

FISIOLOGIA DA GRAVIDEZ

INTRODUÇÃO

As adaptações anatómicas, fisiológicas e bioquímicas à gravidez são profundas, muitas delas iniciam-se quase logo após a fecundação e prolongam-se por toda a gestação. A maior parte das alterações ocorre em resposta a estímulos fisiológicos produzidos pelo feto.

Igualmente espantosa é a rapidez com que uma mulher que esteve grávida retoma, quase completamente, o seu estado pré-gestacional após o parto e a lactação.

Durante uma gravidez normal, virtualmente todos os órgãos e sistemas sofrem alterações anatómicas e fisiológicas que podem modificar consideravelmente os critérios de diagnóstico e tratamento de doenças.

Assim, adaptações fisiológicas de uma gravidez normal, podem ser mal interpretadas como patológicas e também podem desmascarar ou agravar doenças pré-existentes.

APARELHO REPRODUTOR

ÚTERO

Na mulher não grávida o útero pesa +/- 70 g e tem uma cavidade de 10 ml ou menos.

Durante a gravidez o útero transforma-se para albergar o feto, a placenta e o líquido amniótico, num volume total que ronda os 5 L numa gravidez normal de termo, mas podendo atingir os 20 L ou mais.

Assim o útero aumenta a sua capacidade 500 a 1000 vezes acima do seu estado não grávido, atingindo um peso de +/- 1100 g.

O crescimento do útero dá-se à custa do estiramento e marcada hipertrofia das células musculares, sendo mínimo o aumento em número dos miócitos.

A acompanhar o aumento de tamanho das células musculares há uma acumulação de tecido fibroso, particularmente na camada muscular externa,

juntamente com um aumento do tecido elástico, o que confere elasticidade e resistência à parede uterina, que no termo apresenta uma espessura de 1,5 cm ou menos.

No início da gravidez, a hipertrofia uterina deve-se maioritariamente ao estímulo do estrogénio e talvez também da progesterona e não à pressão do seu conteúdo, uma vez que as mesmas alterações se verificam em situações de gestação ectópica.

Após as 12 semanas de gravidez, o aumento do tamanho uterino relaciona-se predominantemente com a pressão exercida pelos produtos da concepção em crescimento.

A posição da placenta também influencia a extensão da hipertrofia do útero, visto que a porção deste que a rodeia cresce mais rapidamente do que o restante órgão.

No fim da 12ª semana de gravidez o útero ultrapassa a pélvis e à medida que continua a crescer, contacta com a parede abdominal anterior, desloca os intestinos lateralmente e superiormente e continuando a crescer quase atinge o nível do fígado.

Quando a grávida está em pé, a parede abdominal sustem o útero. Na posição supina o útero cai para trás, pousando sobre a coluna vertebral e os grandes vasos adjacentes, particularmente a veia cava inferior e a aorta.

Fluxo sanguíneo uteroplacentar – a entrega da maior parte das substâncias essenciais ao crescimento e metabolismo do feto e placenta, assim como a remoção dos resíduos metabólicos, depende de uma perfusão adequada do espaço intervilosos placentar. A perfusão placentar depende do fluxo sanguíneo uterino total, que provem principalmente das artérias uterinas e ováricas. O fluxo sanguíneo uteroplacentar aumenta progressivamente durante a gravidez, variando entre 450 e 650 ml/min próximo do termo.

O aumento progressivo do fluxo sanguíneo materno-placentar ao longo da gravidez ocorre principalmente à custa de vasodilatação, enquanto o fluxo sanguíneo feto-placentar aumenta por um crescimento continuado dos vasos placentares. Esta vasodilatação está na dependência da estimulação estrogénica e da progesterona, na medida em que estes condicionam uma diminuição da resistência vascular. Outros mediadores influenciam também a circulação uteroplacentar: as catecolaminas (diminuem significativamente a perfusão placentar como consequência de um aumento da sensibilidade do leito vascular à adrenalina e noradrenalina quando comparada com a vasculatura sistémica), a

angiotensina II (na gravidez normal os vasos apresentam-se refractários ao seu efeito vasopressor, o que ajuda a aumentar o fluxo sanguíneo uteroplacentar), o óxido nítrico - anteriormente chamado factor de relaxamento derivado do endotélio (é um potente vasodilatador libertado pelas células endoteliais com importantes implicações na modificação da resistência vascular e conseqüentemente na perfusão uteroplacentar durante a gravidez

COLO UTERINO

Apenas 1 mês após a concepção, o colo uterino começa a sofrer um amolecimento marcado e fica com um aspecto cianótico, resultantes do aumento da vascularidade e edema juntamente com a hipertrofia e hiperplasia das glândulas cervicais. Embora o colo tenha uma pequena quantidade de músculo liso, o seu componente major é tecido conjuntivo. O rearranjo deste tecido conjuntivo rico em colagénio é necessário para permitir funções tão diversas como a manutenção de uma gravidez até ao termo, dilatação para permitir o parto e reparação após o parto de forma a permitir uma nova gravidez bem sucedida.

As células da mucosa endocervical produzem quantidades copiosas de um muco espesso que obstrui o canal cervical rapidamente após a concepção, dando origem ao rolhão mucoso.

OVÁRIOS

A ovulação cessa durante a gravidez e a maturação de novos folículos fica suspensa. Normalmente apenas se encontra um único corpo amarelo nos ovários de uma mulher grávida. Este funciona maximamente durante as primeiras 6 a 7 semanas de gravidez, produzindo a progesterona necessária à manutenção da gravidez. A sua remoção cirúrgica antes das 7 semanas de gravidez resulta numa quebra abrupta dos valores séricos de progesterona e subsequente aborto espontâneo.

Relaxina – esta hormona proteica tem semelhanças estruturais com a insulina e com os factores de crescimento insulina-like I e II. A sua acção biológica principal é a remodelação do tecido conjuntivo do aparelho reprodutor, permitindo a acomodação da gravidez e um parto bem sucedido. É segregada pelo corpo amarelo, decídua e placenta.

TROMPAS DE FALÓPIO

A musculatura das trompas de Falópio sofre pouca hipertrofia durante a gravidez.

VAGINA E PERÍNEO

Durante a gravidez, o aumento da vascularização e a hiperemia que se desenvolvem na pele e músculos do períneo e vulva, com amolecimento do abundante tecido conjuntivo, condicionam a cor violeta típica das paredes vaginais.

PELE

PAREDE ABDOMINAL

Nos últimos meses da gravidez, podem surgir marcas avermelhadas com alguma depressão – as estrias gravídicas – na pele do abdómen, seios e coxas.

Por vezes, os músculos da parede abdominal não aguentam a pressão a que são submetidos, e os rectos abdominais afastam-se na linha média, originando uma diástase de grau variado. Se muito severa, a parede uterina anterior pode ficar coberta apenas por uma camada de pele, fáschia enfraquecida e peritoneu.

