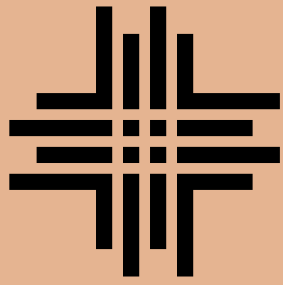




VOLUME 4

DOENÇA HIPERTENSIVA ESPECÍFICA DA GRAVIDEZ,  
DOENÇAS INTERCORRENTES NA GESTAÇÃO, GEMELARIDADE



MEDGRUPO CICLO 1:

# MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume 4

## OBSTETRÍCIA

2019

### Cap. 1 – Doença Hipertensiva Específica da Gravidez

Definição  
Relevância Clínica  
Classificação  
Conceitos Fundamentais  
Fatores de Risco  
Fisiopatologia  
Repercussões Sistêmicas  
Formas Clínicas  
Predição da Pré-Eclâmpsia  
Seguimento e Tratamento  
Prevenção da Pré-Eclâmpsia  
Prognóstico  
Diagnóstico Diferencial

### Cap. 2 – Diabetes Mellitus

Introdução  
Definição  
Classificação  
Influência da Gestação sobre o Metabolismo Glicídico  
Influência do Diabetes sobre a Gestação  
Diagnóstico  
Conduta  
Outros Protocolos de Diabetes Gestacional

### Cap. 3 – Doenças Intercorrentes na Gestação

Doenças da Tireoide  
Doenças Reumatológicas  
Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES)  
Síndrome do Anticorpo Antifosfolípídeo (SAF)  
Artrite Reumatoide (AR)  
Esclerodermia  
Síndrome de Sjögren  
Cardiopatias  
Influência da Cardiopatia sobre a Gravidez  
Influência da Gravidez sobre a Cardiopatia  
Peculiaridades das Cardiopatias Abordadas

nas Provas de Residência Médica  
Drogas de Ação Cardiovascular  
Anticoagulação  
Conduta Geral nas Cardiopatias  
Conduta no Trabalho de Parto  
Antibioticoprofilaxia para  
Endocardite Bacteriana  
Hepatites  
Esteatose Hepática Aguda da Gestação  
Doenças das Vias Biliares  
Colelitíase, Colecistite e Coledocolitíase  
Colangite  
Anemias  
Infecção Urinária e Bacteriúria Assintomática

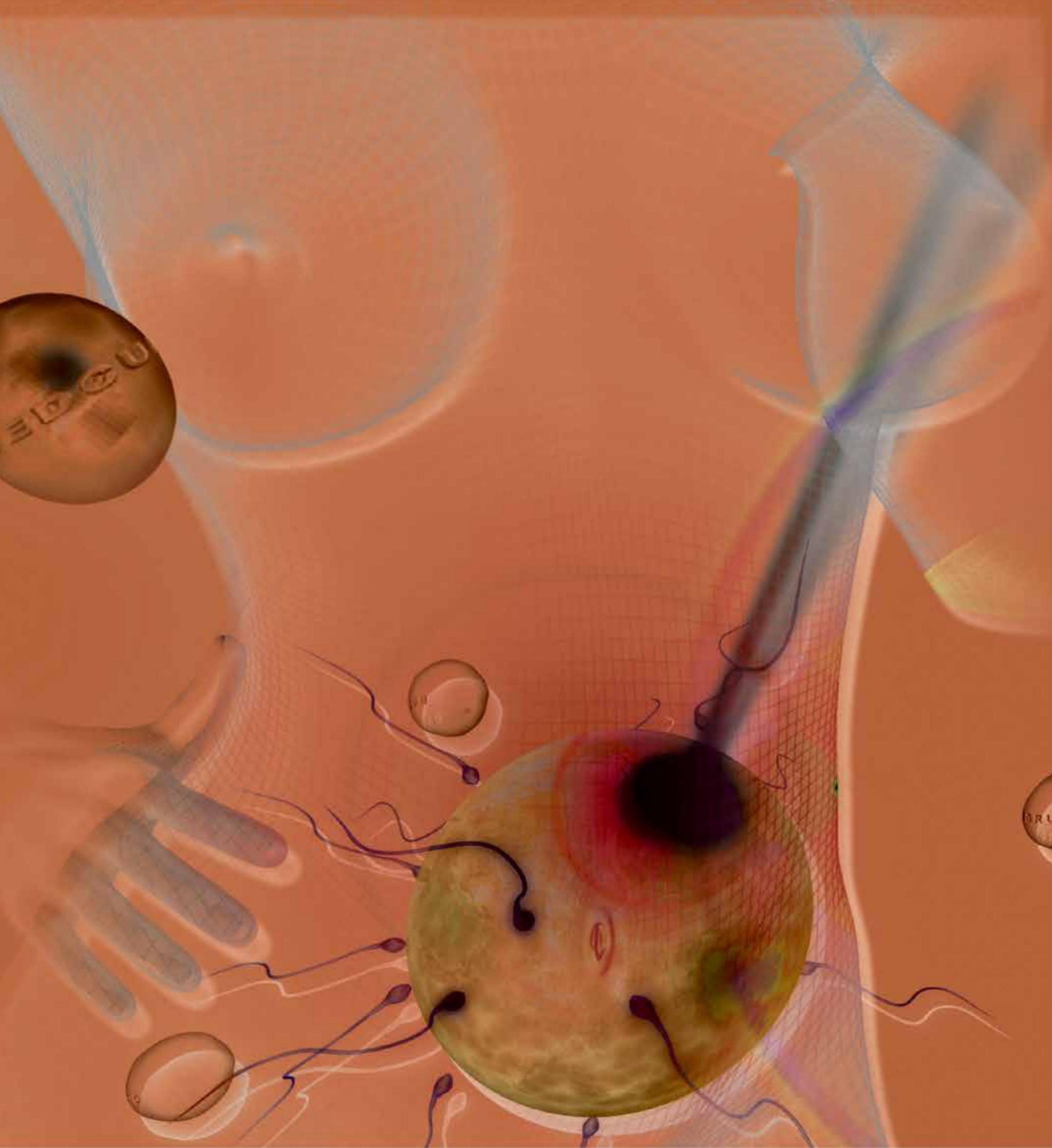
### Cap. 4 – Gemelaridade

Relevância Clínica  
Conceitos Fundamentais  
Diagnóstico da Gemelaridade  
Anamnese  
Exame Físico  
Exames Complementares  
Diagnóstico da Zigotia  
Diagnóstico da Corionia ou Corionicidade  
Acompanhamento da Gestação Gemelar  
Complicações  
Escolha da Via de Parto e Manejo Intraparto  
Escolha da Via de Parto na Gestação Gemelar  
Diamniótica Não Complicada  
Parto Vaginal  
Indicações de Cesariana  
Cesariana para o Segundo Gemelar após Parto Normal do Primeiro  
Distocia Específicas do Parto Gemelar  
Prognóstico

### Área de Treinamento MEDCURSO

Questões de Concursos  
Comentários

Valores de Exames Laboratoriais em Clínica Médica



# Cap.1

DOENÇA HIPERTENSIVA  
ESPECÍFICA DA GRAVIDEZ

# DISTÚRBIOS HIPERTENSIVOS DA GESTAÇÃO



## PONTOS PRINCIPAIS:

- Conhecer as classificações da hipertensão na gravidez.
- Diferenciar a pré-eclâmpsia leve da pré-eclâmpsia grave.
- Saber a conduta nos casos de hipertensão da gravidez.

## DEFINIÇÃO

Doença Hipertensiva Específica da Gravidez (DHEG) é um termo genérico que se refere à hipertensão que se desenvolve durante a segunda metade da gravidez decorrente das alterações ocorridas na invasão trofoblástica. Assim, DHEG deve ser entendido como um termo amplo, que engloba condições distintas como pré-eclâmpsia, eclâmpsia etc.

## RELEVÂNCIA CLÍNICA

Os distúrbios hipertensivos da gestação são a maior causa de morte materna no Brasil (cerca de 35% dos casos), principalmente em mulheres da raça negra. Está associada a um índice de cesariana de 39%. Complicam aproximadamente 12 a 22% das gestações, enquanto a pré-eclâmpsia ocorre em cerca de 3 a 14% de todas as gestações. As formas leves representam 75% dos casos e cerca de 10% ocorrem antes da 34ª semana de gestação.

A hipertensão que acomete a gravidez apresenta diversos espectros clínicos, porém estes são genérica e equivocadamente englobados por alguns autores sob os termos Doença Hipertensiva Específica da Gravidez (DHEG), gestose hipertensiva, síndrome vascular da gestação e pré-eclâmpsia. Em verdade, DHEG e pré-eclâmpsia são termos que devem ser utilizados para se referir à hipertensão que se desenvolve durante a segunda metade da gestação, associada à proteinúria.



## CLASSIFICAÇÃO

A nomenclatura atual é baseada em um consenso proposto em 2000, que é aceito pela Sociedade Internacional de Hipertensão na Gravidez. Com base nesses textos, a hipertensão na gravidez é dividida em cinco classes:

- (1) Pré-eclâmpsia;
- (2) Eclâmpsia;

- (3) Hipertensão crônica de qualquer etiologia;
- (4) Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta (ou superajuntada);
- (5) Hipertensão gestacional ou transitória.

De forma geral, sabemos que a gravidez pode induzir hipertensão arterial em uma mulher previamente normotensa ou agravar uma hipertensão preexistente. A **Tabela 1** resume a classificação das desordens hipertensivas que acometem a grávida.

**Tab. 1:** Classificação dos distúrbios hipertensivos da gravidez.

### 1- Hipertensão induzida pela gravidez

Hipertensão gestacional (transitória)  
Pré-eclâmpsia  
Eclâmpsia

### 2- Hipertensão agravada pela gravidez

Pré-eclâmpsia sobreposta  
Eclâmpsia sobreposta

### 3- Doença Vascular Hipertensiva Crônica (DVHC)

## CONCEITOS FUNDAMENTAIS

### Pré-Eclâmpsia

Pré-eclâmpsia se refere ao aparecimento de hipertensão e proteinúria após 20 semanas de gestação em gestante previamente normotensa.

A pré-eclâmpsia é uma desordem multissistêmica, idiopática, específica da gravidez humana e do puerpério. Mais precisamente, trata-se de um distúrbio placentário, uma vez que já foi descrita em situações em que há apenas tecido trofoblástico, mas não fetal (gravidez molar completa).

**Hipertensão e proteinúria** caracterizam o quadro clássico da pré-eclâmpsia. Estas manifestações aparecem na segunda metade da gestação (a partir de 20 semanas), sendo mais frequentes no terceiro trimestre. O edema atualmente não faz mais parte dos critérios diagnósticos da síndrome, como será discutido mais adiante.

Define-se hipertensão durante a gravidez como a pressão arterial sistólica  $\geq 140$  ou pressão diastólica  $\geq 90$  mmHg constatada pelo 5º ruído de Korotkoff com a paciente em repouso, sentada, no braço direito com o mesmo no nível

do coração e com duas medidas espaçadas por, pelo menos, quatro horas, não devendo ser espaçadas por mais de sete dias.

Proteinúria é definida como a presença de 300 mg ou mais de proteína em urina de 24h;  $\geq 1+$  em amostra isolada de urina (geralmente tardia em relação à hipertensão), o que equivale a 30 mg/dl em amostra urinária única; ou relação proteinúria/creatinúria em amostra urinária  $> 0,3$ .

O *American College of Obstetricians and Gynecologists*, em 2013, publicou uma nova diretriz para diagnóstico de pré-eclâmpsia que inclui pacientes com novo quadro hipertensivo mas **sem** proteinúria, desde que seja encontrado um dos seguintes achados:

- Trombocitopenia ( $< 100.000/\text{mm}^3$ );
- Alteração da função hepática (elevação de transaminases duas vezes o valor normal);
- Piora da função renal (creatinina  $> 1,1$  mg/dl ou duplicação do valor normal, na ausência de outras doenças renais);
- Edema agudo de pulmão;
- Sintomas visuais ou cerebrais.

## Eclâmpsia

É a ocorrência de **crises convulsivas**, seguidas ou não de coma, em uma paciente com pré-eclâmpsia, descartando-se outras causas. São geralmente do tipo tonicoclônicas generalizadas e podem aparecer antes, durante ou após o parto, sendo mais raras após 48h de puerpério, embora possam ocorrer até o 10º dia. Algumas pacientes evoluem para o coma sem apresentar antes convulsão (“eclâmpsia branca” ou “*eclampsia sine eclampsia*”). Pode ter como causas o vasoespasmio cerebral com isquemia local, encefalopatia hipertensiva, edema vasogênico e dano endotelial.

Geralmente, as convulsões são autolimitadas, durando de dois a três minutos, e são precedidas de sinais como cefaleia, alterações visuais, epigastria e dor no quadrante superior direito do abdome. São indistinguíveis eletroencefalograficamente de outras convulsões tonicoclônicas. Em exames de ressonância nuclear magnética o achado mais comum é o de edema cerebral; na necropsia, hemorragia intracraniana e petéquias podem ser observadas.

## Hipertensão Gestacional (ou Transitória)

Hipertensão (em geral leve) que se desenvolve na parte final da gestação, sem a presença de proteinúria (ou de outros sinais de pré-eclâmpsia).

