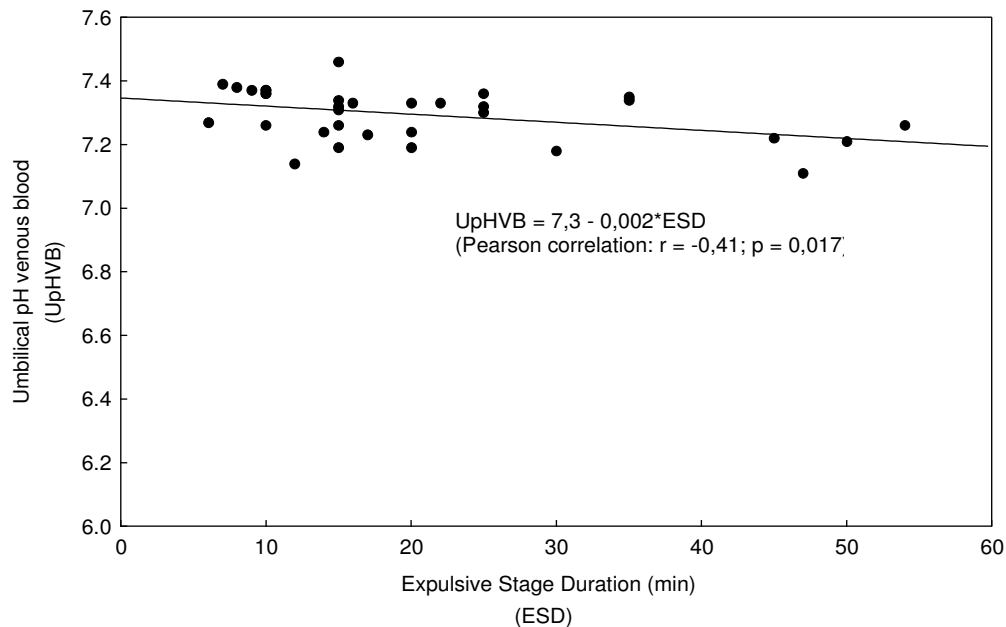


Figure 4. Correlation between the expulsive stage duration (ESD) and the umbilical venous pH (UpHVB).

Discussion

In the present study it was observed that there was a reduction in the umbilical venous pH and base excess as the VM extends. This findings show the development of an acidosis, as there was no correlation between the umbilical venous PCO₂ values and the duration of this maneuver. The venous blood that returns to the placenta directed from the fetus, reflects the maternal acid-basic status, placental function, as well as the fetal acid basic status¹⁵. The gases values of this blood are similar to the acid-basic status and oxygen content of the maternal intervillous space because the oxygen and carbon dioxid can equilibrate between these two compartments¹⁶.

The findings of this stydy suggest that an extended respiratory apnea associated to the muscle effort to keep it, can cause alterations on the fetal acid-basic equilibrium, with an acidosis development reflected by the reduction on the umbilical vein base excess levels.

During the maternal effort phase its lactate concentration rises significantly causing a metabolic acidemia. Thus, the blood reach the umbilical vein with a more acidotic value ¹⁷. Therefore, corroborating to this finding, Thompson¹⁸, concluded that a prolonged expulsive stage would be a disadvantage to the fetus when the mother under a long duration apnea, as there was a reduction on the venous pH related to the time, specially in the group where it was established a prolonged VM . When comparing pregnant women who used an open glottis to do the push with another group which used the closed glottis with a VM, Barnett and Humenick ¹⁹, found that the umbilical venous pH was significantly greater in the cases where pregnant women used the open glottis.

The maternal cardio-respiratory overload imposed by the VM may interfere directly in the fetus. When the push is done by the VM, there is an increase in the intra-abdominal pressure that reach higher values than the uterus blood perfusion pressure and then, it causes a uteroplacental blood flow reduction ²⁰. Thus, this could produce a repercussion in the oxygen contents available to the fetus and then the development of acidemia due to the anerobic metabolism²¹. One of the limitations imposed by the umbilical gas data analysis in this study, was the absence of consensus about their normal values. The umbilical cord arterial blood reflects the fetal acid-basic status, and a pH less than 7,2 is an indicator of fetal acidemia ^{22, 23}. In this study, 27,2% of the neonatos showed an arterial pH < 7,2, despite the association between this pH and VM duration have not reached a significant result, the p value was close to a significance, showing a decreasing trend of the arterial pH with increasing VM duration. It was found that when the VM duration increases the arterial base excess decreases but when evaluated the arterial PCO₂ showed no correlation. Maybe with a bigger sample, these values could reach the significance level. Caldeyro-Barcia et al ⁶ found higher levels of venous and arterial pH in his pregnant group that used a VM effort with a median duration of 5s.

When the placenta function is abnormal or there is a maternal acid-basic disturbance, both the arterial and venous blood are abnormal. The pregnant women who exhibited venous pH and base excess values altered also showed arterial values altered, leading to the maternal respiration interference in the fetal acid-basic equilibrium¹⁵.

The aim for the VM used for a long time would be to accelerate the expulsive stage²⁴. In this study there was a positive correlation between the expulsive stage duration and the low venous pH values, but when compared this stage duration to the VM duration, it did not reach the significance level. It was observed that the group which used pushes with a prolonged apnea did not reduce this labour stage. Therefore a long expulsive stage was not related to the pregnant women who that used a short time VM.

There are controversies in the literature about the correlation among the adopted push type and its interference in the fetal acid-basic status and expulsive stage duration. Differences in the population groups and the respiratory techniques to help the push, favour the findings inconsistency. In the Parnell et al²⁵ ' study with 350 primiparas, when pregnant groups were evaluated according to the use of an open glottis or VM in the push, no difference was found in the pH and base excess arterial levels. However, the expulsive stage was longer in the VM group and the neonates that had low scores in the Apgar 1 and arterial pH belonged to this group. In addition, another study reported that when the push is compared to an open and closed glottis in a primipara and multipara population, difference in the parameters above mentioned was not found²⁶. Studies have been carried out to compare the VM of 10s with a spontaneous push technique where the pregnant women are free to adopt any respiratory pattern. Despite the umbilical blood gases were not evaluated in these studies, no difference in the expulsive stage time, was found^{3,5,27}. In another research a shorter time in the groups that use the VM, but with a umbilical pH harm could also be found^{6,18}.