PIGMENTAÇÃO

Em muitas mulheres, a linha média abdominal – linha branca – torna-se muito pigmentada, assumindo uma cor castanha escura. Ocasionalmente, podem aparecer manchas irregulares acastanhadas de tamanho variável na cara e pescoço, dando origem ao cloasma ou melasma da gravidez.

A pigmentação da aréola mamária e da pele dos genitais também pode acentuar-se.

Estas alterações pigmentares usualmente desaparecem, ou pelo menos regridem consideravelmente, após o parto. Os contraceptivos orais podem causar uma pigmentação semelhante. A hormona melanócito-estimulante, presente em grande quantidade a partir do fim do 2º mês de gravidez e até ao termo, e o estrogénio e a progesterona com efeito estimulante dos melanócitos, parecem ser os responsáveis por estas alterações.

ALTERAÇÕES VASCULARES

Em cerca de dois terços das mulheres de raça branca e 10% das de raça negra, aparecem angiomas – as aranhas vasculares – comuns na face, pescoço, colo e braços.

Também em dois terços das grávidas de raça branca e um terço das de raça negra, encontra-se eritema palmar.

Nenhuma destas situações se reveste de significância clínica, desaparecendo, na maior parte das mulheres, rapidamente após o parto. São consequência da hiperestrogenemia.

SEIOS

Nas primeiras semanas da gravidez, é frequente as mulheres sentirem um aumento da sensibilidade mamária e formigueiros. Após o segundo mês, os seios aumentam de volume e a rede venosa cutânea torna-se visível. Os mamilos tornam-se maiores, mais pigmentados e protuberantes e podem exteriorizar o colostro desde cedo.

O tamanho do seio antes da gravidez não tem qualquer correlação com a futura produção de leite.

ALTERAÇÕES METABÓLICAS

Como resposta às necessidades crescentes do feto em desenvolvimento e da placenta, a mulher grávida sofre numerosas e intensas alterações metabólicas.

Só como exemplo, as necessidades adicionais em energia para o total da gravidez estimam-se em 80.000 Kcal ou seja cerca de 300 kcal/dia.

AUMENTO DE PESO

A maior parte do aumento de peso durante a gravidez é atribuível ao útero e ao seu conteúdo, aos seios e ao aumento do volume sanguíneo e do líquido extracelular extravascular. Uma menor porção resulta das alterações metabólicas que condicionam um aumento na água celular e deposição de nova gordura e proteínas, constituindo as reservas maternas. O aumento médio de peso durante a gravidez é 12,5 kg.

O peso inicial materno e o aumento de peso durante a gravidez relacionam-se directamente com o peso fetal à nascença.

METABOLISMO DA ÁGUA

A retenção aumentada de água é uma alteração fisiológica normal da gravidez. Esta retenção é mediada, pelo menos em parte, por uma baixa da osmolaridade plasmática de aproximadamente 10 mOsm/kg induzida por um reajuste dos limiares da sede e da produção de vasopressina.

No termo, o conteúdo em água do feto, placenta e líquido amniótico ronda os 3,5 L. Mais 3 L acumulam-se como resultado do aumento do volume sanguíneo materno e do tamanho do útero e dos seios, fazendo com que, numa gravidez normal, o aumento mínimo de água extra seja, na média, de 6,5 L. É comum verificarmos a presença de edema dos tornozelos e pernas em grávidas, sobretudo para o fim do dia. Esta acumulação de fluído, que pode atingir um litro ou mais, é causada por um aumento da pressão venosa abaixo do nível do útero, consequência da oclusão parcial da veia cava inferior. A baixa da pressão colóide osmótica intersticial, induzida pela gravidez normal, também favorece o edema no fim da gravidez.

METABOLISMO DAS PROTEÍNAS

Os produtos da concepção, o útero e o sangue materno são mais ricos em proteínas do que em gordura e carboidratos. No termo, o feto e a placenta, juntos, pesam cerca de 4 kg e contêm aproximadamente 500g de proteínas, que representam metade do ganho total em proteínas da gravidez. Os restantes 500g depositam-se no útero (sob a forma de proteína contráctil), nos seios (na glândula mamária) e no sangue materno (como hemoglobina e proteínas plasmáticas).

Para suprir esta necessidade em proteínas, verifica-se um mais eficiente uso das proteínas da dieta, comprovado pelo balanço do azoto, quando comparado entre a população em geral e grávidas. Também se comprovou que não existe consumo do músculo materno, pelo doseamento da excreção urinária de 3-metilhistidina que se mantém constante, para satisfazer as necessidades dos tecidos maternos e fetais em crescimento.

METABOLISMO DOS HIDRATOS DE CARBONO

A gravidez normal caracteriza-se por uma ligeira hipoglicemia em jejum, hiperglicemia pós-prandial e hiperinsulinemia. Estas alterações não podem ser explicadas por uma diminuição do metabolismo da insulina, pois a sua semi-vida mantém-se constante ao longo de toda a gravidez.

O aumento basal no nível plasmático da insulina na gravidez normal está associado à alteração das respostas da grávida à ingestão de glicose. Após uma refeição oral de glicose, a grávida apresenta hiperglicemia e hiperinsulinemia prolongadas, com uma maior supressão do glucagon, o que demonstra um

estado, induzido pela gravidez, de resistência periférica à insulina. O propósito desta alteração será, certamente, garantir um aporte pós-prandial sustentado de glicose ao feto. Estima-se que a acção da insulina, no fim de uma gravidez normal, seja 50 a 70% mais baixa do que em mulheres saudáveis não grávidas.

A grávida passa rapidamente de um estado pós-prandial, caracterizado por uma hiperglicemia sustentada, para um estado de jejum, caracterizado por níveis plasmáticos baixos de glicose e aminoácidos, como a alanina. Durante o jejum, as concentrações mudam brusca do combustível celular da glicose para os lipídeos, os autores chamam “fome acelerada”. Quando o jejum é prolongado na grávida, estas alterações tornam-se exageradas e a cetonemia rapidamente aparece.

METABOLISMO DAS GORDURAS

As concentrações de lipídeos, lipoproteínas e apolipoproteínas no plasma aumentam consideravelmente durante a gravidez. O armazenamento das gorduras ocorre principalmente durante o 2º trimestre da gravidez, depositando-se a maior parte centralmente. À medida que a gravidez evolui, as necessidades nutricionais do feto aumentam marcadamente e a deposição de gorduras na mãe diminui.

No terceiro trimestre, o colesterol total ronda os 245 +/- 10 mg/ml, o colesterol LDL 148 +/- 5 mg/ml e o colesterol HDL 59 +/- 3 mg/ml. Após o parto, a concentração destes lipídeos, assim como das lipoproteínas e apolipoproteínas, diminui em taxas diferentes. A lactação acelera a taxa de diminuição da maior parte destes compostos.