A pressão retorna aos níveis normais dentro das primeiras 12 semanas de puerpério e ocorre em 80% dos casos nas gestações subsequentes. É um diagnóstico basicamente retrospec-

tivo. O termo hipertensão gestacional utilizado durante a gestação deve ser entendido como um termo provisório, uma vez que as pacientes que se apresentam hipertensas na ausência de proteinúria podem representar, em verdade, pacientes que evoluirão com pré-eclâmpsia (cerca de 15 a 25% das pacientes inicialmente classificadas como hipertensão gestacional desenvolvem proteinúria), pacientes hipertensas crônicas que não foram reconhecidas na primeira metade da gestação ou pacientes com hipertensão transitória (pré-eclâmpsia não se desenvolve e os níveis tensionais se normalizam até a 12ª semana).



## Hipertensão Agravada pela Gravidez (pré-eclâmpsia sobreposta)

A hipertensão essencial crônica preexistente se agrava em algumas gestantes, caracteristicamente após 24 semanas. Esta elevação dos níveis tensionais pode ser acompanhada de proteinúria (pré-eclâmpsia sobreposta), o que piora muito o prognóstico materno-fetal.

Diferenciar entre (1) pré-eclâmpsia; (2) hipertensão essencial ou secundária anterior à gravidez; e (3) hipertensão prévia à gestação, com pré-eclâmpsia superajuntada, é uma das tarefas mais difíceis no manejo da hipertensão na gestação.

Uma anamnese bem colhida por vezes é suficiente para esclarecimento dessas dúvidas. Durante o exame clínico, uma pressão arterial maior ou igual a 180 x 110 mmHg fala mais a favor de hipertensão crônica. A fundoscopia revela, nos casos de hipertensão de longa duração, alterações características, como estreitamento de arteríolas, cruzamentos arteriovenosos, exsudatos etc. Outras evidências sugerem o diagnóstico de pré-eclâmpsia sobreposta, como o aparecimento recente de proteinúria (a nefrosclerose hipertensiva não costuma cursar com proteinúria ou proteinúria acima de 1 g/24h), trombocitopenia e elevação das enzimas hepáticas.

Existem alguns parâmetros laboratoriais que se alteram caracteristicamente na pré-eclâmpsia e comumente se encontram normais na hipertensão crônica, como a elevação do ácido úrico devido a uma diminuição de sua excreção (por reabsorção tubular aumentada e *clearance* diminuído), o que resulta em níveis elevados. Este parâmetro laboratorial se correlaciona com o prognóstico perinatal, sendo considerado nível aumentado aquele acima de 5.5-6 mg/dl. Além disso, outros achados podem ser de grande auxílio, como a atividade de antitrombina III diminuída ( $< 70\%$ ), que se correlaciona com a endoteliose glomerular capilar e a hipocalciúria ( $< 100$  mg em 24 horas), que sugere pré-eclâmpsia, enquanto a calciúria  $> 100$  mg fala a favor de hipertensão crônica (**Tabela 2**).

Tab. 2

	Pré-eclâmpsia	Hipertensão crônica
<b>Idade</b>	Extremos	> 35 anos
<b>Paridade</b>	Primigesta	Multigesta
<b>Início da HA</b>	> 20 semanas	Pode ser observada < 20 semanas
<b>HA no pós-parto</b>	Tende a desaparecer nas 1 <sup>as</sup> 6 semanas	Persiste
<b>Fundoscopia</b>	Edema na retina Espasmo arteriolar	Podem existir alterações crônicas arterioscleróticas
<b>Proteinúria</b>	Aumentada	Pode ser mínima ou aumentada
<b>Ácido úrico</b>	1º a se elevar	Normal
<b>Calciúria</b>	< 100 mg/24 horas	> 100 mg/24 horas

## Doença Vascular Hipertensiva Crônica

A hipertensão crônica na gravidez é definida como um estado hipertensivo (PA  $\geq$  140 x 90 mmHg) presente antes do início da gestação ou diagnosticado antes de 20 semanas. Esta condição não está associada a edema e proteinúria (salvo se já houver dano renal antes da gravidez) e persiste decorridas 12 semanas de pós-parto. A pressão arterial sofre queda durante a gravidez, decorrente do relaxamento vascular fisiológico, especialmente após 16 semanas; o que pode tornar normal uma PA antes elevada, comprometendo o diagnóstico de hipertensão crônica.

O seu manejo durante a gravidez ainda é motivo de controvérsia, porém a maioria dos autores concorda que pacientes que apresentem uma PAD maior que 100 mmHg ou que estavam fazendo uso de medicação anti-hipertensiva antes da gravidez com bom controle pressórico devam ser medicadas durante a gestação. As drogas mais usadas são a alfametildopa, a hidralazina, os betabloqueadores e os bloqueadores dos canais de cálcio. Os diuréticos devem ser evitados, e os inibidores da ECA são contraindicados.

É associada com uma alta taxa de implicações maternas e fetais, principalmente nas hipertensas graves, em pacientes com lesão de órgão-alvo e nas pacientes não aderentes às visitas de pré-natal. Este risco é maior quando há sobreposição de pré-eclâmpsia.

Nesse texto, dada a sua importância na prática médica e nos concursos de residência, daremos ênfase ao espectro clínico da hipertensão induzida ou agravada pela gravidez (itens 1 e 2 da Tabela 1).

### FATORES DE RISCO

Atualmente, a pré-eclâmpsia pode ser considerada a entidade clínica mais importante da Obstetrícia, embora sua verdadeira etiologia permaneça ainda desconhecida. A doença hipertensiva é a causa mais comum de morte materna no Brasil (são também importantes as infecções e as hemorragias e, em quarto lugar, a embolia – esta última é a principal causa de morte materna nos países desenvolvidos).

As complicações hipertensivas da gravidez são mais comuns entre as nulíparas e nos extremos da vida reprodutiva. Uma gestante com hipertensão arterial prévia pode ter sua evolução complicada por uma síndrome de pré-eclâmpsia superposta. A maior incidência deste distúrbio entre as mulheres negras está provavelmente relacionada à maior prevalência de hipertensão arterial essencial em indivíduos desta raça.

A história familiar de pré-eclâmpsia também é um importante fator de risco, com uma herança provavelmente monogênica, embora um modelo multifatorial também tenha sido proposto. Outros fatores de risco incluem: pré-eclâmpsia prévia (risco maior quanto mais precoce no curso da gestação anterior for o episódio), gravidez gemelar, gestação molar (manifestação antes de 20 semanas), *diabetes mellitus*, obesidade, trombofilias, hipertensão crônica, doença renal e hidropsia fetal. A exposição ao sêmen do parceiro diminui o risco de pré-eclâmpsia. Contrariamente, a troca de parceiro e o uso de preservativo (pela menor exposição ao antígeno do pai) aumentam a probabilidade da doença. As gestações molares e multifetais têm seu risco aumentado pelo acréscimo da massa placentária.

Tab. 3: Fatores de risco para o surgimento da pré-eclâmpsia.



Primiparidade
Gravidez múltipla
Doença vascular hipertensiva crônica
<i>Diabetes mellitus</i>
Doença renal crônica
Doenças do colágeno
Trombofilias
Obesidade
Gestação molar
Hidropsia fetal
Extremos da vida reprodutiva (> 35 anos ou adolescente)
Pré-eclâmpsia em gestação anterior
História familiar de DHEG
Raça negra
Longo intervalo interpartal
Síndrome antifosfolípídeo
Troca de parceiro e nova gravidez

## FISIOPATOLOGIA

Como vimos antes, a etiologia da pré-eclâmpsia ainda é desconhecida e motivo de investigação. Muitas teorias têm sido propostas para explicar o seu desenvolvimento. Atualmente, há quatro teorias mais aceitas na etiologia da pré-eclâmpsia, acreditando-se que devam atuar, provavelmente, de forma conjunta. Uma das mais aceitas tem como base a implantação anormal da placenta no leito uterino devido à ausência da segunda onda de invasão trofoblástica, que ocorre no segundo trimestre (em torno da 16<sup>a</sup>-20<sup>a</sup> semana). As outras teorias incluem uma má adaptação imune, danos pelo estresse oxidativo e suscetibilidade genética. Evidências recentes sugerem que a liberação placentária de fatores que interferem na ação do Fator de Crescimento Endotelial (VEGF) e do Fator de Crescimento Placentário (PlGF) desempenha um papel central nas manifestações maternas da doença.

### Teoria da Placentação Anormal

A placenta desenvolve-se primariamente de células chamadas trofoblastos, que se diferenciam inicialmente em dois tipos: o citotrofoblasto, que é o precursor de todos os trofoblastos, e o sinciotrofoblasto, que é o responsável pela invasão da decídua e das artérias espiraladas. A invasão destas artérias pelo sincício leva a um alargamento do diâmetro do vaso de quatro a seis vezes; o resultado é um aumento do fluxo sanguíneo, que desenvolverá feto e placenta. Na pré-eclâmpsia, a invasão trofoblástica e o remodelamento subsequente das artérias espiraladas (principalmente na segunda onda) é deficiente, resultando em diâmetros 40% menores que na gravidez normal. A consequência é uma isquemia placentária, alteração observada em mulheres que desenvolverão sinais de pré-eclâmpsia.

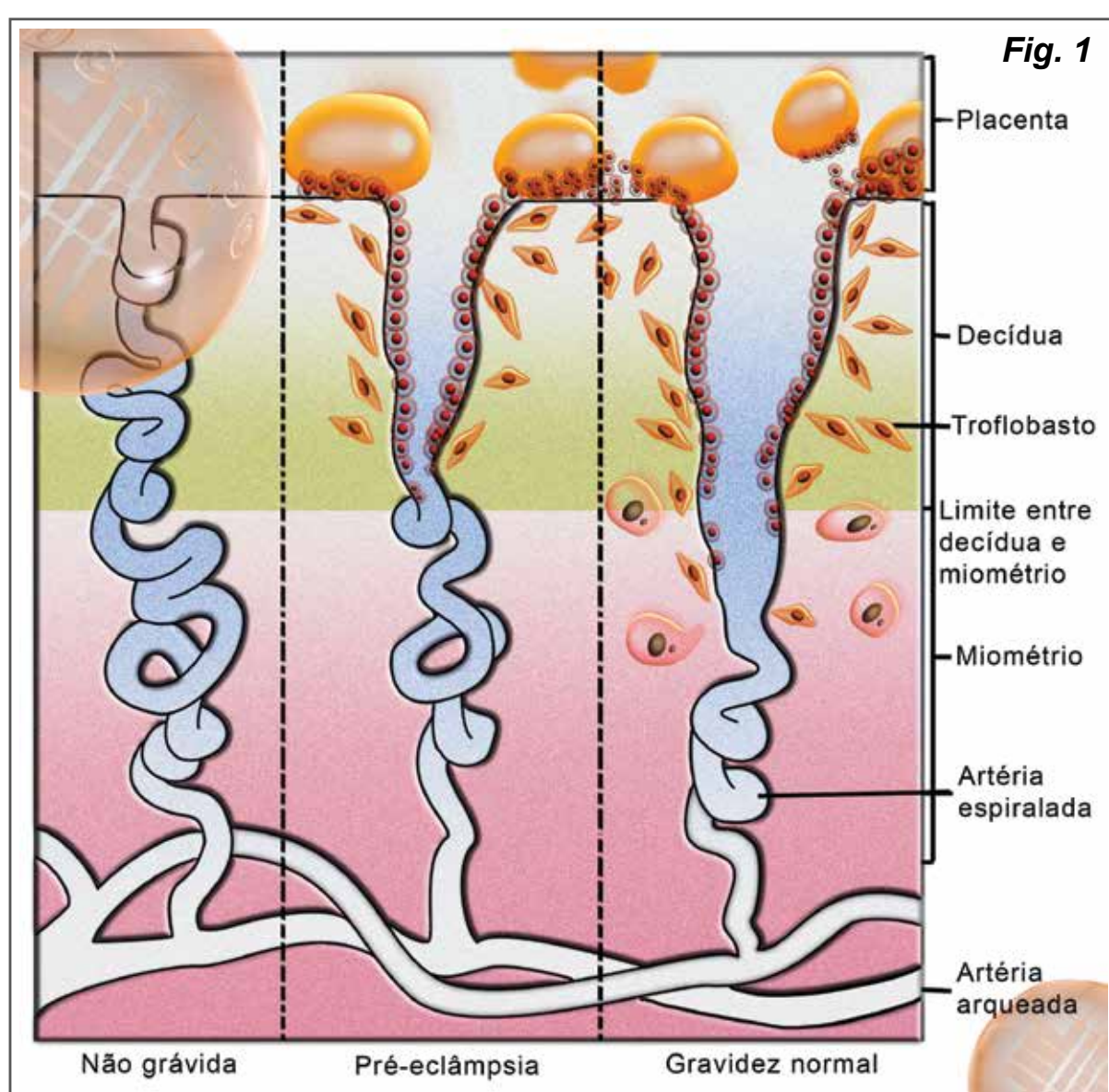
Na gestação sem anormalidades, a migração trofoblástica acontece em duas ondas, no primeiro e no segundo trimestres. Na primeira onda ocorre a destruição da capa musculoelástica das artérias espiraladas no seu segmento decidual.

O segmento miométrial é consumido na segunda onda, entre a 16<sup>a</sup> e 18<sup>a</sup>-20<sup>a</sup> semanas. Essas ondas acabam convertendo as artérias em vasos de baixa resistência, uma característica fisiológica da circulação uteroplacentária.

Acredita-se que em grávidas com pré-eclâmpsia (por mecanismos imunológicos e genéticos), a segunda onda de migração trofoblástica não ocorra. Assim, a resistência arterial não cai adequadamente, os vasos permanecem estreitos e desenvolve-se isquemia placentária (**FIGURA 1**). A hipoperfusão placentária se torna mais pronunciada com a progressão da gestação, uma vez que a vascularização uterina anormal é incapaz de acomodar o crescimento do fluxo sanguíneo para o feto e placenta que ocorre com o progredir da gestação. Este evento isquêmico acaba levando à injúria do endotélio vascular por mecanismos ainda pouco compreendidos (radicais livres e outras toxinas têm sido implicados). A síndrome clínica então aparece, resultante de alterações generalizadas na função da célula endotelial.

