

FACULDADE CATÓLICA SALESIANA DO ESPIRITO SANTO

PRISCILA FERNANDES OLIVEIRA

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES DECORRENTES DA GESTAÇÃO COM  
ENFASE NA ATUAÇÃO FISIOTERAPEUTICA DURANTE GESTAÇÃO E PÓS-  
PARTO

VITÓRIA

2013

PRISCILA FERNANDES OLIVEIRA

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES DECORRENTES DA GESTAÇÃO COM  
ENFASE NA ATUAÇÃO FISIOTERAPEUTICA DURANTE A GESTAÇÃO E PÓS-  
PARTO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à  
Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo,  
como requisito obrigatório para obtenção do título  
de Bacharel em Fisioterapia. Orientador: Prof<sup>a</sup>  
Carolina Perez Campagnoli

VITÓRIA

2013

PRISCILA FERNANDES OLIVEIRA

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES DECORRENTES DA GESTAÇÃO COM ENFASE NA ATUAÇÃO FISIOTERAPEUTICA DURANTE A GESTAÇÃO E PÓS-PARTO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo, como requisito obrigatório para obtenção do título de Bacharel em Fisioterapia

Aprovado em XX de junho de 2013, por:

---

Prof.<sup>a</sup> Carolina Perez Campagnoli, FCSES - Orientador

---

Prof.<sup>a</sup> Adriana Gadioli FCSES

---

Prof.<sup>a</sup> Celine Pedrozo, FCSES

## RESUMO

Esta pesquisa propõe revisar as alterações cardiovasculares decorrentes da gestação e correlacioná-las com a atuação do fisioterapeuta durante o período gravídico-puerperal. É classificado como uma revisão da literatura, com o intuito de elucidar as transformações cardiovasculares ocorridas no organismo da gestante, bem como as manifestações clínicas e patológicas, enfatizando a intervenção fisioterapêutica durante a gestação e no puerpério. Para isso foi levantado um acervo bibliográfico, desde o ano 2000 até o ano vigente, em revistas eletrônicas e acervos de faculdades e universidade. Durante a gestação existem adaptações necessárias frente à nova demanda porém, tais adaptações podem gerar ou agravar uma condição patológica, como pré-eclâmpsia e eclâmpsia, evidenciando um risco de morbimortalidade materna. Neste contexto há uma preocupação e cuidado dos profissionais da saúde, sendo a fisioterapia um fator a mais para contribuir com a promoção de saúde, prevenção, bem como intervenções frente às queixas apresentadas pela gestante, baseada na atenção humanizada e de qualidade.

**Palavraa-chaves:** alteração cardiovascular, adaptação materna, gestação, patologias gestacionais, fisioterapia obstétrica, puerpério.

## ABSTRACT

This research proposes to review the cardiovascular changes resulting from pregnancy and correlates them with the role of the physiotherapist during pregnancy and childbirth. It is classified as a literature review, in order to elucidate the cardiovascular changes occurring in the body of the pregnant woman and the clinical and pathological, emphasizing physiotherapy intervention during pregnancy and postpartum. For it was raised a bibliographic, since 2000 until the current year, in electronic journals and collections of colleges and universities. During pregnancy there are necessary adjustments to the new demands put forward, such adjustments may cause or aggravate a pathological condition, such as pre-eclampsia and eclampsia, indicating a risk of maternal morbidity and mortality. In this context there is a concern and care of health professionals, and physical therapy one more factor to contribute to the promotion of health, prevention, and interventions fronts complaints by pregnant women, based on humanized and quality.

**Keywords:** cardiovascular change, adaptation maternal, pregnancy, gestational pathology, physiotherapy, obstetric, postpartum.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>6</b>
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA .....</b>	<b>9</b>
2.1 ANATOMIA E FISILOGIA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	9
<b>2.1.1 Sistema Sanguifero.....</b>	<b>9</b>
<b>2.1.2 Sistema Linfático.....</b>	<b>14</b>
<b>2.1.3 Órgãos hematopoiéticos.....</b>	<b>16</b>
2.2 ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR NO PERÍODO GESTACIONAL.....	17
<b>2.2.1 Alteração das variáveis cardiocirculatória na gestação.....</b>	<b>19</b>
<b>2.2.2 Alteração do sistema sanguíneo na gestação .....</b>	<b>20</b>
2.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E PATOLÓGICAS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR NO ORGANISMO MATERNO.....	25
<b>2.3.1 Varizes.....</b>	<b>25</b>
<b>2.3.2 Anemia.....</b>	<b>28</b>
<b>2.3.3 Edema.....</b>	<b>30</b>
<b>2.3.4 Trombose Venosa Profunda.....</b>	<b>33</b>
<b>2.3.5 Síndromes Hipertensivas na Gravidez.....</b>	<b>34</b>
2.4 RISCOS CARDIOVASCULARES NO PÓS-PARTO.....	38
2.5 ATUAÇÃO DA FISIOTERAPIA NO SISTEMA CARDIOVASCULAR DURANTE A GESTAÇÃO E NO PUERPÉRIO.....	41
<b>2.5.1 Técnicas fisioterapêuticas aplicada à obstetrícia no sistema cardiovascular.....</b>	<b>44</b>
2.5.1.1 Cinesioterapia.....	46
2.5.1.2 Fisioterapia descongostiva completa.....	46
<b>3 METODOLOGIA.....</b>	<b>49</b>
<b>4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>	<b>50</b>
<b>5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>52</b>
<b>REFERENCIAS.....</b>	<b>54</b>

## INTRODUÇÃO

O sistema cardiovascular apresenta, de forma geral, três funções: fornecimento de nutrientes; remoção de produtos de desgaste; e transporte de substâncias reguladoras. É constituído do sistema sanguíneo, linfático e órgãos hematopoiéticos. Além disso, é um sistema fechado e contínuo, com duas circulações, a sistêmica e a pulmonar (BERNE et al, 2009; DANGELO ; FATTINI, 2006).

O coração é um órgão muscular dividido em quatro cavidades, sendo dois átrios e dois ventrículos. É por meio da contração deste órgão que ocorre a ejeção sanguínea. A dinâmica de relaxamento e contração do coração, que também é conhecido por diástole e sístole gera as variáveis cardiocirculatórias, como por exemplo, o débito cardíaco, frequência cardíaca, volume sistólico (SILVERTHORN, 2003; PASCHOAL, 2010).

A gestação é um período onde ocorrem grandes transformações no organismo da mulher. Essas mudanças são necessárias para o crescimento e desenvolvimento fetal, que está relacionado a ajustes fisiológicos e anatômicos de vários sistemas do organismo (FALCONE et al., 2005; CORTEZ et al., 2012).

Neste contexto, este estudo tem como objetivo revisar as alterações cardiovasculares decorrentes da gestação correlacionando essas manifestações com a atuação do fisioterapeuta no pós-parto. Esta revisão se dará pela análise e descrição da anatomia e fisiologia normal do sistema cardiovascular, das alterações fisiológicas cardiovasculares ocorridas no período gestacional, das manifestações clínicas e alterações patológicas, dos riscos cardiovasculares para as puérperas e da atuação fisioterapêutica no pós-parto.

Uma vez que a gestação é um período de grande importância para a mulher e vem agregado de significativas transformações em seu organismo, é esperado que os profissionais da saúde pudessem compreender identificar e analisar essas modificações para um suporte adequado a gestante.

Com o objetivo de reduzir a morbi-mortalidade da mulher e para que se possam atender as necessidades destas em todas as fases da vida, veio à criação do Programa de Assistência Integral à Saúde da Mulher (PAISM) em 1984, que visa a implantação de ações educativas, preventivas, de diagnóstico, tratamento

recuperação, englobando a assistência à mulher em clínica ginecológica no pré-natal, parto e puerpério, climatério, entre outras (BRASIL, 2011).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) divulgou que em 2005, morreram em todo o mundo 536.000 mulheres por causas relacionadas à gestação, parto e puerpério, vale lembrar que se considera morte materna, a morte de uma mulher que ocorre durante a gestação ou até 42 dias após o término desta. (TEIXEIRA et al., 2012). Quanto às causas da morte, predominaram as obstétricas diretas, com destaque para as doenças hipertensivas e as síndromes hemorrágicas (BRASIL, 2007).

Portanto este estudo vem demonstrar as modificações ocorridas no sistema cardiovascular e suas implicações ao organismo materno, a fim de que, auxilie a uma maior compreensão de tais adaptações e que colabore com a atenção prestada a mulher nesta fase da vida.

As alterações circulatórias durante a gravidez refletem em uma carga adicional ao trabalho cardíaco, dentre as principais modificações se encontram: a elevação do volume sanguíneo, do débito cardíaco e da frequência cardíaca e a diminuição da pressão arterial. Ocorre também um aumento nas necessidades de ferro e folato, alterações do endotélio vascular, do fluxo sanguíneo, dos fatores coagulantes e anticoagulantes e da fibrinólise (CAMPIOLO; MEDEIROS, 2003; MOREIRA et al., 2008; PONTES; PASSONI; PAGANOTTO, 2008; FONSECA et al., 2003; VASCONCELOS et al., 2011; MOURA; PEDROSO, 2003).

As modificações fisiológicas envolvem todos os sistemas temporariamente, mas o suficiente para criar situações biológicas, que devem ser diferenciadas entre achados normais e patológicos, que necessitam ser diagnosticados e tratados durante a gravidez (BARACHO, 2007; REZENDE; MONTENEGRO, 2011).

A fim de detectar condições patológicas durante a gestação é necessário os cuidados pré-natais. Com este acompanhamento é possível o diagnóstico e tratamento de patologias capazes de perturbar o ciclo gravídico puerperal, como por exemplo, os distúrbios hipertensivos durante a gravidez. (BACKES; SOARES, 2008; DUSSE; VIEIRA; CARVALHO, 2001; BRASIL, 2007).

O puerpério ou período pós-parto é a fase em que ocorrem manifestações involutivas ao estado pré-gravídico e pode ser dividido em três períodos: imediato, tardio e remoto. É neste período, no puerpério, que temos o risco agravado de 4 a



10 vezes da ocorrência do tromboembolismo, isto é devido ao estado de hipercoagulabilidade que evita as perdas hemorrágicas durante o parto e pós-parto imediato. (VIEIRA et al., 2010; SOUZA; FILHO; FERREIRA, 2002; REZENDE; MONTENEGRO, 2006).

O exercício no pós-parto é a chave para restauração da saúde da mãe. O fisioterapeuta por meio de uma avaliação previa da gestante será capaz de traçar um plano de tratamento baseado nas queixas apresentadas, afim de minimizar o desconforto gerado neste período, e auxiliar na normalização do organismo ao estado pré gravídico. De forma que alguns dos objetivos da fisioterapia neste periodo são orientar, reeducar, ensinar atividades físicas, estimular a deambulação (MARQUES; SILVA; AMARAL, 2011; STEPHENSON; O'CONNOR, 2004; BARACHO, 2007).

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 ANATOMIA E FISIOLOGIA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

O sistema cardiovascular apresenta três funções gerais são elas: fornecer oxigênio e nutrientes para as células e tecidos do organismo; remoção de produtos de desgastes produzidos pelas células e pelos tecidos; e transportar substâncias reguladoras entre várias regiões do corpo. É um sistema fechado e contínuo, com duas subdivisões circulatórias: a circulação sistêmica, que é o sangue propulsado para os tecidos do corpo, e a pulmonar que é o sangue propulsado para os pulmões para as trocas de oxigênio e dióxido de carbono (BERNE et al., 2009).

De acordo com Dangelo e Fattini (2006), o sistema circulatório está constituído da seguinte maneira:

Sistema sanguífero, cujos componentes são os vasos condutores de sangue (artérias, veias e capilares) e o coração (o qual pode ser considerado um vaso modificado); sistema linfático, formado por vasos condutores de linfa (capilares linfáticos, vasos linfáticos e troncos linfáticos) e por órgãos linfoides (linfonodos e tonsilas); órgãos hematopoiéticos, representados pela medula óssea e pelos órgãos linfoides (baço e timos) (DANGELO; FATTIN, 2006, p.89).

#### 2.1.1 Sistema sanguífero

O Coração é uma câmara oca com quatro cavidades, sendo elas: átrio direito, átrio esquerdo, ventrículo direito e ventrículo esquerdo. É um órgão muscular situado no mediastino médio, entre os pulmões, com forma de cone invertido, e seu ápice é voltado para baixo. A parede do coração é constituída de três camadas distintas: epicárdio, que é a camada externa, o miocárdio, que é a camada média muscular, e o endocárdio, que é a camada interna. O coração é envolto por uma capa fibrosa externa denominada de pericárdio, e de uma membrana serosa interna, que se adere ao coração tornando-se a camada mais externa do mesmo (SILVERTHORN, 2003).

Cada lado do coração está equipado com duas válvulas que mantêm um fluxo sanguíneo unidirecional, as válvulas atrioventriculares (AV) separam os átrios dos ventrículos, sendo a válvula AV direita denominada de Tricúspide, e a válvula AV esquerda de Mitral, temos também as válvulas semilunares: aórtica e pulmonar que

se abrem durante a sístole e fecham-se durante a diástole, evitando assim o refluxo do sangue (CINGOLANI; HOUSSAY, 2004).

As paredes atriais e ventriculares são compostas por células musculares cardíacas, os miócitos, o músculo cardíaco é estriado e suas células assemelham-se as musculares esqueléticas nos seguintes aspectos: 1) estrutura miofibrilar dispostas em unidades denominadas sarcômeros; 2) presença de retículo sarcoplasmático, que atua na captação e armazenamento de Cálcio; 3) invaginações denominadas de túbulo T e; 4) elevado número de mitocôndrias para o suprimento necessário de adenosina trifosfato (ATP) (MOHRMAN; HELLER, 2011).

Porém diferentemente do músculo esquelético, o cardíaco não depende de suprimento neural externo para a sua ativação. Para um bombeamento adequado do coração é necessário uma contração sincronizada de cada célula individualmente. E isso ocorre por que o músculo cardíaco é um sincício, ou seja, as células estão interconectadas de tal modo que quando uma é excitada o potencial de ação se propaga por toda a treliça de conexão. Para a contração do músculo cardíaco é necessário uma série de eventos que vai desde o potencial de ação até o deslizamento dos filamentos de actina e miosina, eventos esses denominados de acoplamento excitação-contração. (DAVUS; BLAKELEY; KIDD; 2002; COSTANZO, 2008).

O coração é dotado de um sistema eletrogênico especializado para gerar impulsos ritmados e conduzir esses impulsos. O impulso rítmico normal é gerado no nodo sinusal ou sinoatrial (S-A) as vias internodais conduzem o impulso para o nodo átrio ventricular (A-V) onde atrasa o impulso antes de passar para os ventrículos, o feixe A-V, e os feixes esquerdo e direito das fibras de Purkinje conduzem o impulso para todas as partes do ventrículo. (GUYTON, 2002)

O ciclo cardíaco, que é o período entre o primeiro batimento e o segundo, possui duas fases distintas: a diástole; que consiste no tempo em que o coração relaxa e há enchimento dos átrios, o sangue vem das veias e com a abertura das válvulas AV o sangue flui dos átrios para o ventrículo, com uma leve contração atrial para finalizar o enchimento ventricular; e sístole; que é o período de tempo em que o coração está contraído, inicia-se com uma contração isovolumétrica e após o relaxamento atrial é gerado uma pressão capaz de abrir as válvulas semilunares, ocorrendo assim a ejeção sanguínea (SILVERTHORN, 2003).

No período de enchimento dos átrios, o volume ventricular é de 45 mililitros aproximadamente, quantidade essa que é remanescente da sístole anterior denominada de volume sistólico final, ao final do enchimento ventricular o volume se encontra em aproximadamente 115 mililitros, resultando no volume diastólico final. Na segunda fase do ciclo cardíaco é marcada por uma contração isovolumétrica, neste momento não há alteração no volume ventricular, ocorre, no entanto, um aumento da pressão no interior do ventrículo, até igualar a pressão presente na aorta que é de aproximadamente 80mmhg. No período de ejeção a pressão ventricular aumenta, enquanto seu volume diminui. Na última fase que é a o período do relaxamento isovolumétrico, o volume ventricular volta ser de 45 mililitros e a pressão atrial próxima de 0mmHg (GUYTON; 2006).

A força que o ventrículo exerce para ejetar o sangue é diretamente proporcional ao volume presente no mesmo, logo, quanto maior for o estiramento do ventrículo maior será o vigor da contração, nisso resume-se a lei de Starling. “A relação do comprimento-tensão no músculo refere-se ao efeito do comprimento da fibra muscular sobre a quantidade de tensão desenvolvida pela fibra” (COSTANZO, 2008, p.38), sendo assim, a tensão gerada nas fibras ventriculares levando o estiramento da mesma é denominada de pré-carga, e a força a qual o ventrículo exercerá para vencer as pressão e promover a abertura das válvulas, de pós-carga (DAVUS; BLAKELEY; KIDD, 2002).

É importante ressaltar algumas das variáveis cardiocirculatórias como o débito cardíaco (DC), frequência cardíaca (FC) e volume sistólico (VS). Entende-se por DC a quantidade de sangue liberada na circulação por meio da sístole ventricular durante o período de um minuto; a frequência cardíaca (FC) trata-se do número de vezes que o coração se contrai em um minuto; o volume sistólico (VS) a quantidade de sangue ejetada pelo coração a cada batimento cardíaco. A FC e o VS estão diretamente ligados ao DC, visto que o DC é definido pela equação  $DC = FC \times VS$  (PASCHOAL, 2010).

O sistema nervoso autônomo age no coração influenciando na frequência cardíaca, velocidade de condução e contratilidade miocárdica. No que diz respeito a seus efeitos cronotrópicos, podemos dizer que serão: positivos, quando a norepinefrina é liberada pelas fibras nervosas simpáticas que ativa os receptores  $\beta_1$  presentes no nodo S-A, que despolariza o mesmo até o limiar com maior frequência gerando mais

potenciais de ação por unidade de tempo, logo há um aumento da FC; negativos quando a acetilcolina (ACh) é liberada pelas fibras nervosas parassimpáticas e ativa os receptores muscarínicos no nodo S-A reduzindo assim a velocidade de despolarização, ou seja, o nodo S-A despolariza com menor frequência gerando um menor número de potenciais de ação por unidade de tempo portanto diminui a FC. (COSTANZO, 2008).