Leptina – esta hormona peptídica, primariamente segregada pelo tecido adiposo, desempenha um papel chave na regulação da gordura corporal e no gasto de energia. Durante a gravidez, os níveis séricos de leptina aumentam progressivamente, atingindo um pico durante o segundo trimestre, e mantendo-se, depois, constantes até ao termo, numa concentração três a quatro vezes superior à das mulheres não grávidas. Este aumento deve-se, não só ao ganho de tecido adiposo associado à gravidez, mas também ao facto de a placenta também segregar a leptina.

METABOLISMO ELECTROLÍTICO E MINERAL

Durante uma gravidez normal, são retidos quase 1000 mEq de **sódio** e 300 mEq de **potássio**. Embora a filtração glomerular do sódio e do potássio esteja aumentada, a excreção destes electrólitos não sofre alteração durante a gravidez, como resultado de um aumento da reabsorção tubular. Embora a gravidez esteja associada a um aumento do valor absoluto destes electrólitos, os seus valores

séricos estão ligeiramente diminuídos como resultado do aumento do volume plasmático.

Os níveis séricos totais de **cálcio** diminuem na gravidez, reflectindo a baixa da concentração plasmática de albumina e consequente diminuição do ião ligado à proteína. Os níveis do cálcio ionizado mantêm-se inalterados. O feto em desenvolvimento exige um esforço grande à homeostasia materna do cálcio. Durante o terceiro trimestre, cerca de 200 mg de cálcio são depositados, por dia, no esqueleto fetal, tornando essencial uma ingestão diária adequada em cálcio, de forma a não depletar excessivamente a mãe. Isto é particularmente importante na gravidez de adolescentes, cujo próprio esqueleto está ainda em desenvolvimento.

Os níveis séricos de **magnésio** também diminuem durante a gravidez, quer no valor total quer o magnésio ionizado. A gravidez constitui um estado de depleção extracelular em magnésio. Por outro lado, os níveis séricos de **fosfato** mantêm-se semelhantes aos das mulheres não grávidas. O limiar renal para a excreção do fosfato inorgânico está elevado na gravidez, devido ao aumento da calcitonina.

No que diz respeito à maior parte dos outros minerais, a gravidez não induz grande alteração ao seu metabolismo, com excepção para o **ferro**, cuja necessidade aumenta consideravelmente.

ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS

VOLUME SANGUÍNEO

O volume sanguíneo materno aumenta marcadamente durante a gravidez. No termo, o volume de sangue atinge os 40 a 45 % acima do valor fora da gravidez. O grau de aumento varia consideravelmente. Em algumas mulheres ocorre um modesto aumento, enquanto noutras o volume pode duplicar.

A hipervolemia induzida pela gravidez tem várias funções importantes:

1. Responder às necessidades do útero aumentado com o seu sistema vascular hipertrofiado.
2. Proteger a mãe, e por seu lado o feto, contra os efeitos nefastos da diminuição do retorno venoso, nas posições supina e de pé.
3. Salvar a mãe dos efeitos adversos da perda sanguínea associada ao parto.

O volume sanguíneo materno começa a aumentar durante o primeiro trimestre, 15% às 12 semanas de gravidez. Durante o segundo trimestre expande-se mais rapidamente, diminui a taxa de aumento durante o terceiro trimestre e durante as últimas semanas mantém uma plataforma constante até ao parto.

A expansão do volume sanguíneo materno resulta de um aumento quer do plasma quer dos eritrócitos. Embora o aumento de plasma seja superior ao aumento de eritrócitos, este também atinge um valor importante, de cerca de 450 ml, no final de gravidez. Verifica-se uma hiperplasia eritróide moderada na medula óssea, e a contagem de reticulócitos está ligeiramente elevada, durante uma gravidez normal. Esta alteração deve-se aos valores aumentados de eritropoietina plasmática, com pico no início do terceiro trimestre, a que corresponde a produção máxima de eritrócitos.

Concentração da hemoglobina e hematócrito – apesar da eritropoiese aumentada, a concentração da hemoglobina e o hematócrito diminuem ligeiramente durante uma gravidez normal, originando uma diminuição da viscosidade sanguínea. A concentração da hemoglobina, no termo, ronda os 12,5 g/dl, e em cerca de 6% está abaixo dos 11 g/dl. Assim, um valor de hemoglobina inferior a 11 g/dl, sobretudo se perto do termo, deverá ser considerado anormal, não se devendo à hipervolemia da gravidez, mas sim a uma provável deficiência em ferro.

METABOLISMO DO FERRO

Depósitos de ferro – o conteúdo total em ferro numa mulher adulta normal varia entre 2 e 2,5 g, ou seja, metade do valor do homem. Os depósitos de ferro numa mulher jovem são de apenas 300mg.

Necessidades em ferro – as necessidades em ferro, de uma gravidez normal, totalizam aproximadamente os 1000 mg. Cerca de 300 mg são activamente transferidos para o feto e a placenta e 200 mg perdem-se pelas várias formas de excreção, primariamente o tracto gastrointestinal. Estas são perdas obrigatórias e dão-se mesmo quando a mãe apresenta deficiência em ferro. O aumento do volume total de eritrócitos circulantes - cerca de 450 ml - utiliza mais 500 mg de ferro, pois 1 ml de eritrócitos normais contém 1,1 mg de ferro. Praticamente todo o ferro para estes fins é utilizado na segunda metade da gravidez, tornando as necessidades em ferro muito aumentadas nesta fase, rondando os 6 a 7 mg/dia. Esta quantidade não está disponível nos depósitos de ferro da maioria das mulheres, e a não ser que seja exogenamente fornecida, não se dará o aumento desejável no volume eritrocitário e na concentração da hemoglobina. Na ausência de suplementação em ferro, a hemoglobina e o hematócrito baixarão à medida

que aumenta o volume sanguíneo. A produção de hemoglobina no feto não é no entanto alterada, pois a placenta retira ferro da mãe, mesmo quando esta apresenta anemia severa ferripriva.

A quantidade de ferro absorvida da dieta, juntamente com o ferro mobilizado dos depósitos, é usualmente insuficiente para satisfazer as necessidades maternas condicionadas pela gravidez. Se à grávida não anémica não for fornecido ferro suplementar, o ferro e a ferritina séricos baixarão durante a segunda metade da gravidez.

Perda de sangue – geralmente, nem todo o ferro adicionado à circulação materna sob a forma de hemoglobina se perde. Durante um parto vaginal normal, e nos dias seguintes, apenas cerca de metade dos eritrócitos acrescentados à circulação materna são perdidos, na maioria das mulheres. Estas perdas derivam do sangramento do leito placentar, da episiotomia ou laceração e dos lóquios.

Num parto vaginal normal de um só feto, as perdas habituais de sangue rondam os 500 a 600 ml, enquanto numa cesariana ou num parto vaginal de gémeos as perdas atingem os 1000 ml.