Durante a gravidez, o endotélio placentário intacto produz quantidades equilibradas de substâncias vasodilatadoras e anticoagulantes, como a Prostaciclina ( $PGI_2$ ); e substâncias vasoconstritoras e pró-coagulantes, como o Tromboxano  $A_2$  ( $TXA_2$ ), fazendo com que a reatividade vascular seja controlada, não ocorrendo, dessa forma, o espasmo arteriolar. A sensibilidade dos vasos sanguíneos à ação vasoconstritora da angiotensina II e da noradrenalina, por exemplo, está naturalmente diminuída durante a gravidez por conta desta regulação.

O endotélio lesado, em decorrência de isquemia, promove a coagulação e aumenta sua sensibilidade aos agentes vasopressores. Diversos estudos mostram que, comparado com a gestação normal, a produção placentária de  $PGI_2$  está significativamente reduzida e a de  $TXA_2$  significativamente aumentada no curso da pré-eclâmpsia (relação  $TXA_2/PGI_2 > 7$ ).



Este aumento do TXA<sub>2</sub> em relação a PGI<sub>2</sub> promove vasoconstrição e agregação plaquetária e sensibiliza os vasos à ação da angiotensina II e da noradrenalina. Como consequência de todo o processo temos o **espasmo arteriolar placentário e sistêmico, evento básico na fisiopatologia dos distúrbios hipertensivos da gestação.**

A lesão endotelial, além de aumentar a reatividade vascular e causar o desenvolvimento da hipertensão arterial, também favorece a deposição de fibrina nos leitos vasculares, deflagrando eventos de Coagulação Intravascular Disseminada (CID); estes últimos responsáveis por grande parte das lesões orgânicas e da morbidade de grávidas com distúrbios hipertensivos.

Anormalidades nos níveis e atividade dos fatores de coagulação e distúrbios plaquetários primários também contribuem no processo. As lesões características da eclâmpsia são, em grande parte, causadas por trombose de arteríolas e capilares por todo o organismo, particularmente no fígado, rins, cérebro e placenta. Isso justifica a indicação de prevenção de tromboembolismo em pacientes com pré-eclâmpsia e eclâmpsia, defendida por alguns autores.

A permeabilidade vascular também se encontra aumentada secundariamente à lesão endotelial. Este fato é o principal responsável pelo edema periférico generalizado observado na pré-eclâmpsia/eclâmpsia, sendo exacerbado pela hipertensão (aumento da pressão hidrostática) e favorecido pela menor pressão coloidosmótica do plasma.

### Teoria da Má Adaptação

A teoria da má adaptação é baseada numa resposta imune materna deficiente aos antígenos paternos, que parece ser regulada pelo sistema HLA. Quando há atuação deficiente deste sistema, há uma adaptação inadequada ao tecido placentário. Esta teoria é apoiada por uma diminuição na ocorrência de pré-eclâmpsia após a primeira gravidez normal, aborto ou transfusão, sendo que esta proteção se perde se houver troca de parceiro ou quando há inseminação com sêmen de doador.

### Teoria do Estresse Oxidativo

A teoria do estresse oxidativo cita a hipoxemia placentária como a responsável pela geração de radicais livres derivados do oxigênio; estes últimos ganham a circulação e levam a danos endoteliais. A mobilização de ácidos graxos das reservas adiposas (relacionados a um aumento discreto do catabolismo durante a gestação) parece diminuir a eficácia da albumina plasmática como protetora dos tecidos contra a agressão pelos radicais livres.

### Teoria da Suscetibilidade Genética

A pré-eclâmpsia é mais observada em mulheres com história familiar, em gêmeas e na raça negra, o que nos faz considerar um possível fator genético implicado. Vários são os genes estudados, sendo que os mais promissores são os envolvidos na placentação e no remodelamento vascular; outros genes possivelmente implicados incluem o da mutação de Leiden, que torna o fator V mais resistente à inativação pela proteína C (o 6169A), o gene do Angiotensinogênio (AGI) e o gene EPHX. Este último regula a produção da epóxido hidrolase, que é uma enzima microsomal hepática envolvida no metabolismo das toxinas.

Observa-se também uma diminuição da produção de óxido nítrico endotelial, explicada por um defeito no íntron beta do óxido nítrico sintetase.

Um modelo fisiopatológico para a doença já foi criado, atribuindo relevância à placentação superficial por má adaptação imune, com consequente diminuição na concentração de fatores de crescimento angiogênicos e aumento de debris placentários na circulação materna. Este processo resultaria em uma resposta inflamatória (aumento de citocinas e ativação de neutrófilos) materna e consequente hipertensão arterial.

#### RESUMINDO...

O distúrbio endotelial no controle do tônus vascular leva à hipertensão, a permeabilidade aumentada resulta em edema e proteinúria e a expressão endotelial anormal de pró-coagulantes pode levar à coagulopatia. As mesmas alterações causam isquemia em órgãos-alvo como cérebro, fígado, rins e placenta.



Fig. 2



## REPERCUSSÕES SISTÊMICAS

Analisaremos agora as consequências do processo de espasmo arteriolar e da CID nos órgãos e sistemas maternos e fetais:

### Alterações Cardiovasculares

A atividade contrátil do coração raramente está alterada. O rendimento cardíaco varia inversamente com a resistência vascular (pós-carga), de modo que medicamentos que reduzem esta última (por exemplo, hidralazina) aumentam o rendimento cardíaco. Da mesma forma, a reposição volêmica vigorosa, por elevar a pré-carga, também aumenta o rendimento cardíaco. Existe um estado hiperdinâmico do miocárdio.

#### QUADRO DE CONCEITOS I

Fisiopatologia da pré-eclâmpsia.

Evento Fisiopatológico	Principais Consequências
Implantação anormal da placenta – não ocorre a segunda onda de invasão trofoblástica.	As artérias placentárias não são convertidas em vasos de baixa resistência; ocorre isquemia da placenta e consequente lesão ao endotélio dos vasos.
A lesão endotelial vai levar a uma maior síntese $TXA_2$ em relação a $PGI_2$ .	Espasmo arteriolar placentário e sistêmico (evento básico na fisiopatologia).
A lesão do endotélio ativa o sistema de coagulação, ocorrendo a deposição de fibrina.	O sistema fibrinolítico, para degradar esta fibrina formada, é ativado, promovendo a Coagulação Intravascular Disseminada (CID).

A hemoconcentração, com elevação do hematócrito, é ocasionada por vasoconstrição (que eleva a pressão hidrostática) e pelo aumento de permeabilidade vascular, sendo uma característica marcante do distúrbio hipertensivo. Uma mulher de peso mediano deve ter um volume plasmático de cerca de 5.000 ml ao final da gravidez, comparado com os 3.500 ml pré-gravídicos. Em pacientes com distúrbio hipertensivo não se observa esse ganho de 1.500 ml, e a paciente chega ao final da gestação com o mesmo volume plasmático de antes da gravidez.

Este volume é insuficiente para os padrões gravídicos, resultando em hemoconcentração. Não há, entretanto, hipovolemia, pois o vasoespasmo diminui o leito vascular a ser preenchido. Por esse motivo o volume plasmático não deve ser corrigido, uma vez que pode agravar a hipertensão e precipitar um edema agudo de pulmão. Da mesma forma, a hipovolemia pode se manifestar rapidamente e com maior gravidade com as perdas habituais do parto.

### Alterações Hematológicas

Ocorre aumento do *turnover* plaquetário na pré-eclâmpsia. A anormalidade hematológica mais comum é a trombocitopenia decorrente da formação de microtrombos. O tempo de protrom-

bina, tempo de tromboplastina parcial e concentração de fibrinogênio não são afetados, exceto na ocorrência de complicações como acometimento hepático severo e DPP. Apesar de outros fatores de coagulação encontrarem-se normais, a atividade de antitrombina III e dosagem de fibronectina encontram-se alteradas já no início do processo patológico. Hemólise microangiopática também pode ocorrer e ser detectada pelo exame de esfregaço periférico ou elevação da concentração da Desidrogenase Lática (LDH) e queda do hematócrito. A queda do hematócrito se relaciona à hemólise, e a elevação do hematócrito à hemoconcentração. A presença de hemólise e hemoconcentração pode resultar em um hematócrito dentro dos parâmetros normais.

### Alterações Renais

A lesão renal na pré-eclâmpsia não é mediada por fenômenos imunológicos. A lesão mais característica é a **endoteliose capilar glomerular**. Este comprometimento difuso (acometendo todos os glomérulos) apresenta-se à microscopia eletrônica como uma acentuada tumefação das células endoteliais que praticamente oblitera à luz dos capilares. Observa-se também deposição de um material semelhante à fibrina por todo o citoplasma da célula endotelial e abaixo dela também. Ocorre proliferação do mesângio e não há espessamento da membrana basal.

A endoteliose capilar glomerular já foi observada em gestantes normais, assim como em gestantes hipertensas com ou sem proteinúria. Dessa forma, não é mais considerada patognomônica da doença como antes.

Todos os distúrbios funcionais renais (proteinúria não seletiva, redução do fluxo plasmático e da taxa de filtração glomerular) são secundários à lesão glomerular e agravados por um componente pré-renal devido ao espasmo vascular intrarrenal. A taxa de filtração glomerular cai cerca de 30%, os níveis de ácido úrico sobem (> 5.5 a 6 mg/dl), fato supostamente decorrente de uma reabsorção proximal aumentada de sódio e maior reabsorção de urato induzida pela injúria renal, assim como se elevam os níveis de creatinina e desenvolve-se hipocalciúria.

O descolamento prematuro de placenta (complicação hemorrágica), quando presente, pode levar à isquemia renal, à necrose tubular aguda e à necrose cortical bilateral. Na ausência destas complicações, as alterações renais costumam ser reversíveis após o término da gestação. Devem-se afastar outras causas de insuficiência renal como desidratação ou nefropatia obstrutiva. A conduta envolve controle da PA, correção de distúrbio hidroeletrólítico e nutrição adequada. Em pacientes com indicação de terapia de substituição renal, dá-se preferência à hemodiálise.

### Alterações Endócrinas e Metabólicas

O Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) tem um importante papel na regulação do tônus vascular e da pressão sanguínea. A angiotensina I, produzida sob a forma inativa pelo

fígado, é convertida na sua forma ativa, a angiotensina II, pela Enzima Conversora de Angiotensina (ECA), que está ligada ao endotélio vascular, principalmente dos pulmões. A Angiotensina II (AT-II) circulante interage com receptores específicos para induzir à contração da musculatura lisa dos vasos e à produção de aldosterona, levando à retenção de sódio. Além disso, a AT-II aumenta a reatividade vascular à noradrenalina.

Durante a gravidez normal, a concentração e a atividade dos componentes do SRAA estão aumentadas (hiperaldosteronismo secundário da gravidez – ver o texto de modificações do organismo materno). Entretanto, como já vimos antes, a resposta vascular à maioria dos vasopressores permanece reduzida devido à secreção equilibrada de  $\text{PGI}_2$  e  $\text{TXA}_2$ .

Na pré-eclâmpsia, em resposta à retenção primária de sódio pelos túbulos renais e à hipertensão, a secreção de renina pelo aparelho justaglomerular decresce e os níveis de AT-II e de aldosterona se reduzem para valores pré-gravídicos. Embora os níveis de AT-II sejam menores, estão associados a uma maior resposta pressora do músculo liso vascular devido ao aumento das concentrações de  $\text{TXA}_2$ .

### Alterações Cerebrais

A hipertensão arterial não está implicada na fisiopatologia das crises convulsivas e das outras manifestações neurológicas. A disfunção endotelial, semelhante à que ocorre na placenta e nos rins, é responsável pelo depósito de fibrina e formação de trombos plaquetários no sistema nervoso central, fenômenos que levam à isquemia cerebral.

A hiper-reatividade vascular, com vasoespasmos de artérias do sistema nervoso central, se encontra presente e acentua a baixa perfusão cerebral.

As convulsões parecem ser ocasionadas por fenômenos isquêmicos do sistema nervoso central (vasoespasmos somados a trombos plaquetários). Uma predisposição constitucional de algumas mulheres parece ser outro fator de risco para esta complicação.

Um achado tomográfico frequente em pacientes que apresentaram convulsões é a presença de edema cerebral, além de áreas hipodensas (que significam isquemia).

É raro uma mulher com eclâmpsia não acordar após uma convulsão. Também é raro que uma mulher com pré-eclâmpsia se torne comatosa sem uma convulsão antecedente. Em ambos os casos o prognóstico é reservado.

Uma causa frequente de morte (60% dos óbitos) em pacientes com pré-eclâmpsia é a hemorragia cerebral. Ela é geralmente petequial ou assume a forma de grandes hematomas. Frequentemente um sangramento de vulto acomete a substância branca e se estende para o espaço subaracnoide. A hemorragia tem como causa inicial um aumento da permeabilidade vascular, seguida,

em algumas situações, por rotura da parede do vaso (a anoxia determina lesão endotelial e “enfraquecimento” da parede vascular).

Na necropsia dos casos fatais, o cérebro apresenta áreas de edema, hiperemia, trombose, necrose hemorrágica e hemorragia difusa. Em cerca de 50% dos casos de eclâmpsia a tomografia computadorizada revela áreas corticais hipodensas, que correspondem a regiões de hemorragia petequial e infartos, principalmente no território da artéria cerebral posterior.

Outras manifestações neurológicas incluem cefaleia, turvação visual, escotomas e, mais raramente, amaurose.

