

Gasimetria do cordão umbilical: quando e por quê?*

Umbilical cord gas: when and why?

Andrea Lemos Bezerra de Oliveira⁽¹⁾

Arméle Dornelas de Andrade⁽²⁾

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

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

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

Endereço para correspondência: Dra. Arméle Dornelas de Andrade, PhD. Universidade Federal de Pernambuco. Departamento de Fisioterapia. Campus da UFPE - Cidade Universitária. Recife-PE, Brasil. CEP: 50670-901. e-mail: armele@npd.ufpe.br

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

DESCRIPTORIOS: Gasimetria/métodos. Asfixia neonatal/sangue. Cordão umbilical/fisiopatologia. Índice de Apgar. Gravidez de alto risco. Asfixia neonatal/prevenção & controle.

ABSTRACT: According to the literature, the diagnosis of perinatal hypoxia is controversial. Although the Apgar score has been largely utilized as an assessment tool, its predictive value for neurological fetal status has generated conflicting issues. Several studies support the idea that the gasometric analysis of the umbilical cord is an accurate and objective way to assess the fetus at birth. The purpose of this present study was to review the basic principles of the gasometric analysis as well as its relevance. We further evaluated the possibility to adopt such a practice in high risk pregnant women. The more accurate and quicker a fetal neurological injury is determined, the sooner and more precise may be the intervention of the interdisciplinary team involved in the neonatal care.

KEY WORDS: Blood gas analysis/methods. Asphyxia neonatorum/blood. Umbilical cord/physiopathology. Apgar score. Pregnancy, high-risk. Asphyxia neonatorum/prevention & control.

INTRODUÇÃO

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

A avaliação clínica do neonato ao nascimento pelos valores de Apgar é um método fácil amplamente utilizado, suscitando alguns questionamentos em relação a sua subjetividade e ao seu real valor preditivo quanto ao acometimento neurológico fetal^{17,22}.

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

A Academia Americana de Pediatria¹ e a Faculdade Americana de Obstetrícia e Ginecologia (apud GILSTRAP et al.⁸) relatam que apenas os valores de Apgar não devem ser considerados como evidência ou conseqüência da asfixia. Do mesmo modo, segundo Sykes et al.²⁵, prejuízos neurológicos causados por asfixia perinatal podem desenvolver-se em crianças que apresentem valores de Apgar normais.

Baseados nestas evidências, vários autores têm preconizado a utilização da gasimetria umbilical como um dado bastante objetivo a ser acrescentado na avaliação fetal ao nascimento^{8,12,13,16,27}. A análise do sangue do cordão umbilical permite uma avaliação objetiva do estado dos gases respiratórios, dos valores ácido-básico fetais e reflete as condições das trocas gasosas materno-fetal durante o trabalho de parto¹⁴.

Segundo Arian et al.², uma definição rigorosa de asfixia grave deveria incluir a presença de acidose nos valores sangüíneos do cordão umbilical, a diminuição dos valores de Apgar e a evidência de prejuízo dos órgãos neonatais com presença de convulsões e disfunção cardíaca e renal. Diversos autores afirmam que a detecção de acidose sangüínea umbilical é o reflexo mais sensível de asfixia ao nascimento^{15,22,25,27}.

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

OS VASOS UMBILICAIS

A placenta, através do espaço viloso, funciona como área de troca gasosa materno-fetal. A veia umbilical (VU) é responsável pela transferência do sangue oxigenado proveniente da placenta em direção ao feto, enquanto as artérias umbilicais (AAU) retornam o sangue não arterializado para a placenta¹⁸. Essa relação é oposta aos vasos extra-uterinos, mas é a mesma quando comparada com as veias e artérias pulmonares, uma vez que a placenta funciona como o pulmão fetal¹⁹.

O valor de pH fetal dos vasos umbilicais é menor que o materno. O sangue na VU sempre tem um valor maior de pH e PO₂ e menor de PCO₂ em relação às AAU¹⁹ e reflete o estado ácido-básico materno, a função placentária, além do estado ácido-básico fetal^{21,26}. O sangue arterial umbilical reflete o estado fetal, porque flui diretamente a partir do feto. A quantidade de bicarbonato e base excess é aproximadamente a mesma nesses vasos¹⁹.