The Apgar index applied to the neonato clinic assessment at birth is an easy method and it has been extensively used, but it has raised issues about its subjectivity^{28, 29}. While the umbilical blood gas could detect 9 fetus with low arterial pH values, the Apgar 1 minute values were reduced to only 4. Among these results, there was coincidence in the altered values on the mentioned parameters in only 2. All neonatos exhibit normal values in the 5 minute. Therefore it was not possible to find significance between the VM duration and Apgar altered values. The number of patients evaluated also did not allow to establish the Apgar sensitivity and specificity related to arterial pH. However, studies show the inconsistency between the detection of low arterial pH by the gas analysis and the

confirmation by the Apgar index ^{30,31,32}. According to the American Academy of Pediatrics¹³ confirmation of suspected hypoxia may be obtained by demonstrating metabolic acidemia in umbilical cord blood.

One of the reasons to use the uterus fundal pressure maneuver is to accelerate the fetal expulsion ³³. A push with a VM of short duration reflects a patient's poor willingness to cooperate³⁴ and then presents predisposition to the practice of this conduct. In this research, the pregnant women who used the shorter VM duration did not have a high incidence of the uterus fundal pressure use. A longer Valsalva maneuver could not eliminate the need for the use of it.

It was observed an acceleration in the maternal heart rate during the effort with the Valsalva maneuver, but it was not detected significance related to the VM duration. According to Sherman et al ³⁵ the greatest increases in the maternal heart rate coincide to the uterine contraction associated to the push, autonomically mediated by the Valsalva maneuver. In spite of this study the fetal heart rate had not been measured since the cardiotocograph was not available. A refinement of this research in the future, requires a closer look at this parameter. The push with a VM use has been associated with fetal heart rate alterations with prolonged desacceleration and bradycardia that suggest hypoxia^{7,9}.

Ocitocin stimulation did not differ in the two groups studied, but within the 19 pregnant women who used, 71,4% were in the VM group > 6s. Similar data was obtained in the Parnell et al²⁵ 'study where more use of ocitocin was found in the pregnant women who had a VM to help the push when compared to those who used an open glottis. It seems that increases in the contractions efficiency, owing to ocitocin stimulation, leads to a rising of the maneuver duration in pregnant women, further more this event could reflect an association between ineffective uterine contractions and the need for a support with a more prolonged VM ^{25,34}.

It is worthwhile to mention the importance of the maternal posture during the effort to help the expulsion. It is well known that the adverse effects of the supine posture on the placenta's circulation which happens even at a 30° angle of between the trunk and lower limb ³⁶ and a marked reduction in the functional residual capacity ³⁷. The inconvenience of this posture during the expulsion has been well established, based on the reduction of the

blood flow in the aorta and inferior vena cava caused by the uterus compression which increases during a contraction associated with the VM ^{38,39}. The association between the VM duration and the posture adopted by the pregnant women did not differ, as the sample might have been insufficient for a conclusion in this study.

There were no difference in relation to the fetus size measured through the body weight and VM duration. Large fetus did not demand longer VM. In a retrospective study related to the type of push used by the pregnant women, Sampsel e Hines⁴⁰, also did not obtain any correlation with the fetus weight and the need for a prolonged VM either.

Our data could not demonstrate the effect of the VM duration upon the perineal muscles, since the episiotomy in this population was not selective, remaining only 7 multipara that did not have it. Hence, a comparison would bring a methodological bias that would not be trustworthy to reflect the interference of the VM time in this conduct. However, some studies ^{3,5,25,40} show that the use of an open glottis brings benefits to the perineal muscles with a fewer tears and episiotomy incidence. This prevents the development of the stretch reflex that happens when muscles are submitted to a sudden and continuous effort such as the VM case ⁵.

Conclusion

This study suggests that the duration of the VM used during the expulsive stage of labour may interfere in the acid-basic equilibrium. Such findings may have important consequences in a compromised fetus. Further research is recommended to study other types of respiratory patterns in order to establish a physiological approach to guide pregnant women during this stage

References

01. Neme B. *Obstetrícia Básica*. 2nd ed. São Paulo: sarveir, 2000: 164-171.
02. Thompson AM. Pushing techniques in the second stage of labour. *J. Advan. Nurs.* 1995;22:1027-1034.

03. Yeates DA, Roberts JE. A comparison of two bearing-down techniques during the second stage of labor. *J Nurse Midwifery*. 1984;29:3-11.
04. Roberts JE. The “push” for evidence: management of the second stage. *Journal of Midwifery & Women’s Health*. 2002;47: 2-15.
05. Beynon C. The normal second stage of labour. A plea for reform in its conduct. *J Obstet Gynaecol Br Commonw*. 1957;64:815-820.
06. Caldeyro-Barcia R, et al. The bearing-down efforts and their effects on fetal heart rate, oxygenation and acid base balance. *J Perinat Med* 1981;9: 63-67
07. Roberts J, Woolley D. A second look at the second stage of labor. *JOGN Nurs*. 1996;25:415-423.
08. Minato JF. Is it time to push? Examining rest in second-stage labor. *AWHONN Lifelines*. 2001;4: 20-23, dec.
09. Roberts J, et al. A descriptive analysis of involuntary bearing-down efforts during the expulsive phase of labor. *JOGN Nurs*. 1987;16:48-55.
10. Aderhold K., Roberts JE. Phases of second stage labor. Four descriptive case studies. *J Nurse Midwifery*. 1991;36:267-275.
11. Roodt A, Nikodem VC. Pushing/bearing down methods used during the second stage of labour (Protocol for a Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: update software.
12. Cunningham, FG et al. *Williams Obstetrics*. 21th ed. New York: McGraw-Hill, 2001; 325.
13. American Academy of Pediatrics. Use and abuse of the Apgar scores. *Pediatrics*. 1986;78:1148-1149.
14. Novaes MAC. Recém-nascido normal. In: Baracho E. *Fisioterapia aplicada à obstetrícia: aspectos de ginecologia e neonatologia*. 3th ed. São Paulo: Medsi, 2002; 472-498.
15. Thorp JA, Rushing RS. Análise dos gases do sangue do cordão umbilical. *Clínicas Obstétricas e Ginecológicas da América do Norte*. 1999;26:661-674.
16. Brar HS, et al. Umbilical cord acid base changes associated with perinatal cardiac failure. *Am J Obstet Gynecol*. 1988;158:511-518.