Os vasos sanguíneos funcionam como um sistema de condutos fechado que carrega passivamente sangue para os tecidos, onde são feitas as trocas de metabólitos, e participam ativamente na regulação do fluxo sanguíneo para os órgãos. Apresentam características que permitem ser classificados em: artérias, arteríolas, capilares, vênulas e veias. A estrutura do vaso sanguíneo está relacionada com sua função no organismo, sendo que a identificação anatômica pode ser feita com base na presença de até três camadas histológicas: túnica íntima, túnica média e túnica adventícia (CARROL, 2007; COSTANZO, 2008).

A túnica íntima é a camada mais interna, composta por células endoteliais que ficam diretamente em contato com o sangue. A permeabilidade dessa camada varia de acordo com o tecido, podendo restringir ou facilitar o fluxo nesses órgãos. Produz substâncias, como o óxido nítrico, que gera vasodilatação, uma lesão endotelial permite que o sangue chegue até a camada média podendo assim criar um aneurisma. A túnica média é a camada intermediária que, é composta por tecido conjuntivo elástico e musculatura lisa. A musculatura lisa sofre influência do sistema nervoso autônomo simpático e normalmente encontra-se em contração parcial, a sua contração pode também ser regulada por hormônios circulantes e por fatores metabólicos teciduais. A túnica adventícia é a camada mais externa, tem estrutura delgada de tecido conjuntivo e é responsável pela forma do vaso sanguíneo. (CARROL, 2007).

A partir do ventrículo, o sangue percorre pelas artérias que o transporta sob alta pressão e após várias ramificações e redução no diâmetro, os vasos que penetram no tecido se transformam em arteríolas, que atuam como válvulas de controle. Seguindo pelas arteríolas temos os capilares, que são responsáveis pela troca de líquidos, nutrientes, eletrólitos, hormônios e outras substâncias. Após a movimentação do sangue através dos capilares, este é coletado em pequenos vasos

conhecido como vênulas que se unem aos vasos progressivamente maiores, as veias, que transportam o sangue de volta para o coração. (RAFF; 2000).

A estrutura dos vasos sanguíneos varia de acordo com suas diferentes funções, sendo assim: os vasos de trocas ou capilares são finos e numerosos, sendo que, sua parede é reduzida a uma única camada de células endoteliais. O sistema venoso ou vasos de capacitância origina-se da parte venosa dos capilares, aumentando gradativamente de diâmetro, voltando apresentar as três camadas porém não tão distinta quanto nas artérias, as veias apresentam uma característica que as diferem das artérias nos membros inferiores, elas possuem pares de válvulas semilunares que previnem o fluxo retrógrado (AIRES, 2008).

A característica marcante das artérias é a presença das três camadas histológicas, sendo que, de acordo com a sua função a composição da parede arterial pode sofrer modificações, dividindo-as em artérias elásticas e musculares. As artérias elásticas encontram-se próximas ao coração, pois há a possibilidade dessas artérias se distenderem para receber o fluxo ejetado durante a sístole ventricular. Sua parede é mais distensível devido à presença de elastina na túnica média. As artérias musculares possuem musculatura lisa mais abundante na túnica média, agem como condutos de baixa resistência, terminam como arteríolas, que por sua vez possuem a camada muscular incompleta e apresenta maior resistência ao fluxo devido seu pequeno calibre (AIRES, 2012).

O sangue flui no sistema cardiovascular por meio de um gradiente de pressão, que é de regiões de pressão mais elevadas para as de pressão mais baixas, no caso do sistema cardiovascular humano, o sangue flui do coração que produz uma alta pressão para os vasos conectados a ele que possuem uma pressão mais baixa. Gradiente de pressão é a diferença de pressão existente em dois extremos, quanto maior o gradiente pressão mais intenso é o fluxo. O fluxo é inversamente proporcional a resistência, que é a tendência do sistema cardiovascular se opor ao fluxo sanguíneo, três são os fatores que influencia a resistência: o comprimento do vaso, o raio e a viscosidade do fluido. A resistência aumenta quando o tamanho do vaso e a viscosidade aumentam e diminui conforme o raio aumenta. No organismo humano o raio do vaso é modificado por meio da vasoconstrição e/ou vasodilatação. (SILVERTHORN, 2003).

Já foi elucidado a importância do sistema cardiovascular no que se diz respeito ao transporte de substâncias, porém isso nos mostra uma parte da função, vale ressaltar que as trocas dessas substâncias são feitas nos capilares, seja por meio de difusão, filtração ou pinocitose. Os capilares possuem as paredes mais finas e junções na qual substâncias dissolvidas conseguem passar livremente. A estrutura mais comum é a dos capilares contínuos do que os capilares fenestrados, que são encontrados principalmente nos rins. A difusão é o processo mais importante para as trocas e é determinado principalmente pelo gradiente de concentração entre o plasma e o interstício, sendo que a maioria das proteínas não consegue atravessar pelas fendas dos capilares, sendo feita então a pinocitose (BERNE et al., 2009; SILVERTHORN, 2003).

Uma terceira forma de troca é a filtração que é um processo passivo dependente da pressão hidrostática e osmótica. A pressão osmótica é gerada em maior parte pelas proteínas plasmáticas, que são produtores da pressão oncótica. A saída do líquido do meio interno do vaso para o interstício é chamado, neste caso de filtração, o inverso de absorção. Tanto a pressão hidrostática e a osmótica geram estas transferências, sendo que a pressão hidrostática é a maior responsável, porém, as variações de concentração de proteínas atuam com grande importância. A formação de líquido tecidual é resultado dessas interações de pressão e concentração de proteínas, mais comumente albumina, em caso de desequilíbrio ocorre um excesso de líquido tecidual (DAVUS; BLAKELEY; KIDD, 2002).

### **2.1.2 Sistema Linfático**

O sistema linfático consiste de: um sistema vascular, constituído por um conjunto particular de capilares linfáticos, vasos coletores e troncos linfáticos; linfonodos, que servem como filtros do líquido coletado pelos vasos; órgãos linfoides, que incluem tonsilas, baço e o timo, encarregados de recolher, na intimidade dos tecidos, o líquido intersticial e reconduzi-lo ao sistema vascular sanguíneo (GUIRRO; GUIRRO, 2002,p.24).

Os linfonodos são formações que se dispõem ao longo dos vasos linfáticos, apresentando variações na forma esférica ou elipsoides, desempenha em geral o papel de reguladores da corrente linfática, cuja função é filtrar impurezas da linfa e produzir linfócitos (GUIRRO; GUIRRO, 2002).

O sistema vascular linfático tem como principal função, retornar para o sistema circulatório plasma e proteínas filtrados nos capilares e não totalmente reabsorvidos pelas vênulas. Os capilares linfáticos são formados por uma camada única de célula endotelial e uma lamina basal incompleta, os médios e grandes vasos linfáticos possuem estrutura similar ao sistema venoso, outra similaridade com as veias sanguíneas é que ambos apresentam válvulas, o que restringe o fluxo linfático a uma única direção (CURI; ARAÚJO, 2009).

Chama-se de linfa o líquido intersticial circulante no sistema linfático, tendo a sua composição semelhante ao plasma sanguíneo. A circulação da linfa ocorre devido à diferença de pressões, à contração ativa da musculatura lisa dos vasos linfáticos e predominantemente pelo suporte extra vascular linfático, como, à contração muscular, contração intestinal, atividade glandular (DOUGLAS, 2003).

Quando há uma falha do sistema linfático, o transporte da linfa fica prejudicado e o fluído linfático se acumula nos espaços intersticiais adjacentes a área acometida, sendo caracterizado o linfedema, podendo ser primário, quando provem de alterações congênitas e secundário quando essas alterações ocorrem durante a vida e são causadas por agressão ao sistema (GODOY; 2000; OLIVEIRA; CÉSAR, 2008).

No que se diz respeito da apresentação clínica do linfedema a classificação de Mowle subdivide em três graus, sendo que o Grau I apresenta linfedema reversível com elevação do membro e repouso prolongado durante 24 - 48 horas, edema depressivo com pressão, ou seja, cacofo; Grau II linfedema irreversível mesmo com repouso prolongado, moderada a grave fibrose e edema não depressível com pressão; Grau III linfedema irreversível com fibrose acentuada no tecido subcutâneo e aspecto elefantíaco (CARVALHO et al., 2011; HADDAD et al., 2005).

Sendo parte também constituinte do sistema linfático os órgãos linfoides são aqueles em que ocorrem a maturação, diferenciação e proliferação de linfócitos, e de forma geral dividem-se em duas categorias: órgãos linfoides primários, o Timo, e secundários, Baço e Tonsilas (BENJAMINI; COICO; SUNSHINE, 2002).

O Timo é um órgão formado por dois lobos, situado no mediastino superior e é nele onde ocorre a proliferação e diferenciação de células precursoras em linfócitos T, os quais emigram para os órgãos secundários (CALICHA; VAZ, 2001).



O Baço é o maior órgão linfóide e desempenha funções imunológicas relevantes, como depuração de bactérias da corrente sanguínea, produção de anticorpos, além disso, funciona como um filtro volumoso atuando na remoção de eritrócitos alterados e senescentes (MARQUES et al., 2002).

As Tonsilas são agregados encapsulados incompletos de nódulos linfóides, dispostos abaixo e em contato com epitélio das porções iniciais do trato digestivo e respiratório. Podem ser denominadas de acordo com a sua localização: palatina, lingual e faríngea, por estarem no meio do caminho dos antígenos aspirados ou ingeridos por isso tem importante papel na resposta imune (ALVES et al., 2002).

### **2.1.3 Órgãos hematopoiéticos**

De acordo com Carrol (2007), o sangue é uma suspensão complexa de células e de elementos formados no plasma. O sangue no adulto representa cerca de 8% do peso corporal, sendo que 45% do volume sanguíneo é de eritrócitos, menos de 1% é de leucócitos e o restante é plasma. Os componentes sanguíneos são produzidos pela medula óssea, a partir das células troncos pluripotentes que se diferenciam em eritrócitos, que são células sanguíneas vermelhas ou hemácias, leucócitos, que são células sanguíneas brancas, e megacariócitos que são produtores de plaquetas.

O sangue tem uma importância primordial no que diz respeito a homeostasia, ele é o meio pelo qual as contribuições são levadas ao mais íntimo do tecido, podendo auxiliar nos seguintes aspectos: balanço iônico e osmótico, nutrição e excreção, gases respiratório, proteção, calor. Porém o fato de ser um tecido líquido agrega a desvantagem de um extravazamento. Por isso, faz-se necessário mecanismo que impeçam esta ocorrência, esse mecanismo é mais comumente conhecido como hemostasia (DAVUS; BLAKELEY; KIDD, 2002).

A hemocitopoese ou hematopoese é um processo contínuo e regulado de renovação, proliferação, diferenciação e maturação de células do sangue. As primeiras células sanguíneas surgem ao redor do 19º dia de gestação no mesoderma, esta fase da hemocitopoese é denominada de mesoblástica. Posteriormente o fígado funciona temporariamente como órgão hemocitopético, sendo esta fase denominada hepática que tem seu pico entre 3-4 meses de gestação com declínio gradual até o nascimento. Porém no segundo mês de vida

intra-uterina tem início a formação de medula óssea hematógena ,dando início a fase medular da hemocitopoese (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2011).

O tecido mielóide conhecido também como medula óssea vermelha é a fonte essencial do corpo da maioria dos tipos de células do sangue, sendo esta confinada à cavidade medular de certo ossos chatos. Basicamente o tecido mieloide consiste em um estroma altamente vascular, constituído de células do tecido conjuntivo com uma rede de suporte de fibras reticulares e uma população heterogênea de células sanguíneas em formação em vários estágios. O tecido linfoide é outro tecido hematopoiético e é caracterizado por uma evidente abundância de linfócitos, e está envolvido principalmente com as defesas imune do corpo. O timo, linfonodos e baço são órgãos relacionados com o tecido linfoide (CORMACK, 2003).

O controle e desenvolvimento dessas células são feito por fatores químicos denominados de citocinas, que são peptídeos liberados por uma célula, ele afeta o crescimento ou atividade de outra célula. Fatores de estimulantes de colônia (CSFs) essa citocina que pode ser secretada pelo endotélio, fibroblastos da medula, e células brancas do sangue, regulam a produção e desenvolvimento de células brancas, a trombopoetina (TPO) regula o crescimento e maturação dos megacariócitos, e eritropoetina (EPO) controla a produção de células vermelhas (SILVERTHORN, 2003).

## 2.2 ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR NO PERÍODO GESTACIONAL

Em geral a reprodução animal é envolta de comportamentos específicos que asseguram o encontro dos gametas femininos e masculinos. No caso da reprodução humana faz-se necessário uma adaptação especial das genitálias, que é feito por meio do ato sexual. A fertilização não pode ocorrer sem esse evento, salvo no caso de reprodução humana assistida (SILVERTHORN, 2003).

De acordo com o dicionário Michaelis (2007), gravidez é o estado da mulher durante o tempo em que se desenvolve o feto, e gestação é o período de tempo em que se desenvolve o embrião no útero, desde a concepção até o nascimento. A gestação humana é dividida em três trimestre, sendo calculada em torno de quarenta

semanas, duzentos e oitenta dias ou simplesmente nove meses (FONSECA et al., 2009).

A gestação é um período de transição que faz parte do processo do desenvolvimento humano normal, onde ocorrem grandes transformações no organismo da mulher (FALCONE et al., 2005). Essas mudanças imprescindíveis que ocorrem no organismo materno para o crescimento e desenvolvimento fetal estão relacionadas a ajustes fisiológicos e anatômicos, afetando assim vários sistemas no corpo humano, como por exemplo, o sistema circulatório, respiratório, digestivo, urinário, musculoesquelético, entre outros, sendo esse um processo de transformações e adaptações (CORTEZ et al., 2012).

As transformações que ocorrem no período gestacional são determinadas pelas mudanças hormonais que influenciam em todos os sistemas corpóreos. Sendo que os principais hormônios envolvidos na gestação são: lactonogênio placentário humano, hormônios esteróides (progesterona e estrogênio), relaxina, tireotrofina coriônica humana, corticotrofina coriônica humana. Os hormônios durante a gestação são responsáveis, diretamente, por alguns achados fisiológicos e até patológicos. Os níveis hormonais tendem a se normalizarem após poucos dias do parto (ZANINI; PASCHOAL, 2004).

Contudo vamos destacar a função de alguns dos principais hormônios durante a gestação: a progesterona e o estrogênio têm o início da sua produção pelo corpo lúteo e é gradualmente substituído pela placenta. Faz parte da ação da progesterona: a redução da tonicidade da musculatura lisa em órgãos maternos, incluindo os vasos sanguíneos, aumento de temperatura e de gordura corpórea, auxilia na produção de leite e estimula o centro respiratória, elevando assim a frequência respiratória e a amplitude respiratória. Já os efeitos do estrogênio incluem: retenção de líquido como ação compensatória da retenção de sódio, flexibilidade das articulações, homeostase de cálcio, conjuntamente com a prolactina auxilia na lactação (BARACHO, 2007).

A Gonadotrofina Coriônica humana (hCG) é o primeiro hormônio detectável com a placenta ainda em formação. Sua função está relacionado com a manutenção da gestação, principalmente no primeiro trimestre, estimulando a secreção de estrogênio e progesterona, já que neste período a placenta não encontra-se totalmente desenvolvida. No caso de fetos masculinos a hCG estimula a produção de

testosterona, ajudando no processo de diferenciação sexual. A secreção da hCG aumenta gradativamente, até atingir seu pico máximo de concentração durante o terceiro mês da gestação. A Somatotrofina Coriônica (hPL) é outro hormônio produzido pela placenta, porém, a sua produção ocorre mais tardiamente quando comparado com hCG, por volta da sexta semana. A Somatotrofina Coriônica que também é conhecida como Lactogênio placentário tem como objetivo disponibilização de substratos energéticos para o feto, tendo assim, influencia sobre alterações metabólicas na gestante (AIRES, 2012).

### **2.2.1 Alteração das variáveis cardiocirculatórias na gestação**

As alterações circulatórias durante a gravidez refletem em uma carga adicional ao trabalho cardíaco, dentre as principais modificações se encontram: a elevação do volume sanguíneo, do débito cardíaco e da frequência cardíaca. No coração a medida que o diafragma vai se elevando progressivamente, gera um deslocamento e uma rotação para a esquerda no coração. Essas alterações aumentam a silhueta cardíaca, quando analisada em exame de imagem. É comum, em gestantes, ocorrer um grau de derrame pericárdio benigno, o que adicionalmente com modificação da posição inicial do coração, dificulta identificar graus de cardiomegalia. A ausculta cardíaca pode ficar alterada durante a gestação, voltando a normalidade ao final da mesma (CUNNINGHAM et al., 2012; VASCONCELOS et al., 2011).

O volume sanguíneo aumenta substancialmente durante a gestação chegando a 45-50% acima de valores não gravídicos, porém o aumento do volume plasmático é mais rápido do que o da massa globular. O aumento da volemia é estimulado pelo estrogênio e mediado pelo sistema renina-aldosterona, o que resulta em retenção de sódio e água. Este aumento de volume é importante devido as perdas futuras durante o parto (VASCONCELOS et al., 2011).

O débito cardíaco aumenta cerca de 30-50% durante a gestação, começando no início do primeiro trimestre e alcançando valores máximos no meio da gestação. O aumento do DC deve-se à elevação da FC e do VS, sendo esse último o principal responsável pelas alterações iniciais. Já a Pressão arterial sistêmica (PA) sofre uma ligeira queda na pressão sistólica por volta de 5-10mmHg e uma maior queda na pressão diastólica de 10-15mmHg no segundo trimestre, retornando aos níveis pré-

gravídico no terceiro trimestre. O decréscimo da pressão é explicado pela diminuição da resistência vascular periférica, que contrabalança o DC. O declínio da resistência vascular está relacionado com o tônus vascular reduzido, pela atividade da progesterona (REZENDE; MONTENEGRO, 2006).