Embora os distúrbios visuais sejam comuns na pré-eclâmpsia grave, a amaurose é rara. Ocorre em associação com áreas de hipodensidade no lobo occipital à tomografia computadorizada. O vasoespasmos da artéria retiniana é outro fator que contribui para a perda da visão. O descolamento de retina também pode complicar o quadro, mas geralmente é unilateral e dificilmente causa perda total da visão. Tanto a amaurose quanto o descolamento de retina regredem dentro de uma semana após o parto.

### Alterações Hepáticas

A lesão endotelial hepática pelo vasoespasmos e depósito de fibrina leva à hemorragia periportal, lesões isquêmicas e depósitos de gordura. O acometimento hepático se manifesta clinicamente por dor em quadrante superior direito, dor epigástrica, elevações das transaminases e, em casos mais severos, hemorragia subcapsular ou rutura hepática.

### Alterações Uteroplacentárias

O vasoespasmos generalizado e a ausência da segunda onda de migração trofoblástica (mencionada anteriormente) aumentam a resistência vascular no leito placentário e diminuem a circulação uteroplacentária. Esta redução é da ordem de 40 a 60%, o que explica a expressiva incidência de grandes infartos placentários, crescimento restrito da placenta e o seu descolamento prematuro. Estes fenômenos determinam sofrimento fetal crônico e são responsáveis pela elevada mortalidade perinatal.

A hipertensão arterial é o principal fator de risco para o descolamento prematuro de placenta (gestose hemorrágica). Esta complicação ocorre na pré-eclâmpsia grave em cerca de 3% dos casos, enquanto que nas gestantes normotensas, ou com pré-eclâmpsia leve, tem incidência de menos de 1%.

A isquemia placentária tem como repercussões hormonais principalmente a queda dos níveis de estrogênio e do hormônio Lactogênio-Placentário (hPL).


A atividade uterina está aumentada, alcançando valores semelhantes aos do parto antes do termo da gestação, o que é responsável pela

grande incidência de prematuridade. O útero é também mais sensível ao estímulo da ocitocina, e durante o trabalho de parto ocorre, habitualmente, hipersístolia.

## FORMAS CLÍNICAS

### 1- Pré-Eclâmpsia

#### 1.1 - Diagnóstico

O diagnóstico de pré-eclâmpsia tem como base o aparecimento de hipertensão e proteinúria (**Tabela 4**). Como vimos anteriormente, o edema ou aumento súbito de peso não são mais considerados critérios diagnósticos. O registro de uma pressão arterial normal antes da gravidez, assim como exames laboratoriais alterados, fala muito a favor da existência desse distúrbio. Por definição, a pré-eclâmpsia surge após 20 semanas de gravidez. 

A seguir, dissertaremos a respeito dos componentes da síndrome:

#### ➔ **Hipertensão**

É o sinal clínico mais frequente da síndrome. Definimos hipertensão durante a gravidez como a pressão arterial **maior ou igual** a 140 x 90 mmHg. Um aumento de 30 mmHg na pressão sistólica (PAS) ou de 15 mmHg na diastólica (PAD) em relação aos níveis pré-gravídicos já foi considerado patológico, mesmo na ausência de hipertensão. Entretanto, estes critérios não devem ser mais considerados, devido à baixa sensibilidade e valores preditivos (cerca de 30%) e por não estarem associados a prognósticos gestacionais alterados. De qualquer forma, tais elevações merecem investigação subsequente e rígido acompanhamento clínico da gestante, especialmente se houver proteinúria aumentada e elevação do ácido úrico (> 6 mg/dl).

#### **AFERINDO A PRESSÃO ADEQUADAMENTE...**


Para caracterizar a hipertensão na gravidez, é necessário seguir alguns critérios: a pressão deve ser medida com a paciente em repouso por pelo menos dez minutos, sentada, no braço direito, que deve ser mantido no mesmo nível do coração. Deve ser confirmada em duas medidas espaçadas por, pelo menos, quatro horas, não devendo ser espaçadas por mais de sete dias. A pressão diastólica é computada no 5º ruído de Korotkoff. O aparelho deve ter tamanho adequado (manguito com comprimento de 1.5x a circunferência do braço ou borracha capaz de englobar 80% ou mais do braço) e o limite inferior do manguito ficar dois dedos acima do nível da prega cubital. A pressão deve ser registrada no 2 mmHg mais próximo.


#### ➔ **Proteinúria**


A proteinúria patológica é tão característica da pré-eclâmpsia, que o diagnóstico é questioná-

vel na sua ausência. Pode ser pesquisada através dos seguintes exames:

**Proteinúria de 24 horas:** presença de 300 mg ou mais de proteína em urina de 24h. Exame mais acurado para quantificação da proteinúria. Inicia-se a coleta ao despertar da paciente. Nesse momento, a primeira micção é descartada e a hora exata anotada. A seguir, todas as micções são coletadas e a última micção deve ser realizada no mesmo horário da primeira micção descartada. O horário da última micção não deve variar mais do que cinco a dez minutos do horário da micção inicial da manhã anterior. A garrafa pode ser mantida em temperatura ambiente por um dia ou dois, mas deve ser mantida refrigerada por períodos mais longos.

**Proteína em fita:** 1+ ou 2+ em duas amostras quaisquer colhidas com um intervalo mínimo de quatro horas. O diagnóstico através do encontro de proteinúria de 1+ ou 2+ é discutível na literatura e não se correlaciona adequadamente com os valores da proteinúria de 24 horas, embora alguns autores refiram que 1+ seja compatível com valores maiores que 300 mg em 24 horas, 2+ com valores maiores que 2 g e 3+ com valores superiores a 5 g em 24 horas. A pesquisa em amostras isoladas só deve ser utilizada para diagnóstico se não houver condições de se coletar urina de 24h. Nesses casos, devem-se colher duas amostras, visando confirmar proteinúria persistente, visto que a proteinúria pode ser flutuante ao longo do dia. Resultados falso-positivos podem ocorrer na presença de sangue, urina muito alcalina, drogas, contrastes, detergentes e densidade elevada (> 1.030). Resultados falso-negativos podem ocorrer em urina de baixa densidade (< 1.010), elevada concentração de sal ou urina muito ácida. 

**Dosagem em amostra isolada:** 30 mg/dl ou mais em amostra urinária isolada se associa a níveis superiores a 300 mg/24 horas. Entretanto, esta informação não é valorizada por todos os autores. Só deve ser utilizada se não houver condições de se coletar urina de 24h e deve ser confirmada pela repetição da dosagem. 

**Relação proteína/creatinina urinária:** pode ser utilizada numa amostra isolada de urina, minimizando erros de coleta e laboratoriais e economiza tempo para os resultados. Valores maiores ou iguais a 0,3 se associam significativamente com proteinúria > 300 mg/24 horas. 

Alguns autores recomendam que o rastreio de proteinúria seja rotineiro na gravidez, através da pesquisa de proteína em fita. Em casos positivos, estaria indicada a avaliação através da dosagem de proteinúria de 24 horas ou relação proteinúria/creatinúria, uma vez que os resultados da pesquisa em fita não se correlacionam adequadamente com os níveis de proteinúria em 24 horas. Em casos negativos, não haveria necessidade de complementação diagnóstica, uma vez que resultados falso-negativos são raros.

### IMPORTANTE

A proteinúria é não seletiva e costuma ser um achado tardio no curso da doença, pois depende do desenvolvimento de lesão histológica glomerular para se manifestar, com aumento gradual ao longo da doença. Como exemplo, podemos citar que cerca de 20% das pacientes que apresentam eclâmpsia não desenvolvem proteinúria. Dessa forma, raramente a proteinúria precede a hipertensão. Ela tem como substrato anatomopatológico o acometimento dos glomérulos.


Uma situação extremamente difícil ocorre quando, por motivos diversos (por exemplo, lúpus ou diabetes), a paciente já apresenta proteinúria prévia à gravidez. Para piorar a situação, várias destas patologias associadas à proteinúria aumentam a probabilidade do desenvolvimento de pré-eclâmpsia. Neste caso, o diagnóstico diferencial é difícil e, por vezes, impossível. Nessa situação, alguns dados podem nos auxiliar no diagnóstico e são sugestivos de pré-eclâmpsia: aumento de 1 g ou mais no valor basal, exacerbação da pressão arterial, aumento ou surgimento de edema, hiperuricemia, trombocitopenia, elevações das transaminases e outras manifestações que podem estar presentes na pré-eclâmpsia, como repercussões fetais e oligodrâmnia.

Devem ser valorizados no diagnóstico diferencial de proteinúria não associada à pré-eclâmpsia: níveis de complemento baixos (como no LES em atividade), análise do sedimento urinário e ausência de outras características compatíveis com pré-eclâmpsia.

#### ➔ Edema

O edema (mãos, face e abdome) não é mais considerado como integrante das manifestações clínicas. No entanto, alguns autores nacionais ainda o consideram. O rápido e repentino ganho de peso e edema facial frequentemente ocorrem em mulheres que desenvolvem pré-eclâmpsia.

**Tab. 4:** Critérios diagnósticos de pré-eclâmpsia.

PA		≥ 140 x 90 mmHg
Proteinúria		≥ 300 mg/24h
Edema generalizado		Não é essencial para o diagnóstico

O edema pode ser notado antes da elevação dos níveis tensionais, como aumento excessivo de peso.

As publicações contrárias à inclusão do edema se baseiam na elevada frequência desse sinal em gestações normais (1/3 das mulheres com 38 semanas de gestação), podendo inclusive ser encontrado em mãos e face de gestantes sem a patologia. **Dessa forma, por ser um achado tão comum na gravidez, o edema não deve validar o diagnóstico de pré-eclâmpsia, assim como a sua ausência não descarta completamente a presença desta condição.**

## 1.2 - Classificação

### Pré-Eclâmpsia Leve

Um aumento súbito e exagerado do peso costuma ser o primeiro sinal do desenvolvimento da pré-eclâmpsia. O ganho ponderal que excede 1 kg em uma semana ou 3 kg em um mês deve ser considerado anormal e sinal de alerta para o desenvolvimento da toxemia. O aumento de peso é causado pela retenção hídrica e precede o desenvolvimento do edema. Geralmente a hipertensão arterial é o próximo sinal identificado, sendo a proteinúria o sinal mais tardio.

### Pré-Eclâmpsia Grave

A presença de qualquer um dos sinais presentes na **Tabela 5** indica gravidade do processo toxêmico.

É importante ressaltar que a pré-eclâmpsia grave pode se instalar mesmo na ausência de níveis tensionais muito elevados.

### Iminência de Eclâmpsia

Alguns sinais são incomuns nos casos leves e aumentam a sua frequência à medida que o quadro se agrava. São indicativos de iminência da primeira convulsão eclâmpica: (1) distúrbios cerebrais, como cefaleia (frontooccipital e pouco responsiva a analgésicos), torpor e obnubilação; (2) distúrbios visuais como turvação da visão, escotomas, diplopia e amaurose; (3) dor epigástrica (dor em barra de Chaussier) ou no quadrante superior direito, causada por isquemia hepática ou distensão da cápsula do órgão devido a edema ou hemorragia; e (4) reflexos tendinosos profundos exaltados.

### Síndrome HELLP







VIDEO

Este epônimo foi criado por Weinstein em 1982 e significa **Hemolysis, Elevated Liver enzymes e Low Platelets**, do inglês *Hemólise, Aumento de Transaminases e Trombocitopenia*. Provavelmente representa uma forma grave de pré-eclâmpsia, porém ainda não há consenso a respeito desta relação, uma vez que cerca de 15 a 20% das pacientes não apresentam antecedentes de hipertensão ou proteinúria.

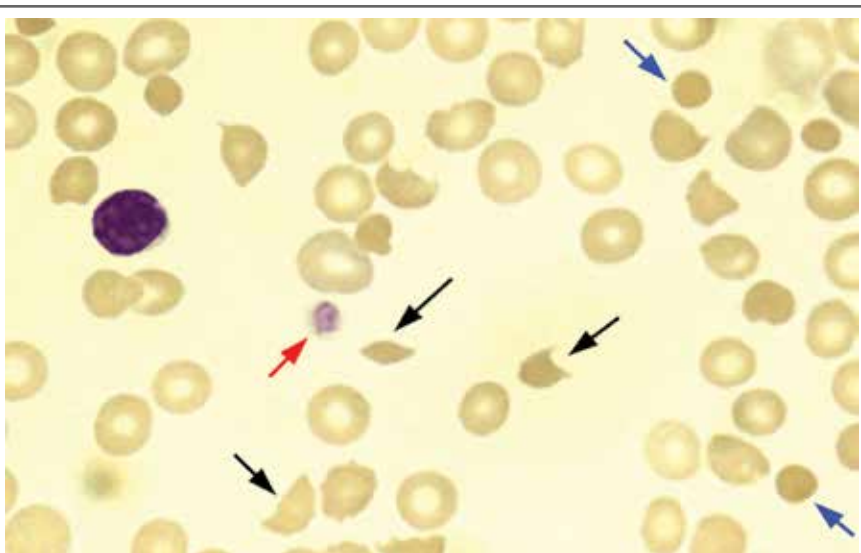
Ocorre em cerca de 1 a cada 1.000 gestações e em cerca de 10 a 20% das pacientes com pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia e geralmente em brancas, múltiparas e em grávidas com mais de 35 anos.

A hemólise é definida pela presença de anemia hemolítica microangiopática, sendo a alteração mais importante da tríade. O diagnóstico pode ser fornecido por um esfregaço anormal de sangue periférico, que identifica esquizócitos (ou *helmet cells*), equinócitos e *burn cells*. Outros dados laboratoriais incluem aumento da bilirrubina indireta, haptoglobina diminuída (< 25 mg/dl), LDH aumentado e diminuição da hemoglobina (**FIGURA 3**).