FUNÇÕES IMUNOLÓGICA E LEUCOCITÁRIA

A gravidez está associada à supressão de uma variedade de funções imunológicas humorais e mediadas por células, de forma a aceitar o “ estranho enxerto fetal semialogénico”. Um mecanismo que parece ser muito importante é a supressão das **células T-helper (Th) 1** e **T-citotóxicas (Tc) 1**, o que diminui a segregação de interleucina (IL) 2, interferão-gama e factor de necrose tumoral-beta. Também o interferão-alfa, presente na maior parte dos tecidos e fluidos fetais, está frequentemente ausente em mulheres grávidas normais. A quimiotaxia e adesividade dos **polimorfonucleares neutrófilos** começam a diminuir no segundo trimestre e continuam até ao fim da gravidez. A relaxina impede a activação dos neutrófilos.

Nem todos os aspectos da função imunológica estão, no entanto, deprimidos. Há um aumento da actividade das **células Th2** para provocar uma secreção aumentada de IL-4, IL-6 e IL-13. No muco cervical, os níveis de **imunoglobulina A e G** são significativamente mais altos durante a gravidez.

A **contagem leucocitária** varia consideravelmente durante uma gravidez normal, usualmente entre 5000 e 12000/ microL. Durante o trabalho de parto e no puerpério precoce pode aumentar marcadamente até 25000/microL ou mesmo mais, sendo mais usual variar entre 14000 e 16000/microL. Este aumento,

provavelmente, representa a reentrada na circulação activa de leucócitos que tinham sido previamente desviados.

A actividade da **fosfatase alcalina leucocitária** aumenta logo no início da gravidez.

A concentração da **proteína C reactiva**, um reagente sérico de fase-aguda, sobe durante a gravidez e mais ainda durante o parto. Em 95% das grávidas, fora do trabalho de parto, o valor da proteína C reactiva é 1,5 mg/dl ou menos, valor esse que não varia com a idade gestacional. A **velocidade de sedimentação eritrocitária**, outro marcador de inflamação, aumenta na gravidez normal devido ao fibrinogénio e às globulinas plasmáticas, que estão elevados. Os **factores C3 e C4 do complemento** também estão significativamente elevados durante o segundo e terceiro trimestres da gravidez.

COAGULAÇÃO

Na gravidez normal, a cascata da coagulação está num modo activado, como se verifica pelo aumento de todos os factores da coagulação, excepto os factores XI e XIII, com níveis aumentados de complexos de fibrinogénio de alto peso molecular. Considerando o substancial aumento fisiológico no volume plasmático, uma elevação tal nestas concentrações representa um marcado aumento na produção destes procoagulantes.

O **fibrinogénio plasmático (factor I)** aumenta cerca de 50%, atingindo valores médios de 450 mg/dl no fim da gravidez, podendo variar de 300 a 600 mg/dl.

Complexos solúveis fibrina-fibrinogénio de alto peso molecular estão presentes na circulação da grávida normal e as concentrações séricas de **D-dímeros** aumentam com a idade gestacional. Os tempos da coagulação do sangue total, no entanto, não diferem significativamente na grávida normal.

A gravidez normal também induz alterações nas **plaquetas**, diminuindo ligeiramente a sua contagem. Os autores definem trombocitopenia quando a contagem cai abaixo do percentil 2,5, o que corresponde ao valor de 116000/ml. Durante a gravidez, a largura e volume das plaquetas aumentam. A diminuição na contagem plaquetária deve-se, em parte, à hemodiluição, mas também a um aumento do consumo, o que leva ao aparecimento em circulação, de plaquetas mais jovens e portanto maiores. A partir do meio da gravidez, verifica-se um aumento progressivo do **tromboxano A2**, que induz a agregação plaquetária.

O produto final da cascata da coagulação é a produção de fibrina, e a função principal do sistema fibrinolítico é remover o excesso de fibrina, produzindo

produtos da degradação da fibrina, como os D-dímeros. A actividade fibrinolítica encontra-se reduzida na gravidez normal, relacionada com o aumento da concentração dos inibidores do activador do plasminogénio.

Proteínas reguladoras – há alguns inibidores naturais da coagulação, incluindo a **proteína C**, **proteína S** e a **antitrombina**. Deficiências herdadas ou adquiridas destes e doutras proteínas naturais reguladoras, colectivamente chamadas trombofilias, são responsáveis por mais de metade dos fenómenos tromboembólicos durante a gravidez.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Durante a gravidez e o puerpério o coração e a circulação sofrem alterações fisiológicas notáveis. As alterações mais importantes na função cardíaca ocorrem nas primeiras 8 semanas de gravidez. O débito cardíaco aumenta logo à quinta semana, como resultado da baixa das resistências vasculares periféricas e de um aumento da frequência cardíaca. Entre as semanas 10 e 20, ocorre um marcado aumento no volume plasmático, de tal forma que a pré-carga aumenta. A função ventricular durante a gravidez é influenciada tanto pela diminuição das resistências vasculares periféricas como pelas alterações no fluxo arterial pulsátil. A capacitância vascular aumenta, em parte, por um aumento da compliance vascular.

CORAÇÃO

A frequência cardíaca em repouso aumenta cerca de 10 batimentos/minuto durante a gravidez. À medida que o diafragma sobe progressivamente, o coração é deslocado para a esquerda e para cima, rodando ao longo do seu eixo. Como resultado, o ápex cardíaco move-se lateralmente em relação à posição habitualmente ocupada, fora da gravidez, originando um alargamento radiográfico da silhueta cardíaca. A extensão destas alterações è influenciada pelo tamanho e posição do útero, pelo tónus dos músculos da parede abdominal e pela configuração do abdómen e do tórax. Além disto, é normal haver algum derrame pericárdico benigno na gravidez, o que contribui também para aumentar a silhueta cardíaca, tornando difícil, por vezes, a identificação de graus moderados de cardiomegalia através de estudos radiográficos simples. A gravidez normal não induz alterações electrocardiográficas características, a não ser um ligeiro desvio esquerdo do eixo, resultante da alteração da posição do coração.

Alguns sons cardíacos podem alterar-se durante a gravidez. Um exagero do desdobramento de S1, sem alterações de S2 e um S3 alto e bem audível. Em 90% das grávidas ouve-se um sopro sistólico que desaparece rapidamente após o parto.

O ventrículo esquerdo está aumentado como resultado de hipertrofia excêntrica. Uma pós-carga marcadamente atenuada, que se manifesta por diminuição da resistência vascular periférica e da pressão arterial média, permite um aumento apreciável do débito cardíaco. Além disso, o diâmetro da aurícula esquerda e o diâmetro, no fim da diástole, do ventrículo esquerdo são maiores, reflectindo o aumento da pré-carga. O aumento da frequência cardíaca e da contractilidade inotrópica implicam uma diminuição da reserva cardiovascular.