### **2.2.2 Alteração do sistema sanguíneo na gestação**

O aumento do volume plasmático na gravidez causa uma diluição da maioria dos fatores circulantes, de particular interesse a hemodiluição das hemácias. Embora a produção de eritrócitos esteja maior na gravidez ela é ofuscada pela elevação do volume plasmático que é de 45-50% contra 15-20% das células sanguíneas. Dessa forma os índices hematológicos que dependem do volume plasmático tendem a cair, como: contagem de hemácias, hematócrito, concentração de hemoglobina. A concentração de hemoglobina reduz de 13,3 g/dl para 11 g/dl na gestação e essa alteração leva a chamada anemia fisiológica da gravidez, que é frequentemente confundida com o estado de anemia por deficiência de ferro (REZENDE; MONTENEGRO, 2011).

As gestantes constituem um grupo mais crítico no que tange as necessidades orgânicas de ferro, em virtude do crescimento do feto e da placenta, da volemia materna, aumento da massa de eritrócitos, entre outros, a demanda do ferro é triplicada, isso com apenas um único feto. O organismo humano contém 3,5-4 g de ferro total, dessa quantidade 60-70% são de ferro funcional e 30-40% de reserva. A necessidade de ferro elementar durante o período gestacional é de aproximadamente 800-1000 mg, cerca de 300mg de ferro é transferido para o feto e a placenta, até 500mg de ferro são incorporado a hemoglobina materna à medida que o volume de glóbulos vermelhos se expande. Parte dessa demanda é compensada pela amenorreia e pelo aumento da absorção intestinal, que varia de 0,8 mg/dia no primeiro trimestre para 6,3 mg/dia no segundo e terceiro trimestre (MOURA; PEDROSO, 2003).

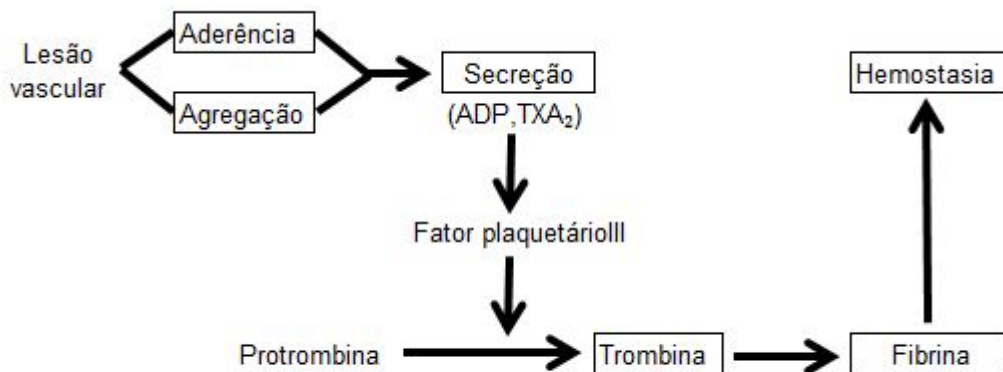
As gestantes são propensas a desenvolver deficiência do folato, provavelmente devido ao aumento da demanda desse nutriente para o crescimento fetal, hemodiluição fisiológica e influencias hormonais. O ácido fólico tem papel fundamental no processo de multiplicação celular, sendo, portanto, imprescindível

durante a gravidez. O folato interfere na gestação com aumento dos eritrócitos, o alargamento do útero, o crescimento da placenta e do feto e tem um importante papel na formação do DNA e RNA. A deficiência do ácido fólico em gestantes pode acarretar em malformações na fase inicial do desenvolvimento fetal. A ingestão dietética de 600µg/dia de folato mantém a concentração normal desse nutriente nas células vermelhas sendo, portanto, adequado para garantir um nível normal em mulheres grávidas (FONSECA et al., 2003; PONTES; PASSONI; PAGANOTTO, 2008).

A hemostasia é um processo fisiológico que tem como objetivo, prevenção de perda sanguínea, mantendo o sangue em estado fluido dentro dos vasos sanguíneos, seu mecanismo de ação pode ser por vasoconstrição, formação de tampão plaquetário, coagulação sanguínea, sem que haja hemorragia ou trombose. Para um adequado funcionamento do sistema circulatório, é necessário mecanismos que reguladores para a manutenção do sanguínea em estado fluido dentro da vasculatura, permitindo assim, a perfusão adequada a todos os sistemas do organismo. “Os componentes do sistema hemostático incluem as plaquetas, os vasos sanguíneos, o fator de Von Willebrand, os fatores da coagulação, os anticoagulantes naturais e o sistema fibrinolítico” (OLIVEIRA; SÁ, 2007, p.539;REZENDE, 2010; VIEIRA;).

O processo de coagulação pode ser ativado por duas vias: intrínseca, com base no plasma e extrínseca, com base no tecido. A via intrínseca tem a participação dos fatores circulantes e inicia-se geralmente quando há exposição do colágeno as plaquetas circulantes, as plaquetas começam a aderir no local da lesão, formando um tampão plaquetário e liberam Difosfato de Adenosina (ADP) e Tromboxano, que aumentam a agregação plaquetária no tampão. O ADP faz com que a plaquetas que estão se agregando ao tampão se achatem e liberem espículas, expressando receptores para a fibrina, em suas superfícies, como mostra a figura 1. A prostaciclina é uma prostaglandina liberada pelo endotélio que impede a agregação plaquetária em locais não lesionados. O fator Hageman (fator XII) começa uma cascata que finaliza no ativador de protrombina, que resulta na conversão de protrombina ( fator II) em trombina, a trombina converte o fibrinogênio (fator I) solúvel ao longo dos filamentos de fibrina insolúvel, o fator estabilizador (XIII) é responsável pela não dissolução do polímero. O cálcio tem uma participação de grande relevância em todo esse processo (DAVUS; BLAKELEY; KIDD, 2002).

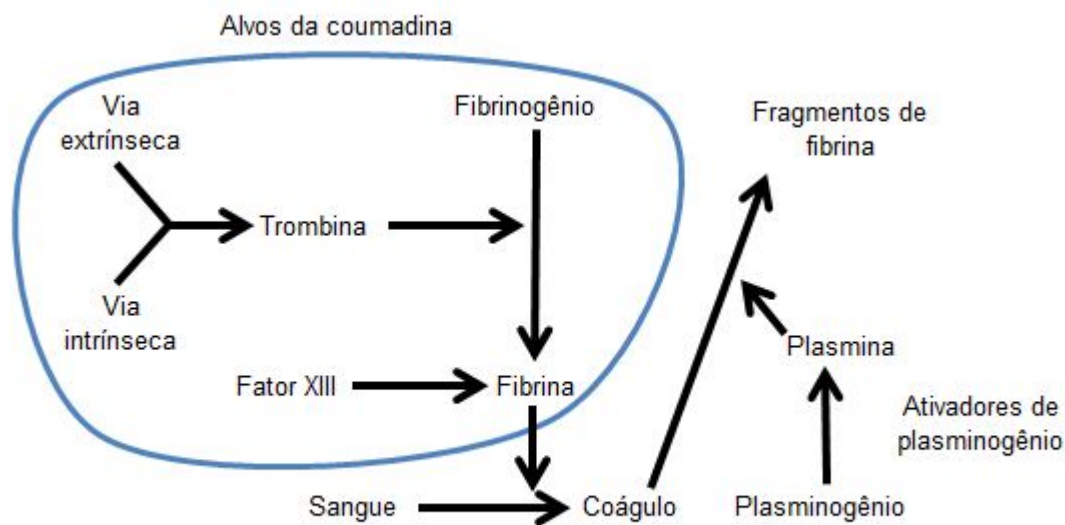
Figura 1 -



Fonte: Livro Fisiologia. Carrol. R. G., Rio de Janeiro, Elsevier, 2007. p 67

Fonte: Carrol (2007, p. 67).

A via extrínseca age quando há uma lesão tecidual gerando a liberação de tromboplastina (fator III), que se combina com o cálcio e o acelerador de conversão (fator VII) para formar o ativador de protrombina, a partir desse ponto segue-se o mesmo caminho da via intrínseca. Após a formação do coágulo, quando o tecido já cicatriza-se faz-se necessário a degradação do mesmo, completando assim a hemostasia. A fibrinólise, que é a degradação do coágulo, é produzida pela plasmina que é ativada pelo fator Hageman (XII) durante a coagulação e pela trombina, a plasmina cliva a fibrina e o fibrinogênio, ela digere também os fatores plasmáticos, evitando assim uma coagulação adicional, demonstrado na figura 2. (DAVUS; BLAKELEY; KIDD, 2002).



Fonte: Livro Fisiologia. Carrol. R. G, Rio de Janeiro, Elsevier, 2007. p 67

A reação fundamental no processo de coagulação do sangue é a transformação do fibrinogênio em fibrina. Esse processo depende de inúmeras reações que ocorrem sequencialmente, em cascata, e pode ser iniciado por duas vias, a intrínseca e extrínseca. A primeira ocorre a partir do contato de fatores de coagulação com uma superfície como colágeno, plaqueta, entre outros. A segunda é ativada pela liberação da tromboplastina, fator tecidual, quando há destruição celular. Uma vez iniciada a coagulação, os sistemas anticoagulantes também são estimulados e assim impedem o crescimento incontrolado do trombo, ao mesmo tempo em que iniciam a sua dissolução. Os principais elementos anticoagulantes naturais são: antitrombina III, proteínas C e S e sistema fibrinolítico. (BRASILEIRO, 2000).

Com a evolução da gravidez há alterações do endotélio vascular, do fluxo sanguíneo, dos fatores coagulantes e anticoagulantes e da fibrinólise. Estas modificações se iniciam a partir da 10<sup>a</sup> semana de gestação, coincidindo com a elevação do estrogênio e da progesterona, tais modificações fazem parte do mecanismo adaptativo, porém podem gerar um estado de hipercoagulabilidade. A hemostasia normal, durante a gestação, resulta de um delicado equilíbrio entre os sistemas coagulantes e fibrinolíticos, o sistema de coagulação envolve a função das plaquetas, fatores coagulantes, fatores inibidores da coagulação e a fibrinólise. (tabela) (CAMPIOLO; MEDEIROS, 2003; MOREIRA et al., 2008).



<b>Fator da Coagulação*</b>	<b>Nomes</b>
I	Fibrinogênio
II	Protrombina
III	Tromboplastina
IV	Cálcio
V	Proacelerina, fator lábil, globulina aceleradora
VII	Proconvertina, SPCA, fator estável
VIII	Fator anti-hemofílico (AHF), fator anti-hemofílico A, globulina anti-hemofílico (AHG)
IX	Componente Tromboplástico plasmático (PTC)
X	Fator de Stuart-Prower
XI	Antecedente plasmático da tromboplastina (PTA), fator anti-hemofílico C
XII	Fator de Hageman, fator do vidro
XIII	Fator estabilizador de fibrina, fator de Laki-Lorand
HMW-K	Cininogênio de alto peso molecular, fator de Fitzgerald
Pre-K <sub>s</sub>	Pré-caliceína, fator de Fletcher
Ka	Caliceína
PL	Fosfolípido plaquetário

\* O fator VI não é uma entidade distinta e foi retirado.

Fonte: Livro Fisiologia. Carrol.R.G, Rio de Janeiro, Elsevier, 2007. p 68

Com o objetivo de assegurar o domínio das perdas hemorrágicas a capacidade de formar fibrina está ampliada e reduzida a habilidade de destruí-las, o que implica na maior velocidade de hemossedimentação. As concentrações de fibrinogênio são sempre mais elevadas e os teores de proteína S diminuem progressivamente a partir da décima semana de gravidez, os fatores pré-coagulantes elevam-se com a idade gestacional e os anticoagulantes, atividade de proteína C e S, diminuem, como também os fatores fibrinolíticos e a atividade do plasminogênio, dessa forma contribuindo para a existência de um estado de hipercoagulabilidade durante o ciclo gestacional (REZENDE, 2005).

## 2.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E PATOLÓGICAS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR NO ORGANISMO MATERNO.

### 2.3.1 Varizes

“As varizes ou veias varicosas[...] podem ser conceituadas como veias dilatadas, tortuosas e alongadas, [...]podem ser encontradas nos membros inferiores, veias pélvicas, plexo espermático, esôfago etc” (MAFFEI et al., 2002, p.1499). Ocasionalmente podem ser interpretados como um quadro clínico com diferentes etiopatogenias, como: primárias ou essenciais e secundárias. As varizes primárias têm origem em alterações sistema venosa superficial, podendo ser de origem genicas ou adquiridas. Já as varizes secundárias são assim chamadas pois suas alterações ocorrem secundariamente a modificações do sistema venosos profundo, ou a presença de fistulas arteriovenosa, que geram aumento do fluxo e pressão nas veias superficiais.(MAFFEI et al., 2002).

Segunto Mottin (2010) ,algumas classificações da doenças venosas crônicas foram proposta ao longo do tempo, Widmer (1978), Poter (1988). Porem em 1994 durante um encontro anual do *American Venous Forum* foi apresentado uma nova classificação que baseia-se nas caracteriticas clinicas, etiológicas,anatômicas e fisiopatologicas , a CEAP, conforme os quadros abaixo:

QUADRO 1 - CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA

C0	Sinais não visíveis nem palpáveis de doença venosa
C1	Telangiectasias ou veias reticulares
C2	Veias varicosas
C3	Edema
C4	Alterações de pele, é subdividida em: C4A: pigmentação e eczema, C4B: lipodermatoesclerose e atrofia branca.
C5	Alterações de pele ao redor de úlcera cicatrizada
C6	Alterações de pele com úlcera ativa

QUADRO 2 – CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA

c	De causa congênita
p	De causa Indeterminada
s	Secundária, com causa conhecida (adquirida): pós-trombótica, pós-traumática
n	Ausência de alteração venosa conhecida

QUADRO 3 – CLASSIFICAÇÃO ANATÔMICA

Se	As - Veias Superficiais
g	
mento	
1	Telangiectasias / veias reticulares
2	Safena magna acima do joelho
3	Safena magna abaixo do joelho
4	Safena parva
5	Não safenas
	Ad - Veias Profundas
6	Veia cava inferior
7	Íliaca comum
8	Íliaca interna (hipogástrica)
9	Íliaca externa
0	1 Veias pelviconadais, ligamento largo, outras
1	1 Femoral comum
2	1 Femoral profunda
3	1 Femoral superficial
4	1 Poplítea
5	1 Cruais - tibial anterior, tibial posterior, fibular (todas aos pares)
6	1 Musculares - gastrocnêmias, soleares e outras
	Ap - Veias Perfurantes
7	1 Coxa
8	1 Panturrilha

QUADRO 4 – CLASSIFICAÇÃO FISIOPATOLÓGICA

r	Refluxo
o	Obstrução

r, o	Refluxo e obstrução
n	Ausência de alteração venosa

Vários estudos ao longo do tempo têm proposto diferentes etiologias e etiopatogenias para as varizes primárias, possivelmente algumas dessas teorias agem apenas como fator desencadeante ou agravante das varizes, não obstante, outros não passam apenas de especulações teóricas. Sendo assim temos a teoria da incompetência das válvulas, o enfraquecimento da parede venosa, anastomoses arteriovenosas e microtrombose das perfurantes. Dessas, a mais aceita é o enfraquecimento da parede venosa, que pode ser ocasionada por uma lesão primária da parede vascular levando a perda do tônus, seguido pelo aumento da distensibilidade. Secundariamente a dilatação, as válvulas se tornariam funcionalmente insuficiente (MAFFEI et al., 2002).

Varizes é uma patologia que apresenta um caráter evolutivo e encontra-se sempre em atividade, caracterizando-se basicamente por enfraquecimento do tecido conjuntivo. A veia que é constituída de pouca musculatura e de muito tecido conjuntivo está sujeita a deformidades maiores ou menores, dependendo do estado em que se encontra esse tecido. Logo varizes ou veias varicosas são na realidade uma fraqueza das paredes vasculares. Segundo Correa Neto, citado por Barbosa e colaboradores (2001), a incidência das varizes, em 75% dos casos se desenvolve antes dos 30 anos, caracterizando uma doença da idade adulta jovem.

“Os principais fatores desencadeantes ou agravantes das veias varicosas são: predisposição familiar, sexo, idade, numero de gestações, alterações endócrinas, obesidade, gravidez, hábitos e profissão, alterações valvulares congênitas e outros” (BARROS et al. ,2010,p.32). Já as teorias para o surgimento ou agravamento desta patologia durante a gestação são: teoria mecânica, teoria hormonal, aumento na circulação pélvica, predisposição hereditária, aumento da volemia, debilidade mesodérmica, alterações estruturais da parede venosa, alterações anatômicas valvulares venosas. (BARROS et al., 2010).

As varizes podem surgir no inicio da gestação, possivelmente pela ação do estrogênio sobre o tônus vascular, aumentando progressivamente junto com a compressão uterina que gera um aumento da pressão venosa. Essas varizes

tendem a regredirem no pós-parto, porém, após inúmeras gestações a regressão pode não ser por completa (MAFFEI et al., 2002).

A incidência neste período é de 24% nas primíparas e de 50% a 76 % nas múltiparas. A teoria hormonal, como fator etiopatogenico durante a gestação, tem sido apontada como o mais relevante, visto que 2/3 delas aparecem já no primeiro trimestre da gravidez, enquanto o aumento do volume uterino é ainda insignificante, levando assim o abandono da teoria mecânica. A ação da progesterona gera uma hipotonia na musculatura lisa dos vasos, levando ao aumento da distensibilidade venosa. E os estrógenos aumentando o fluxo das veias ilíacas dificultando o retorno venoso nos membros inferiores (FIGUEIREDO, 2010; BARROS et al., 2010).

Clinicamente a gestante portadora desta patologia poderá apresentar microvarizes, veias reticulares e varizes tronculares, em graus variados. As queixas mais comuns causadas pela presença das varizes são: dor, peso e cansaço, ardor. Uma complicação comum das varizes na gestação é a flebite superficial (FIGUEIREDO, 2010).