17. Nordström L, et al. Fetal and maternal lactate increase during active second stage of labour. *Br J Obstet Gynaecol.* 2001;108:263-268.
18. Thompson AM. Pushing techniques in the second stage of labour. *J. Advan. Nurs.* 1993;18:171-177.
19. Barnett M, Humenick S. Infant outcome in relation to second stage labor pushing method. *Birth.* 1982;9:221-228.
20. Bassel, G, Humayun SG, Marx GF. Maternal bearing down efforts- another fetal risk?. *Obstet Gynecol.* 1980;56:39-41.
21. Belai YI, et al. Umbilical arteriovenous PO₂ and PCO₂ differences and neonatal morbidity in term infants with severe acidosis. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:13-19.
22. Yeomans ER, Hauth JC, Gilstrap III LC, Strickland DM. Umbilical cord pH, PCO₂, and bicarbonate following uncomplicated term vaginal deliveries. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;151:798-800.
23. Gilstrap III LC, Hauth JC, Hankins GDV, Beck AW. Second-stage fetal heart rate abnormalities and type of neonatal acidemia. *Obstet Gynecol.* 1987;70:191-195.
24. Holland RL, Smith DA, Management of the second stage of labour: a review (part I). *SDJ Med.* 1989;42:11-14.
25. Parnell C, et al. Pushing method in the expulsive phase of labor. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1993;72:31-35.
26. Paine L, Tinker DD. The effect of maternal bearing-down efforts on arterial umbilical cord pH and length of the second stage of labor. *J Nurse Midwifery.* 1992;37:61-63.
27. Rossi MA, Lindell SG. Maternal positions and pushing techniques in a nonprescriptive environment. *JOGN Nurs.* 1986;203-208.
28. Marrin M, Paes BA. Birth asphyxia: does the Apgar score have diagnostic value? *Obstet Gynecol.* 1988;72:120-123.
29. Silverman F, Suidan J, Wasserman J, Antoine C, Young BK. The Apgar score: is it enough? *Obstet Gynecol.* 1985;66:331-336.
30. Sykes GS, et al. Do Apgar scores indicate asphyxia? *The Lancet.* 1982;27:494-496.
31. Gilstrap III LC, et al. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989;161:825-830.

32. Steer PJ, Eigbe MB, Lissauer TJ, Beard RW. 1989. Interrelationships among abnormal cardiotocograms in labor, meconium staining of the amniotic fluid, arterial cord blood pH, and Apgar Scores. *Obstet Gynecol.* 1989;74:715-721.
33. Cosner K. Use of fundal pressure during second-stage labor. *J Nurse Midwifery.* 1996;41:334-337.
34. Buhimschi CS, et al. Pushing in labor: performance and not endurance. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2002;186:1336-1344.
35. Sherman DJ, et al. Characteristics of maternal heart rate patterns during labor and delivery. *Obstet Gynecol.* 2002;99:542-547.
36. Hanson L. Second-stage positioning in nurse-midwifery practices: position use and preferences. *J Nurse Midwifery.* 1998;43:320-325.
37. Norregaard O , Schultz P ,Ostergaard A, Dahl R. Lung Function and postural changes during pregnancy. *Respir Med.* 1981;83:467-470.
38. Bieniarz MD, et al. Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. An arteriographic study. *Am. J Obstet. Gynecol.* 1968; 15:203-217.
39. Gupta JK , Nikodem C. Maternal posture in labour. *Eur J of Obstet & Gynecol Reprod Biol.* 2000;92:273-277.
40. Sampsel CM , Hines, S. Spontaneous pushing during birth: relationship to perineal outcomes. *J Nurse Midwifery.* 1999;44:36-39.

2º ARTIGO SUBMETIDO AO PERIÓDICO:
REVISTA DE FISIOTERAPIA DA UNIVERSIDADE
DE SÃO PAULO

**GASIMETRIA DO CORDÃO UMBILICAL:
QUANDO E POR QUÊ?**

UMBILICAL CORD GAS: WHEN AND WHY?

Andrea Lemos Bezerra de Oliveira ¹ Arméle Dornelas de Andrade ².

⁽¹⁾ Fisioterapeuta, Mestranda em Fisiologia - Área de concentração: Fisiologia Respiratória-
da Universidade Federal de Pernambuco

⁽²⁾ Docente do Departamento de Fisioterapia e da Pós-graduação em Fisiologia da
Universidade Federal de Pernambuco

* Este trabalho faz parte da dissertação de mestrado em Ciências Biológicas – Área de
concentração: Fisiologia Respiratória - da Universidade Federal de Pernambuco.

Endereço para correspondência:
Dra. Arméle Dornelas de Andrade, PhD
Universidade Federal de Pernambuco
Departamento de Fisioterapia
Campus da UFPE- Cidade Universitária
Recife-PE-BRASIL-CEP 50670-901
Fone: (55) 81 32718496 Fax: (55) 81 24461998
e mail: armele@npd.ufpe.br

GASIMETRIA DO CORDÃO UMBILICAL: QUANDO E POR QUÊ?

UMBILICAL CORD GAS: WHEN AND WHY?

Andréa Lemos , Arméle Dornelas de Andrade

RESUMO : o diagnóstico preciso de hipóxia perinatal é motivo de controvérsias na literatura. O índice de Apgar tem sido amplamente utilizado entretanto, gera conflitos quanto ao seu valor preditivo em relação ao estado neurológico fetal. Vários estudos vêm sendo desenvolvidos e preconizam a análise da gasimetria do cordão umbilical como um dado preciso e objetivo a ser adicionado na avaliação fetal ao nascimento. Este estudo propõe uma revisão dos princípios básicos e relevância da gasimetria umbilical e sugere uma reflexão sobre a possível adoção dessa prática em gestantes de alto risco. Quanto mais objetivos forem os parâmetros que definam ou indiquem uma possível lesão neurológica fetal, mais precoce será a atuação de toda a equipe interdisciplinar envolvida no atendimento neonatal.

Descritores: gasimetria umbilical, Apgar, hipóxia neonatal

ABSTRACT: In the current literature, there exists an issue for controversies about the precise diagnosis of perinatal hypoxia. The Apgar score has been used, though it causes conflicts in relation to its predictive value for the neurologic fetal status. Several studies support the idea of the umbilical cord gas analysis as a precise and objective data to be added in the birth fetal assesement. Our study calls for a review of the umbilical gas basics principle and relevance, and suggests a reflexion on the possibility of adopting this practice in high risk pregnant women. The more objective the parameters that determine or conduct to a possible fetal neurologic injury, the more precocious is the acting of the whole interdisciplinar team in the neonatal care.