Tab. 5

PA (*) 	≥ 160 x 110 mmHg: não é isoladamente um bom preditor de gravidade (persistente após um período de 30 minutos em repouso em decúbito lateral esquerdo).
Proteinúria 	≥ 2 g/24h ou 3+: parâmetro que melhor se correlaciona com a gravidade. Quanto maior a proteinúria maior a chance de desenvolvimento de eclâmpsia. <b>OBS.:</b> Os valores de proteinúria grave podem variar, de acordo com a referência (≥ 2 ou 5 g/24h e de 2+/3+ na fita reagente). O livro Williams Obstetrics 24ª edição e Rezende 13ª edição não consideram a proteinúria como critério de gravidade. Alguns autores também consideram a elevação do ácido úrico (> 6 mg/dl) como sinal de gravidade.
Oligúria	< 25 ml/h ou < 400 ml/24h.
Elevação da creatinina	≥ 1,3 mg/dl.
Complicações respiratórias	Edema agudo de pulmão e cianose.
Síndrome HELLP	Hemólise (anemia hemolítica microangiopática). - Fragmentação eritrocitária (esquizócitos). - Bilirrubina total ≥ 1,2 mg/dl (à custa de bilirrubina indireta). - LDH > 600 U/l. Enzimas hepáticas elevadas (AST ≥ 70 U/l). Trombocitopenia < 100.000/mm <sup>3</sup> . 
Repercussões fetais	Crescimento intrauterino restrito. <b>OBS.:</b> Os livros Williams Obstetrics 24ª edição, Rezende Obstetrícia 13ª edição e Zugaib Obstetrícia 3ª edição não consideram o crescimento intrauterino restrito como critério de gravidade.
Complicações neurológicas	Acidente vascular cerebral.
Iminência de eclâmpsia	<b>Distúrbios cerebrais:</b> cefaleia frontocipital, torpor e obnubilação. <b>Distúrbios visuais:</b> turvação da visão, escotomas, diplopia e amaurose. <b>Dor epigástrica</b> (dor em barra de Chaussier). <b>Reflexos tendinosos profundos exaltados.</b> 

(\*)A PA deve ter duas medidas espaçadas por pelo menos 4h e aferida com a paciente em repouso.



**Fig. 3:** Esfregaço de sangue periférico de paciente com anemia microangiopática evidenciando múltiplos esquizócitos (helmet cells) e outras células fragmentadas.

Outros sintomas incluem:

- Dor no quadrante superior direito ou epigástrica (80% dos casos);
- Aumento excessivo do peso e piora do edema (50 a 60%);
- Hipertensão (85%);
- Proteinúria (87%);
- Náusea e vômito (50%);
- Cefaleia (40%);
- Alterações visuais (15%); e
- Icterícia (5%).

A mortalidade é muito maior que na pré-eclâmpsia isolada, variando de 0 a 24% entre os estudos, geralmente ocorrendo por rotura hepática, falência renal, Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD), edema pulmonar, trombose de carótida e acidente vascular encefálico. A síndrome HELLP apresenta recorrência de 3 a 27%. A morte perinatal ocorre por prematuridade, crescimento intrauterino restrito ou Descolamento Prematuro de Placenta (DPP).

Há várias tentativas de defini-la, mas a forma proposta por Sibai, em 1990, é a mais utilizada:

- Esfregaço periférico com esquizócitos;
- LDH > 600 U/L ou BT ≥ 1,2 mg/dl;
- TGO ≥ 70 U/L;
- Plaquetas < 100.000/mm<sup>3</sup>.

As pacientes que não apresentem todos os critérios são diagnosticadas como portadoras de síndrome HELLP parcial.

## 2 - Eclâmpsia

Caracteriza-se pela presença de convulsões tonicoclônicas em uma paciente com pré-eclâmpsia. Em geral são de curta duração (média de 60 a 75 segundos) e são indistinguíveis eletroencefalograficamente de outras causas de crises tonicoclônicas.

Pode ocorrer durante a gravidez (50% dos casos), durante o trabalho de parto (25%) ou no puerpério (25%). Ocorre em cerca de 2% dos casos de pré-eclâmpsia grave e cerca de 0,25% dos casos leves (1 em cada 400 pacientes). A eclâmpsia tardia refere-se ao aparecimento de convulsões após 72h de pós-parto. Em cerca de 20% dos casos, as crises convulsivas se desenvolvem na ausência de proteinúria, o que reforça a necessidade de seguimento das gestantes que desenvolvem hipertensão, mesmo na ausência de proteinúria patológica.

A causa exata do surgimento das crises convulsivas ainda é incerta, sendo implicado o vasoespasmato acompanhado de isquemia e infarto local e edema, assim como encefalopatia hipertensiva.

Após a convulsão, sobrevém um estado comatoso (período pós-ictal), seguido de alterações respiratórias, taquicardia, hipertermia e acidose láctica.

Mais raramente, um coma profundo é ocasionado por hemorragia dos centros cerebrais (*ictio apoplético*), com a paciente apresentando arritmia respiratória, desvio conjugado do olhar, anisocoria, hemiparesia etc. O prognóstico nesta situação é reservado.

Um outro evento raro é a instalação do coma sem qualquer episódio convulsivo prévio (eclâmpsia comatosa). Nestes casos, extensas lesões hepáticas anóxicas são encontradas. Geralmente, a uremia não se encontra presente, e o desenvolvimento do quadro neurológico é insidioso. O prognóstico também é reservado.

A eclâmpsia pode ser complicada por edema agudo de pulmão, muitas vezes precipitado por reposição volêmica exagerada, e morte súbita, secundária a uma hemorragia cerebral maciça. O trabalho de parto pode ser deflagrado durante a convulsão ou acelerado.

Bradycardia fetal com duração de cerca de três a cinco minutos é comum durante e logo após o episódio convulsivo, devido ao quadro de hipóxia e hipercapnia materna, e não requer parto de emergência. A estabilização da pressão materna, terapia anticonvulsivante e oxigenoterapia em geral são suficientes para recuperação fetal.

Pode-se classificar a eclâmpsia em:

- Não complicada – quadro convulsivo não acompanhado de outras intercorrências;
- Complicada – associada a coagulopatia, insuficiência respiratória e cardíaca, icterícia, temperatura corporal  $\geq 38^{\circ}\text{C}$ , insuficiência renal aguda ou pressão diastólica  $> 115$  mmHg;
- Descompensada – choque, coma, hemorragia cerebral ou necessidade de assistência ventilatória.

## PREDIÇÃO DA PRÉ-ECLÂMPسيا

Como a gestante com pré-eclâmpsia é geralmente assintomática, a detecção precoce da doença requer uma cuidadosa observação clínica a intervalos regulares, especialmente nas pacientes com predisposição para a doença. Um ganho excessivo de peso e uma elevação na pressão diastólica, mesmo que o valor ainda esteja na faixa normal, são sinais de alerta. Entretanto, o uso de métodos de rastreamento não vem sendo acompanhado por uma diminuição na incidência da pré-eclâmpsia e, dessa forma, sua adoção rotineira não está indicada.

Um bom teste de rastreamento para pré-eclâmpsia deve ser simples, seguro, rápido, de baixo custo, facil-

mente reprodutível e permitir a oportunidade de intervenção para prevenir o desenvolvimento da doença ou, pelo menos, deflagrar melhores resultados. Atualmente, a capacidade de prever pré-eclâmpsia ainda não oferece muitos benefícios, uma vez que o desenvolvimento da doença ou sua progressão de leve para grave não podem ser prevenidos na maior parte dos pacientes; e não há cura para a doença, exceto o parto.

A avaliação dos fatores de risco não é muito bem-sucedida, visto que não são muito preditivos e na sua maior parte não podem ser modificados.

O teste de hipotensão supina, o exame de fundo de olho e o Doppler das artérias uterinas são exames desenvolvidos com o intuito de prever a pré-eclâmpsia, de forma a abordar adequadamente as pacientes com risco de desenvolver a doença e, com isso, diminuir o risco de consequências graves para a mãe e feto. Entretanto, nenhum exame vem se mostrando suficientemente sensível e específico para permitir sua indicação rotineira no pré-natal.

### ➔ Teste da Hipotensão Supina ou Roll-Over Test (Teste de Gant)

A idade gestacional adequada para a realização do teste de hipotensão supina se situa entre 28 e 32 semanas. O exame é positivo quando a PAD eleva-se no mínimo 20 mmHg ao mudarmos a paciente do decúbito lateral para o dorsal. Tem um valor preditivo positivo para pré-eclâmpsia de 33%.

### ➔ Fundo de Olho

Em alguns casos de distúrbios hipertensivos na gestação, um espasmo arteriolar pode ser evidente antes da detecção de elevações na pressão arterial clinicamente significativas.

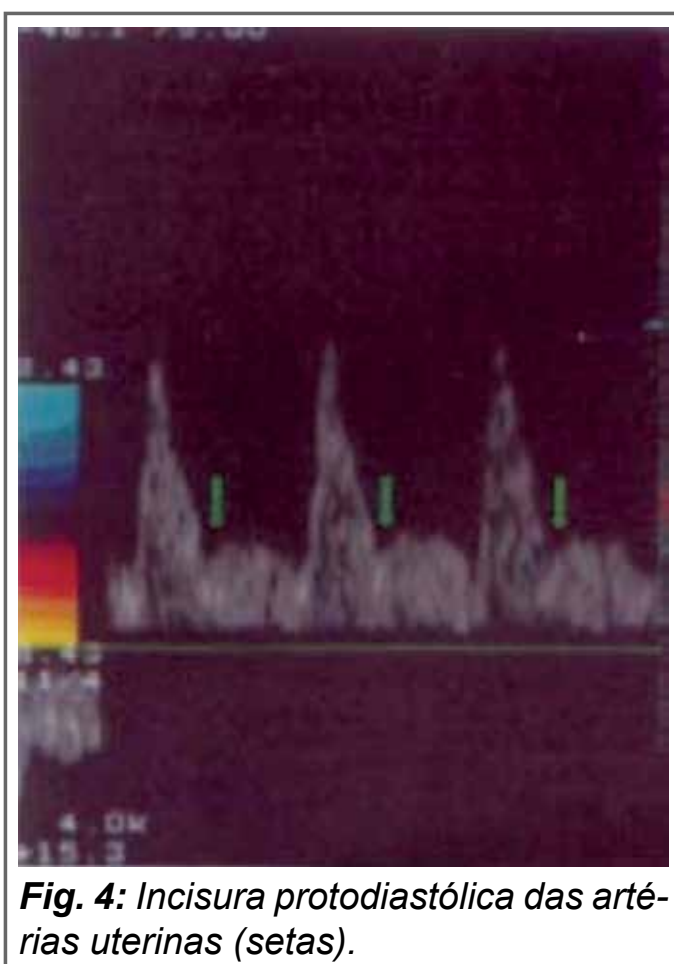
### ➔ Dopplerfluxometria

Este exame se baseia no princípio de que uma circulação placentária, fetal ou uterina deficiente pode levar a um prognóstico adverso da gestação. Dessa forma, a observação de que o aumento da resistência ao fluxo sanguíneo uteroplacentário é evento precoce na pré-eclâmpsia pode auxiliar no diagnóstico.

Normalmente, a invasão trofoblástica no segmento miometrial das artérias espiraladas ocorre cedo (no 2º trimestre) e é associada com mudanças consideráveis na circulação placentária. Estas mudanças são demonstradas pela forma da onda da velocidade arterial uterina, que é única. É caracterizada por velocidade diastólica final alta com fluxo sanguíneo constante durante a diástole. Com o avançar da gravidez, o grau de fluxo final diastólico aumenta e, portanto, o perfil de alta resistência da gravidez inicial transforma-se em um de baixa resistência com aproximadamente 24 semanas. Placentação defeituosa resulta em resistência vascular aumentada da artéria uterina e perfusão diminuída da placenta. Isso

causa uma resistência alta persistente do fluxo sanguíneo uteroplacentário. A mudança no padrão de fluxo pode ser detectada pela dopplerfluxometria das artérias uterinas.

Uma onda patológica é descrita com a impedância alta na forma de um alto índice de pulsatilidade ( $>$  percentil 95), de resistência ( $>$  0.85 no 1º trimestre), relação A/B  $>$  2.6 (sendo o A o pico da velocidade sistólica e B o ponto final da diástole) ou presença de incisura bilateral com mais de 24 semanas (**FIGURA 4**). Alterações na dopplerfluxometria das artérias uterinas se associam a um aumento de seis vezes nas taxas de pré-eclâmpsia. Entretanto, o exame apresenta baixa sensibilidade (20 a 60%) e valor preditivo positivo (6 a 40%). Dessa forma, não deve ser utilizado rotineiramente no rastreamento da pré-eclâmpsia, especialmente em mulheres de baixo risco para a doença.



**Fig. 4:** Incisura protodiastólica das artérias uterinas (setas).

Alguns autores acreditam que a dopplerfluxometria de artérias uterinas pode ser um bom exame de rastreio em pacientes de alto risco para pré-eclâmpsia, uma vez que estudos sugerem elevado valor preditivo negativo, o que permitiria, nestas pacientes, a identificação de maior ou menor probabilidade do desenvolvimento da doença. Em gestantes de baixo risco não haveria nenhuma utilidade da utilização da dopplerfluxometria das artérias uterinas no rastreamento da pré-eclâmpsia. Entretanto, estas informações não são compartilhadas pela literatura internacional e por resultados de diversos estudos recentes.