### **2.3.2 Anemia**

Segundo a Organização Mundial de Saúde a anemia é uma condição em que o número de células vermelhas do sangue ou sua capacidade de transporte de oxigênio é insuficiente para atender às necessidades fisiológicas, que variam conforme a idade, sexo, altitude, tabagismo e estado de gravidez. (OMS data de acesso outubro 2013)

As causas mais comuns de anemia durante o período gestacional são: por deficiência nutricional e por perda aguda de sangue. A anemia pode ser classificada de acordo com a morfologia das hemácias ou pela fisiopatogenia, no que concerne a morfologia das hemácias, ou seja, o tamanho que elas apresentam define-se anemia macrocítica; aquela na qual o volume corpuscular médio (VCM) é maior que 100 fl, geralmente se da pela deficiência do folato ou da vitamina B12 e anemia microcítica; aquela em que o VCM é menor que 80 fl, normalmente causado pela deficiência de ferro. A classificação pelo mecanismo fisiopatogênico compreende as anemias em que há diminuição na produção de hemácias, aumento da destruição das hemácias ou perdas sanguíneas. (REZENDE, MONTENEGRO; 2011).

O aumento da volemia na gestação gera alterações dos elementos figurados como, a diminuição da hemoglobina, conseqüentemente, a redução do hematócrito. A carência de alguns micronutrientes, como: ferro, vitamina B12 e ácido fólico, se dão em razão do aumento das demandas gestacionais, as quais são: para suprir o aumento da quantidade de hemácias, a formação da placenta e do feto, perdas sanguíneas durante o parto, devido a isto, este grupo está propenso a desenvolver anemia durante o ciclo gravídico-puerperal (DANI et al., 2008; REZENDE, MONTENEGRO; 2011).

Freitas e colaboradores (2010) alegam que as demandas nutricionais são maiores durante a gestação, devido aos complexos processos que ocorrem no organismo materno, logo, existe uma carência maior de energia, proteínas, vitaminas, minerais, entre outros. No último trimestre da gestação a necessidade de ferro aumenta, como na gestação em sua maioria há uma insuficiência de ferro, a não suplementação da mesma pode levar a efeitos deletérios, como: “risco de parto prematuro e morte perinatal. Pode haver também conseqüências para toda a vida do bebê, como diminuição da capacidade cognitiva, de aprendizagem e de concentração” (FREITAS et al., 2010,p.85).

Uma dos fatores etiopatogenico da anemia caracteriza-se pela formação anormal de hemoglobina, como também a produção. Para que ocorra a formação e produção da hemoglobina é necessário à presença em quantidades ótimas de: ferro, protoporfirina e globina. Quando se trata da deficiência de algum desses elementos, podemos dividir em três grupos distintos a anemia, dependendo de qual composto está com déficit na produção. No caso de distúrbios no metabolismo de ferro podemos citar a anemia ferropriva sendo uma das mais comuns. A “anemia por deficiência de ferro resulta de longo período de balanço negativo entre a quantidade de ferro biologicamente disponível e a necessidade orgânica desse oligoelemento” (JORDÃO; BERNADI; BARROS, 2009, p.91;SANTOS et al., 2009; ).

A anemia ferropriva é a complicação hematológica mais comum na gravidez e é associada à maior risco de morbi-mortalidade materno-fetal e com nascimento prematuro, baixo peso ao nascer e mortalidade perinatal, sendo que a deficiência do ferro é a causa mais comum de anemia (DIAS; LESSA; TELAROLLI, 2005, p.227).

Anemia de doença crônica é uma síndrome clínica que se caracteriza pelo desenvolvimento de anemia em pacientes que apresentam doenças infecciosas crônicas, inflamatórias ou neoplásicas. Uma peculiaridade é a presença de anemia

associado a diminuição da concentração do ferro sérico e da capacidade total de ligação do ferro, embora a quantidade de ferro medular seja normal ou aumentada. Existem três principais mecanismos envolvidos que são: diminuição da sobrevivência das hemácias; resposta medular inadequada frente a anemia; distúrbio do metabolismo do ferro. A anemia de doenças crônicas pode coexistir com a anemia por deficiência de ferro, folato e/ou vitamina B12 (CANÇADO; CHIATTONI, 2002).

### 2.3.3 Edema

A homeostase normal do líquido abrange a manutenção da integridade da parede do vaso, bem como a pressão intravascular e osmolaridade dentro de certas variações fisiológicas. As mudanças no volume vascular, pressão ou conteúdo proteico, ou alteração na função endotelial, todas afetam o movimento final da água através da parede vascular. Tal extravasamento de água nos espaços intersticiais é denominado edema e tem manifestações diferentes dependendo da sua localização (KUMAR; ABBA; FAUTO, 2005, p.126)

Do peso corporal magro, 60% consistem em água, sendo assim distribuído: dois terços do líquido encontra-se no espaço intracelular; o líquido remanescente está localizado no meio extracelular e apenas 5% no plasma sanguíneo. Logo ressaltamos que edema é líquido elevado no espaço intersticial. São fatores relevantes para ocorrência do edema à pressão hidrostática elevada, pressão osmótica plasmática reduzida, obstrução linfática e retenção de sódio e água. (KUMAR; ABBA; FAUTO, 2005).

Uma das funções do sistema linfático é restaurar proteína e líquido que extravasaram dos capilares para o sistema circulatório. Quando há o edema, isso sinaliza que a troca normal linfa-capilar foi quebrada, podendo ser oriundo de uma drenagem linfática inadequada ou filtração capilar que excede em muito a absorção capilar. O aumento na pressão hidrostática capilar, que é geralmente um indicativo do aumento da pressão venosa, diminuição da concentração de proteína no plasma sanguíneo e o aumento das proteínas intersticiais, são alguns dos fatores que alteram o equilíbrio da filtração e absorção. Ressaltando que “o edema é um acúmulo excessivo de líquido nos espaços teciduais, resultante da perda de balanceamento na troca microcirculatória” (CARROL, 2007, p.90), tais fatores acima citados e outros que estão descritos no quadro podem levar a este acontecimento. (tabela) (SILVERTHORN, 2003).

**Filtração excessiva**

- Permeabilidade capilar

- Histamina

- Elevação da pressão hidrostática capilar

- Dilatação arterial

- Exercício

- Choque séptico

- Congestão Venosa

- Bloqueio venoso

- Insuficiência Cardíaca

- Veias varicosas

- Elevação da pressão oncótica do líquido intersticial

- Exsudação protéica após liberação de histamina

- Escape de proteína após lesão física dos capilares

**Comprometimento da reabsorção**

- Diminuição da pressão oncótica do plasma

- Desnutrição protéica

- Doença hepática

- Doença renal

- Mixedema hipotireóideo

- Ressuscitação pós-hemorragica

**Comprometimento da drenagem linfática**

- Lesão física dos vasos linfáticos

- Cirurgia

- Bloqueio dos linfonodos

- Filariase linfática (elefantíase)

Fonte: Livro Fisiologia. Carrol.R.G, Rio de Janeiro, Elsevier, 2007. p 92

Segundo Rezende e Montenegro (2011), o edema está entre as queixas mais frequentes da gestante a partir da segunda metade da gravidez e na maioria das vezes não configura estado patológico. Decorre do aumento da volemia, da permeabilidade capilar, da pressão intravascular e da estase sanguínea nos membros inferiores, sendo o edema periférico uma das manifestações mais comuns e duráveis nas grávidas. “Sua etiologia inclui a retenção de sódio e água, além das alterações circulatórias causadas pelo útero gravídico sobre a circulação da veia cava inferior” (ALVES; VARELLA; NOGUEIRA, 2005, p.181).



Em um estudo pra identificar o perfil gestacional das puérperas, foi aplicado um questionário para constatar os maiores distúrbios apontados pelas mesmas, tais como: algias, dispneias, constipação intestinal, hemorroidas, edema, varizes, entre outros. Verificou-se que 64% das puérperas queixavam-se da ocorrência do edema, sendo que 41% relatavam edema nos membros inferiores, 28% de mão e 31% de face. Isto é devido aos vários fatores que levam ao edema gestacional como, o aumento da permeabilidade capilar, o aumento da pressão capilar e hipoproteinemia, bem como maior retenção de água, sendo o edema moderado de extremidades inferiores é uma condição normal da gravidez, que resulta da pressão do útero em expansão sobre a veia cava inferior (MARTINHO et al., 2011).

### **2.3.4 Trombose Venosa Profunda (TVP)**

A trombose venosa profunda (TVP) caracteriza-se por formação aguda de trombos em veias do sistema profundo, acomete mais comumente os membros inferiores [...] A TVP é uma doença de alta prevalência e ocorre principalmente como complicação de outro processo patológico [...] pode ocorrer também de forma espontânea sem qualquer associação a outras doenças, como é observado nas trombofilias hereditárias (MELO et al., 2006,p.74).

O quadro clínico da TVP é dependente, em sua maioria, da extensão do trombo e das veias atingidas. A trombose venosa profunda pode ser dividida em distal ou proximal, esta divisão está correlacionada com as veias alcançadas pelo trombo. Logo será TVP proximal quando atinge as veias poplíteas e/ou femoral e/ou ilíaca; e TVP distal quando o trombo atinge apenas veias da perna. A trombose venosa profunda pode apresentar manifestações sistêmicas tais qual: dor, edema, empastamento muscular, aumento cianose e dilatação das veias superficiais. Os sintomas desta patologias geram nos portadores um certo incomodo e desconforto, porém o mais preocupante são as complicações que podem surgir com a evolução da doença , como por exemplo a síndrome pós-trombótica e a Tromboembolia Pulmonar (TEP), sendo esta última a mais temida delas (MELO et al., 2006; MAFFEI et al., 2002).

A tromboembolia pode ser definida como uma sequencia de eventos cardiorrespiratórios que se iniciam a partir de um trombo originário em veia sistêmica ou em parede de coração direito e que prosseguem quando se impacta na árvore vascular pulmonar (MAFFEI et al., 2002,p.1441).

Portanto:

A embolia pulmonar (EP) ocorre como consequência de um trombo, formado no sistema venoso profundo, que se desprende e, atravessando as cavidades direitas do coração, obstrui a artéria pulmonar ou um de seus ramos, daí o termo adotado por muitos grupos de doença venosa tromboembólica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2004, p.2).

Existe uma alta incidência de tromboembolismo pulmonar em portadores de trombose venosa profunda, podendo ser de 40% a 70% dos casos. Na condição de uma pessoa hospitalizada O TEP tem sido apontado como uma das principais causas de óbito, sendo que o índice de mortalidade em pacientes hospitalizados, varia entre 6 e 15%, sendo agravado com pacientes que apresentam instabilidade hemodinâmica ou comorbidades associadas, aumentando para 20 a 30% o risco de óbito. Em um evento patológico agudo o óbito do indivíduo hospitalizado pode ocorrer nas primeiras horas de manifestação dos sintomas (ALVARES; PÁDUA; TERRA, 2003; MAFFEI et al., 2002).

“Em 1856, Virchow indica que, para o desenvolvimento da trombose, seria necessário haver alteração da parede vascular, do fluxo sanguíneo e de componentes do próprio sangue” (MAFFEI et al., 2002,p.1369) . Após um longo período a teoria da tríade de Virchow continua sendo utilizada, e o conhecimento do papel cada um desses fatores, possibilita a compreensão da ocorrência do trombo, “permitindo o diagnóstico e a identificação de indivíduos com maior risco de desenvolvê-lo, auxiliando, assim, no manejo mais racional desses pacientes” (PITTA et al., 2007,p.345).

O oposto patológico à hemostasia é a trombose; que pode ser considerada uma ativação inapropriada dos processos hemostáticos normais, tal como a formação de um coagulo sanguíneo (trombo) na vasculatura não lesionada ou oclusão trombótica de um vaso após lesão relativamente pequena. Tanto a hemostasia quanto a trombose são reguladas por três componentes gerais- a parede vascular, as plaquetas e a cascata de coagulação (KUMAR; ABBA; FAUTO, 2005, p.131).

Garcia e Franco (2002) citado por Rezende e Montenegro (2011), diz que na gestação existe o risco aumentado de ocorrência da TVP em até seis vezes, sendo a incidência em 1 a 2 casos por 1.000 gestações, levando a ideia de que a trombose venosa profunda é um fator de desenvolvimento da morbimortalidade materna até mesmo fetal durante o ciclo gravídico-puerperal. Visando a preparação do corpo materno e suas perdas sanguíneas decorrentes do parto, o organismo usa de recursos como: produção dos inibidores do plasminogênio pela placenta, diminuição da atividade fibrinolítica, aumento da agregação plaquetária, gerando um estado de hipercoagulabilidade. Essa tendência trombogênica adicionando a “compressão da

veia cava inferior pelo útero gravídico contribui para a estase venosa, favorecendo, dessa forma, os fenômenos trombóticos” (KALIL et al., 2008,p.29).

Geralmente há um risco maior para ocorrência da TVP na gestação durante o terceiro trimestre e no puerpério e existem vários fatores que possam contribuir para esta ocorrência como, por exemplo: a multifatorial estase venosa, aumento do nível de fibrinogênio e outros fatores de coagulação, diminuição dos inibidores naturais e redução da atividade fibrinolítica (REZENDE, MONTENEGRO; 2011; SILVEIRA, 2002).

Existe ainda uma:

Predileção da TVP durante a gravidez pelo membro inferior esquerdo, sugerindo, de maneira hipotética, que isso ocorra devido ao aumento da estase venosa na veia íliaca comum esquerda em decorrência de uma compressão anormal desta veia pela artéria íliaca comum direita (*Síndrome de May-Thurner ou de Cockett*) (REZENDE, MONTENEGRO; 2011 p.584).

O diagnóstico clínico da TVP na gestação, não pode ser baseado apenas nos sinais e sintomas apresentado que seriam: dor e edema nas extremidades, já estes são eventos comuns na mulher grávida. Existe ainda uma dificuldade, pois muitos trombos venosos não obstruam a veia totalmente, ou ocorre desenvolvimento de circulação colateral, não provocando assim os sintomas típicos desta patologia. (ROLLO et al., 2005; SILVEIRA, 2002).

### **2.3.5 Síndromes Hipertensivas na Gravidez**

Sabemos que, durante a gestação existem importantes alterações de todos os sistemas, porém, a fim de manter um equilíbrio o organismo da gestante cria mecanismos compensatórios. Não obstante existe uma frágil separação entre a normalidade e a patologia, que quando em desequilíbrio pode refletir em morbimortalidade materno-fetal (MARTINS; REZENDE; VINHAS, 2003).

A gravidez é considerada um período de grandes mudanças para a vida da mulher e da família, sendo que, ao ocorrer intercorrência, de ordem materna ou fetal, passa a ser uma gravidez de alto-risco, que significa uma evolução desfavorável para o conceito e/ou para gestante, que afetará adversamente a gravidez e as pessoas que dela participam (BAPTISTA; BAPTISTA, 2005, p.155).

A ocorrência de uma patologia durante a gestação pode afetar grandemente a saúde materna e fetal, levando por vezes esta gestante a passar por internações hospitalares e procedimentos agressivos. A variação dos riscos de intercorrências se

da de acordo com o “nível socioeconômico, a idade materna, a paridade, a etnia, o peso materno pré-gestacional, o ganho de peso durante a gestação e também fatores comportamentais” (BACKES; SOARES, 2008, p.104). Por isso é importante o acompanhamento pré-natal para que se possa identificar, diagnosticar e tratar as patologias capazes de perturbar a gestação, como por exemplo, os distúrbios hipertensivos durante a gravidez. (BACKES; SOARES, 2008; BAPTISTA; BAPTISTA, 2005).

As síndromes hipertensivas são consideradas umas das maiores complicações do ciclo gravídico puerperal, com alto risco de morbidade e mortalidade materna, sua incidência pode ser 6% até 30 % das gestantes. Para melhor compreensão uma divisão das síndromes hipertensivas segundo Barracho (2007): 1) Hipertensão sem proteinúria e/ou edema patológico; 2)Pré-eclampsia tendo forma leve e grave, 3)Eclâmpsia, 4)Hipertensão arterial crônica (HAC), 5) Pré-eclâmpsia sobreposta à HAC e 6) Hipertensão transitória (ASSIS; VIANA; RASSI, 2008).

A gestação é um processo natural, que vem acompanhado de modificações físicas, psíquicas e dependendo traz consigo condições patológicas, que pode acometer o ciclo gravídico puerperal, dentro desses eventos patológicos “encontra-se a DHEG a qual pode desenvolver-se a partir da vigésima semana de gestação ou no puerpério. Esta patologia caracteriza-se por hipertensão, proteinúria e/ou edema, sendo estes chamados de a tríade da DHEG” (LEAL, 2004, p.22).

A toxemia gravídica é doença multissistêmica, ocorrendo habitualmente no final da prenhez, e caracterizada por manifestações clínicas associadas e peculiares: *hipertensão*, *edema* e *proteinúria*. Nas suas formas graves, em virtude da irritabilidade do sistema nervoso central, instalam-se *convulsões* e a doença é denominada *eclâmpsia*; ausente às crises convulsivas trata-se de *pré-eclâmpsia* (REZENDE, MONTENEGRO; 2011 p.315).

Os distúrbios hipertensivos são as complicações mais comuns no pré-natal, acometendo 12 a 22% das gestações, sendo a principal causa de mortalidade materna no Brasil no ano de 2005. É estimado que 40% de todas as mulheres terão pelo menos uma vez um quadro de hipertensão durante a gestação, em casos de persistência a estimativa vai para 70%, indo para as afecções mais agudas. Nesse contexto, são fatores de risco para a ocorrência da DHEG “primigestas, e mulheres com história pessoal e/ou familiar de pré-eclâmpsia e/ou eclâmpsia, gemelidade, hipertensão, nefropatia, doença autoimune, idade materna e diabetes pré-gestacional” (REZENDE, MONTENEGRO; 2011 p.335, MOURA et al., 2010).

Classifica-se a DHEG em duas formas básicas: pré-eclâmpsia (forma não convulsiva marcado pelo início da hipertensão aguda após a vigésima semana de gestação) e eclampsia, que é um distúrbio hipertensivo gestacional que se caracteriza pelos episódios convulsivos consequentes a efeitos cerebrais profundos da pré-eclâmpsia (ANGONESI; POLATO, 2007, p.243).

Muitos sistemas do organismo materno são afetados pelas complicações oriundas da DHEG, tais como: “descolamento da placenta, prematuridade, retardo do crescimento intrauterino, morte materno-fetal, oligúria, crise hipertensiva, edema pulmonar, edema cerebral, trombocitopenia, hemorragia, acidente vascular cerebral [...]”. (ANGONESI; POLATO, 2007p. 243).