Débito cardíaco – durante uma gravidez normal, a pressão arterial e a resistência vascular diminuem enquanto o volume sanguíneo, o peso materno e a taxa metabólica basal aumentam. Qualquer um destes factores pode afectar o débito cardíaco. É reconhecido que em repouso, quando medido em decúbito lateral, aumenta de modo significativo, desde o princípio da gravidez. Continua a aumentar e mantém-se elevado durante a restante gravidez. Tipicamente, o débito cardíaco no fim da gravidez é apreciavelmente mais alto em decúbito lateral do que em decúbito dorsal, porque nesta última posição o útero de grande volume frequentemente impede o retorno venoso ao coração.

Durante o primeiro estágio do trabalho de parto, o débito cardíaco aumenta moderadamente, e durante o segundo estágio, com os esforços expulsivos vigorosos, é apreciavelmente mais alto. A maior parte do aumento induzido pela gravidez, perde-se rapidamente após o parto.

Função hemodinâmica no fim da gravidez – estudos hemodinâmicos invasivos realizados em grávidas saudáveis às 35 a 38 semanas e 11 a 13 semanas após o parto, mostraram aumento da frequência cardíaca, da fracção de ejeção e do débito cardíaco no fim da gravidez. As resistências vasculares sistémica e pulmonar baixam significativamente, assim como a pressão coloidosmótica. A pressão de encravamento capilar pulmonar e a pressão venosa central não se alteram significativamente. A função ventricular esquerda mantém-se semelhante à do estado de não gravidez, pelo que podemos afirmar que a gravidez normal não é um estado contínuo de “alto débito”.

CIRCULAÇÃO E PRESSÃO ARTERIAL

A posição da grávida afecta a pressão arterial. A pressão arterial diminui até ao seu valor mais baixo no meio da gravidez e depois sobe até ao fim do tempo. A diastólica desce mais que a sistólica.

A pressão venosa na metade superior do organismo permanece inalterada, mas o fluxo sanguíneo nas pernas lentifica-se durante a gravidez, excepto em decúbito lateral, suportando a hipótese de que o útero aumentado oclui as veias pélvicas e a veia cava inferior. Estas alterações contribuem para o estabelecimento do edema frequentemente observado no termo, e desenvolvimento de varizes nas pernas e na vulva, assim como o aparecimento de hemorróidas. Também predispõem para a trombose venosa profunda.

Hipotensão supina – no fim da gravidez, com a mulher em decúbito dorsal, o grande útero grávido comprime marcadamente o sistema venoso que retorna o sangue da metade inferior do organismo. Como resultado o preenchimento cardíaco reduz-se e o débito cardíaco diminui. Em cerca de 10% das mulheres estes fenómenos causam hipotensão arterial significativa, referida como *síndrome da veia cava inferior* ou *síndrome da hipotensão supina*. Também a aorta pode ser suficientemente comprimida de forma a baixar a pressão arterial abaixo do nível de compressão. Assim, a pressão arterial uterina baixa significativamente em relação à pressão na artéria umeral. Na presença de hipotensão sistémica, como ocorre com a analgesia espinal, a diminuição na pressão arterial uterina é ainda mais marcada.

Renina, Angiotensina II e Volume Plasmático – o eixo renina-angiotensina-aldosterona está intimamente envolvido na regulação renal da pressão arterial, através do balanço da água e do sal. Todos os componentes deste sistema estão aumentados na gravidez normal. A **renina** é produzida quer pelos rins maternos quer pela unidade uteroplacentar, e o substrato da renina (angiotensinogénio) é produzido pelos fígados materno e fetal. A estimulação do sistema renina-angiotensina é importante para a manutenção dos valores da pressão arterial durante o primeiro trimestre da gravidez.

As grávidas normais (sem doença hipertensiva prévia ou induzida pela gravidez) apresentam refractoriedade aos efeitos hipertensivos da **angiotensina II**. Esta condição deriva duma ausência de resposta individual das paredes vasculares à angiotensina II. Nas mulheres que vão desenvolver ou que já apresentam pré-eclampsia, não só não existe esta refractoriedade, como também apresentam uma sensibilidade aumentada à angiotensina II.

Peptídeos Cardíacos Natriuréticos- estes incluem o **peptídeo auricular natriurético (PAN)** e o **peptídeo tipo beta natriurético (PBN)**, que são produzidos e segregados pelo miocárdio. Em resposta ao estiramento das paredes das aurículas, estes peptídeos são segregados e regulam o volume sanguíneo, originando uma diurese e natriurese significativas. Também promovem o relaxamento do músculo liso vascular.

Os níveis plasmáticos de PAN, na gravidez normal e com uma ingestão de sódio normal, mantêm-se sobreponíveis aos apresentados fora da gravidez, apesar do aumento do volume plasmático. Esta adaptação fisiológica é importante para permitir a expansão do volume do fluido extracelular e o aumento da concentração plasmática da aldosterona, características da gravidez normal. Os níveis de PAN estão ainda mais baixos nas gestações gemelares.

O **peptídeo tipo C natriurético** é predominantemente segregado por tecidos não cardíacos. A sua função principal é a regulação do crescimento do osso fetal.

Prostaglandinas – o aumento da produção de prostaglandinas, na gravidez normal, desempenha um papel principal na regulação do tónus vascular, pressão arterial e balanço do sódio. A síntese de **prostaglandina E2** na medula renal está muito aumentada no final da gravidez e presume-se que seja natriurética. A **prostaciclina (PGI2)**, a prostaglandina principal do endotélio, também está aumentada no final da gravidez e participa na regulação da pressão arterial e da coagulação. A PGI2 foi também implicada como sendo um factor na resistência à angiotensina, característica da gravidez normal.

Progesterona – a resposta vascular à angiotensina II mediada pelas prostaglandinas pode estar relacionada com a progesterona. Normalmente, as mulheres perdem a refractoridade vascular à angiotensina II adquirida, 15 a 30 minutos após se dar o dequite da placenta.

Endotelina – a endotelina-1 é produzida nas células endoteliais e no músculo liso vascular, e é um potente vasoconstritor que regula o tónus vasomotor local. A sua produção é estimulada pela angiotensina II, pela vasopressina e pela trombina. As endotelinas, por sua vez, estimulam a secreção do PAN, aldosterona e catecolaminas.

Fluxo Sanguíneo Cutâneo – o aumento do fluxo sanguíneo cutâneo na gravidez serve para dissipar o excesso de calor que é gerado pelo aumento do metabolismo.

TRACTO RESPIRATÓRIO

Durante a gravidez, o diafragma sobe cerca de 4 cm. O ângulo subcostal alarga-se à medida que o diâmetro transversal da caixa torácica aumenta cerca de 2 cm. O perímetro torácico aumenta cerca de 6cm, mas não o suficiente para impedir a redução do volume residual funcional, originado pela subida do diafragma.