A ultrassonografia através da DILA (Dilatação Fluxo Mediada da Artéria Braquial) também vem sendo estudada como opção na predição da pré-eclâmpsia. Nesse exame, observa-se a dilatação da artéria braquial após um período de compressão; se não houver um aumento de pelo menos 10% na dilatação, identifica-se um sinal de dano endotelial, o que poderia predizer pré-eclâmpsia. Outro estudo que vem sendo feito no momento é o Doppler das artérias oftálmicas, por meio do qual, através da avaliação de alterações de velocidade e resistência dos vasos orbitais, pode-se predizer a pré-eclâmpsia.

#### ➔ Teste da Angiotensina II

Nesse teste, a angiotensina II é infundida até se conseguir um aumento de 20 mmHg na pressão diastólica. Se para atingir este objetivo for necessário menos de 8 mg/kg/min, o teste é positivo e tem um VPP de 20 a 40% para pré-eclâmpsia.

## QUADRO DE CONCEITOS II

Quais são as principais alterações cardiovasculares na pré-eclâmpsia?	Estado hiperdinâmico miocárdico, hemoconcentração, com baixo volume intravascular, e hiper-reatividade vascular representada por vasoespasmo.
Qual é a importância das alterações hepáticas?	A elevação da TGO está associada a uma doença mais grave, compondo a síndrome HELLP.
Qual é a lesão renal característica da pré-eclâmpsia?	A ENDOTELIOSE CAPILAR GLOMERULAR – edema das células endoteliais que praticamente oblitera à luz dos capilares. Atenção: é uma lesão difusa; portanto, acomete todos os glomérulos.
Qual é a alteração hematológica mais comum da pré-eclâmpsia?	Trombocitopenia, que guarda correlação com a gravidade da doença. Quanto menor os valores plaquetários, pior o curso clínico materno e o comprometimento fetal.
O que significa a síndrome HELLP?	<i>Hemolysis, Elevated Liver enzymes e Low Platelets</i> . Esta síndrome, representada por aumento da TGO, anemia hemolítica por fragmentação de eritrócitos e baixas contagens plaquetárias, encontra-se associada a uma evolução clínica complicada.
A hipertensão arterial é a responsável pelas alterações neurológicas na pré-eclâmpsia?	Não. Os trombos plaquetários no SNC, o vasoespasmo em territórios carotídeos e os sangramentos ocasionam as principais manifestações.
Quais são os fatores associados à convulsão na eclâmpsia?	A convulsão se deve a fenômenos isquêmicos do SNC, ocasionados por vasoespasmo e obliteração do lúmen dos vasos por trombos de plaquetas e fibrina.
Quais são as principais alterações uteroplacentárias encontradas na pré-eclâmpsia?	Aumento da resistência vascular, com isquemia da placenta e tendência a infartos e descolamento prematuro. No útero observamos um aumento de sua atividade com hipersístolia.

## ➔ Outros Marcadores Preditivos de Pré-Eclâmpsia

A dosagem urinária do fator de crescimento placentário vem se mostrando bastante promissora devido ao conhecimento de que a pré-eclâmpsia é decorrente de um desequilíbrio entre fatores angiogênicos que ocorrem previamente ao aparecimento dos sintomas clínicos. Entre estes, citamos o VEGF, sFlt-1, PlGF e sEng, porém, até o momento, sua utilização é restrita e apenas de caráter investigativo. Pré-eclâmpsia

se caracteriza por níveis elevados de sFlt-1/sEng e níveis reduzidos de VEGF/PlGF na circulação materna, levando à lesão endotelial difusa e ao aumento da permeabilidade capilar, os quais são etapas fundamentais da fisiopatologia da doença. Além disso, vários estudos mostraram que níveis alterados de VEGF, PlGF, sEng e sFlt-1 são evidentes várias semanas a meses antes das manifestações clínicas da doença. Por essa razão, aferição sanguínea e urinária de proteínas angiogênicas é atualmente a principal esperança na predição da pré-eclâmpsia.

### ENTENDENDO A DOPPLERFLUXOMETRIA...

A dopplerfluxometria é um ótimo exame para avaliar as condições fetais no modelo isquêmico, que é o da hipertensão na gravidez. Através do estudo da artéria umbilical, da artéria cerebral média, do ducto venoso e de outros vasos de menor importância, o exame consegue fornecer uma avaliação razoavelmente confiável do bem-estar fetal. Esta informação pode orientar o obstetra sobre a manutenção ou não do feto em um ambiente inóspito para ele, que é o útero de uma paciente com pré-eclâmpsia.

Em condições normais, o estudo da artéria umbilical do feto mostra um componente sistólico e outro diastólico. Este último, com o evoluir da gravidez, apresenta um aumento em seu fluxo (aumento da velocidade do fluxo diastólico). Quando este fenômeno não ocorre ou acontece o contrário, ou seja, ausência de fluxo na diástole (diástole zero) ou diástole reversa, está-se diante de situações patológicas provocadas pelo aumento da resistência dos vasos placentários, impedindo o fluxo normal de sangue (**FIGURA 5**).

Os valores normais da relação A/B da artéria umbilical vão de menor do que 5, com 20 semanas, até menor do que 3 no termo.

A artéria cerebral média tem índices maiores que a umbilical, e seu estudo tem importância na identificação do fenômeno da centralização. Este último ocorre devido à hipoxemia; nessa situação ocorre uma maior perfusão de órgãos nobres (cérebro) em detrimento de outros órgãos (pele, intestino e rim). Isso é notado por uma diminuição da resistência devido à vasodilatação cerebral, o que provocará uma inversão da relação umbílico-cerebral, que geralmente é menor do que 1.

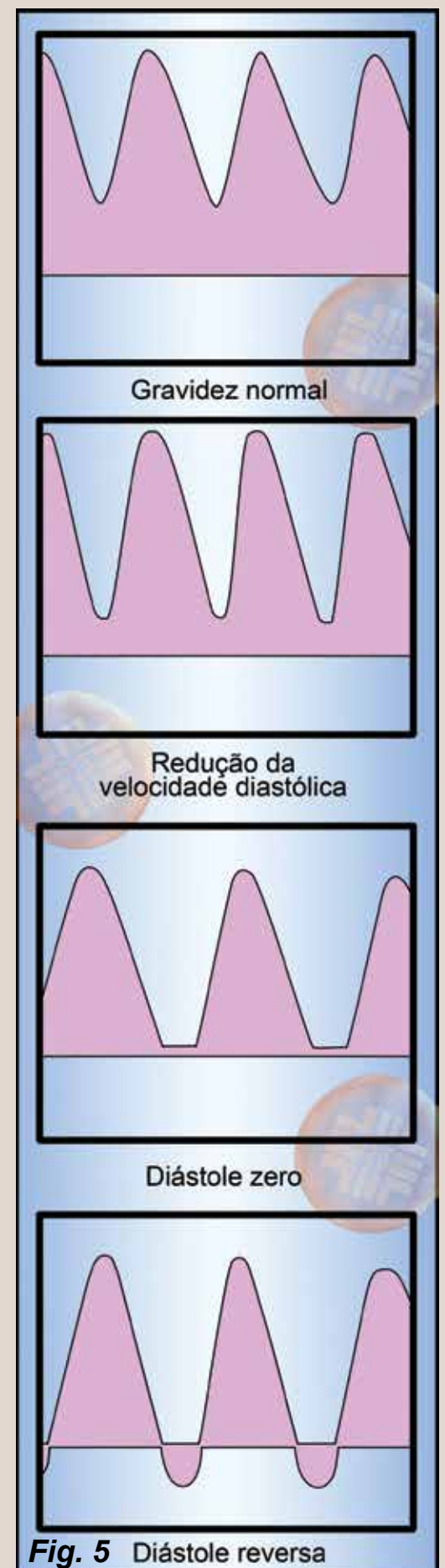
A centralização significa sofrimento fetal. Muitas vezes o parto pode ser indicado mesmo com todas as consequências da prematuridade, uma vez que alterações como diástole zero e reversa têm um índice de mortalidade altíssimo, sendo mais prejudiciais ao feto que a prematuridade. A centralização tem uma fase de normoxia e outra de hipoxemia, nesta fase pode se encontrar diástole zero na umbilical; após estas duas fases sobrevêm à descentralização, na qual se pode encontrar além da diástole zero, a presença de diástole reversa.

A descentralização é descrita por alguns autores como um estágio posterior à centralização, na qual há presença de edema cerebral e insuficiência cardíaca, com a cerebral tendo índices elevados, próximos a 6 (na centralização seus índices estão próximos a 3), e a umbilical com diástole zero ou reversa. Portanto, nota-se que o índice umbílico-cerebral está menor que 1, como numa gravidez normal, diferindo apenas pelos valores da cerebral e da umbilical. Em situações que temos umbilical alta (> 7) e cerebral alta, devemos pensar em cromossomopatias, como osteogênese imperfeita, e infecções, como placentite. Estes valores estão sendo usados frequentemente em provas de residência.

Estudos sugerem que a diástole reversa se associa a mortalidade fetal de 75%, enquanto a diástole zero, 41%.

Atualmente, vem ganhando destaque o estudo do fluxo do ducto venoso com o objetivo de se conseguir monitorar fetos muito prematuros, ao redor de 26 semanas. As alterações encontradas nesse exame precedem os fenômenos de diástole reversa e de descentralização e, portanto, poderiam fornecer ao obstetra informações mais precoces.

(Maiores detalhes na apostila de sofrimento fetal).






## SEGUIMENTO E TRATAMENTO

A única forma de se curar os distúrbios hipertensivos na gestação é com o término da gravidez. Os riscos de complicações, como convulsões, DPP, hemorragia cerebral, edema agudo de pulmão, hemorragia hepática e insuficiência renal, regridem completamente com o parto, uma vez que a pré-eclâmpsia é processo completamente reversível.


### 1- Pré-Eclâmpsia Leve / Hipertensão Gestacional

Nos casos leves, a conduta deve ser conservadora até que o conceito atinja o termo (37 semanas). O acompanhamento materno-fetal deve ser rigoroso com avaliação periódica clinicolaboratorial da gestante e da vitalidade fetal. Atingido o termo, a recomendação é pela interrupção da gravidez. Mesmo com a pressão arterial controlada e com o edema e a proteinúria não significantes, o feto está em risco, pois o suprimento sanguíneo placentário está diminuído em cerca de 50%. 

A gestante que se apresenta na consulta pré-natal com uma hipertensão arterial em níveis menores que 160 x 110 mmHg (alguns citam 105 mmHg) e que não apresenta proteinúria significativa ou qualquer sinal de gravidade pode ser acompanhada ambulatorialmente, mas requer uma série de cuidados e orientações especiais:

#### 1.1 - Orientações Gerais

Programar o retorno ao pré-natal para sete dias, com recomendação para a aferição diária da pressão arterial em casa ou em Posto de Saúde.

Orientação nutricional quanto aos tipos de alimentos que devem ser evitados, tais como massas, doces, gorduras, frituras, refrigerantes, e quanto ao ganho ponderal que deve ser de no máximo 500 g por semana (deve ser considerado sinal de gravidade o ganho ponderal  $\geq$  2.000 g em uma semana). Não há necessidade de restrição sódica. 

A gestante deve evitar a ansiedade, o fumo e a cafeína, elementos que influenciam negativamente no controle da pressão arterial e no bem-estar materno e fetal.

Medidas restritivas, como repouso no leito, não foram cientificamente comprovadas como benéficas no controle da pressão arterial de qualquer etiologia na gravidez. Até o momento, não há evidências que sugiram a recomendação de repouso nestas gestantes. Entretanto, a recomendação de períodos de repouso no leito durante o dia e à noite, de preferência em decúbito lateral esquerdo, ainda persiste como um recurso valioso, especialmente em gestantes com insuficiência uteroplacentária ou pré-eclâmpsia, pois se argumenta que melhora o fluxo sanguíneo renal e uteroplacentário e pode diminuir a pressão arterial.

A paciente deve receber informações referentes aos sinais clínicos de agravamento da doença

e sobre os possíveis efeitos adversos e complicações maternas e perinatais da associação hipertensão arterial e gravidez (prematuridade, CIUR, DPP, óbito perinatal, eclâmpsia, AVE).

#### 1.2 - Terapia Medicamentosa

O tratamento anti-hipertensivo não altera o curso da doença ou reduz a morbimortalidade perinatal. Pode diminuir a perfusão uteroplacentária ou mascarar um aumento da pressão arterial, que é uma medida sensível da piora da doença. Desta forma, o tratamento anti-hipertensivo nas formas leves da doença não está indicado.

Qualquer terapia anti-hipertensiva nesse estágio traz mais riscos do que benefícios, na medida em que altera ainda mais a função placentária, podendo agravar as condições fetais. Deve ser reservada para os casos mais graves ou em pacientes que já faziam uso de medicação previamente à gravidez. O uso de medicamentos anti-hipertensivos não é capaz de evitar a pré-eclâmpsia ou o agravamento do quadro sindrômico. Permite apenas o controle pressórico, evitando uma hipertensão grave.



#### ATENÇÃO

Não se deve prescrever anti-hipertensivos para gestantes com diagnóstico de pré-eclâmpsia leve ou hipertensão gestacional.

A restrição de sódio também não deve ser instituída por trazer pouco benefício e poder causar ou agravar um desequilíbrio hidroeletrolítico, principalmente se associada aos diuréticos.

Apesar de anteriormente se acreditar que a pré-eclâmpsia acelerava a maturidade pulmonar fetal (o que não foi confirmado), a administração de corticoides visando acelerar a maturidade pulmonar fetal e prevenção da doença de membrana hialina deve ser estimulada, devido aos elevados índices de parto prematuro. Recomenda-se que seja administrada a todas as gestantes com pré-eclâmpsia com menos de 34 semanas.