Os ajustes fisiológicos que ocorrem na gestação normal não acontecem quando há a toxemia gravídica, devido a isso existem manifestações clínicas que são evidentes nesta patologia, a saber, edema, proteinúria e aumento da pressão arterial. A taxa de filtração glomerular renal (FGR) normalmente durante a gestação aumenta cerca de 40-60%, fazendo com que ureia, creatina e ácido úrico plasmático caiam. Nas síndromes hipertensivas existe uma queda da (FGR) de 30-40%, sendo essa alteração responsável pela proterinúria característica da toxemia gravídica. Existem ainda alterações no sistema cardiovascular, a resistência vascular periférica aumenta levando a uma hipertensão arterial, consequentemente maior trabalho cardíaco. O endotélio vascular encontra-se disfuncional, estimulando a vasoconstrição associado que na toxemia gravídica uma sensibilidade do organismo a angiotensina II, aumentando a vasoconstrição gerando aumento da hipertensão arterial, lesão vascular generalizada, diminuindo assim a perfusão sanguínea podendo até ocorrer necrose de diversos órgãos. (DUSSE; VIEIRA; CARVALHO, 2001; REZENDE, MONTENEGRO; 2011).

É importante observar as diferentes formas de apresentação da hipertensão, como também notar que esta pode ser uma entidade pré-existente a gestação, induzida ou agravada. Dessa forma podemos dividir da seguinte maneira: hipertensão coincidente, quando a hipertensão arterial antecede a gravidez e persiste após o parto, como, por exemplo, a hipertensão crônica, agravada pela gravidez, sendo uma hipertensão prévia e/ou sub-clínica que se agrava com a gravidez; como pré-eclâmpsia e eclampsia superimposta, ou ainda, transitória que consiste em hipertensão que se desenvolve após a primeira metade da gestação, como consequência da gravidez, e caracteriza-se por elevação leve da pressão arterial,

sem prejuízo para a gestação, podendo ou não apresentar proteinúria e edema patológico. Essa forma de hipertensão arterial regride após o parto, porém pode retornar em gestações futuras (GONÇALVES; FERNANDES; SOBRAL, 2005; BRAUNWALD; ZIPES; LIBBY, 2006).

A pré-eclâmpsia (PE) é uma doença própria da gestação, ocorrendo principalmente em nulíparas, após a 20ª semana de gestação, está relacionada com a presença da tríade clínica: hipertensão, proteinúria e edema, e pode apresentar quadros variantes em leve, moderado e grave. É uma patologia grave com incidência estimada de 2-8% das gestações, sua ocorrência durante o ciclo gravídico pode implicar em uma diminuição do crescimento fetal, prematuridade e até mortalidade, tanto materna quanto fetal. O diagnóstico é feito mediante a comprovação da hipertensão, acompanhado de proteinúria igual ou maior a 300mg em 24 horas. A mensuração da pressão deverá ser feita da seguinte maneira: pressão igual ou superior a 140/90 mmHg medida em duas ocasiões, separadas por, no mínimo, 4 a 6 horas (ORCY et al., 2007,p.43; REZENDE, MONTENEGRO; 2011; STEPHENSON; O'CONNOR, 2004).

Já foram esclarecidos os riscos da pré- eclâmpsia durante o ciclo gravídico, bem como as consequências para o organismo materno e o feto. A fim de assegurar este saber é relevante enfatizar algumas das repercussões, como por exemplo, a perturbação do sistema renal e cardiovascular, que pode levar a insuficiência de outros sistemas; no que se diz respeito ao feto, o risco de prematuridade, descolamento placentário, retardo do crescimento intrauterino. Logo é importante ressaltar os fatores que podem indicar uma predisposição para ocorrência desta patologia: “os extremos da idade fértil (menor que 15 e maior que 35 anos), a raça negra, familiares de primeiro grau que apresentaram pré-eclâmpsia, hipertensão crônica, idade materna, baixo nível socioeconômico” (SOUZA et al., 2007,p.705).

A pré-eclâmpsia é uma patologia que acomete principalmente as primigestas, porém isso não exclui a possibilidade de uma recorrência, uma vez que a mulher apresentou PE em uma gestação a possibilidade de acontecer na próxima é de cerca 14%, e considerando que se desenvolveu nas duas primeiras gestações, a próxima terá um risco elevado de 32% de recorrência. E é na atenção pré-natal que os profissionais da área da saúde deverão se atentar aos sinais apresentados da patologia, a fim de prestar assistência mais cuidadosa e minimizar os riscos de

morbimortalidade, como também, o agravamento da doença (AMARAL; PERAÇOLI, 2011).

Eclampsia é a manifestação convulsiva ou comatosa da pré-eclâmpsia, quer de forma isolada ou associada à hipertensão arterial materna preexistente. Trata-se de uma intercorrência emergencial com distribuição universal, estando comprovada sua incidência crescente, apesar das tentativas e alterações instituídas para o seu controle (NOVO; GIANINI, 2010, p.210).

E:

A eclampsia caracteriza-se pela presença de convulsões tônico-clônicas generalizadas ou coma em mulher com qualquer quadro hipertensivo, não causado por epilepsia ou qualquer outra doença convulsiva. Pode ocorrer na gravidez, no parto e no puerpério imediato (BRAZIL, 2010, p.28).

“A eclampsia é a fase convulsiva da pré-eclampsia e, geralmente, é precedida de manifestações do sistema nervoso central, como: cefaléia, distúrbios visuais tipo escotomas, visão turva e amaurose” (PEREIRA, 2010, p.9). A eclampsia é ainda a principal causa de mortalidade em vários países de poder econômico baixa. As mortes maternas causadas por eclampsia são:

[...] decorrentes de hemorragia cerebral, edema agudo de pulmão, insuficiência renal aguda, insuficiência hepática com ou sem coagulação intravascular disseminada, complicações respiratórias secundárias à broncoaspiração de conteúdo gástrico, que soem acontecer em forma isolada ou associada entre si (NOVO; GIANINI, 2010, p.210).

“A síndrome *Hellp* é uma grave complicação da pré eclâmpsia identificada em 1982 por Weinstein, caracterizada por hemólise (H- *hemolysis*), aumento de enzimas hepáticas (EL- *elevated liver enzymes*) e plaquetopenia (LP- *low platelets*)” (MORAIS et al., 2011,p.245). Sua incidência está entre 0,2% a 12%, e é acompanhada por altas taxas de mortalidade materna e perinatal. É uma patologia com desenvolvimento súbito, entre 27-37 semanas na gestação, sendo a taxa de recorrência em torno de 20%.São consideradas de maior risco para o desenvolvimento dessa complicação mulheres com “pré-eclâmpsia grave/eclâmpsia remota ao termo e, em especial, aquelas em manejo expectante com idade superior a 25 anos, múltiparas, de etnia branca e em até um terço dos casos a manifestação pode acontecer no período puerperal” (MORAIS et al., 2011,p.245; MONTENEGRO; REZENDE,2011).

A síndrome de HELLP é considerada uma apresentação da forma grave da pré-eclampsia, tem sua fisiopatologia dividida em dois estágios: desenvolvimento anormal placentário e disfunção endotelial. Ocorre então a placentação defeituosa e como por consequência, há produção de uma série de fatores que causam lesão no

endotélio vascular, ativando assim, agregação plaquetária e vasoconstrição. Como consequência desta cascata há morte de células hepáticas, porém essa é a principal hipótese para os achados laboratoriais desta patologia (PEREIRA; MONTENEGRO; REZENDE, 2008).

Os sinais e sintomas envolvidos na síndrome HELLP são extremamente variáveis e confundem-se com aqueles da pré-eclampsia grave: cefaléia, distúrbios visuais, mal-estar generalizado, entre outros. A dor epigástrica no quadrante superior é o sintoma de mais relevância para sugerir a existência da síndrome, estando frequentemente associado a náuseas e vômitos (MONTENEGRO; REZENDE, 2011, p.331).

A síndrome de HELLP pode vir acompanhada por outras intercorrências, como: edema pulmonar, coagulação intravascular disseminada, que pode como consequência provocar hemorragia e deslocamento precoce da placenta. Fica evidente que com o agravamento da síndrome de HELLP existem riscos para a vida do binômio materno-fetal. Sendo assim faz-se necessária a interrupção da gestação uma vez que, “[...] o término da gestação é o principal tratamento capaz de frear a cascata de eventos fisiopatogênicos da síndrome” (GARCIA; SILVA, 2009, p.90).

## 2.4 RISCOS CARDIOVASCULARES NO PÓS-PARTO

O Puerpério ou período pós-parto é a fase em que ocorrem manifestações involutivas, ao estado pré-gravídico, das modificações locais e sistêmicas provocadas pela gravidez e parto. Didaticamente, pode ser dividido em três períodos: imediato, do 1º ao 10º dia após a parturição, tardio, do 11º ao 45º dia, e remoto a partir do 45º dia. Nesta etapa ocorre o efetivo exercício da maternidade, na qual a mulher experimenta profundas modificações. Assim, este evento pode ser concebido como um fenômeno de âmbito tanto biológico quanto psicológico e sociocultural (VIEIRA et al.,2010,p.84).

No que tange as involuções do sistema cardiovascular no período do pós-parto, o rendimento cardíaco fica elevado, em torno de 10%, até uma semana depois do parto, a pressão venosa elevada nos membros inferiores durante a gestação retorna a normalidade logo após o parto, como também, as varizes e o edema tendem a desaparecer. E a tendência à coagulação está aumentada neste período (REZENDE, MONTENEGRO; 2011).

Anteriormente relatado o período gestacional vem acompanhado de adaptações fisiológicas e anatômicas que acarretam em modificações no organismo materno. Uma dessas adaptações está relacionada com a produção de fibrinogênio, onde que, a produção aumenta e a destruição encontra-se inibida, gerando assim um



estado de hipercoagulabilidade durante a gestação. O estado de hipercoagulabilidade vem a ser a forma que o organismo encontra para assegurar as perdas hemorrágicas. Rezende e Montenegro (2006), porém afirmam que o resultado dessas modificações aumentam o risco de tromboembolismo, de 4 á 10 vezes, o estado de hipercoagulabilidade na gravidez atinge o seu máximo com duas semanas de pós-parto e perdura até a sexta semana.

Souza, Filho e Ferreira (2002), apontam que um dos “problemas mais frequentes do sistema hematológico no ciclo gestatório-puerperal são: anemia no pré-natal, hemorragia durante o parto e pós-parto imediato e tromboembolismo no puerpério [...]” (SOUZA, FILHO, FERREIRA, 2002, p.29-30). No Brasil os distúrbios hipertensivos, quadros infecciosos e hemorrágicos, somam ao total 30% das mortes maternas (MARQUES, SILVA, AMARAL; 2011).

“A hemorragia pós-parto é usualmente definida como perda de sangue > 500 ml após o parto vaginal ou > 1.000 ml após o parto cesáreo” (REZENDE, MONTENEGRO, 2011, p.881). É classificada em primária ou precoce, quando a hemorragia ocorre dentro de 24 horas após o parto, secundária ou tardia, quando dar-se entre 24 horas e 6-12 semanas. Os riscos para as gestantes incluem: óbito, síndrome da angustia respiratória, coagulopatia, choque, necrose hipofisária. As causas mais comuns incluem: atonia uterina, trauma, retenção placentária, coagulopatias. A incidência é de 4% para partos por via vaginal e de 6% para cesarianas, sendo que a prevalência de hemorragia puerperal varia entre 5-15% (REZENDE, MONTENEGRO, 2011).

*Chama-se infecção puerperal (febre puerperal) a que se origina no aparelho genital, após parto recente. Sendo, por vezes, impossível caracterizar a infecção que ocorre após o parto, parece melhor, a muitos, conceituar morbidade febril puerperal: temperatura de, no mínimo, 38°C, durante dois dias quaisquer, dos primeiros 10 do pós-parto, excluídas às 24 horas iniciais. Nessas condições, conquanto não sejam das genitálias, podemos incluir a tromboflebite, a infecção urinária, a pulmonar e a das mamas na morbidade puerperal (REZENDE, MONTENEGRO, 2011, p.887).*

A infecção puerperal é a 3º maior causa de mortalidade materna, no Brasil, chegando a ser responsável por 6,3% dos óbitos. O parto cesáreo é um forte fator de predisponente, podendo ser agravado por: parto e amniorrexe prolongados, toques vaginais, baixo nível sócio-econômico (REZENDE, MONTENEGRO, 2011).

No que se diz respeito à trombose venosa profunda, Maffei e colaboradores (2002), aponta a gestação e o puerpério como fatores de risco para ocorrência da mesma,

propondo como um grande causador de morbidade e mortalidade materna. Durante a gestação a estase sanguínea gerada pela compressão uterina mais a alteração da viscosidade do sangue, tem sido cogitados como os responsáveis. No pós- parto, porém, os fatores que podem desencadear a TVP são: “a diminuição de atividade fibrinolítica no ultimo trimestre de gravidez e no inicio do trabalho de parto, liberação de tromboplastina tecidual [...] e estase venosa pela contração uterina e pela vasodilatação” (MAFFEI et al., 2002,p.1367).

No intuito de avaliar os fatores de risco para trombose, foi recentemente publicado um estudo multicêntrico, caso-controle, conduzido na Holanda. Os autores encontraram um pequeno acréscimo do risco de trombose no primeiro e segundo semestres gestacionais [...] no terceiro trimestre gestacional este risco se elevou nove vezes [...] durante as primeiras seis semanas do puerpério este risco foi bastante elevado, principalmente nas mulheres jovens (entre 18 e 29 anos), e permaneceu elevado até o terceiro mês do puerpério [...] Estes dados confirmam que o puerpério é o período de maior risco para trombose em todo o menacme [...] (POMP et al ,2008 in VIEIRA; BRITO; YAZLLE, 2008,p.474).

A Organização Mundial de Saúde (2007) divulgou que no ano de 2005 morreram em todo o mundo 536.000 mulheres por causas relacionadas ao ciclo gravídico puerperal, sendo que 99% destas mortes ocorridas nos países em desenvolvimento. Vale lembrar que considera-se morte materna, “a morte de uma mulher que ocorre durante a gestação ou até 42 dias após o término desta, sendo causada por fatores relacionados ou agravados pela gravidez, ou por medidas tomadas em relação à ela” (TEIXEIRA et al.,2012,p.28). Já a razão de mortalidade materna (RMM) “relaciona às mortes maternas obstétricas diretas e indiretas com o numero de nascidos vivos, e é expressa por 100.000 nascidos vivos” (Brasil, 2007, p.16; TEIXEIRA et al.,2012).

Em 2003, a razão de mortalidade materna no Brasil obtida a partir de óbitos declarados foi de 51,7 óbitos maternos por 100.000 nascidos vivos, e a razão de mortalidade materna corrigida é de 72,4 por 100.000 nascidos vivos, correspondendo a 1.572 óbitos maternos [...] Quanto às causas da morte, predominaram as obstétricas diretas, com destaque para as doenças hipertensivas e as síndromes hemorrágicas (BRASIL, 2007, p.10).

Laurenti, Jorge e Gotlieb (2004), em seu estudo de análise da mortalidade de mulheres entre 10 e 49 anos, com ênfase na estima da RMM no conjunto das capitais de estados brasileiros e Distrito Federal no primeiro semestre de 2002, encontram os seguintes dados: 34,3% dos óbitos maternos aconteceram no puerpério de até 48 horas, 38,8% estavam no puerpério entre 48 horas e 42 dias. Sendo que 67,1% dos óbitos maternos tiveram como casuística a morte obstétrica direta. Demonstrando assim o risco existem para a mulher no período do puerpério.

## 2.5 ATUAÇÃO DA FISIOTERAPIA NO SISTEMA CARDIOVASCULAR DURANTE A GESTAÇÃO E PUERPÉRIO

O principal objetivo da atenção pré natal e puerperal é acolher a mulher desde o início da gravidez, assegurando, no fim da gestação, o nascimento de uma criança saudável e a garantia do bem estar materno e neonatal. Uma atenção pré natal e puerperal qualificada e humanizada se dá por meio da incorporação de condutas acolhedoras e sem intervenções desnecessárias; do fácil acesso a serviços de saúde de qualidade, com ações que integram todos os níveis da atenção: promoção, prevenção e assistência à saúde da gestante e do recém nascido, desde o atendimento ambulatorial básico ao atendimento hospitalar para o alto risco (Brasil, 2005, p.10).

Neste contexto a fisioterapia atua nas atividades de promoção de saúde, sendo estas o acesso às informações e a educação a este grupo, intervenção direta baseada nas queixas da gestante, auxílio nas atividades da vida diária (AVDS) até mesmo atividades físicas orientadas. O acesso às informações a respeito das modificações ocorridas neste período no corpo da gestante auxilia para uma maior conscientização da mesma, como também a redução dos seus anseios. É importante que ela possa compreender todo o processo da gestação para assegurar com maior qualidade o período do pré-natal, pós-parto e posteriormente a amamentação (DREHER; STRASSBURGER, 2006).

A atenção humanizada inicia-se já no pré-natal, objetivando a redução dos riscos, prevenção da morbidade e mortalidade materna, assegurando a aplicação de técnicas e procedimentos benéficos para a gestante e o bebê. O fisioterapeuta por sua vez possui recursos que auxiliam neste preparo pré-natal, tais como: exercícios corporais, técnicas de respiração, relaxamento disponibilização de informação acerca do parto, puerpério, amamentação (MARQUES, SILVA, AMARAL; 2011).

A intervenção fisioterapêutica deve ser feita mediante uma avaliação prévia, primeiramente recolhe-se a história da gestação por meio da anamnese e posteriormente exame físico, é importante para o terapeuta discernir entre as alterações fisiológicas normais da gestação e as patológicas. A partir disto o fisioterapeuta será capaz de traçar um plano de tratamento baseado nas queixas apresentadas pela gestante. No que diz respeito ao sistema cardiovascular as queixas mais comuns na fase do pré-natal são estas: microvarizes, edema e sensação de peso nos membros inferiores. Como forma preventiva e resolutive, a

estimulação do retorno venoso deve ser indicada a este grupo, seja por meio da deambulação, meia elástica ou exercícios metabólicos (BARACHO, 2007).

Já foi alucidado que o puerpério é um período de fenômenos involutivos até ao estado pré-gravídico, devido a isto, ocorrem neste período manifestações clínicas e fisiológicas na puérpera, tais como: dor, lóquios, alteração de temperatura, alterações sanguíneas e hemodinâmicas, redução de peso corpóreo, repercussões no aparelho urinário e gastrointestinal, manifestações muscoesqueléticas e articulares, depressão puerperal (MARQUES, SILVA, AMARAL; 2011).