FUNÇÃO PULMONAR

A frequência respiratória praticamente não se altera durante a gravidez, mas o **volume corrente**, o **volume ventilatório por minuto** e a **absorção de oxigénio por minuto** aumentam significativamente à medida que a gravidez progride. A **capacidade respiratória máxima** e a **capacidade vital forçada** não se alteram apreciavelmente. A **capacidade residual funcional** e o **volume residual** estão diminuídos como consequência da elevação do diafragma. A **compliance pulmonar** não é afectada pela gravidez. A **condutância das vias aéreas** está aumentada e a **resistência pulmonar total** está diminuída. O **volume crítico de encerramento** (volume pulmonar com qual as vias aéreas das zonas dependentes do pulmão começam a encerrar durante a expiração), é mais alto durante a gravidez. As necessidades aumentadas em oxigénio e o volume crítico de encerramento mais elevado tendem a tornar as doenças respiratórias mais graves durante a gravidez.

Em qualquer uma das fases da gravidez, a quantidade de oxigénio que entra para os pulmões através do aumento do volume corrente excede claramente as necessidades aumentadas impostas pela gravidez. Além disso, a quantidade de hemoglobina em circulação, e portanto a capacidade de transporte do oxigénio, aumenta consideravelmente durante uma gravidez normal, assim como o débito cardíaco. Como consequência o **gradiente do oxigénio arteriovenoso materno** diminui.

O conteúdo em oxigénio do sangue arterial é significativamente mais baixo no terceiro trimestre da gravidez, em virtude da baixa do conteúdo em hemoglobina – a chamada anemia fisiológica da gravidez.

A função pulmonar não difere nas gestações únicas ou múltiplas mas, quando comparadas com mulheres não grávidas verifica-se que, no terceiro trimestre, a capacidade de reserva funcional e o volume de reserva expiratória são 20 e 30 % mais baixos, respectivamente. Além disso, a ventilação por minuto aumenta cerca de 30 %, tão cedo como no primeiro trimestre da gravidez.

EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE

Uma sensação aumentada da necessidade de respirar é comum, mesmo no início da gravidez, e pode, erradamente, ser interpretada como dispneia, levando a pensar em problemas pulmonares e/ou cardíacos que de facto não existem. O mecanismo da dispneia fisiológica passa pelo aumento do volume corrente, que diminuindo ligeiramente o pCO₂ do sangue causa paradoxalmente dispneia.

Para compensar a alcalose respiratória resultante, os níveis de bicarbonato plasmático diminuem de 26 para cerca de 22 mmol/L. Como resultado, o pH sanguíneo sobe ligeiramente, desviando a curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda e aumentando a afinidade da hemoglobina materna para o oxigénio – efeito de Bohr – diminui a capacidade de libertação do oxigénio do sangue materno. Assim, a hiperventilação que resulta num pCO₂ materno diminuído, facilita a passagem do CO₂ do feto para a mãe mas parece afectar a libertação do oxigénio do sangue materno para o feto. O aumento do pH materno, embora mínimo, estimula um aumento do 2,3-difosfoglicerato nos eritrócitos maternos, que contraria o efeito de Bohr, desviando a curva de dissociação da hemoglobina novamente para a direita e facilitando a libertação do oxigénio para o feto.

SISTEMA URINÁRIO

RIM

A provoca várias alterações no sistema urinário. O **tamanho dos rins** aumenta ligeiramente. A **taxa de filtração glomerular** e o **fluxo plasmático renal** aumentam logo no início da gravidez, um aumento de 50% ou mais no início do segundo trimestre. a taxa de filtração glomerular mantém-se elevada até ao termo, embora o fluxo sanguíneo renal diminua para o fim da gravidez.

A excreção renal da **calicreína**, uma protease tecidual sintetizada nas células do túbulo distal, aumenta entre as semanas 18 e 34.

Tal como com a pressão arterial, a postura materna influencia consideravelmente a função renal. No fim da gravidez, o fluxo urinário e a excreção de sódio diminuem para menos de metade na posição supina, quando comparada com o decúbito lateral.

Perda de nutrientes – as grávidas apresentam na urina quantidades de nutrientes muito mais elevadas do que fora da gravidez, como aminoácidos e vitaminas hidrosolúveis.

Testes da função renal – a gravidez normal influencia a leitura dos testes da função renal. A **creatinina sérica** e a **ureia** diminuem de uma média de 0,7 e 1,2 mg/dl para 0,5 e 0,9 mg/dl, respectivamente. Valores de 0,9 e 1,4 mg/dl sugerem doença renal e devem despoletar um estudo imediato da função renal. O **clearance da creatinina** deverá ser 30% mais alto do que os 100 a 115 ml/min, normalmente encontrados fora da gravidez. O clearance da creatinina é um teste

útil para o estudo da função renal da grávida, desde que a recolha de urina seja feita por um período de tempo correcto – durante o dia as grávidas acumulam água sob a forma de edema nas zonas dependentes, que mobilizam durante a noite, quando deitadas, e excretam através do rim, originando flutuações marcadas na densidade urinária. Esta alteração do padrão normal diurno do fluxo urinário causa noctúria, com urina mais diluída. A incapacidade de concentrar a urina, após 18h de privação de líquidos, não significa doença renal, na grávida.

Análise da urina – a **glicosúria** durante a gravidez não é necessariamente anormal. O aumento apreciável da filtração glomerular, juntamente com uma diminuição na capacidade de reabsorção tubular da glicose filtrada, originam frequentemente algum grau de glicosúria, em pelo menos 1/6 das grávidas normais. No entanto, na sua presença não deve ser descurada a possibilidade da existência de Diabetes Mellitus.

Normalmente não há **proteinúria** durante a gravidez, excepto, ocasionalmente e em pequena quantidade, durante ou imediatamente após um esforço vigoroso.

A **hematúria**, se não for resultado de contaminação durante a colheita, sugere um diagnóstico de doença do tracto urinário.

UERETERES

Quando o útero sobe e sai completamente da cavidade pélvica, encosta aos ureteres e desvia-os lateralmente, comprimindo-os no bordo pélvico. A dilatação ureteral raramente é simétrica, sendo comum ser mais marcada à direita, talvez pela dextrorotação do útero. O ureter alonga-se, ao mesmo tempo que se distende, originando frequentemente curvaturas no seu trajecto.

BEXIGA

Até às 12 semanas poucas alterações anatómicas se observam na bexiga. A partir desse tempo, o útero aumentado, a hiperemia que afecta os órgãos pélvicos e a hiperplasia dos tecidos muscular e conjuntivo, elevam o trígono vesical e aumentam a espessura da sua margem intraureter.

A pressão intravesical aumenta até 20 cm H₂O, no fim da gravidez. Para compensar a diminuição da capacidade vesical, o comprimento da uretra aumenta cerca de 6 mm. Finalmente, para manter a continência, a pressão intrauretral máxima aumenta de 70 para 93 cm H₂O. No entanto, a maioria das mulheres apresentam algum grau de incontinência urinária durante a gravidez. A perda de urina deve ser sempre um diagnóstico diferencial com a ruptura de membranas.

TRACTO GASTROINTESTINAL

À medida que a gravidez progride, o estômago e os intestinos são deslocados pelo útero em crescimento. As implicações destas alterações posicionais são variadas. O apêndice, por exemplo, é usualmente deslocado para cima e lateralmente, podendo atingir o flanco direito.