Key Words: umbilical gas, Apgar, neonatal hypoxia

INTRODUÇÃO

O desenvolvimento de hipóxia perinatal é motivo de preocupação no manejo obstétrico do parto. Com o avanço tecnológico, surgiram vários métodos que permitem uma melhor vigilância fetal, porém o estabelecimento de parâmetros precisos para um diagnóstico da asfixia fetal (hipóxia neonatal) ao nascimento permanece ainda difícil.

A avaliação clínica do neonato ao nascimento pelos valores de Apgar é um método fácil e tem sido amplamente utilizada, porém tem suscitado alguns questionamentos em relação a sua subjetividade e real valor preditivo quanto ao acometimento neurológico fetal^{18,23}.

Valores menores que 7 no 1º minuto após o nascimento tem sido associado com a ocorrência de asfixia durante o parto. Entretanto, seus parâmetros podem sofrer influência e apresentar-se alterados por outros fatores além de um episódio de hipóxia. A maturidade do feto, sedação materna, condições neurológicas e cardiorespiratórias podem interferir na frequência cardíaca, tônus e respiração fetal e, conseqüentemente, afetar o resultado do Apgar¹.

A Academia Americana de Pediatria¹ e a Faculdade Americana de Obstetrícia e Ginecologia (apud GILSTRAP et al.⁸) relatam que apenas os valores de Apgar não devem ser considerados como evidência ou conseqüência da asfixia. Do mesmo modo, de acordo com Sykes et al.²⁶ prejuízos neurológicos, causados por asfixia perinatal pode desenvolver-se em crianças que apresentem valores de Apgar normais.

Baseado nestas evidências, vários autores têm preconizado a utilização da gasimetria umbilical como um dado bastante objetivo a ser acrescentado na avaliação fetal ao nascimento^{8,12,13,17,28}. A análise do sangue do cordão umbilical permite uma avaliação objetiva do estado dos gases respiratórios, dos valores ácido-básico fetais e reflete as condições das trocas gasosas materno-fetal durante o trabalho de parto¹⁴.

Segundo Arikan et al.², uma definição rigorosa de asfixia severa deveria incluir a presença de acidose nos valores sangüíneos do cordão umbilical, a diminuição dos valores de Apgar e evidência de prejuízo dos órgãos neonatais com presença de convulsões e

disfunção cardíaca e renal. Diversos autores afirmam que a detecção de acidose sangüínea umbilical é o reflexo mais sensível de asfixia ao nascimento ^{16,23,26,28}.

Portanto, o objetivo deste estudo é propor uma revisão dos princípios básicos e relevância da gasimetria umbilical e sugerir uma reflexão sobre a possível adoção dessa prática nas maternidades de atendimento às gestantes de alto risco.

OS VASOS UMBILICAIS

A placenta, através do espaço viloso, funciona como área de troca gasosa materno-fetal. A veia umbilical (VU) é responsável pela transferência do sangue oxigenado proveniente da placenta em direção ao feto, enquanto as artérias umbilicais (AAU) retornam o sangue não arterializado para a placenta ¹⁹. Essa relação é oposta aos vasos extra-uterinos, mas é a mesma quando comparada com as veias e artérias pulmonares, uma vez que a placenta funciona como o pulmão fetal²⁰.

O valor de pH fetal dos vasos umbilicais é menor que o materno. O sangue na VU sempre tem um valor maior de pH e PO₂ e menor de PCO₂ em relação às AAU ²⁰ e reflete o estado ácido-básico materno, a função placentária, além do estado ácido-básico fetal^{22,27}. O sangue arterial umbilical reflete o estado fetal, porque flui diretamente a partir do feto. A quantidade de bicarbonato e o base excess é aproximadamente a mesma nesses vasos²⁰.

A maioria dos autores ^{3,17,22,27} preconizam a coleta e análise de ambos os sangues arterial e venoso para melhor interpretação dos valores e informação da causa do distúrbio ácido-básico. Na presença de compressão de cordão, existe uma grande diferença no pH e na gasometria dos sangues arterial e venoso ³. Nos casos de prolapso de cordão, há valores acidóticos no sangue das AAU e valores normais na VU. Quando a função placentária está anormal ou existe um distúrbio ácido-básico materno, os sangues arterial e venoso estão anormais ²⁷.

Apesar do sangue arterial umbilical refletir o estado tecidual fetal e os autores preconizarem-lhe a utilização de tais valores gasimétricos como escolha para indicação de acidose fetal, obter o valor da VU proporciona um melhor entendimento da causa da

acidose. No entanto, se houver necessidade de escolha os autores^{17,22,27} sugerem que deve-se sempre optar pela coleta da artéria umbilical.

FISIOLOGIA DA ACIDEMIA FETAL

Distúrbios envolvendo a troca gasosa da placenta podem causar alterações no equilíbrio ácido-básico e levar ao desenvolvimento de acidemia.

Asfixia é definida como uma interrupção da troca gasosa, com hipóxia subsequente e hipercapnia¹. No útero, a interrupção total da troca gasosa é rara, mas vários graus de hipóxia e interferências transitórias com a troca respiratória materno-fetal são comuns em todos os partos. A acidemia respiratória fetal ocorre com mais frequência devido a uma súbita diminuição na perfusão uteroplacentária ou umbilical. É raro ocorrer esse tipo de acidemia e ela é geralmente transitória e frequentemente associada com compressão de cordão e normalmente sem seqüelas a longo prazo^{3,6,14,27}.

Se uma hipoxemia significativa ocorrer, o feto irá utilizar glicólise anaeróbica para alcançar sua energia necessária. O produto final do metabolismo anaeróbico: lactato e H^+ acumular-se-á nos tecidos causando uma diminuição do pH sanguíneo fetal²⁹. Portanto, a acidemia respiratória fetal prolongada pode resultar no acúmulo de ácidos não voláteis a partir do metabolismo anaeróbico e, com o bicarbonato diminuído e o dióxido de carbono aumentado, resultar em acidemia mista ou metabólica³.