Em razão das transformações ocorridas no puerpério, à mulher deve ser vista como um ser integral, recebendo tanto atenção física como psíquica. As alterações musculares, do padrão respiratório, circulatório e dos órgãos abdominais e pélvicos justificam a intervenção fisioterapêutica nesse momento (MARQUES, SILVA, AMARAL; 2011 p.259).

O puerpério é o período das involuções do organismo materno até ao estado pré-gravídico, nesse momento ocorre a eliminação dos loquios que é uma secreção vaginal que ocorre até seis semanas do parto, a genitália externa e a vagina encontra-se edematosa, possivelmente pelo evento do parto e a dilatação para a passagem do feto, que pode ocasionar lacerações. O assoalho pélvico (AP) pode permanecer hipotônico e distendido pela ação hormonal, e as alterações do trato urinário podem demorar até três meses pós-parto para a reversão completa.

(RETT et al., 2008; BARACHO, 2007).

Durante a gestação, há um relaxamento da musculatura abdominal devido ao crescimento uterino que favorece o estiramento da musculatura abdominal, em especial o reto abdominal que ocorre o afastamento dos seus dois feixes gerando uma situação conhecida como diátese do músculo reto abdominal. A biomecânica diafragmática também pode alterar-se, refletindo-se em um padrão respiratório torácico. As alterações hemodinâmicas ocorridas durante a gestação e parto, podem persistir no puerpério, como por exemplo o edema especialmente em membros inferiores. Além disso, devido à alteração dos fatores de coagulação, é possível o desenvolvimento de trombozes venosas. A constipação e diminuição do peristaltismo intestinal podem ocorrer como resultado das alterações hormonais na gestação (RETT et al., 2008; MARQUES; SILVA; AMARAL, 2011).

O objetivo da fisioterapia no puerpério imediato e tardio é oferecer orientação sobre amamentação; prevenir e tratar disfunções musculo-esqueléticas e uroginecológicas.

Como também complicações clínicas relacionadas ao sistema cardiovascular e respiratório; e diminuir as possíveis dores e desconfortos enfocando sempre o bem estar das puérperas Logo, após a explicação à paciente sobre o período puerperal, o objetivo da intervenção fisioterapêutica será: orientar a mobilização dos membros inferiores, incentivar a deambulação precoce, promover a reeducação da função respiratória, orientar e ensinar exercícios para os músculos do assoalho pélvico e posturas adequadas para deambular, amamentar, segurar e trocar o bebê (MARQUES; SILVA; AMARAL, 2011; BARACHO, 2007).

Antes de iniciar o atendimento no pós-parto faz-se necessário averiguar o horário em que o parto foi realizado, devido as estresses emocionais e físicos mais as instabilidades hemodinâmicas, faz-se necessário respeitar o repouso das seis primeiras horas após o parto via vaginal, e as oito primeiras horas após a cesariana. Inicia-se o atendimento coletando os dados da paciente no prontuário, seguido da anamnese, onde que o fisioterapeuta irá identificar os desconfortos apresentados pela puérpera. Após a conversa inicial é realizado o exame físico mais detalhado, a saber: coleta dos sinais vitais (FC, FR, PA); avaliação respiratória (padrão respiratório, expansibilidade torácica, ausculta, mobilidade diafragmática, etc); avaliação do abdome (palpação do útero, timpanismo abdominal, verificar a presença de diástase do músculo reto abdominal); avaliação dos membros inferiores (presença de edema e varizes, sinais de formação de trombos); avaliação das mamas (simetria, condição mamilar) (BARACHO, 2007).

Na avaliação dos membros inferiores, visando à trombose venosa profunda, primeiramente faz-se uma inspeção do membro, onde será observado se há presença de rubor e na palpação se há aumento da temperatura local, no caso de normalidade esses dois sinais deverão ser negativos. É importante que se faça o teste de contração dos músculos posteriores da perna por meio da flexão plantar, no caso do paciente apresentar dor acentuado, é um indicio de trombose venosa profunda. A avaliação do edema é feita por meio de palpação, como geralmente faz-se comparação entre os membros, e no caso da gestação o edema ocorre nos dois membros inferiores, essa avaliação se torna subjetiva, porem é importante observar o sinal de cacifo (MARQUES; SILVA; AMARAL, 2011).

### **2.5.1 Técnicas fisioterapêutica aplicada à obstetrícia no sistema cardiovascular**

Atualmente existe uma preocupação da resposta materna e fetal ao exercício aeróbico. Durante a prática do exercício pela gestante há um redirecionamento do fluxo sanguíneo, que diminui a irrigação dos órgãos internos e conseqüentemente no útero. As dúvidas estão acerca do que este redirecionamento do fluxo pode causar ao feto, sendo levantada a hipótese de diminuição do oxigênio e estimulação da contração uterina. Porém o aumento do volume sistólico e do débito cardíaco, adicionado com o aumento normal da volemia causado pela gestação e diminuição da resistência vascular são apontados como fatores equilibrantes deste desvio, mantendo assim a normalidade dos níveis de oxigênio. Durante a prática de atividade física há liberação de norepinefrina e epinefrina que podem ativar a contração uterina, o que é um risco para aquelas gestantes que possuem risco de desenvolver trabalho de parto prematuro. Não há provas conclusivas de que os exercícios praticados de forma leve e moderados prejudiquem a resposta fetal (KISNER; COLBY, 2009).

O exercício físico pode ser praticado pela gestante a partir da 12<sup>a</sup> semana gestacional, se não houver nenhuma contraindicação clínica. São recomendadas atividades físicas de intensidade leve a moderada, podendo utilizar a escala de Borg para estimativa de percepção de esforço, sendo sugerido um esforço entre 12 e 14 neste grupo (quadro). A duração deve variar entre 15 a 30 minutos, sendo recomendados programas individualizados baseados na condição física apresentada no estado pré-gravídico a ser realizados diariamente. (MARQUES; SILVA; AMARAL, 2011; KISNER; COLBY, 2009).

Escala de Borg para estimativa da  
percepção de esforço

---

6 – Muito , muito leve
7
8
9 – Muito leve
10
11 – Razoavelmente leve
12
13- Moderadamente fatigante
14
15 – Fatigante
16
17 – Muito fatigante
18
19- Muito , muito fatigante
20 - Exaustão

Vale ressaltar que em algumas situações os exercícios físicos podem ser contra indicado ou realizado com algumas restrições. No caso de patologias que levam a gestante ao um aumento na pressão arterial, como pré-eclampsia, é absolutamente contra indicado a pratica de exercícios. Já em patologias como anemia, diabetes gestacional, entre outras, a atividade física pode ser executado com cautela, às vezes modificações do exercício é necessária, e sempre acompanhada por um profissional qualificado (KISNER; COLBY, 2009).

O exercício no período do pós-parto é a chave para o retorno rápido e máximo da função muscular e a restauração da saúde da mãe. Um programa completo de exercícios feitos neste período pode geralmente evitar problemas futuros, como: disfunção do assoalho pélvico, má postura, motilidade gastrointestinal reduzida, desconfortos na costa e pescoço, pouca força abdominal, fadiga, dificuldade em amamentar e possivelmente uma auto-imagem negativa. No pós-parto, o corpo deve se adaptar à perda repentina de peso, alteração do centro de gravidade e ajustes corporais associados. Fundamentalmente, o assoalho pélvico e músculos abdominais requerem bastante atenção, mas o restante do tronco também está sofrendo modificações relacionadas ao reajuste postural. [...] Exercícios para o assoalho pélvico e abdome podem começar assim que o bebê nasce. (STEPHENSON; O'CONNOR, 2004,p.480).

#### 2.5.1.1 Cinesioterapia

Cinesioterapia ou exercícios terapêuticos “é o treinamento planejado e sistemático de movimentos corporais, posturas ou atividades físicas” (KISNER; COLBY, 2009,

p.2). Visando melhorar, restaurar funções ou prevenir disfunções, a saber, é praticado com programas de exercícios individualizados atendendo assim as necessidades específicas de cada ser (KISNER; COLBY, 2009).

A prática de exercícios ativos de MMII, denominados exercícios metabólicos, é uma das orientações primárias dada a puérpera. Sua função é a prevenção da TVP pela ativação da bomba muscular, que promove diminuição ou impede a estase venosa e o edema de MMII. (MARQUES; SILVA; AMARAL, 2011, p.261).

No puerpério imediato, é importante que o aparelho circulatório seja estimulado, visando de prevenir e tratar ocorrências como: edemas, varizes e trombozes, que acometem, de maneira em geral os membros inferiores. Essa estimulação é feita por meio de exercícios para os membros inferiores que favoreçam o retorno venoso, a deambulação frequente, o posicionamento dos membros em elevação no leito. Logo no pós-parto faz-se necessário “iniciar bombeamento circulatório do tornozelo, amplitude de movimento ativa de membros inferiores e caminhada para promover a circulação e prevenir a estase venosa” (KISNER; COLBY, 2009, p.857; BARACHO, 2007).

#### 2.5.1.2 Fisioterapia descongestiva completa

As modificações vasculares e circulatória, ocorridas neste período, geram alterações tipo: edema e varizes nos membros inferiores, entre outros locais. O tratamento do edema é paliativo, ainda que haja uma redução significativa, isso não representa que as alterações ocorridas no sistema linfático foram reestabelecidas. O tratamento é conservador e consiste em drenagem linfática manual, compressão, exercícios ativos. O objetivo no tratamento para a redução do edema é recuperar a funcionalidade do membro em questão bem como a prevenção de doenças oportunistas (MAFFEI et al.,2002).

O enfaixamento compressivo também é utilizado para o tratamento de varizes, “podendo ser feito com faixas, ataduras elásticas e meias elásticas curtas, longas ou meias-calças [...] as meias elásticas diminuem a capacitância do sistema venoso superficial e profundo, bem como refluxo em alguns pontos, melhorando a função venosa”(MAFFEI et al.,2002,p.1550).



“O principal objetivo da compressão é contrabalancear as pressões intravasculares, em sinergismo com o movimento muscular da panturrilha” (MAFFEI et al.,2002,p.1598). A compressão gera efeitos diferentes dependendo dos níveis atingidos, na microcirculação há um aceleração do fluxo sanguíneo nos capilares, redução da filtração capilar e aumento da reabsorção, melhora da drenagem linfática com alívio de dor imediato devido ao estímulo de mediadores da resposta inflamatória local (MAFFEI et al.,2002).

É recomendado o uso de bandagens inelásticas, não-distensíveis ou bandagens e meias elásticas pouco distensíveis, pois estas proporcionam ao membro edematoso forças compressivas baixas com pressão de trabalho maior na contração ativa da musculatura, quando comparado as meias com maior distensibilidade. No caso das meias elásticas a compressão varia em : leve compressão com pressão entre 20 e 30 mmHg; média compressão , pressão entre 30 e 40 mmHg que é indicado no caso da gestação; alta compressão, pressão de 40 e 50 mmHg e; extra alta compressão acima de 50 mmHg (MAFFEI et al.,2002; KISNER; COLBY, 2009).

A drenagem linfática manual é uma técnica também empregada para a redução do edema. Inicia-se pelo descongestionamento dos nódulos linfáticos para uma maior drenagem dos líquidos provenientes de áreas mais distais, é realizado um deslizamento lento, superficial e rítmico no sentido dos linfonodos, as manobras são executadas primeiramente nas porções proximais e posteriormente nas distais. Tais manobras devem ser executadas com baixa pressão (MAFFEI et al.,2002; KISNER; COLBY, 2009).

O exercício de amplitude de movimento ativo, alongamentos e exercícios resistidos de baixa intensidade são empregados na fisioterapia descongestiva completa, auxiliando na redução do edema, uma vez que a movimentação gera uma drenagem linfática regional, no caso dos membros inferiores, ativa a bomba muscular da panturrilha, potencializando assim o resultado. É recomendada a associação desses exercícios com o enfaixamento compressivo que promove um aumento da pressão no líquido intersticial. Além da ação direta sobre a drenagem os exercícios são prescritos visando à recuperação funcional do membro acometido, uma vez que o edema traz consigo limitações na amplitude de movimento. São atividades de baixa intensidade, sequenciais, lentos e geralmente com o membro edematoso elevado. Não é utilizados aparelhos ou pesos (MAFFEI et al.,2002; KISNER; COLBY, 2009).

### 2.5.1.3 Orientações fisioterapêuticas

A puérpera permanece poucos dias após o parto internada na maternidade, por isso é importante que o fisioterapeuta oriente a este mulher para que se possa ter uma continuidade às práticas que foram adotadas neste período, visando uma recuperação rápida e retorno das atividades da vida diária, minimizando as tensões musculares e posturas inadequadas. Dessa forma abordagem fisioterapeuta deverá conter orientação, esclarecimento e prevenção (MARQUES; SILVA; AMARAL, 2011).

No pós-parto a puérpera que foi submetida a uma episiotomia que é uma “incisão cirúrgica vulvo-perineal que tenciona impedir ou minorar o trauma dos tecidos do canal do parto, favorecendo a descida e liberação do feto” (REZENDE, MONTENEGRO, 2011, p.251). Tendem a se queixar de dor e edema no local, neste caso o fisioterapeuta deve orientar quanto ao uso de compressas de gelo na região (MARQUES; SILVA; AMARAL, 2011; BARACHO, 2007).

Observado alguns cuidados, como:

Usar gelo moído dentro de um saco plástico limpo envolto de gaze umedecida, de preferência estéril. Colocar a compressa no local dolorido por 5 a 10 min e repetir o processo, no máximo, a cada 2h, ou quando for necessário (MARQUES; SILVA; AMARAL, 2011, p.264).

A dor também pode ocorrer na coluna, normalmente devido às transformações no organismo próprio da gestação, posturas inadequadas no cuidado do bebe e amamentação. No caso de pós-parto cesariana a dor na coluna é comum quando em ortostatismo, pois a gestante geralmente adota uma postura antiálgica, que é uma leve flexão do tronco com retroversão da pelve a fim de proteger a ferida operatória. Para maior conforto da gestante recomenda-se o uso de cinta abdominal, porem o uso não deve ser contínuo, uma vez que pode gerar uma frouxidão na musculatura abdominal, é importante associar o uso da cinta com contrações da musculatura abdominal trazendo dessa forma benefícios a gestante (MARQUES; SILVA; AMARAL, 2011; BARACHO, 2007).

É importante a adoção de posturas adequadas durante as atividades diárias dos cuidados do bebê. Por isso o fisioterapeuta deve orientar quanto à postura durante a amamentação, se for possível procurar amamentar em uma cadeira confortável, onde que os pés possam apoiar o chão, com joelhos e quadris a 90°, com a coluna

devidamente confortável no encosto da cadeira. Procurar usar almofada ou outro recurso para o apoio do braço materno, assim a mãe não sustentará sozinha o peso da criança (MARQUES; SILVA; AMARAL, 2011; BARACHO, 2007).

### **3 METODOLOGIA**

Este estudo é caracterizado como uma revisão bibliográfica, o levantamento da bibliografia foi realizado em revistas eletrônicas como BIREME, SCIELO, LILACS, MEDLINE, o acervo da Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo, Faculdade Estácio de Sá e Universidade Federal do Espírito Santo. Foram analisados artigos científicos e livros com a publicação de 2000 a 2013, para a pesquisa de artigos foram utilizadas palavras chaves tais como: período gestacional, fisiologia cardiovascular, gestação, alterações cardiovascular na gestação, trombose venosa profunda.

## 4 RESULTADO E DISCUSSÃO

O conceito sobre saúde da mulher ao longo do tempo tem sido modificado. Deixando as concepções mais restritas, onde que o corpo da mulher é visto apenas em suas funções reprodutiva, e a maternidade sendo seu principal atributo. Para concepções mais amplas que interagem com dimensões dos direitos humanos e questões relacionadas à cidadania (BRASIL, 2011,p11).

Com isso

A criação do Programa de Assistência Integral à Saúde da Mulher (PAISM) em 1984. Que inclui ações educativas, preventivas, de diagnóstico, tratamento recuperação, englobando a assistência à mulher em clinica ginecológica no pré-natal, parto e puerpério, climatério, entre outras, além das necessidades identificadas a partir do perfil populacional das mulheres. De maneira geral, o objetivo da política nacional de atenção integral à saúde da mulher, é promover a melhoria das condições de vida e saúde das mulheres brasileiras, redução da morbidade e mortalidade feminina, ampliar, qualificar e humanizar a atenção integral à saúde da mulher no sistema único de saúde (SUS) (BRASIL, 2011,p.16).

É notório que no Brasil, vem ocorrendo um aumento no número de consultas de pré-natal por mulher que realiza o parto no SUS, partindo de 1,2 consultas por parto em 1995 para 5,45 consultas por parto em 2005. Isso vem a demonstrar que as ações educativas tem sido eficaz atingido assim seu objetivo de prevenção durante o ciclo gravídico puerperal (BRASIL, 2006).

Apesar da ampliação na cobertura, alguns dados demonstram comprometimento da qualidade dessa atenção, tais como a incidência de patologias que comprometem a saúde materna, como, por exemplo, o fato da hipertensão arterial ainda ser uma das causas mais freqüente de morte materna no Brasil. Outra questão crítica da atenção pré-natal é a chamada “alta” do pré-natal, com a falta de acompanhamento ambulatorial no fim da gestação, momento em que é maior a probabilidade de intercorrências obstétricas. Os dados também evidenciam que a atenção puerperal não está consolidada nos serviços de saúde. A grande maioria das mulheres retorna ao serviço de saúde no primeiro mês após o parto. Entretanto, sua principal preocupação, assim como a dos profissionais de saúde, é com a avaliação e a vacinação do recém-nascido (BRASIL, 2006,p.7).

A maioria das mortes por causas maternas são evitáveis, se ações que objetivam a qualidade da assistência peri-natal e o acesso aos serviços de saúde da gestante forem tomadas. Representa assim a necessidade de melhoria da assistência à mulher durante o período gravídico puerperal, para que se tenha uma redução da morbi-mortalidade materna (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATISTICA, 2009).