O **tempo de esvaziamento gástrico** não parece modificar-se durante cada um dos trimestres e quando comparado com mulheres não grávidas (estudo realizado com técnicas de absorção do acetaminofeno – paracetamol). Contudo, durante o trabalho de parto e especialmente após administração de agentes analgésicos, o esvaziamento gástrico pode prolongar-se apreciavelmente. Como resultado, é alto o risco de regurgitação e aspiração durante uma anestesia geral para cesariana, quer de alimentos quer de suco gástrico extremamente ácido

A **pirose (azia)** é comum durante a gravidez e é muito provavelmente causada pelo refluxo das secreções gástricas ácidas para o esófago distal. Embora a alteração da posição do estômago possa contribuir para a sua frequente ocorrência, o tónus do esfíncter esofágico inferior está diminuído, permitindo a fácil passagem das secreções. Além disso, a pressão intragástrica é mais alta e a pressão intraesofágica mais baixa nas grávidas. Ao mesmo tempo a peristalse esofágica está diminuída.

As gengivas tornam-se hiperémicas e amolecidas durante a gravidez e podem sangrar quando ligeiramente traumatizadas, como na escovagem dos dentes. Um inchaço focal, altamente vascularizado das gengivas, chamado **epulis** da gravidez, desenvolve-se ocasionalmente mas tipicamente regride espontaneamente após o parto. A maior parte dos estudos indica que a gravidez não origina cárie dentária.

As **hemorróidas** são bastante comuns durante a gravidez. Resultam, em larga medida da obstipação e da pressão elevada nas veias a jusante do útero grávido.

FÍGADO

O fígado não sofre alterações, quer em tamanho quer na sua histologia, durante a gravidez. O calibre da veia porta e o seu fluxo sanguíneo aumentam marcadamente.

Nos estudos da função hepática, a **fosfatase alcalina** quase duplica, mas muito deste aumento deve-se à fosfatase alcalina de origem placentar. As **transaminases**, a **gama-GT** e as **bilirrubinas** estão ligeiramente diminuídas durante a gravidez

A concentração da **albumina** plasmática diminui durante a gravidez. No termo, por exemplo, a concentração da albumina plasmática ronda os 3g/dl em oposição ao valor habitual de 4,3 g/dl das mulheres não grávidas. No entanto, o valor total de albumina está aumentado, em virtude de um volume de distribuição aumentado.

VESÍCULA BILIAR

Durante a gravidez normal, a contractilidade da vesícula biliar está diminuída, levando ao aumento do volume residual. Esta diminuição leva a estase biliar, e esta ao aumento da concentração em colesterol, o que explica o aumento da prevalência de cálculos de colesterol em múltiparas.

Os efeitos da gravidez nas concentrações séricas dos ácidos biliares não estão completamente esclarecidos, embora seja há muito conhecida a propensão na gravidez para o aparecimento de colestase intrahepática e do prurido gravídico, da responsabilidade dos sais biliares retidos.

SISTEMA ENDÓCRINO

HIPÓFISE

Durante uma gravidez normal, a hipófise aumenta cerca de 135%. Este aumento não condiciona alterações na visão.

A hipófise materna não é essencial para a manutenção da gravidez, como se comprova por gravidezes levadas a bom termo em mulheres que sofreram hipofisectomia, desde que recebam glucocorticóides, hormona tiroideia e vasopressina.

Hormona do crescimento – durante o primeiro trimestre a hormona do crescimento é segregada essencialmente pela hipófise materna e apresenta valores sobreponíveis aos da não gravidez. Às 8 semanas começa a conseguir dosear-se a hormona do crescimento segregada pela placenta. Às 17 semanas, a placenta é a principal fonte de hormona do crescimento. Os valores séricos aumentam lentamente de cerca de 3,5 ng/ml às 10 semanas até atingir um platô de 14 ng/ml a partir das 28 semanas.

Embora a hormona do crescimento seja abundante na circulação fetal, não se considera que seja um factor hormonal major na regulação do crescimento fetal, como se comprova pelo facto de fetos anencéfalos (incapazes de produzir quantidades apreciáveis de hormona do crescimento hipofisária) apresentarem, habitualmente, um peso e comprimento quase normais.

Prolactina – os níveis plasmáticos de prolactina aumentam marcadamente durante uma gravidez normal. No termo, os valores séricos da prolactina são habitualmente 10 vezes superiores (cerca de 150 ng/ml) aos das mulheres não grávidas. Paradoxalmente, os níveis de prolactina após o parto baixam, mesmo nas mulheres que amamentam. Durante a lactação, são segregados bólus de prolactina, aparentemente em resposta à sucção.

A principal função da prolactina é garantir a lactação. No início da gravidez, a prolactina estimula a síntese de DNA e a mitose das células epiteliais glandulares e das células alveolares presecretórias do seio. Também aumenta o número de receptores para o estrogénio e prolactina nessas mesmas células e promove a síntese de RNA das células alveolares mamárias, a galactopoiese e a produção de caseína e lactalbumina, lactose e lipídeos.

A prolactina é essencial para a lactação, mas não para levar a termo uma gravidez bem sucedida.

GLÂNDULA TIRÓIDE

A gravidez induz um aumento marcado dos níveis circulantes da principal proteína transportadora da tiroxina, em resposta aos elevados níveis de estrogénio. A placenta produz, em excesso, vários factores de estimulação tiroideia. Na gravidez há uma menor disponibilidade de iodeto para a tiróide materna. A clearance e excreção renais aumentadas resultam num estado de relativa deficiência em iodo.

A tiróide sofre um moderado aumento no tamanho, devido à hiperplasia glandular e ao aumento da vascularização. Esta hipertrofia não é patológica e uma gravidez normal não origina tiromegalia significativa, pelo que qualquer bócio deverá ser investigado.

A **tiroxina total (T4)** aumenta abruptamente entre as 6 e as 9 semanas, atingindo um planalto às 18 semanas. A **T4 livre** sobe ligeiramente, atingindo um pico junto com a **hCG** e regressando a valores normais durante o segundo trimestre da gravidez. Os níveis de **triiodotironina total (T3)** aumentam mais pronunciadamente até às 18 semanas e depois planaltam. Os níveis de **hormona de libertação tiroideia (TRH)** não estão aumentados na gravidez normal.

Estas alterações complexas na regulação tiroideia durante a gravidez, não parecem alterar o equilíbrio tiroideu, como se verifica nos estudos metabólicos.

GLÂNDULAS PARATIRÓIDES

A regulação da concentração de cálcio está intimamente relacionada com a fisiologia do magnésio, fosfato, hormona paratiróide, vitamina D e calcitonina. Os

marcadores do turnover ósseo estão aumentados durante a gravidez, e não descem para os valores basais nos 12 meses a seguir ao parto, levando os autores a pensar que o cálcio necessário ao crescimento fetal e à lactação sai, pelo menos em parte, do esqueleto materno.