Segundo Thorp e Rushing²⁷, a causa dominante da acidemia metabólica fetal é a acidemia láctica devido à hipóxia tecidual. Assim, a acidose metabólica é um indicador bastante acurado do grau de débito de oxigênio tecidual e uma melhor medida da asfixia intraparto experimentada pelo feto^{2,17}. Dentre os valores gasimétricos, a literatura sugere que o pH arterial umbilical reflete com maior fidedignidade esse estado fetal.

As preocupações clínicas são muito maiores com uma acidemia metabólica e mista grave que com uma acidemia respiratória pura. No estudo de Low, Panagiotopoulos e Derrick¹⁶ a ocorrência de acidose respiratória pura não estava associada com um aumento da frequência e severidade das complicações neonatais no sistema nervoso central, cardiovascular, respiratório ou renal. Enquanto que no grupo de acidose metabólica uma ou

mais complicações foram observadas em 78% dos neonatos e 50% obtiveram complicações em 3 ou 4 sistemas. Corroborando com tais achados, no estudo de Herbst et al.¹⁴ houve mais admissões na unidade de terapia intensiva neonatal nos recém-nascidos com diagnóstico de acidemia mista.

A severidade da acidose metabólica reflete o grau do insulto hipóxico fetal. O efeito da asfixia no feto é influenciado por um número de fatores adicionais, incluindo o padrão de desenvolvimento e a duração da asfixia e a natureza da resposta fetal à asfixia. O feto pode desenvolver um significativo grau de acidose metabólica devido a um quadro de hipoxemia severa em um curto período de tempo ou em resposta à leves graus de asfixia agindo por um longo período⁵.

A resposta fetal à hipoxemia é preponderante para o efeito do grau e duração da asfixia fetal. Um quadro de hipoxemia fetal resulta em uma desaceleração da frequência cardíaca fetal e aumento na resistência vascular, com conseqüente aumento na pressão arterial e redistribuição do débito cardíaco. Há uma redução do fluxo sanguíneo para as circulações pulmonares, renais e gastrointestinais e aumento desse fluxo para o cérebro, coração e glândulas adrenais^{4,5}. Porém, quando não controlados o grau e a duração da hipóxia, tais mecanismos compensatórios falham e o resultado final será o comprometimento de vários sistemas inclusive o sistema nervoso central podendo levar a seqüelas neurológicas.

GASIMETRIA E VALORES NORMAIS NO CORDÃO UMBILICAL

Analisando a literatura, observa-se que vários estudos^{6,13,22,28,30} tentaram estabelecer valores normais dos dados gasimétricos, no entanto, estes valores apresentam grande variações (Tabela 1). Dentre os fatores que podem interferir nestas diferenças entre os valores, evidencia-se as características das populações estudadas e na escolha dos critérios de inclusão e exclusão que definem o neonato vigoroso e normal ao nascimento. Assim como, algumas amostras diferem quanto ao número, tipo de parto, presença de complicações maternas, presença de mecônio, uso de analgesia, idade gestacional, utilização da frequência cardíaca fetal e até na escolha do Apgar de 1º ou 5º minuto.

Tabela 1. Valores da gasimetria umbilical de acordo com a literatura

ARTÉRIA UMBILICAL						VEIA UMBILICAL				
Autor (ano)	pH	PCO ₂ (mmHg)	PO ₂ (mmHg)	Base Excess (mmEq/L)	HCO ₃ ⁻ (mmEq/L)	pH	PCO ₂ (mmHg)	PO ₂ (mmHg)	Base Excess (mmEq/L)	HCO ₃ ⁻ (mmEq/L)
- Yeomans et al (1985)	7.28±0.05	49.2±8.40	18.0±6.20	*	22.3±2.5	7.35±0.05	38.2±5.60	29.2±5.90	*	20.4±2.1
- Thorp et al (1989)	7.24±0.07	56.3±8.60	17.9 ± 6.90	3.6 ± 2.7	24.1±2.2	7.32±0.06	43.8±6.70	28.7±7.30	2.9±2.40	22.6 ± 2.1
- Riley e Johnson (1993)	7.27 ± 0.069	50.3 ± 11.1	18.4 ± 8.2	- 2.70 ± 2,8	22.0 ± 3,6	7.34 ± 0.063	40.7 ± 7,9	28.5 ± 7.70	-2.4 ± 2.00	21.4 ± 2.5
- Helwig et al (1996)	7.26 ± 0.07	53.0 ± 10.0	17.0 ± 6.00	-4.00 ± 3.00	*	7.34 ± 0.06	41.00 ± 7.00	29.0 ± 7.00	-3.00 ± 3.00	*
- Daniel et al (1998)	7.23 ± 0.08	47.4 ± 8.00	21.1 ± 7.2	-7.60 ± 4.20	*	7.33 ± 0.05	37.3 ± 6.40	30.7 ± 8.00	-5.54 ± 2.50	*

* valores não referidos pelos respectivos estudos

O diagnóstico de acidemia fetal e asfixia intra-uterina pelos valores de pH é controverso. Classicamente a acidemia fetal tem sido definida com a obtenção de um pH arterial umbilical menor que 7,2^{9,25,30,31}. No entanto, trabalhos mais recentes vêm sugerindo que a utilização de valores menores que 7.1 e até 7.0^{8,29} refletiria uma acidemia com repercussões clínicas significativas. Parece consenso, portanto, que um valor inferior a 7,2 representa o desenvolvimento da acidemia e que valores mais baixos tem o potencial de manifestar clinicamente complicações neonatais^{18,24}.

Mais difícil ainda é estabelecer os valores que classifiquem o tipo de acidemia em respiratória, mista ou metabólica. Não há nenhuma concordância na literatura em relação às definições exatas de parâmetros para os tipos de acidemias no sangue do cordão umbilical. Os autores utilizam geralmente 2 desvios padrões a partir das médias de suas próprias populações. Alguns se baseiam nos valores de buffer base¹⁶, outros nos valores de PaCO₂ e base excess^{3,11,14,28} e outros ainda nos valores de PCO₂ e bicarbonato^{9,29}.

Além de todas as variáveis para determinação de valores padrões, deve-se ainda considerar a localização dos hospitais de pesquisa e da possível proximidade do nível do mar, já que este tem o poder de interferir no resultado dos gases¹³. Segundo THORP et

al.²⁸, a definição de parâmetros anormais dos gases do sangue umbilical deve variar clinicamente de acordo com cada Instituição.