A maioria dos autores^{3,16,21,26} preconiza a coleta e análise de ambos os sangues arterial e venoso para melhor interpretação dos valores e informação da causa do distúrbio ácido-básico. Na presença de compressão de cordão, existe uma grande diferença no pH e na gasometria dos sangues arterial e venoso³. Nos casos de prolapso de cordão, há valores acidóticos no sangue das AAU e valores normais na VU. Quando a função placentária está anormal ou existe um distúrbio ácido-básico materno, os sangues arterial e venoso estão anormais²⁶.

Apesar do sangue arterial umbilical refletir o estado tecidual fetal e dos autores preconizarem-lhe a utilização de tais valores gasimétricos como escolha para indicação de acidose fetal, obter o valor da VU proporciona um melhor entendimento da causa da acidose. Se houver necessidade de escolha, no entanto, os autores^{16,21,26} sugerem que se deve optar pela coleta da artéria umbilical.

FISIOLOGIA DA ACIDEMIA FETAL

Distúrbios envolvendo a troca gasosa da

placenta podem causar alterações no equilíbrio ácido-básico e levar ao desenvolvimento de acidemia.

Asfíxia é definida como uma interrupção da troca gasosa, com hipóxia subsequente e hipercapnia¹. No útero, a interrupção total da troca gasosa é rara, mas vários graus de hipóxia e interferências transitórias com a troca respiratória materno-fetal são comuns em todos os partos. A acidemia respiratória fetal ocorre com mais frequência devido a uma súbita diminuição na perfusão uteroplacentária ou umbilical. É raro ocorrer esse tipo de acidemia que é geralmente transitória, frequentemente associada à compressão de cordão e normalmente sem seqüelas a longo prazo^{3,6,14,26}.

Se uma hipoxemia significativa ocorrer, o feto irá utilizar glicólise anaeróbica para alcançar sua energia necessária. O produto final do metabolismo anaeróbico: lactato e H⁺ acumular-se-á nos tecidos causando uma diminuição do pH sangüíneo fetal²⁸. Portanto, a acidemia respiratória fetal prolongada pode resultar no acúmulo de ácidos não voláteis a partir do metabolismo anaeróbico e, com o bicarbonato diminuído e o dióxido de carbono aumentado, resultar em acidemia mista ou metabólica³.

Segundo Thorp e Rushing²⁶, a causa dominante da acidemia metabólica fetal é a acidemia láctica devido a hipóxia tecidual. Assim, a acidose metabólica é um indicador bastante acurado do grau de débito de oxigênio tecidual e uma melhor medida da asfíxia intraparto experimentada pelo feto^{2,16}. Dentre os valores gasimétricos, a literatura sugere que o pH arterial umbilical reflete com maior fidedignidade esse estado fetal.

As preocupações clínicas são maiores com uma acidemia metabólica e mista grave do que com uma acidemia respiratória pura. No estudo de Low et al¹⁵, a ocorrência de acidose respiratória pura não estava associada a um aumento da frequência e gravidade das complicações neonatais no sistema nervoso central, cardiovascular, respiratório ou renal. Enquanto que no grupo de acidose metabólica uma ou mais complicações foram observadas em 78% dos neonatos e 50% obtiveram complicações em 3 ou 4 sistemas. Corroborando com tais achados, no estudo de Herbst et al.¹⁴ houve mais admissões na unidade de terapia intensiva neonatal nos recém-nascidos com diagnóstico de acidemia mista.

A gravidade da acidose metabólica reflete o grau da lesão hipóxico fetal. O efeito da asfíxia no feto é influenciado por um número de fatores adicionais,

incluindo o padrão de desenvolvimento, a duração da asfíxia e a natureza da resposta fetal à asfíxia. O feto pode desenvolver um significativo grau de acidose metabólica devido a um quadro de hipoxemia grave em um curto período de tempo ou em resposta a leves graus de asfíxia agindo por um longo período⁵.

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

GASIMETRIA E VALORES NORMAIS NO CORDÃO UMBILICAL

Analisando a literatura, observa-se que vários estudos^{6,13,21,27,29} tentaram estabelecer valores normais dos dados gasimétricos, no entanto estes valores apresentam variações significativas (Tabela 1). Dentre os fatores que podem interferir nas diferenças entre os valores, evidenciam-se as características das populações estudadas e a escolha dos critérios de inclusão e exclusão que definem o neonato vigoroso e normal ao nascimento, assim como algumas amostras diferem quanto ao número, ao tipo de parto, à presença de complicações maternas, à presença de mecônio, ao uso de analgesia, à idade gestacional, à utilização da frequência cardíaca fetal e até à escolha do Apgar de 1º ou 5º minuto.