Hormona paratiróide e Cálcio – baixas agudas ou crónicas do cálcio plasmático e agudas do magnésio estimulam a libertação da hormona paratiróide, enquanto aumentos do cálcio e magnésio a suprimem. A acção desta hormona na reabsorção óssea, na absorção intestinal e na reabsorção renal é aumentar o cálcio do fluido extracelular e diminuir o fosfato.

As concentrações plasmáticas da hormona paratiróide diminuem no primeiro trimestre e depois aumentam progressivamente até ao fim da gravidez. Os níveis aumentados derivam da baixa concentração de cálcio nas grávidas, resultante do aumento do volume plasmático, da taxa de filtração glomerular aumentada e da transferência materno-fetal do cálcio. O cálcio ionizado baixa apenas ligeiramente. O estado normal durante a gravidez é de **hiperparatiroidismo fisiológico**, aparentemente para garantir o aporte adequado de cálcio ao feto.

Calcitonina e Cálcio – o cálcio e o magnésio estimulam a síntese e secreção da calcitonina pelas células C da glândula tiróide

As acções conhecidas da calcitonina são opostas às da hormona paratiróide e vitamina D, no sentido de proteger a calcificação do esqueleto durante períodos de stress do cálcio, como é o caso da gravidez e da lactação, durante as quais os níveis de calcitonina estão apreciavelmente elevados.

Vitamina D e Cálcio – a vitamina D, segregada pela pele ou ingerida, é convertida pelo fígado em 25-hidroxivitamina D3. Esta forma é então convertida no rim, na decídua e na placenta em 1,25-dihidroxivitamina D3, cujos níveis estão aumentados durante uma gravidez normal. Este é o composto activo, e estimula a reabsorção do cálcio do osso e a absorção no intestino. A conversão da 25-hidroxivitamina D3 em 1,25-dihidroxivitamina D3 é facilitada pela hormona paratiróide e por níveis plasmáticos baixos de cálcio e fosfato e inibida pela calcitonina.

GLÂNDULAS SUPRARRENAIS

As glândulas suprarrenais maternas praticamente não sofrem alterações morfológicas durante a gravidez normal.

Cortisol – a concentração sérica de cortisol está aumentada, mas muito dele circula ligado à sua globulina de transporte, a **transcortina**. A taxa de secreção do

cortisol não está aumentada, mas a taxa de clearance metabólico está diminuída, uma vez que a sua semi-vida praticamente duplica durante a gravidez.

No início da gravidez os níveis de **corticotrofina (ACTH)** circulante reduzem-se drasticamente. À medida que a gravidez progride, os níveis de ACTH e de cortisol livre aumentam. Este aparente paradoxo pode ser resultante de alguma refractoriedade tecidual ao cortisol.

Aldosterona – por volta das 15 semanas, as suprarrenais segregam quantidades consideravelmente aumentadas de aldosterona. No terceiro trimestre segregam 1 mg/dia. Se a ingestão de sódio for restringida, a secreção de aldosterona aumenta ainda mais. Ao mesmo tempo, os níveis de renina e precursor da angiotensina II estão normalmente elevados, levando ao aumento dos níveis plasmáticos de angiotensina II e conseqüente aumento da secreção de aldosterona pelas suprarrenais. A aldosterona aumentada confere protecção contra o efeito natriurético da progesterona e do peptídeo natriurético auricular.

Desoxicorticosterona – os níveis maternos deste potente mineralocorticoide aumentam progressivamente durante a gravidez, atingindo no termo perto de 1500 pg/ml, cerca de 15 vezes o seu valor normal. Este marcado aumento não deriva da secreção adrenal, mas sim representa uma produção aumentada no rim, em resposta à estimulação estrogénica. Os níveis de desoxicorticosterona no feto são mais altos que os maternos, sugerindo transferência de desoxicorticosterona fetal para a circulação materna.

Sulfato de dehidroepiandrosterona – os seus níveis plasmáticos e excretados na urina estão diminuídos durante a gravidez, conseqüência de um clearance metabólico aumentado, através da hidroxilação no fígado materno e conversão em estrogénio pela placenta.

Androstenediona e Testosterona – os níveis plasmáticos maternos destes androgénios estão aumentados durante a gravidez, por aumento da sua taxa de produção. Eles são convertidos em estradiol pela placenta, pelo que não se encontram na circulação fetal, mesmo que presentes em grande quantidade na circulação materna.

SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

Uma **lordose** progressiva é característica da gravidez normal, no sentido de compensar o útero em crescimento, em posição anterior. Assim, o centro de gravidade volta a colocar-se sobre as extremidades inferiores. As articulações

sacroilíaca, sacrococcígea e púbica ganham mobilidade durante a gravidez. Os autores verificaram que, embora a laxidez das articulações aumentasse durante a gravidez, não se relacionava com os níveis maternos de estradiol, progesterona ou relaxina. A mobilidade das articulações pode contribuir para a alteração da postura materna, e dar origem a desconforto na zona lombar, particularmente incomodativo no final da gravidez. Também nessa altura as grávidas se queixam frequentemente de dores, adormecimento e fraqueza nos membros superiores, que pode resultar da anteriorização e flexão do pescoço à medida que a lordose progride, provocando estiramento dos nervos cubital e mediano.

Os ossos e ligamentos da pelve sofrem importantes adaptações durante a gravidez, com relaxamento das articulações, particularmente a sínfise púbica. O retorno ao normal começa logo após o parto e está completo em 3 a 5 meses.

OLHOS

A pressão intraocular diminui durante a gravidez, em parte por aumento do escoamento do vítreo. A sensibilidade corneana também está diminuída, e por vezes a córnea apresenta-se espessada devido a edema, o que pode tornar desconfortável o uso de lentes de contacto previamente bem toleradas. Para além de uma perda transitória da capacidade de acomodação, quer durante a gravidez quer durante a lactação, a visão não é afectada pela gravidez.

SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Durante a gravidez e no pós-parto imediato, as mulheres queixam-se frequentemente de défices de atenção, concentração e memória. Os estudos, por vezes anedóticos, feitos sobre este tema, mostraram uma diminuição da memória limitada ao terceiro trimestre da gravidez, que não estava relacionada com depressão, ansiedade, privação de sono ou outras alterações físicas associadas à gravidez, que era transitório e rapidamente se resolvia após o parto.

Com início cerca das 12 semanas e prolongando-se até 2 meses depois do parto, as grávidas apresentam dificuldade em adormecer, acordam frequentemente, dormem menos horas durante a noite e o sono é menos reparador.

Bibliografia:

Cunningham FG, Williams Obstetrics. New York: Mc. Graw-Hill; 2005. p 121-150.

Miller RD, Anesthesia. New York: Churchill Livingstone; 1990. P 1829-1836.

Nunn JF, General Anaesthesia. London: Butterworths; 1989. p 988-990.