Na realidade, os autores vêm buscando, através de suas pesquisas, parâmetros ou correlações fidedignas que apresentem relação com o desenvolvimento de encefalopatia hipóxica-isquêmica e, a partir de tal dado, estabelecer um valor ou valores com a capacidade preditiva para tal acontecimento^{10,21}. Segundo Belai et al.³, esse achado seria de grande valia para que epidemiologicamente pudessem ser obtidos melhores e novos entendimentos para as potenciais causas do dano cerebral. No seu estudo Belai et al.³, ao analisar 82 fetos diagnosticados com acidose severa pelo pH arterial menor que 7, mostrou que as diferenças arteriovenosas de PCO₂ acima de 25 mmHg foram sensíveis e específicas na identificação de neonatos asfixiados com convulsões, encefalopatia hipóxico-isquêmica, disfunção cardiopulmonar e renal, detectando assim maior risco de morbidade neonatal.

A TÉCNICA DE COLETA DA GASIMETRIA UMBILICAL

Imediatamente após o nascimento, o cordão deve ser biclampeado aproximadamente 8 a 10 cm do umbigo fetal. Será então dividido entre os clamps e o neonato receberá sua assistência. Com o cordão clampeado, a circulação pára e os valores ácido-básicos mudam lentamente²².

Para facilitar o enchimento dos vasos do cordão umbilical, o sangue poderá ser drenado com a ajuda dos dedos indicador, médio e polegar no sentido da vagina para o final do cordão clampeado. Novamente, o cordão deverá ser biclampeado próximo à vagina e então separado entre este novo conjunto de clamps.

Estudos^{7,15} mostram que o segmento do cordão pode permanecer na temperatura ambiente por até 60 min sem que ocorra coagulação ou haja mudanças significativas dos valores dos gases sangüíneos. Porém, Thorp e Rushing²⁷ recomendam que a coleta seja logo efetuada após tais procedimentos, pois, apesar das alterações não serem significativas, em caso individuais, podem ter repercussões adversas.

Do ponto de vista metodológico, recomenda-se utilizar uma seringa de 10 ml pré-heparinizada contendo o nome do paciente, número de prontuário e nome do vaso

correspondente ao sangue coletado. É recomendável retirar a primeira amostra arterial e em seguida a venosa. Preconiza-se assim, pois a veia umbilical distendida tende a estabilizar as artérias, que são mais finas, de paredes mais espessas e com menos sangue, facilitando assim a coleta. A agulha deve ser mantida tangencial para evitar transpor os vasos. Deve-se coletar em média de 0,2 a 0,3 ml de sangue. De acordo com Riley e Johnson²², o sangue arterial pode ser aspirado das 2 artérias na mesma seringa sem que haja interferência dos valores obtidos posteriormente.

As amostras devem ser conservadas em um recipiente com gelo, caso não sejam analisadas em período de 15 a 20 minutos após a coleta²².

IMPORTÂNCIA DA GASIMETRIA E CORRELAÇÃO COM O APGAR

A análise, sangüínea arterial e venosa do cordão umbilical, que avalia o equilíbrio ácido-básico e os parâmetros gasosos fetal apresenta um benefício na avaliação retrospectiva das condições intraparto do feto e na avaliação das técnicas obstétricas para o manejo do parto. De acordo com Hagelin e Leyon¹², tal análise não apenas fornece um indicador objetivo, mas também quantifica o grau de asfixia.

Segundo Yeomans et al.³⁰, a avaliação objetiva do estado neonatal pela determinação ácido-básica do cordão umbilical representa mais um parâmetro a ser associado aos valores de Apgar. Esse autor relata ser difícil afirmar que uma depressão neonatal resultou de eventos peripartos, se valores sanguíneos ácido-básicos forem normais.

O valor de Apgar no 1º minuto falha em detectar acidose quando presente. Indica uma condição clínica anormal do recém-nascido, mas não define uma etiologia específica¹⁸. A detecção de acidose metabólica no cordão ajuda a confirmar uma suspeita de hipóxia e a presença de disfunção múltipla de órgãos, no período inicial neonatal suporta o diagnóstico de asfixia¹⁰.

O diagnóstico da ocorrência de asfixia que se utiliza apenas pelos valores de Apgar não é recomendado. A própria Academia Americana de Pediatria¹ orienta que a confirmação de uma suspeita de hipóxia deve ser obtida pela demonstração de acidemia metabólica no cordão umbilical.

O estudo de Sykes et al.²⁶ mostra que na presença de depressão neonatal definida através da obtenção de pH umbilical, excluiu asfixia intraparto em aproximadamente 80% dos casos. Tais autores ao considerarem uma acidemia patológica um $\text{pH} < 7.11$, encontraram que 81% dos neonatos com o 5º minuto de Apgar < 7 não apresentavam acidose e 73% daqueles que eram acidóticos apresentavam Apgar normal. Analisando 1924 neonatos, THORP et al.²⁸ detectaram que nos neonatos considerados deprimidos com base em valor de Apgar menor que 7 no 1º ou 5º minuto, a incidência de valores normais de pH arterial umbilical foi de 77,8%. Houve também discrepância entre tais parâmetros no trabalho de Low, Panagiotopoulos e Derrick¹⁶. Um Apgar do 1º minuto com valor de 0 a 3 foi detectado em 115 neonatos. Destes, 15,65% apresentaram acidose metabólica significativa, enquanto que 84,34% obtiveram valores normais ácido-básico.

No estudo de Gilstrap et al.⁸, ao analisar 2.738 partos a termo, concluíram que a combinação de um Apgar ≤ 3 no 1º e 5º minuto e pH arterial umbilical < 7 era um sensível preditor para todos os casos de morbidade neonatal séria. Corroborando tal achado, está também o estudo de Winkler et al.²⁹ que detectou um risco aumentado de complicações neonatais para os recém-nascidos que apresentaram um $\text{pH} < 7$ e valores baixos de Apgar.