O diagnóstico de acidemia fetal e de asfíxia intra-uterina pelos valores de pH é controverso. Classicamente a acidemia fetal tem sido definida com a obtenção de um pH arterial umbilical menor que 7,2^{9,24,29,30}. No entanto, trabalhos mais recentes vêm sugerindo que a utilização de valores menores que 7,1 e até 7,0^{8,28} refletiria uma acidemia com repercussões clínicas significativas. Parece consenso, portanto, que um valor inferior a 7,2 representa o desenvolvimento da acidemia e que valores mais baixos tem o potencial de manifestar clinicamente complicações neonatais^{17,23}.

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

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

* valores não referidos pelos respectivos estudos

Mais difícil ainda é estabelecer os valores que classifiquem o tipo de acidemia em respiratória, mista ou metabólica. Não há nenhuma concordância na literatura em relação às definições exatas de parâmetros para os tipos de acidemias no sangue do cordão umbilical. Os autores utilizam geralmente 2 desvios padrões a partir das médias de suas próprias populações. Alguns se baseiam nos valores de buffer base¹⁵, outros nos valores de PaCO₂ e base excess^{3,11,14,27} e outros ainda nos valores de PCO₂ e bicarbonato^{9,28}.

Além de todas as variáveis para determinação de valores padrões, deve-se ainda considerar a localização dos hospitais de pesquisa e a possível proximidade do nível do mar, já que este tem o poder de interferir no resultado dos gases¹³. Segundo THORP et al.²⁷, a definição de parâmetros anormais dos gases do sangue umbilical deve variar clinicamente de acordo com cada Instituição.

Na realidade, os autores vêm buscando, através de suas pesquisas, estabelecer parâmetros ou correlações fidedignas que apresentem relação com o desenvolvimento de encefalopatia hipóxica-isquêmica e, a partir de tal dado, um valor ou valores com a capacidade preditiva para tal acontecimento^{10,20}. Segundo Belai et al.³, esse achado seria de grande valia para que epidemiologicamente pudessem ser obtidos melhores e novos entendimentos para as possíveis causas do dano cerebral. Em seu estudo, Belai et al.³, ao analisar 82 fetos diagnosticados com acidose grave pelo pH arterial menor que 7, mostraram que as diferenças arteriovenosas de PCO₂ acima de 25 mmHg foram sensíveis e específicas na identificação

de neonatos asfisiados com convulsões, encefalopatia hipóxica-isquêmica, disfunção cardiopulmonar e renal, detectando assim maior risco de morbidade neonatal.

IMPORTÂNCIA DA GASIMETRIA E CORRELAÇÃO COM O APGAR

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

Segundo Yeomans et al.²⁹, a avaliação objetiva do estado neonatal pela determinação ácido-básica do cordão umbilical representa mais um parâmetro a ser associado aos valores de Apgar. O autor relata não se poder afirmar categoricamente que uma depressão neonatal resultou de eventos peripartos, se valores sanguíneos ácido-básicos forem normais.

O valor de Apgar no 1º minuto falha em detectar acidose, quando presente. Indica uma condição clínica anormal do recém-nascido, mas não define uma etiologia específica¹⁷. A detecção de acidose metabólica no cordão pode confirmar a suspeita de hipóxia e a presença de disfunção múltipla de órgãos, no período inicial neonatal, sustentando o diagnóstico de asfisia¹⁰.

O diagnóstico da ocorrência de asfisia que se utiliza apenas dos valores de Apgar não é

recomendado. A própria Academia Americana de Pediatria¹ orienta no sentido de que a confirmação de uma suspeita de hipóxia deve ser obtida através da demonstração de acidemia metabólica no cordão umbilical. De acordo com esta Academia, a asfixia intraparto implica em uma hipercapnia e hipoxemia fetais, que se prolongada resultará em uma acidemia metabólica.