A profilaxia das crises convulsivas com sulfato de magnésio em gestantes com pré-eclâmpsia leve ainda é tema controverso e será abordada detalhadamente mais adiante.

#### 1.3 - Avaliação do Bem-Estar Materno

Deve-se avaliar periodicamente a gestante do ponto de vista clínico e laboratorial para detectar precocemente a progressão da doença. Os parâmetros a serem analisados são os seguintes: (1) ganho ponderal; (2) pressão arterial; (3) hemograma e contagem de plaquetas; (4) ureia, creatinina e ácido úrico sérico; (5) transaminases hepáticas e LDH; e (6) EAS e proteinúria de 24 horas. Alguns questionam a necessidade da repetição da proteinúria de 24 horas após a constatação de níveis  $> 300$  mg/24h, uma vez que diversos estudos sugerem que a taxa de elevação ou os níveis de proteinúria não interferem no prognóstico materno e perinatal.

## 1.4 - Avaliação do Bem-Estar Fetal

**Clínica:** (1) movimentação fetal: orientar a paciente quanto ao sinal de alerta da redução da movimentação fetal; (2) crescimento uterino e volume de líquido amniótico: rastreamento de Crescimento Intrauterino Restrito (CIUR) e oligodramnia.

**Complementar:** (1) cardiocografia: solicitar semanalmente a partir de 30-32 semanas; (2) USG (perfil biofísico fetal) e dopplervelocimetria: solicitar na época do diagnóstico e repetir, se normal, uma vez por mês. Os achados indicativos de gravidade incluem centralização, diástole zero, oligodramnia moderada ou acentuada e crescimento intrauterino restrito grave.

Caso a paciente apresente proteinúria grave ou agravamento da hipertensão arterial, ela deve ser internada para um acompanhamento mais cuidadoso.

Se o controle da pressão arterial for satisfatório ( $PAD < 100$  mmHg), deve-se continuar com o acompanhamento da gravidez até 37 semanas, quando esta deve ser interrompida, de preferência por via vaginal, mesmo que seja necessário realizar sua indução, desde que as condições fetais permitam.

Se houver, entretanto, persistência da hipertensão arterial ( $PAD \geq 100$  mmHg) nas consultas ambulatoriais subsequentes ou durante a internação, presença de sinais clínicos de agravamento (cefaleia, náuseas, vômitos, escotomas cintilantes, diplopia, visão turva, amaurose, dor epigástrica em barra ou no flanco direito e agitação psicomotora) ou evidências de sofrimento fetal (ver antes), deve ser planejada a interrupção imediata da gestação.

## 2 - Pré-Eclâmpsia Grave/Eclâmpsia

O surgimento de sinais que indiquem uma pré-eclâmpsia grave ou o aparecimento de convulsões, caracterizando a eclâmpsia, indicam a interrupção da gestação como medida para se evitar uma hemorragia cerebral materna, ou sério dano a outros órgãos vitais.

Em gestações prematuras, a intervenção costuma ser a melhor opção para manutenção do bem-estar materno e fetal. Entretanto, pode-se tentar uma conduta conservadora com estabilização materna, utilização de corticoides e posterior interrupção da gestação.

Já a eclâmpsia é sempre mais bem tratada com a antecipação do parto em qualquer idade gestacional, em benefício materno. Em casos muito excepcionais de evolução extremamente favorável e com o feto muito prematuro, pode-se admitir, como exceção, a conduta conservadora por período curto. Gestações menores que 23 semanas com pré-eclâmpsia grave devem ser interrompidas pelo péssimo prognóstico maternofetal.

Antes de se interromper a gestação, algumas medidas devem ser tomadas por pelo menos

seis a oito horas para estabilização do quadro clínico e prevenção e/ou tratamento das crises convulsivas.

Na vigência de crises convulsivas, deve-se atentar para a manutenção das vias aéreas livres e prevenção da aspiração, adotar o decúbito lateral esquerdo e oxigenoterapia suplementar (8 a 10 L/min).

### IMPORTANTE

Em casos graves prematuros, não se deve tentar a estabilização e condução da gestação até o termo, visto que qualquer quadro de pré-eclâmpsia pode se deteriorar repentinamente. A IG  $\geq 34$  semanas, em geral, é utilizada pela maioria dos serviços como ponto de corte para a interrupção da gravidez com pré-eclâmpsia grave.

## 2.1 - Sulfato de Magnésio

É usado para prevenir ou controlar as convulsões. Não tem ação anti-hipertensiva. Importante enfatizar que a terapia anticonvulsivante não previne a progressão da doença.

Parece agir através de uma vasodilatação seletiva da vascularização cerebral, protegendo células endoteliais de danos pelos radicais livres. Outros mecanismos propostos de ação incluem prevenção da entrada de cálcio (antagonista do cálcio) nas células isquêmicas, inibição da agregação plaquetária e antagonismo competitivo da glutamato-N-metil-D-aspartato, que é uma substância epileptogênica.

Deve ser prontamente administrado em todo quadro de eclâmpsia ou pré-eclâmpsia grave com sinais de iminência de eclâmpsia. Recomenda-se, ainda, que também seja administrado no início do trabalho de parto ou indução, durante o uso de corticoides nas gestantes previamente à interrupção e anteriormente à cesariana em pacientes com quadros graves. Deve ser mantido por 24 horas após o parto (até 48 horas), quando o risco de crises convulsivas se torna baixo, ou por 24 horas quando utilizado durante a gestação. Estudos mostram que cerca de 40% das crises convulsivas ocorrem antes da hospitalização da paciente, cerca de 49% antes de 36 semanas de gestação e 16% após 48 horas do parto. Pode ser administrado também em pacientes com quadros graves que serão submetidas a tratamento conservador da gestação. Sua administração em pacientes com pré-eclâmpsia leve é bastante discutida e não é indicada rotineiramente.

Os esquemas citados na literatura são:

- **Pritchard (1955):** dose de ataque com 4 g IV (lento) associada a 10 g IM, seguida por dose de manutenção com 5 g IM a cada 4h (quando não se dispõe de bomba de infusão);
- **Zuspan (1966):** a dose é de 4 g IV (lento) que deve ser infundida em 20 minutos, seguida de 1 a 2 g/h também IV (solução a 50%) até 24 horas após o parto, em bomba de infusão;

- **Sibai (1984)**: dose de ataque de 6 g IV (lento), seguida de dose de manutenção de 2-3 g por hora em bomba de infusão;
- **Pierce**: dose de ataque de 4 a 6 g IV (lento), seguido de manutenção de 4 a 6 g a cada seis horas IV.

O tratamento é extremamente efetivo e pode ser administrado mesmo na vigência de insuficiência renal, com um ajuste da dose a ser infundida. É contraindicado em caso de miastenia grave (pode precipitar crise) e associado a uso de bloqueadores do canal de cálcio.

Alguns cuidados devem ser tomados para se evitar a intoxicação pelo magnésio, que pode causar depressão muscular, respiratória e parada cardíaca. Assim, alguns parâmetros devem ser analisados a cada quatro horas em toda a gestante que esteja em tratamento anticonvulsivante:

**Magnésio**: quando disponível, a magnesemia deve ser solicitada, de forma a manter seus níveis séricos entre 4 a 7 mEq/L. Sua avaliação não é necessária se as condições clínicas maternas puderem ser efetivamente acompanhadas.

**Reflexos tendinosos profundos (especialmente o patelar)**: devem estar presentes embora possam estar hipoativos. O seu desaparecimento é sinal de intoxicação pelo magnésio, devido, provavelmente, à sua ação curarizante. Deve-se ter em mente que a dose protetora de sulfato está entre níveis de magnésio de 4 a 7 mEq/L ou 4.8 a 8.4 mg/dl. A elevação dos níveis séricos de magnésio relaciona-se ao aparecimento de sinais clínicos de intoxicação:

- Abolição do reflexo patelar: níveis de 10 a 15 mEq/L.
- Depressão respiratória: níveis maiores que 15 mEq/L.
- Parada cardíaca: níveis séricos superiores a 30 mEq/L.



A depuração do magnésio é renal; logo, se a creatinina for maior que 1,2 mg, deve-se reduzir a dose de manutenção pela metade, não havendo necessidade de ajuste na dose de ataque. Lembrar que o sulfato é um tocolítico, mas a droga só possui esta função quando em níveis acima de 7 mEq/L.

**Diurese**: uma diurese menor que 25 ml/h (< 100 ml a cada quatro horas) indica um reajuste na dose do sulfato de magnésio para evitar a intoxicação pela droga, uma vez que o rim é a sua principal via de eliminação. A velocidade de infusão deve ser diminuída pela metade, e os parâmetros de intoxicação e níveis séricos de magnésio acessados periodicamente.

**Respiração**: uma frequência respiratória menor que 12 irpm é sugestiva de intoxicação. O Ministério da Saúde (2012) e o Rezende Obstetrícia (2013) consideram que a frequência respiratória deve ser maior ou igual a 16 irpm.

Níveis séricos de magnésio acima de 12 mEq/l estão associados à parada respiratória. 

Qualquer sinal de intoxicação indica imediata suspensão da medicação e administração de gluconato de cálcio 1 g IV, infundido lentamente em três a cinco minutos. Importante ressaltar que diante da abolição do reflexo patelar, faz-se necessário avaliar outros reflexos profundos antes da suspensão da droga.

Outros efeitos colaterais incluem rubor, sudorese intensa, sensação de calor (provavelmente por seu efeito vasodilatador), náuseas, vômitos, cefaleia, distúrbios visuais e palpitações. Como pode atravessar livremente a placenta, pode levar à diminuição da frequência cardíaca basal e variabilidade fetal, porém sem significados clínicos relevantes.

Estima-se que sejam necessários 63 tratamentos de pré-eclâmpsia grave com sulfato de magnésio para prevenir um episódio de eclâmpsia e 109 tratamentos de pré-eclâmpsia leve para prevenir um episódio, o que sugere que a medicação só deva ser utilizada nos casos graves. A OMS, a Sociedade Internacional para o Estudo da Hipertensão na Gestação e a Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia recomendam a administração do sulfato de magnésio sem distinção entre as pacientes diagnosticadas como leve ou grave. Seu uso se baseia no fato de ser medicação de baixo custo e com baixos índices de complicações. O Colégio Americano de Ginecologia e Obstetrícia recomenda a utilização apenas nos casos graves, frisando não haver consenso na sua utilização em casos leves. Alguns autores recomendam sua utilização em todos os casos de pré-eclâmpsia, porém recomendando sua suspensão logo após o parto nos casos de pré-eclâmpsia leve.

Em casos de recorrências das crises convulsivas, nova dose venosa (2 g IV lento) deve ser administrada, sempre lembrando da monitorização da toxicidade pelo magnésio. Caso esta medida não seja suficiente, outras opções terapêuticas devem ser instituídas, como a fenitoína ou hidantoína.

A hidantoína é usada por alguns em substituição ao sulfato de magnésio na terapia anticonvulsivante, porém **a droga mais efetiva é o sulfato de magnésio**. Outros esquemas anticonvulsivantes, como, por exemplo, o M1 (infusão contínua de meperidina, clorpromazina e outros depressores do SNC), estão, gradativamente, caindo em desuso por sedarem exageradamente a mãe e o feto. O diazepam deve ser evitado nas crises eclâmpicas pelo seu profundo efeito depressor fetal e materno e por apresentar meia-vida extremamente curta (duração do efeito anticonvulsivante tipicamente menor que vinte minutos), o que lhe torna pouco efetivo na prevenção de episódios convulsivos.

Em geral, mulheres com crises convulsivas eclâmpicas típicas que não apresentem *deficits* neurológicos focais ou coma prolongado não

necessitam de estudos de imagem cerebral ou eletroencefalograma.


## 2.2 - Tratamento da Hipertensão

Medicamentos anti-hipertensivos devem ser administrados sempre que a pressão arterial diastólica apresentar valores maiores ou iguais a 105-110 mmHg segundo a maioria dos autores, ou a pressão arterial sistólica for maior ou igual a 160 mmHg, devido aos riscos de hemorragias cerebrais. A pressão sistólica parece ser melhor preditor do risco de AVC do que a pressão diastólica. Alguns estudos recomendam que em adolescentes seja iniciado o tratamento em pressão diastólica maior ou igual a 100 mmHg. Tratamento pode ser iniciado precocemente em mulheres com sintomas atribuíveis à elevação da pressão (cefaleia, distúrbios visuais, dor epigástrica). O tratamento medicamentoso parenteral deve ser considerado para o tratamento agudo da hipertensão severa, ou oral para o controle crônico da pressão arterial. O objetivo do tratamento medicamentoso é manter a pressão sistólica entre 140 a 155 mmHg e a diastólica entre 90 e 100 mmHg. A diminuição da pressão a níveis inferiores aos mencionados visando proteger as condições maternas pode levar ao comprometimento do bem-estar fetal, devido ao agravamento da perfusão placentária, já prejudicada pelo processo fisiopatológico.

### ➔ **Tratamento Agudo**

As doses das medicações utilizadas para o controle agudo da pressão na gestação devem ser cuidadosamente ajustadas, e deve ser administrada a menor dose possível para que não ocorra queda acentuada da pressão arterial materna, o que colocaria em risco o bem-estar fetal.

A pressão arterial não deve ser reduzida demais para que não haja hipoperfusão placentária.