As causas predominantes para a razão da mortalidade materna ser as causas obstétricas diretas, ou seja, aquelas que são relacionadas a intervenções, omissões, tratamento incorreto ou qualquer evento desencadeado por uma dessas causas,

podendo ocorrer durante todo ciclo: gravidez, parto e puerpério; ao invés das causas indiretas que são patologias que foram agravadas pelos efeitos fisiológicos da gestação, tendo uma patologia já instalada no estado pré-gravídico. Afirmando a sentença que 92% dos casos de mortalidade materna no ciclo-gravídico puerperal são evitáveis. Expondo assim a necessidade das praticas orientadas pela PAISM no sistema de saúde (BRASIL, 2006; BRASIL, 2007).

Se a atenção prestada a este grupo fosse de acordo com o que se prevê:

A humanização e a qualidade da atenção em saúde são condições essenciais para que as ações de saúde se traduzam na resolução dos problemas identificados, na satisfação das usuárias, no fortalecimento da capacidade das mulheres frente à identificação de suas demandas, no reconhecimento e reivindicação de seus direitos e na promoção do autocuidado (BRASIL, 2011, p.59).

Fica clara a importância de adquirir o saber acerca das suscetibilidades deste grupo, pois dessa forma o será possível ao profissional da saúde atuar nos três níveis de atenção, a saber: promoção, prevenção e assistência. No que diz respeito ao puerpério, e o seu riscos agravados temos a possibilidade da ocorrência da trombose venosa profunda, devido à quantidade de plaqueta encontra-se aumentada nas primeiras semanas e da mesma forma o nível de fibrinogênio. Ocorre então um estado de hipercoagulabilidade devido ao aumento da adesão plaquetária e da atividade fibrinolítica. Razões na qual devemos nos atentar, pois associada com a imobilização prolongada no leito, facilita assim o aparecimento de complicações tromboembólicas (CARVALHO; TANAKA, 2011; BARACHO, 2007).

Não somente esta patologia, mas também a hemorragia, infecção puerperal e hipertensão na gestação como toda, como já foi apresentado no Brasil os distúrbios hipertensivos, quadros infecciosos e hemorrágicos, somam ao total 30% das mortes maternas e a hipertensão sozinha é responsável por cerca 20% das mortes maternas (MARQUES, SILVA, AMARAL; 2011; BRAZIL, 2012).

A morbimortalidade materna e perinatal continuam ainda muito elevadas no Brasil, incompatíveis com o atual nível de desenvolvimento econômico e social do país. Sabe-se que a maioria das mortes e complicações que surgem durante a gravidez, parto e puerpério são preveníveis, mas para isso é necessária a participação ativa do sistema de saúde. Vários países em desenvolvimento já conseguiram obter excelentes resultados na melhoria de seus indicadores por meio de ações organizadas, amplas, integradas e com cobertura abrangente, utilizando tecnologias simplificadas e economicamente viáveis (BRASIL, 2010, p.9).

No Brasil ainda é uma grande desafio a redução da mortalidade materna e neonatal, compreendendo toda a problemática e suas implicações sociais, o ministério da saúde propôs a adoção do Pacto nacional pela Redução da Mortalidade Materna e Neonatal. Como estratégia deste pacto, foi implementados comitês de mortalidade materna, cujo objetivo é a melhoria das informações disponíveis, bem como um sistema de registro dos óbitos. Com uma base de dados sólida cada estado e município poderão promover ações, e prover atenção as gestantes (BRASIL, 2007).

## 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este estudo relatou as modificações ocorridas no sistema cardiovascular durante o período gestacional. Ficou claro que estas alterações, neste período, são necessárias para a nova demanda existente com o desenvolvimento do feto no organismo materno. Sendo uma adaptação fisiológica normal em respostas às necessidades energéticas, nutricionais, sanguíneas, que são exigidas neste período.

Porem tais alterações pode gerar para as gestantes o aparecimento de algumas patologias ou sintomas desconfortáveis, tais como edema, dor, varizes, até mesmo desencadear patologias mais severas como, pré-eclampsia e eclampsia, quando evoluem geram morbidade ou morte, podendo ser fetal ou materna. Fica evidente a importância do pré-natal, para o suporte adequado a gestante e seus familiares, na detecção precoce de patologias bem como o acesso a informação sobre as transformações ocorridas no organismo, informações de intervenção e prevenção.

Por mas que a gestação tenha sido livre de intercorrências e com bom acompanhamento no pré-natal, isto não reflete, necessariamente, que no pós-parto a puérpera não sofra agravos reflexos da gestação ou da intervenção ocorrida durante o parto. No período puerperal ainda existem riscos patológicos para a puérpera, como trombose, hemorragia e infecção. Ora fica lógico que é necessário continuar com uma atenção humanizada e de boa qualidade a esta mulher, ainda mais em um período de tamanha suscetibilidade.

Este estudo pode também expor a carência de uma melhor atenção dos profissionais de saúde, seguindo o que foi proposto, ou seja, uma atenção humanizada e de qualidade, que visa o ser como um todo, tanto no âmbito físico quanto psíquico. É lastimoso saber que um índice de 92% das mortes maternas poderia ser evitado, por quanto, fica assim evidenciado a fragilidade do sistema de saúde.

Neste contexto, o fisioterapeuta, sendo um profissional da área da saúde tem a contribuir positivamente a este grupo durante todo o ciclo gravídico-puerperal. Atuando desde, como o agente promovedor de saúde á agente interventor específico baseado nas queixas apresentadas. Como agente promovedor de saúde, o fisioterapeuta auxilia familiar e a mulher com o acesso a informação e compreensão de todas as modificações e processos que irão ocorrer, como, parto,



puerpério, amamentação. Como agente interventor, o fisioterapeuta é capaz de minimizar os sinais e sintomas apresentados pela gestante, como a redução do edema; auxílio nas atividades da vida diária, exercícios orientados e preventivos, como quando aplicados após o parto a fim de reduzir a probabilidade de trombose venosa profunda. A fisioterapia possui grande importância, recurso e conhecimento para atuar de forma eficaz.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:**

AIRES, M.M. **Fisiologia**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

ALVARES, F; PÁDUA, A.I; TERRA FILHO, J. **Tromboembolismo pulmonar: diagnóstico e tratamento**. Simpósio: Urgências e emergências respiratórias, cap.II. Medicina, Ribeirão Preto, 36:214-240, abr./dez.2003. Disponível em: < [http://revista.fmrp.usp.br/2003/36n2e4/8tromboembolismo\\_pulmonar.pdf](http://revista.fmrp.usp.br/2003/36n2e4/8tromboembolismo_pulmonar.pdf) > Acesso em: 30 ago.2013.

ALVES, A.L; SACALA, W.A.R; BARROS, M.D; DOLCI, J.E.L. **Análise de 24 tonsilas faríngeas de pacientes submetidos à adenoidectomia ou adenoamigdalectomia**. Rev. Bras. Otorrinolaringol. V.68, n.5, p.615-618. Set/Out, 2002. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/rboto/v68n5/a02v68n5.pdf> > Acesso em: 30 ago.2013.

ALVES, G.F; VARELLA, T.C.N; NOGUEIRA, L.S.C. **Dermatologia e gestação**. Na. Bras. Dermatol. Vol.80, nº2, p.179-86, 2005. Disponível em: < [http://www.scielo.br/pdf/abd/v80n2/en\\_a09v80n02.pdf](http://www.scielo.br/pdf/abd/v80n2/en_a09v80n02.pdf) > Acesso em: 30 ago.2013.

AMARAL, W.T; PERAÇOLI, J.C. **Fatores de risco relacionados à pré-eclâmpsia**. Com. Ciências Saúde-22 Sup. 1:51-53, 2011. Disponível em: < [http://www.dominioprovisorio.net.br/pesquisa/revista/2011Vol22\\_17fatoresderisco.pdf](http://www.dominioprovisorio.net.br/pesquisa/revista/2011Vol22_17fatoresderisco.pdf) > Acesso em: 30 ago.2013.

ANGONESI, J; POLATO, A. **Doença hipertensiva específica da gestação dheg, incidência à evolução para a síndrome de hellp**. RBAC. Vol.39, nº4, p.243-245, 2007. Disponível em: < [http://www.sbac.org.br/pt/pdfs/rbac/rbac\\_39\\_04/rbac\\_39\\_04\\_01.pdf](http://www.sbac.org.br/pt/pdfs/rbac/rbac_39_04/rbac_39_04_01.pdf) > Acesso em: 30 ago.2013.

BACKES, M.T. S; SOARES, M.C.F. **As intercorrências durante a gestação e suas consequências sobre o peso do recém-nascido**. Revista colombiana de obstetrícia y ginecologia. Vol.59, nº. 2, p.103-110, 2008. Disponível em: < <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v59n2/v59n2a04.pdf> > Acesso em: 30 ago.2013.

BAPTISTA, A.S. D; BAPTISTA, M.N. **Avaliação de depressão em gestantes de alto risco em um grupo de acompanhamento**. Interação em psicologia. Vol.9, nº. 1, p.155-163, 2005. Disponível em: < <http://ojs.c3sl.ufpr.br/ojs2/index.php/psicologia/article/view/3295/2639> > Acesso em: 30 ago.2013.

BARACHO, E. **Fisioterapia aplicada à obstetrícia, uroginecologia e aspectos de mastologia**. Ed. 4ª. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

BARBOSA, M.C. G; OLIVEIRA, H.R. F; NOGUEIRA, A.S. **Perfil epidemiológico dos pacientes submetidos a cirurgia de varizes dos membros inferiores no hospital universitário presidente dutra, em são luiz-ma**. Revista do hospital universitário/UFMA, 2001,3: 40, 43, mai/ago. Disponível em:< [http://www.huufma.br/site/estaticas/revista\\_hu/pdf/Revista\\_HU\\_Ano\\_II\\_n\\_3\\_2001.pdf](http://www.huufma.br/site/estaticas/revista_hu/pdf/Revista_HU_Ano_II_n_3_2001.pdf) > Acesso em: 30 ago.2013.

BARROS JUNIOR, N.; PEREZ, M.D.CJ; AMORIM, J.E; MIRANDA JUNIOR, F. **Gestação e varizes de membros inferiores: prevalência e fatores de risco**. J. Vasc. Bras. Vol.9, nº. 2, 2010. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/jvb/v9n2/04.pdf>> Acesso em: 03 set.2013.

BENJAMINI, E; COICO, R; SUNSHINE, G. **Imunologia**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

BERNE, R.M; LEVY, M.N; KOEPPEN, B.M; SATANTON, B.A. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

BRASIL. Ministério da Saúde .. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. **Manual dos comitês de mortalidade materna**. Ed.3ª. Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2007 Disponível em:< [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/comites\\_mortalidade\\_materna\\_3ed.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/comites_mortalidade_materna_3ed.pdf) > Acesso em: 03 set.2013.

BRASIL. Ministério da Saúde .. Secretária de Atenção à Saúde. Departamento de ações programáticas estratégicas. **Política nacional de atenção integral à saúde da mulher princípios e diretrizes**. Ed.1ª. Brasília, 2011. Disponível em:< [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/politica\\_nacional\\_mulher\\_principios\\_diretrizes.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/politica_nacional_mulher_principios_diretrizes.pdf)> Acesso em: 03 set.2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Área Técnica de Saúde da Mulher. **Pré-natal e Puerpério: atenção qualificada e humanizada**. Brasília, 2006. Disponível em:< [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual\\_pre\\_natal\\_puerperio\\_3ed.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_pre_natal_puerperio_3ed.pdf)> Acesso em: 03 set.2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. **Gestação de alto risco. Manual técnico**. 3ª ed.Brasília: Ministério da Saúde; 2010. Disponível em:< [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao\\_alto\\_risco.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf)> Acesso em: 03 set.2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Saúde Brasil 2011: uma análise da situação de saúde e a vigilância da saúde da mulher. Parte II **mortalidade materna no Brasil: principais causas de morte e tendências temporais no período de 1990 a 2010**. Ministério da Saúde; 2012. Disponível em:<

[http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/arquivos/saudebrasil2011\\_parte2\\_cap14.pdf](http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/arquivos/saudebrasil2011_parte2_cap14.pdf)> Acesso em: 30 out. 2013.

BRASILEIRO FILHO, G. **Bogliolo patologia**. Ed.6ª. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,2000.

CALICH,V;VAZ,C. **Imunologia**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.

CAMPIOLO, D.J; MEDEIROS, S.F. **Tromboembolismo venoso e terapia de reposição hormonal da menopausa**: uma análise clínica e epidemiológica. Arq Bras Endocrinol Metab. Vol.47, nº 5, out/2003. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/abem/v47n5/a06v47n5.pdf> > Acesso em: 30 ago.2013.

CANÇADO, R.D; CHIATTONE, C.S. **Anemia de doença crônica**. Revista Bras. Hematol. Hemoter; 2002, vol.24, nº2, p.127-136. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v24n2/a09v24n2.pdf> > Acesso em: 30 ago.2013

CARROL,R.G.**Fisiologia**.Rio de Janeiro:Elsevier,2007.

CARVALHO, A.T. Y; PEREIRA, M.C.S. B; SANTOS, A.J; GALON, G.F; FERREIRA, A.V. F; CAMBUÍ, V.D; RUBEIZ, R.P; CAFFARO, R.A. **Impacto dos marcadores socioeconômicos na gravidade do linfedema das extremidades inferiores**. J. Vasc.Bras. V.10,n.4,p.298-301,2011. Disponível em:< <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=245021100007>> Acesso em: 30 ago.2013.

CINGOLANI, H.E; HOUSSAY, A.B; AND COLS. **Fisiologia humana de houssay**.Porto Alegre:Artmed,2004.

CORMACK, D.H. **Fundamentos de histologia**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

CORTEZ, P.J. O; FRANCO, T.A. S; SENE, T.M; CARVALHO, T.D; TOMAZINI, J.E. **Correlação entre a dor lombar e as alterações posturais em gestantes**. Arquivo Brasileiro de Ciência da Saúde, v.37, n 1,p.30-35,jan/Abr 2012. Disponível em:< <http://files.bvs.br/upload/S/1983-2451/2012/v37n1/a2906.pdf> > Acesso em: 30 ago.2013.

COSTANZO, L.S. **Fisiologia**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

CUNNINGHAM, F.G; LEVENO, K.J; BLOOM, S.L; HAUTH, J.C; ROUSE, D.J; SPONG, C.Y. **Obstetrícia de Willians**. 23ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2012.

CURI, R; ARAÚJO, J.P.F. **Fisiologia básica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

DANGELO, J.G; FATTINI, C.A. **Anatomia humana básica**. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

DANI, C; ROSSETTO, S; CASTRO, S.M; WAGNER, S.C. **Prevalência da anemia e deficiências nutricionais, através de diferentes parâmetros laboratoriais, em mulheres grávidas atendidas em dois serviços de saúde pública no rio grande do sul**. RBAC, vol.40, nº3, pg 171-175, 2008. Disponível em:< [http://www.sbac.org.br/pt/pdfs/rbac/rbac\\_40\\_03/02.pdf](http://www.sbac.org.br/pt/pdfs/rbac/rbac_40_03/02.pdf) > Acesso em: 30 ago.2013.

DAVUS, A; BLAKELEY, A.G. H; KIDD, C. **Fisiologia humana**. Porto Alegre: Artmed, 2002.

DIAS, A.C. P; LESSA, A.C; TELAROLLI JUNIOR, R. **Anemia e consumo alimentar de gestantes adolescentes**. Alim. Nutr, Araraquara, v.16, nº3, pg.227-232, 2005. Disponível em:< <http://serv-bib.fcfar.unesp.br/seer/index.php/alimentos/article/viewFile/472/439>> Acesso em: 30 ago.2013.

DOUGLAS, C.R. **Tratado de fisiologia aplicado a fisioterapia**. São Paulo: Robe Editorial, 2002.

DUSSE, L.M. S; VIEIRA, L.M; CARVALHO, M.G. **Revisão sobre alterações hemostáticas na doença hipertensiva específica da gravidez dheg**. Jornal Brasileiro de Patologia. Vol.37, nº. 4,p.267-272,2001. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/jbpml/v37n4/a08v37n4.pdf> > Acesso em: 30 ago.2013

FALCONE, V.M; MADER, C.V. N; NASCIMENTO, C.F. L; SANTOS, J.M. N; NÓBREGA, F.J. **Atuação multiprofissional e a saúde mental de gestantes**. Ver. Saúde Pública 2005, V.39 , n.4,p.612-618. Disponível em:< <http://www.scielosp.org/pdf/rsp/v39n4/25534.pdf>> Acesso em: 30 ago.2013.

FIGUEIREDO, M. **Os efeitos da gestação na insuficiência venosa**. 2010. Disponível em: < <http://www.meiaelastica.com.br/pdf/folhaespecial.pdf> > Acesso em: 30 set. 2013.

FONSECA, V.M; SICHIERI, R; BASILIO, L; RIBEIRO, L.V.C. **Consumo de folato em gestantes de um hospital público do Rio de Janeiro**. Ver.Bras.Epidemiol. Vol.6, nº. 4,2003. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/rbepid/v6n4/06.pdf>> Acesso em: 02 set.2013.

FONSECA, F.M; PIRES, J.L.V.R; MAGALHÃES, G.M; PAIVA, F.A; SOUSA, C.T; BASTOS, V.P.D. **Estudo comparativo entre a drenagem linfática manual e atividade física em mulheres no terceiro trimestre de gestação**. Fisioterapia Ser. Vol.4,n.º4,p.225-

233,2009.Disponível em:  
 <<http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/30985738/80feda297f20c391bb289271315079f2.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIR6FSIMDFXPEERSA&Expires=1378153978&Signature=g2q%2Flq%2Fwp%2B8UL5tNjRWOPi18l4%3D&response-content-disposition=inline#page=13>> Acesso em: 02 set.2013.

FREITAS, E.S; BOSCO, S.M. D; SIPPEL, C.A; LAZZARETTI, R.K. **Recomendações nutricionais na gestação.** Revista destaques acadêmicos, ano 2, nº.3,2010-CCBS/UNIVATES.Disponível em:<<http://www.univates.br/revistas/index.php/destaques/article/view/122/80>> Acesso em: 02 set.2013.