O estudo de Sykes et al.²⁵ mostra que 80% dos casos com Apgar < 7 no 5º minuto não apresentavam acidemia (pH < 7.11) e 73% das crianças acidóticas apresentaram Apgar normal, demonstrando que a asfixia intraparto pode estar sub ou superdiagnosticada em aproximadamente 80% dos casos quando o critério for apenas o Apgar. Analisando 1924 neonatos, Thorp et al.²⁶ detectaram que nos neonatos considerados deprimidos, com base em valores de Apgar menores que 7, no 1º ou 5º minuto, a incidência de valores normais de pH arterial umbilical foi de 77,8%. Houve também discrepância entre tais parâmetros no trabalho de Low et al.¹⁵. Um Apgar do 1º minuto com valor de 0 a 3 foi detectado em 115 neonatos, dentre os quais 15,65% apresentaram acidose metabólica significativa, enquanto que 84,34% obtiveram valores normais ácido-básico.

Em estudo, Gilstrap et al.⁸, ao analisar 2.738 partos a termo, concluíram que a combinação de um Apgar ≤ 3 no 1º e 5º minutos e pH arterial umbilical < 7 era um sensível preditor para todos os casos de morbidade neonatal séria. Corroborando com tal achado, o estudo de Winkler et al.²⁸ detectou um risco aumentado de complicações neonatais para os recém-nascidos que apresentaram um pH < 7 e valores baixos de Apgar.

A obtenção da gasimetria umbilical permite ainda benefícios médico-legais^{7,26}. Atualmente, vários autores concordam que diversos critérios precisam ser preenchidos para que a lesão neurológica possa ocorrer no período intraparto, dentre os quais está a presença de uma acidemia metabólica acentuada. Deste modo, a gasimetria umbilical possibilita um dado Bioquimicamente preciso que revela tal episódio, podendo ser associada a outros requisitos. O registro do pH arterial normal no neonato vigoroso possibilita uma documentação objetiva que exclui o diagnóstico de asfixia ao nascimento em aproximadamente 98% dos casos²⁷.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em razão dos custos do procedimento, transpondo a possível adoção desta prática para a nossa realidade, parece razoável que a gasimetria possa ser coletada de forma seletiva, envolvendo apenas a artéria umbilical. Casos específicos como prematuridade, detecção de alterações graves na frequência cardíaca fetal, utilização de fórceps, presença de mecônio espesso e complicações maternas específicas poderiam confirmar a indicação da coleta. Maternidades destinadas ao atendimento de gravidez de risco, em que a gestação complica-se por doença ou por problemas, gerando risco de enfermidade ou de morte à mãe ou ao feto, podem beneficiar-se desta conduta. Isto possibilita à Instituição acrescentar um dado objetivo no seu banco de dados, permitindo posterior análise e correlação entre os resultados neonatais e as intercorrências no parto de acordo com a rotina de serviço e a característica de sua população atendida.

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

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

Tudo isto possibilita que a equipe de obstetrícia inter-relacione as ocorrências durante o parto e possa traçar metas objetivas direcionadas ao manejo do parto de risco; que a equipe de pediatria intervenha com mais precisão e introduza possíveis medidas preventivas que evitem ou minimizem as complicações neonatais; e que a equipe de fisioterapia possa ter uma possível atuação obtendo mais êxitos com intervenções cada vez mais precoces e com possibilidade de acompanhamento a longo prazo.

Em termos de saúde pública, dispor cada vez mais de dados objetivos possibilita uma melhor fundamentação científica para que objetivos sejam viabilizados nos 3 níveis de atenção à saúde. Conseqüentemente, mesmo dentro das limitações

econômicas impostas pela política nacional de saúde, a prática seletiva deste procedimento vem acrescentar

resultados concretos e positivos a longo prazo na atenção à saúde materno-infantil.