A obtenção da gasimetria umbilical permite ainda benefícios médico-legais²⁷. Atualmente, vários autores concordam que diversos critérios precisam ser preenchidos para que a lesão neurológica possa ocorrer no período intraparto, entre os critérios está a presença de uma acidemia metabólica acentuada. Deste modo, a gasimetria umbilical possibilita um dado bioquimicamente preciso que detecta tal acontecimento e pode ser associada a outros requisitos. O registro do pH arterial normal no neonato vigoroso possibilita uma documentação objetiva o que exclui o diagnóstico de asfixia ao nascimento em aproximadamente 98% dos casos²⁸.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Devido aos custos do procedimento e transpondo a possível adoção desta prática para a nossa realidade, parece razoável que a gasimetria possa ser coletada de forma seletiva e envolvendo apenas a artéria umbilical. Casos específicos como prematuridade,

detecção de alterações graves na frequência cardíaca fetal, utilização de fórceps, presença de mecônio espesso e complicações maternas específicas poderiam servir de indicações para a coleta. Isto possibilita a Instituição acrescentar um dado objetivo no seu banco de dados e permitirá posterior análise e correlação com os resultados neonatais e as intercorrências no parto de acordo com a rotina do serviço e a característica de sua população atendida.

Apesar das várias tentativas de diversos estudos para estabelecer um único parâmetro com o uso da gasimetria umbilical na identificação de uma possível hipóxia intraparto, este ainda não foi determinado.

Portanto, parece que apenas a análise gasométrica umbilical não é suficiente para diagnosticar asfixia neonatal ou prever possíveis sequelas neurológicas. No entanto, quando associada aos valores de Apgar e à clínica apresentada pelo recém-nascido, possibilita maior habilidade e acurácia para identificar os neonatos asfíxiados e com maior risco de desenvolver uma encefalopatia hipóxico-isquêmica.

Isso torna possível à equipe de obstetrícia interrelacionar as ocorrências durante o parto e traçar metas objetivas e direcionadas para o manejo do parto de risco. Permite também que a equipe de pediatria intervenha com mais precisão e introduza possíveis medidas preventivas que evitem ou minimizem as complicações neonatais. E permite ainda, uma possível atuação da equipe de fisioterapia que obtém mais êxito com intervenções cada vez mais precoces e com possibilidade de acompanhamento a longo prazo. Em termos de saúde pública, dispor cada vez mais de dados objetivos possibilita uma melhor fundamentação científica para que objetivos sejam viabilizados nos 3 níveis de atenção à saúde.

Consequentemente, mesmo dentro das limitações econômicas impostas pela política nacional de saúde, a prática seletiva deste procedimento vem acrescentar resultados concretos e positivos a longo prazo na atenção à saúde materno-infantil.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Pediatrics. Use and abuse of the Apgar scores. *Pediatrics*, v. 78, n.6, p.1148-1149, dec. 1986.
2. Arikan, G.M.; Scholz, H.S.; Haeusler, M.C.H.; Giuliani, A.; Haas, J.; Weiss, P.A.M. Low fetal oxygen saturation at birth and acidosis. *Obstet. Gynecol.*, v. 95, n.4, p.565-571, apr. 2000.
3. Belai, Y.; Goodwin, T.M.; Durand, M.; Greenspoon, J.S.; Paul, R.H.; Walther, F.J. Umbilical arteriovenous PO₂ and PCO₂ differences and neonatal morbidity in term infants with severe acidosis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v.178, n.1, p.13-19, jan. 1998.
4. Block, B.S.; Schlafer, D.H.; Wentworth, R.A.; Dreitzer, L.A.; Nathanielsz, P.W. Intrauterine asphyxia and the breakdown of physiologic circulatory compensation in fetal sheep. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v.162, n.5, p.1325-1331, may, 1990.
5. Cohn, H.E.; Sacks, E.J.; Heymann, M.A.; Rudolph, A.M. Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in fetal lambs. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 120, p. 817-824, 1974.
6. Daniel, Y.; Fait, G.; Lessing, J.B.; Jaffa, A.; Gull, I.; Shenav, M.; Peyser, M.R.; Kupferminc, M.J. Umbilical cord blood acid-base values in uncomplicated term vaginal breech deliveries. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v. 77, p.182-185, , 1998.
7. Duerbeck, N.B.; Chaffin, DG.; Seeds, J.W. A practical approach to umbilical artery pH and blood gas determinations. *Obstet. Gynecol.*, v.79, n.6, p.959-962, jun. 1992.
8. Gilstrap III, L.C.; Leveno, K.J.; Burris, J.; Williams, M.L.; Little, B.B. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v.161, n.3, p.825-830, sept. 1989.
9. Gilstrap III, L.C.; Hauth, J.C.; Hankins, G.D.V.; Beck, A.W. Second-stage fetal heart rate abnormalities and type of neonatal acidemia. *Obstet Gynecol.*, v.70, n.2, p.191-195, aug. 1987.
10. Goodlin, R.C. Do concepts of cause and prevention of cerebral palsy require revision? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v.172, n.6, p.1831-1835, jun. 1989.
11. Goodwin, T.M.; Belai, I.; Hernandez, P.; Durand, M.; Paul, R.H. Asphyxia complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v.167, n.6, p.1506-1512, dec. 1992.

12. Hagelin, A.; Leyon, J. The effect of labor on the acid-base status of the newborn. *Acta Obstet Gynecol Scand.*, v.77, p. 841-844, , 1998.
13. Helwig, J.T.; Parer, J.T.; Kilpatrick, S.J.; Laros, R.K. Umbilical cord blood acid-base state: what is normal? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v.174, n.6, p.1807-1814, jun. 1996.
14. Herbst, A.; Thorngren-Jerneck, K.; Wu, L.; Ingemarsson, I. Different types of acid-base changes at birth, fetal heart rate patterns, and infant outcome at 4 years of age. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v.76, n. , p.953-958, 1997.
15. Lievaart, M.; de Jong, P.A. Acid-base equilibrium in umbilical cord blood and time of cord clamping. *Obstet Gynecol.*, v.63, n.1, p.44-47, jan. 1984.
16. Low, J.A.; Panagiotopoulos, C.; Derrick, E.J. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v.170, n.4, p.1081-1087, apr. 1994.
17. Low, J.A. The role of blood gas and acid-base assessment in the diagnosis of intrapartum fetal asphyxia. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 159, n. 5, p.1235-1240, nov. 1988.
18. Marrin, M.; Paes, B.A. Birth asphyxia: does the Apgar score have diagnostic value? *Obstet. Gynecol.*, v.72, n.1, p.120-123, july, 1988.
19. Moore, K.L.; Persaud, T.V.N. *Embriologia Clínica*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000: 123-160.
20. Pomerance, J. Umbilical cord blood gas casebook. *J. Perinatol.* v.17, n.6, p.503-504, , 1997.
21. Portman, R.J.; Carter, B.S.; Gaylord, M.S.; Murphy, M.G.; Thieme, R.E.; Merenstein, G.B. Predicting neonatal morbidity after perinatal asphyxia: a scoring system. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v.162, n.1, p.174-182, jan. 1990.
22. Riley, R.J.; Johnson, J.W.C. Collecting and analysing cord blood gases. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, v. 36, n.1, p.13-23, mar. 1993.
23. Silverman, F.; Suidan, J.; Wasserman, J.; Antoine, C.; Young, B. The Apgar score: is it enough? *Obstet. Gynecol.*, v. 66, n. 3, p.331-336, sept. 1985.
24. Steer, P.J.; Eigbe, F.; Lissauer, T.J.; Beard, R.W. Interrelationships among abnormal cardiotocograms in labor, meconium staining of the amniotic fluid, arterial cord blood pH, and Apgar scores. *Obstet. Gynecol.*, v.74, n.5, p.715-721, nov. 1989.