GARCIA, S.B; SILVA, J.O. **Síndrome de hellp:** a importância do laboratório clínico e do banco de sangue no diagnóstico e tratamento. Saúde em foco. Ano I, nº1, p.88-96, 2009. Disponível em:<[http://www.unianchieta.edu.br/unianchieta/revistas/saudeemfoco/pdf/RevistaMultidisciplinardaSaude\\_01.pdf#page=88](http://www.unianchieta.edu.br/unianchieta/revistas/saudeemfoco/pdf/RevistaMultidisciplinardaSaude_01.pdf#page=88)> Acesso em: 03 set.2013.

GODOY, I.M.P and cols. **Drenagem linfática e bandagem auto-adesiva em pacientes com linfedema de membros inferiores.** Cir.Vasc.Angiol:16:204-206,2000. Disponível em:<[http://jvascbr.com.br/revistas-antigas/2000/6/03/2000\\_a16\\_n6\\_ok-3.pdf](http://jvascbr.com.br/revistas-antigas/2000/6/03/2000_a16_n6_ok-3.pdf)> Acesso em: 03 set. 2013.

GONÇALVES, R; FERNANDES, R.A.Q; SOBRAL, D.H. **Prevalência da doença hipertensiva específica da gestação em hospital público de são paulo.** Rev Bras EnfermVol. 58 nº.1, p.61-64, jan-fev, 2005. Disponível em:<<http://www.scielo.br/pdf/reben/v58n1/a11.pdf>> Acesso em: 03 set. 2013.

GUIRRO, E.C. O; GUIRRO, R.R.J. **Fisioterapia Dermato-Funcional:** fundamentos, - recursos- patologias. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2002.

GUYTON, A.C; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica.** 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

HADDAD, A.P. K; SANJAR, F.A; HIRATSUKA, J; DEBS, P.G. K; FERNANDES, M.B. R; KAFEJIAN, O. **Análise dos pacientes portadores de linfedema em serviço público.** J.Vasc. Br. V.4,n.1,p.55-58,2005. Disponível em:<<http://jornalvascularbrasileiro.com.br/05-04-01/05-04-01-55/05-04-01-55.pdf>> Acesso em: 03 set.2013.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. **Indicadores sociodemográficos e de saúde no Brasil.** Rio de Janeiro, 2009. Disponível em:<[http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/indic\\_sociosaude/2009/](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/indic_sociosaude/2009/)> Acesso em: 03 set.2013.

JORDÃO, R.E; BERNARDI, J.L. D;BARROS FILHO,A.A. **Prevalência de anemia ferropriva no Brasil:**uma revisão sistemática. Rev. Paul.Pediatr 2009, vol.27, nº. 1,p.90-8. Disponível em:<<http://www.scielo.br/pdf/rpp/v27n1/14.pdf>> Acesso em: 03 set.2013.

JUNQUEIRA, L.C; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 11<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

KALIL, J.A; JOVINO, M.A. C; LIMA, M.A; KALIL, R; MAGLIARI, M.E. R; DI SANTO, M.K. **Investigação da trombose venosa na gravidez**. J. Vas.Bras. vol.7,nº.1,p.28-37,2008. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/jvb/v7n1/v7n1a06.pdf>> Acesso em: 03 set.2013.

KUMAR, V; ABBA, A.K; FAUTO, N. **Bases patológicas das doenças**. Ed.2<sup>a</sup>. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

LAURENTI, R; JORGE, M.H.P. M; GOTLIEB, S.L.D. **A mortalidade materna nas capitais brasileiras**: algumas características e estimativa de um fator de ajuste. Rev.Bras.Epidemol. V.7, n.4, p.449-460, 2004. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/rbepid/v7n4/08.pdf> > Acesso em: 03 set.2013.

LEAL, M.V.P. **Conhecimentos e sentimentos de mulheres portadoras de doença hipertensiva específica da gravidez**. Rev.Bras. em promoção de saúde. Vol.17, nº001, p.21-26, 2004. Disponível em:< <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=40817205> > Acesso em: 05 set.2013.

MAFFEI, F.H. A; LASTÓRIA, S; YOSHIDA, W.B; ROLLO, H.A. **Doenças vasculares periféricas**. 3<sup>a</sup>. Ed.vol.2 Rio de Janeiro: MEDSI, 2002.

MARQUES, A.A. SILVA, M.P. P; AMARAL, M.T.P. **Tratado de fisioterapia em saúde da mulher**. São Paulo: 2011.

MARQUES, R.G; PETROIANU. A; OLIVEIRA, M.B. N; BERNARDO FILHO M. **Importância da preservação de tecido esplênico para a fagocitose bacteriana**. Acta Cir Bras v. 17 n.6. Nov/Dez ,2002. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/acb/v17n6/13050.pdf>> Acesso em: 03 set.2013.

MARTINHO, K.O; FRANCO, F.S; GONÇALVES, M.R; TINÔCO, A.L. A; SOUZA, A.P.G.F. **Importância do perfil gestacional de puerperas, para aplicação adequada da fisioterapia em obstetrícia**. FIEP BULLETIN, vol.8, Special Edition, Atrigo II, 2011. Disponível em:< <http://fiepbulletin.net/index.php/fiepbulletin/article/view/318> > Acesso em: 03 set.2013.

MARTINS, C.A; REZENDE, L.P. R; VINHAS, D.C.S. **Gestação de alto risco e baixo peso ao nascer em Goiânia**. Revista eletrônica de enfermagem, vol.5, nº. 1,p.49-55,2003. Disponível em:< <http://www.revistas.ufg.br/index.php/fen/article/view/769/853>> Acesso em: 03 set.2013.

MELO, R.E.V. A; SILVA, C.O; SILVA, A.L.O; MELO, M.M.V.A; LINS, E.M. **Trombose venosa profunda**. International Journal of Dentistry-Recife. Vol.1, nº2, p.73-79, Abr/Junho, 2006. Disponível em: <<http://www.ufpe.br/ijd/index.php/exemplo/article/view/183/133> > Acesso em: 03 set.2013.

**Michaelis: moderno dicionário da língua portuguesa**. Editora Melhoramentos. Editor Walter Weiszflog, 2007. Disponível em: <[michaelis.uol.com.br/moderno/portugues/index.php?lingua=portugues-portugues&palavra=gesta%E7%E3o](http://michaelis.uol.com.br/moderno/portugues/index.php?lingua=portugues-portugues&palavra=gesta%E7%E3o)>. Acessado em: novembro de 2012.

MOHRMAN, D.E; HELLER, L.J. **Fisiologia cardiovascular**. 6º Ed. Porto Alegre: AMHG, 2011.

MORAES, M.S.T; SOUSA, F.R.O; MARCOLINO, K.M.T; DAVIM, R.M.B; CARVALHO, C.F.S; GALVÃO, M.C.B; OLIVEIRA, S.X. **Síndrome Hellp**: proposta de um plano assistencial. Saúde Coletiva. Vol.08, nº.54, p. 244-248, 2011. Disponível em: <<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=84221108005>> Acesso em: 03 set.2013.

MOREIRA, C.E. S; OGINO, M.A. S; MORAES, A.C. R; NEIVA, T.J.C. **Hemostasia na gravidez: um estudo prospectivo**. RBAC, vol. 40, nº2, pg.11-113, 2008. Disponível em: <[https://sbac.org.br/pt/pdfs/rbac/rbac\\_40\\_02/07.pdf](https://sbac.org.br/pt/pdfs/rbac/rbac_40_02/07.pdf) > Acesso em: 03 set.2013.

MOTTIN, C.C. **Protocolo eletrônico multiprofissional de coleta de dados clínicos e cirúrgicos em insuficiência venosa crônica**. 2010.96 f. Dissertação (mestrado). Universidade Federal do Paraná, Setor de Ciências da Saúde, Programa de pós – graduação em clínica cirúrgica, 2010. Disponível em: <<http://dspace.c3sl.ufpr.br/dspace/bitstream/handle/1884/25347/?sequence=1> > Acesso em: 29 set.2013.

MOURA, E.R. F; OLIVEIRA, C.G. S; DAMASCENO, A.K. C; PEREIRA, M.M.Q. **Fatores de risco para síndrome hipertensiva específica da gestação entre mulheres hospitalizadas com pré-eclâmpsia**. Cogitare enferm. Vol.15, nº2, p.250-255, abr/jun, 2010. Disponível em: <<http://ojs.c3sl.ufpr.br/ojs2/index.php/cogitare/article/viewArticle/17855> > Acesso em: 03 set.2013.

MOURA, L.C; PEDROSO, M.A. **Anemia ferropriva na gestação**. Rev. Enferm. UNISA 2003; 4:70-5. Disponível em: <<http://www.unisa.br/graduacao/biologicas/enfer/revista/arquivos/2003-16.pdf>> Acesso em: 03 set.2013.

NOVO, J.L.V.G; GIANINI, R.J. **Mortalidade materna por eclâmpsia**. Rev. Bras. Saúde Matern. Infant., vol.10, nº 2, p.209-217 abr. / jun., 2010 Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbsmi/v10n2/a08v10n2.pdf> > Acesso em: 03 set.2013.



OLIVEIRA, J; CÉSAR, T.B. **Influência da fisioterapia complexa descongestiva associada à ingestão de triglicérides de cadeia média no tratamento de linfedema de membro superior.** Rev.Bras.Fisioter. V.12, p.31-36. jan/fev 2008. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/rbfis/v12n1/07.pdf>> Acesso em: 03 set.2013.

ORCY, R.B; PEDRINI, R; PICCININI, P; SCHROEDER, S; COSTA, S.H. M; RAMOS, J.G. L; CAPP, E; CORLETA, H.V.E. **Diagnostico, fatores de risco e patogênese da pré-eclampsia.** Rev. HCPA. Vol.27, nº.3,p.43-46,2007. Disponível em:< <http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/28917/000728626.pdf?sequence=1>> Acesso em: 03 set.2013.

Organização Mundial de Saúde. **Anemia.** Disponível em: <http://www.who.int/topics/anaemia/en/>> Acesso em: outubro de 2012. **[procurar data no fim da pagina do site]**

PASCHOAL, M.A. **Fisioterapia cardiovascular:** avaliação e conduta na reabilitação cardíaca. São Paulo: Manole, 2010.

PEREIRA, M.N; MONTENEGRO, C.A. B; REZENDE FILHO, J. **Síndrome de hellp:** diagnostico e conduta. Femina. Vol.36, nº. 2,p.111-116,fev-2008. Disponível em:< [http://www.febrasgo.org.br/site/wp-content/uploads/2013/05/Femina-2\\_fevereiro\\_111-116.pdf](http://www.febrasgo.org.br/site/wp-content/uploads/2013/05/Femina-2_fevereiro_111-116.pdf)> Acesso em: 03 set.2013.

PEREIRA,F.V.M. **Fatores de risco individuais e familiares no desenvolvimento da pré eclampsia /** Flavio Venício Marinho Pereira – Natal,2010.Tese(Doutorado – Programa de pós graduação em ciências da saúde. Centro de ciências da saúde. Universidade federal do Rio Grande do Norte. Disponível em:< [http://bdtd.bczm.ufrn.br/tde\\_arquivos/23/TDE-2011-11-04T014002Z-3622/Publico/FlavioVMP\\_TESE.pdf](http://bdtd.bczm.ufrn.br/tde_arquivos/23/TDE-2011-11-04T014002Z-3622/Publico/FlavioVMP_TESE.pdf)> Acesso em: 03 set.2013.

PITTA, G.B. B; LEITE, T.L; SILVA, M.D. C; MELO, C.F. L;CALHEIROS,G.A. **Avaliação da utilização de profilaxia da trombose venosa profunda em um hospital escola.** J.Vasc Bras, vol.6, n.º4, p.344-351,2007. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/jvb/v6n4/v6n4a08.pdf>> Acesso em: 03 set.2013.

PONTES, E.LB; PASSONI, C.M. S; PAGANOTTO, M. **Importância do ácido fólico na gestação:** requerimento e biodisponibilidade. Cadernos da escola de saúde nutrição UNIBRASIL, nº. 1, jul./2008. Disponível em:< <http://apps.unibrasil.com.br/revista/index.php/saude/article/viewFile/79/72>> Acesso em: 03 set.2013.

RAFF, H. **Segredos em fisiologia:** respostas necessárias ao dia-a-dia em rounds, na clínica, em exames orais e escritos. Porto Alegre: Artmed, 2000.

RETT, M.T; BERNARDES, N.O; SANTOS, A.M; OLIVEIRA, M.R; ANDRADE, S.C. **Atendimento de puérperas pela fisioterapia em uma maternidade pública humanizada.** Fisioterapia e pesquisa. V.15, n.4, p.361-366, out./dez. 2008. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/fp/v15n4/08.pdf>> Acesso em: 03 set.2013.

REZENDE, J. **Obstetrícia**. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

REZENDE, J; MONTENEGRO, C.A.B. **Obstetrícia fundamental**. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

REZENDE, J; MONTENEGRO, C.A.B. **Obstetrícia**. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

REZENDE, S.M. **Distúrbios da hemostasia**: doenças hemorrágicas. Rev.Med. Minas Gerais. V.20, n.4, p.534-553,2010. Disponível em:< <http://rmmg.medicina.ufmg.br/index.php/rmmg/article/viewFile/316/302> > Acesso em: 03 set.2013.

ROLLO, H.A; FORTES, V.B; FORTES JUNIOR, A.T. ; YOSHIDA, W.B; LASTÓRIA, S; MAFFEI, F.H.A. **Abordagem diagnóstica dos pacientes com suspeita de trombose venosa profunda dos membros inferiores**. J.Vas.Bras; vol.4,nº.1,p.79-92,2005. Disponível em:< <http://jornalvascularbrasileiro.com/05-04-01/05-04-01-79/05-04-01-79.pdf> > Acesso em: 04 set.2013.

SANTO, T.F, GUIDINE, A.T; CORREA, J.O. A, MESQUITA, H.L. **Avaliação do acompanhamento de gestantes com hemoglobina baixa em uma unidade básica de saúde do estado de são Paulo**. Revista Interdisciplinar de estudos experimentais, v.1, n.3, p.105-109,2009. Disponível em: < <http://www.editoraufjf.com.br/revista/index.php/riee/article/view/951> > Acesso em : 30 set. 2013.

SILVEIRA, P.R.M. **Trombose venosa profunda e gestação**: aspectos etiopatogênicos e terapêuticos. J.Vas.Bras, vol.1,nº.1,p.65-70,2002. Disponível em:< <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=364764&indexSearch=ID> > Acesso em: 04 set.2013.

SILVERTHORN, D.U. **Fisiologia humana**: uma abordagem integrada. 2ª ed. São Paulo: Manole, 2003.

Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). **Diretrizes de Embolia pulmonar**. Arquivo Brasileiros de Cardiologia, vol.83, supl.1, Agosto 2004. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/abc/v83s1/v83s1a01.pdf> > Acesso em: 04 set.2013.

SOUZA, A.I; **FILHO**, M.B; FERREIRA, L.O. **Alterações hematológicas e gravidez**. Rev.Bras.Hematol.Hemoter. V.24, n.1, p.29-36, 2002. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v24n1/a06v24n1.pdf>> Acesso em: 04 set.2013.

SOUZA, N.L; ARAÚJO, A.C.P. F; AZEVEDO, G.D; JERONIMO, S.M. B; BARBOSA, L.M; SOUZA, N.M.L. **Percepção materna com o nascimento prematuro e vivencia da gravidez com pré eclampsia**. Ver. Saúde Pública. Vol.41, nº.5, p.704-

10, 2007. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/rsp/v41n5/5965.pdf>> Acesso em: 05 set.2013.

STEPHENSON, R.G; O'CONNOR, L.J. **Fisioterapia aplicada à ginecologia e obstetrícia**. Ed.2ª. São Paulo: Manole, 2004.

STRASSBURGER, S.Z; DREHER, D.Z. **A fisioterapia na atenção a gestantes e familiares**: relato de uma equipe de extensão universitária. Scientia Medica, Porto Alegre: PUCRS, Vol.16,nº. 1, jan./mar.,2006. Disponível em:<<http://revistaseletronicas.pucrs.br/scientiamedica/ojs/index.php/scientiamedica/articloe/viewDownloadInterstitial/1609/7920>> Acesso em : 24 de ago.2013.

TEIXEIRA, N.Z. F; PEREIRA, W.R; BARBOSA, D.A; VIANNA, L.A.C. **Mortalidade materna e sua interface com a raça em mato grosso**. Rev.Bras.Saúde Matern.Infant. V.12, n.1, p.27-35, jan./mar. 2012. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/rbsmi/v12n1/03.pdf> > Acesso em: 05 set.2013.

VASCONCELOS, M.J.O. B; BARBOSA, J.M; PINTO, J.C. S; LIMA, T.M; ARÚJO, A.F.C. **Nutrição clínica: obstetrícia e pediatria**. Rio de janeiro: Medbook, 2011.

VIEIRA, C.S; BRITO M.B; YAZLLE, M.E.H.D. **Contracepção no puerpério**. Rev.Bras.Ginecol.Obstet. V.30, n.9, p.470-479,2008. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/rbgo/v30n9/v30n9a08.pdf> > Acesso em: 05 set.2013.

VIEIRA, C.S; OLIVEIRA, L.C. O; SÁ, M.F.S. **Hormônios femininos e hemostasia**. Rev.Bras.Ginecol.Obstet. V.29,n.10,p.538-47,2007. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/rbgo/v29n10/08.pdf> > Acesso em: 05 set.2013.

VIEIRA, F; SALGE, A.K. M; BACHION, M.M; MUNARI, D.B. **Diagnostico de enfermagem da Nanda no período pós-parto imediato e tardio**. Esc. Anna Nery Ver. Enferm. Vol.14, nº. 1,p.83-89,jan.-mar.,2010. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/ean/v14n1/v14n1a13.pdf> > Acesso em: 05 set.2013.

ZANINI, M; PASCHOAL, L.H.C. **Dermatoses gestacionais**. Med.Cutn.Iber. Vol.32, nº. 4,p.139-150,2004. Disponível em:< <http://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2004/mc044b.pdf> > Acesso em: 05 set.2013.

KISNER, C; COLBY, L.A. **Exercicios terapêuticos: fundamentos e técnicas**. 5ª ed. São Paulo: Monole,2009.

BRAUNWALD, E; ZIPES, D.P; LIBBY, P. **Tratado de medicina cardiovascular**. 6ªed. Vol. 1, São Paulo: Roca, 2006.