REFERÊNCIAS

1. American Academy of Pediatrics. Use and abuse of the Apgar scores. *Pediatrics*. 1986;78:1148-9.
2. Arikan GM, Scholz HS, Haeusler MCH, Giuliani A, Haas J, Weiss PAM. Low fetal oxygen saturation at birth and acidosis. *Obstet Gynecol*. 2000;95:565-71.
3. Belai Y, Goodwin TM, Durand M, Greenspoon JS, Paul RH, Walther FJ. Umbilical arteriovenous PO₂ and PCO₂ differences and neonatal morbidity in term infants with severe acidosis. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;178:p.13-9.
4. Block BS, Schlafer DH, Wentworth RA, Dreitzer LA, Nathanielsz PW. Intrauterine asphyxia and the breakdown of physiologic circulatory compensation in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;162:1325-31.
5. Cohn HE, Sacks EJ, Heymann MA, Rudolph AM. Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol*. 1974;120:817-24.
6. Daniel Y, Fait G, Lessing JB, Jaffa A, Gull I, Shenav M, Peyser MR, Kupfermanc MJ. Umbilical cord blood acid-base values in uncomplicated term vaginal breech deliveries. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1998;77:182-5.
7. Duerbeck NB, Chaffin DG, Seeds JW. A practical approach to umbilical artery pH and blood gas determinations. *Obstet Gynecol*. 1992;79:959-62.
8. Gilstrap III LC, Leveno KJ, Burris J, Williams ML, Little BB. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;161:825-30.
9. Gilstrap III LC, Hauth JC, Hankins GDV, Beck AW. Second-stage fetal heart rate abnormalities and type of neonatal acidemia. *Obstet Gynecol*. 1987;70:191-5.
10. Goodlin RC. Do concepts of cause and prevention of cerebral palsy require revision? *Am J Obstet Gynecol*. 1989;172:1831-5.
11. Goodwin TM, Belai I, Hernandez P, Durand M, Paul RH. Asphyxia complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. *Am J Obstet Gynecol*. 1992;167:1506-12.
12. Hagelin A, Leyon J. The effect of labor on the acid-base status of the newborn. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1998;77:841-4.
13. Helwig JT, Parer JT, Kilpatrick SJ, Laros RK. Umbilical cord blood acid-base state: what is normal? *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174:1807-14.
14. Herbst A, Thorngren-Jerneck K, Wu L, Ingemarsson I. Different types of acid-base changes at birth, fetal heart rate patterns, and infant outcome at 4 years of age. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1997;76:953-8.
15. Low JÁ, Panagiotopoulos C, Derrick EJ. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;170:1081-7.
16. Low JA. The role of blood gas and acid-base assessment in the diagnosis of intrapartum fetal asphyxia. *Am J Obstet Gynecol*. 1988;159:1235-40.
17. Marrin M, Paes BA. Birth asphyxia: does the Apgar score have diagnostic value? *Obstet Gynecol*. 1988;72:120-3.
18. Moore KL, Persaud TVN. *Embriologia clínica*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p.123-60.
19. Pomerance J. Umbilical cord blood gas casebook. *J Perinatol*. 1997;17:503-4.
20. Portman RJ, Carter BS, Gaylord MS, Murphy MG, Thieme RE, Merenstein GB. Predicting neonatal morbidity after perinatal asphyxia: a scoring system. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;162:174-82.
21. Riley RJ, Johnson JWC. Collecting and analysing cord blood gases. *Clin Obstet Gynecol*. 1993;36:13-23.
22. Silverman F, Suidan J, Wasserman J, Antoine C, Young B. The Apgar score: is it enough? *Obstet Gynecol*. 1985;66:331-6.
23. Steer PJ, Eigbe F, Lissauer TJ, Beard RW. Interrelationships among abnormal cardiotocograms in labor, meconium staining of the amniotic fluid, arterial cord blood pH, and Apgar scores. *Obstet Gynecol*. 1989;74:715-21.
24. Suidan JS, Young BK. Acidosis in the vigorous newborn. *Obstet Gynecol*. 1985;65:361-4.
25. Sykes GS, Johnson P, Ashworth F, Molloy PMW, Stirrat GM. Do Apgar scores indicate asphyxia? *Lancet*. 1982;27:494-6.
26. Thorp JA, Rushing RS. Análise dos gases do sangue do cordão umbilical. *Clin Obstet Gynecol Am Norte*. 1999;26:661-74.
27. Thorp JA, Sampson JE, Parisi VM, Creasy RK. Routine umbilical cord blood gas determinations? *Am J Obstet Gynecol*. 1989;161:600-5.
28. Winkler CL, Hauth JC, Tucker JM, Owen J, Brumfield CG. Neonatal complications at term as related to the degree of umbilical artery acidemia. *Am J Obstet Gynecol*. 1991;164:637-41.
29. Yeomans ER, Hauth JC, Gilstrap III LC, Strickland DM, et al. Umbilical cord pH, PCO₂, and bicarbonate following uncomplicated term vaginal deliveries. *Am J Obstet Gynecol*. 1985;151:798-800.
30. Yoon BH, Kim SW. The effect of labor on the normal values of umbilical blood acid-base status. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1994;73:555-61.

Recebido para publicação: 12/11/2003

Aceito para publicação: 20/07/2004