25. Suidan, J.S.; Young, B.K. Acidosis in the vigorous newborn. *Obstet. Gynecol.*, v. 65, n.3, p.361-364, mar. 1985.
26. Sykes, G.S.; Johnson, P.; Ashworth, F.; Molloy, P.M.W.; Stirrat, G.M. Do Apgar scores indicate asphyxia? *The Lancet*, v.27, p.494-496, feb. 1982.
27. Thorp, J.A.; Rushing, R.S. Análise dos gases do sangue do cordão umbilical. *Clínicas Obstétricas e Ginecológicas da América do Norte*, v. 26, n. 4, p.661-674, dez. 1999.
28. Thorp, J.A.; Sampson, J.E.; Parisi, V.M.; Creasy, R.K. Routine umbilical cord blood gas determinations? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v.161, n.3, p.600-605, sept. 1989.
29. Winkler, C.L.; Hauth, J.C.; Tucker, J.M.; Owen, J. Brumfield, C.G. Neonatal complications at term as related to the degree of umbilical artery acidemia. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v.164, n.2, p.637-641, feb. 1991.
30. Yeomans, E.R.; Hauth, J.C. Gilstrap III, L.C.; Strickland, D.M.; et al. Umbilical cord pH, PCO₂, and bicarbonate following uncomplicated term vaginal deliveries. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v.151, n.6, p.798-800, mar. 1985.
31. Yoon, B.H.; Kim, S.W. The effect of labor on the normal values of umbilical blood acid-base status. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v.73, p.555-561, , 1994.

7. CONCLUSÕES

Do presente estudo concluiu-se que:

- Houve uma correlação entre o aumento da duração da manobra de Valsalva e redução dos valores de pH e excesso de base venoso e excesso de base arterial umbilical;
- Não houve diferença entre a duração da manobra de Valsalva e os valores de pH arterial umbilical, apesar do índice de correlação aproximar-se da significância;
- O tempo do período expulsivo mostrou uma correlação negativa quanto aos valores de pH venoso umbilical, porém não houve diferença entre a duração da manobra de Valsalva e a duração do período expulsivo;
- Não houve diferença entre os dados do tamanho fetal e a duração da manobra de Valsalva;
- O uso da manobra de pressão de fundo de útero não mostrou diferença entre os grupos estudados;
- Não foi possível detectar uma interferência da duração da manobra de Valsalva sob a musculatura do períneo devido a falta de seletividade na realização de episiotomia;
- Não foi observado correlação entre HCO_3^- arterial e venoso e a duração da manobra de Valsalva.

- Não houve correlação entre a frequência cardíaca e saturação de oxigênio materna e a duração da manobra de Valsalva
- Não houve correlação entre os valores de Apgar no 1º e 5º min e a duração da manobra de Valsalva
- Não houve correlação entre a necessidade do uso de ocitocina e a duração da manobra de Valsalva

ANEXOS

Anexo 1- Protocolo de Avaliação e Pesquisa

Anexo 2- Aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade
Federal de Pernambuco

Anexo 3- Aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Maternidade do
CISAM

ANEXO – 1

PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO E PESQUISA

PESQUISA: Duração da Manobra de Valsalva no parto

DATA : _____

NOME: _____ RG: _____
ENDEREÇO: _____
TELEFONE: _____ CELULAR _____
DATA DE NASCIMENTO: _____ IDADE: _____
INSTRUÇÃO: _____ PROFISSÃO: _____
SEMANA DE GESTAÇÃO: _____ DUM: (data da última menstruação) _____
INTERNADA EM: _____ HORA _____ CM _____ INÍCIO DAS DORES _____

PRIMÍPARA ()
MULTÍPARA () GESTA () PARA ()
PARTO ANTERIOR _____ EPISIO () FÓRCEPS ()

APRESENTAÇÃO _FETAL _____ POSIÇÃO FETAL _____
BOLSA DAS ÁGUAS _____

INÍCIO DO PERÍODO EXPULSIVO: _____
TÉRMINO DO PERÍODO EXPULSIVO: _____

USO DE OCITOCINA? ()SIM HORA _____
Velocidade de Infusão: _____
Total administrado: _____
()NÃO

EXAME OBSTÉTRICO

HORA						
PRESSÃO ARTERIAL						
APAGAMENTO COLO						
N.º DE CONTRAÇÃO EM 10 MIN						
DURAÇÃO CONTRAÇÃO						
MEMBRANAS						
MECÔNIO						
FCF*						
DIPS**						

* FCF- Frequência cardíaca fetal

** DIPS- Desaceleração da frequência cardíaca fetal

USO DE FÓRCEPS? ()SIM
()NÃO

GRAU DE LESÃO DO PERÍNEO

()1º grau (pele/ mucosa)
()2º grau (músculo)
()3º grau (esfíncter anal)
()4º grau (mucosa retal)

USO DE EPISIOTOMIA? ()SIM LOCAL: _____
()NÃO

GASIMETRIA ARTERIAL E VENOSA UMBILICAL

VALORES	ARTERIAL	VENOSO
pH		
PCO₂		
HCO₃⁻		
BE		

APGAR

1min	
5min	

DADOS DO FETO

Peso	
Sexo	

ANEXO – 2

ANEXO – 3