Embora haja bastante discordância entre os manuais nacionais e internacionais em relação à medicação de primeira escolha, a hidralazina (dilatador arteriolar) parece ser a mais aceita. Ela deve ser administrada sempre que a pressão sistólica for  $\geq 160$  e/ou a diastólica for  $\geq 110$  mmHg. A dose é de 5 mg IV, repetida em 15 a 20 minutos; até se estabilizar a pressão arterial (alvo PA sistólica 140-155 mmHg, PA diastólica 90-100 mmHg). Caso uma dose total de 20 mg for administrada (30 mg segundo alguns autores) e não houver estabilização do quadro, devem-se utilizar outras drogas. Leva à diminuição da pressão arterial após 10 a 30 minutos, e sua duração é de cerca de duas a quatro horas. Alguns estudos não mostraram superioridade da hidralazina sobre outras drogas e questionam seu papel como medicação de primeira linha no tratamento da hipertensão grave na gravidez, porém ainda são necessários maiores estudos para alterar sua recomendação. Seus efeitos colaterais incluem rubor facial, cefaleia pulsátil e taquicardia. 

Outras opções incluem:

- Labetalol (bloqueador alfa e beta): medicamento considerado de escolha pela literatura americana, na dose de 20 mg IV a cada dez minutos, com aumentos graduais da dose, de forma escalonada, até a dose máxima cumulativa de 300 mg (por exemplo, 20, 40, 80, 80 e 80 mg). Apresenta efeito após cinco a dez minutos da infusão e duração de três a seis horas. Não disponível no Brasil. Os betabloqueadores são em geral considerados seguros durante a gestação, apesar de haver certa preocupação com o risco de retardo de crescimento quando utilizados no segundo e terceiro trimestres, especialmente com atenolol (categoria D) e propranolol (categoria C no 1º trimestre e D no 2º e 3º trimestre), que devem ser evitados. Particularmente, o **pindolol** pode ser utilizado (inclusive como medicação de escolha para alguns autores), na dose 10 a 30 mg/dia, em duas ou três tomadas, com incrementos de 5 a 10 mg.
- Bloqueadores de canal de cálcio (Nifedipina): na dose de 10 mg sublingual a cada 30 minutos, com a desvantagem de levar a quedas bruscas dos níveis tensionais (não é aprovada pelo FDA para tratamento das crises hipertensivas – categoria C). Início após 10 a 20 minutos e duração de quatro a cinco horas. O uso concomitante com sulfato de magnésio deve ser evitado.

O livro Rotinas em Obstetrícia (Freitas, 2006 e 2011) considera a nifedipina **oral** a droga de primeira linha no tratamento da crise hipertensiva, na dose de 10 mg via oral a cada 30 minutos, até o controle satisfatório da pressão arterial.

- Nitroprussiato de sódio (dilatador arterial e venoso): deve ser evitado em gestantes (categoria C), exceto em casos refratários a outras medidas anti-hipertensivas, pelo risco de intoxicação fetal por cianeto, produto do seu metabolismo (este risco pode ser diminuído não o usando por mais de 4h). A dose inicial deve ser de 0,25 a 0,5 mcg/kg/minutos. Início de ação imediato e duração extremamente curta (minutos).
- Diazóxido: quando a estabilização da pressão não puder ser alcançada com labetalol ou hidralazina, diazóxido pode ser uma opção, o que, no entanto, é raramente necessário (categoria C). Pode ser utilizado na dose de 30 mg IV.

### ➔ **Tratamento Crônico**

O tratamento anti-hipertensivo crônico deve ser instituído em casos de prematuridade extrema em que a manutenção da gestação é uma opção (obviamente, desde que as condições maternas e fetais permitam) ou em pacientes com hipertensão prévia.

- Metildopa: considerada segura na gestação (categoria B). Medicação de escolha para tratamento da hipertensão crônica durante a gestação e para estabilização dos casos em que se pretende prolongar a gestação temporariamente, como prematuridade extrema. Dose inicial de 250 mg oral duas vezes por dia até dose máxima de 4 g por dia. Seu uso a longo prazo se mostrou seguro para o feto. Entretanto, é considerado um anti-hipertensivo leve, e, por isso, muitas mulheres necessitarão de outras medicações para estabilização. Outras se sentem incomodadas por seu efeito sedativo.
- Hidralazina: 25 mg 2x/dia (máximo de 300 mg/dia).
- Antagonistas de cálcio (Verapamil): iniciar com 80 mg/dia. Dose máxima de 240 mg/dia. Categoria C.
- Labetalol: 100 mg 2x/dia, máximo de 2.400 mg/dia (800 mg 8/8h). Os betabloqueadores são em geral considerados seguros durante a gestação, apesar de haver certa preocupação com o risco de retardo de crescimento quando utilizados no segundo e terceiro trimestres da gestação, especialmente com atenolol e propranolol, que devem ser evitados.
- Inibidores da ECA: são totalmente contraindicados devido ao seu comprovado efeito nocivo ao feto, entre eles oligodramnia, anomalias renais, insuficiência renal neonatal, hipoplasia pulmonar, retardo mental e morte (categoria C no primeiro trimestre / 2º e 3º trimestre: D).
- Diuréticos também devem ser evitados, pois a gestante com pré-eclâmpsia apresenta uma contração do volume intravascular. Dessa forma, o uso da medicação pode precipitar uma verdadeira hipovolemia e piorar a perfusão placentária. Os diuréticos só devem ser utilizados em casos de edema agudo de pulmão ou insuficiência cardíaca congestiva.

Para o controle da hipertensão no puerpério, algumas opções são os inibidores da enzima de conversão de angiotensina, betabloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio e diuréticos, nas pacientes que não estejam amamentando. No aleitamento materno, recomenda-se não utilizar os IECA e diuréticos.

### 2.3 - Via de Parto

O parto deve ser preferencialmente vaginal (mesmo nos casos de eclâmpsia), levando-se em conta fatores como:

- Idade gestacional;
- Condições fetais;
- Presença de cesariana anterior; e
- Condições do colo.

Devem-se evitar períodos prolongados de indução, e recomenda-se abreviar o período expulsivo com o fórcepe de alívio. Em gestações anteriores a 30 semanas com colo desfavorável, deve-se preferir o parto cesáreo, pelo pequeno

tamanho fetal. Se o feto tem parâmetros desfavoráveis na CTG e no Doppler, também se opta pelo parto cesáreo, já que este feto tem condições diminuídas de resistir a um parto vaginal. O preparo do colo com prostaglandinas em pacientes com cesariana anterior traz um risco maior de rotura uterina, portanto, nestas situações com colos desfavoráveis, opta-se pela cesariana.

Em fetos com menos de 1.500 g, a cesárea é preferível. Se a gestação tem menos de 34 semanas, o uso de glicocorticoides é indicado para acelerar a maturação pulmonar fetal.

O livro “Terapia Intensiva em Obstetrícia” (IMIP, 2004) recomenda a prevenção do tromboembolismo em toda paciente com pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia após o parto até a deambulação, com heparina de baixo peso molecular ou heparina convencional, informação esta que não é contemplada nos outros principais tratados nacionais ou internacionais.

### 2.4 - Tratamento conservador


**O tratamento padrão da pré-eclâmpsia grave e da eclâmpsia é a antecipação do parto.** No entanto, podem-se acompanhar clinicamente os casos de pré-eclâmpsia grave desde que se consiga um adequado controle da hipertensão arterial.

Em gestações com idade gestacional maior ou igual a 34 semanas o parto deve ser a única conduta possível. Caso a idade gestacional seja inferior a 34 semanas, quando a chance de sobrevivência do feto fora do ambiente uterino é menor, pode-se optar pela manutenção temporária da gestação. A gestação pode ser acompanhada até a maturidade fetal, desde que o quadro clínico materno esteja compensado e a vitalidade fetal preservada. Revisão de 2005 da Cochrane não evidenciou superioridade na conduta expectante em relação à antecipação do parto em pacientes com pré-eclâmpsia grave em idade gestacional precoce.

Com idade gestacional superior a 32-34 semanas, só se admite esse acompanhamento clínico sem a interrupção da gestação se a compensação clínica for conseguida sem emprego de medicamento anti-hipertensivo. Se a idade gestacional for inferior a 32 semanas, se aceita o uso de droga anti-hipertensiva neste controle (hidralazina, alfametildopa etc.).


Não há evidências de que o prognóstico perinatal melhora com a conduta expectante em comparação com a interrupção da gestação após o uso do corticoesteróide.

A eclâmpsia é sempre mais bem tratada com a antecipação do parto em qualquer idade gestacional, em benefício materno. Em casos muito excepcionais de evolução extremamente favorável e com o feto muito prematuro, pode-se admitir, como exceção, a conduta conservadora por período curto. Em pré-eclâmpsia grave com idade gestacional menor que 23 semanas, a interrupção da gravidez

parece ser a conduta mais adequada, devido ao péssimo prognóstico materno-fetal. 

O uso de glicocorticoide como tentativa de acelerar a maturação pulmonar fetal é indicado entre as 24 e 34 semanas de gestação. Fora destes períodos o glicocorticoide não é eficiente e pode ser danoso, não estando indicado. Não há evidências significativas de que a pré-eclâmpsia acelera a maturação pulmonar fetal como acreditado anteriormente.

### 3 - Síndrome HELLP

A pedra fundamental da terapia é a interrupção da gravidez. 


As mesmas recomendações apresentadas no tratamento das formas graves devem ser instituídas (terapia anti-hipertensiva e sulfato de magnésio). Aqui vale ressaltar que o sulfato de magnésio deve ser evitado por via intramuscular, pelo risco aumentado de hematoma nos casos de síndrome HELLP complicadas com distúrbios da coagulação e trombocitopenia.

Na presença de fetos com idade gestacional acima de 34 semanas, a conduta inclui a estabilização do quadro materno e a interrupção da gravidez. O problema reside em fetos muito prematuros, para os quais a conduta é extremamente individualizada, devendo ser feita sempre em centros terciários e com UTI neonatal de ponta. Não se deve esquecer que o tratamento materno para a síndrome é a interrupção da gravidez, embora isso possa ser extremamente danoso para o feto, dependendo da idade gestacional.

São indicações para interrupção da gravidez, após estabilização da paciente com anti-hipertensivos e sulfato de magnésio: Idade Gestacional (IG) maior do que 32 ou 34 semanas (depende da referência), disfunção de vários órgãos, CIVD, hemorragia ou infarto hepático, insuficiência renal, DPP, sofrimento fetal e impossibilidade de se avaliar o bem-estar fetal.

Em pacientes com menos de 34 semanas, deve-se tentar estabilizar a paciente com o uso de sulfato de magnésio e anti-hipertensivos (hidralazina, labetalol ou nifedipina), fazer uso de glicocorticoides (para acelerar a maturação pulmonar fetal) e proceder à internação em centro terciário. Geralmente, após cerca de 24h do uso do glicocorticoide, a conduta consiste na interrupção da gravidez. A conduta expectante pode ser tomada em casos muito selecionados e deve ser considerada apenas em casos em que se obtenha controle da PA materna e a paciente não apresente piora dos exames laboratoriais. Essa situação exige monitoração diária do bem-estar fetal.

O uso de glicocorticoides em altas doses (dexametasona 10 a 12 mg IV de 12/12h) para a mãe na tentativa de aumentar os níveis plaquetários é um tema extremamente controverso. Ensaios clínicos randomizados não evidenciaram benefícios na sua utilização; entretanto alguns servi-

ços preconizam sua utilização para todas as gestantes com HELLP, que devem ser mantidos até os níveis de plaquetas atingirem 100.000/mm<sup>3</sup> e LDH < 600, baseados em resultados de pequenos estudos observacionais. A administração de corticoide, inclusive, é recomendada pelo Ministério da Saúde, em seu Manual Técnico “Gestação de Alto Risco” (2012). Vale a pena dar uma conferida na seção de “Divergências na Literatura” ao final do capítulo. 

**A cesariana não é a via de parto exclusiva.** O parto vaginal é preferível em gestantes em trabalho de parto ou com amniorrexe prematura e com feto em apresentação cefálica, independente da idade gestacional. O parto pode ser induzido em mulheres com idade gestacional maior que 30-32 semanas com colo favorável. A cesariana se encontra indicada em fetos menores do que 30 semanas com colo desfavorável, na presença de CIUR e oligodrâmnia em fetos menores que 32 semanas, assim como nas pacientes com diagnóstico ou suspeita de hematoma hepático, pelo maior risco de rotura durante o trabalho de parto. Acima de 34 semanas pode-se iniciar a indução, com ou sem maturação do colo, com prostaglandinas.


O índice de hematoma na cesariana é alto (maior que 20%) devido aos distúrbios da coagulação, devendo-se deixar drenos subcutâneos e subaponeuróticos, principalmente se os níveis de plaquetas estiverem menores que 50.000/mm<sup>3</sup>. Os drenos devem ser retirados em 24 a 48h. A anestesia regional está contraindicada em casos de trombocitopenia menor que 70.000/mm<sup>3</sup>.

A rotura hepática é uma das piores consequências da HELLP, apresentando mortalidade de 30%. Felizmente, ocorre em apenas cerca de 2% dos casos de síndrome HELLP. A congestão hepática, com distensão da cápsula de Glisson, hematoma subcapsular e posterior rotura, deve-se à obstrução sinusoidal por depósito de fibrina, consequência de disfunção endotelial (**FIGURA 6**). Um alto índice de suspeição para o diagnóstico deve existir quando houver dor no quadrante abdominal superior direito ou dor no ombro (hemorragia intra-abdominal). Raramente, há massa palpável, não se devendo continuar a palpação nestes casos pelo risco de rotura. Encontram-se indicados exames de imagem, como a USG, TC ou RNM, sempre que houver suspeita de infarto hepático, hematoma ou rotura hepática.



**Fig. 6:** Hematoma subcapsular hepático.

O tratamento da rotura hepática é laparotomia, com incisão vertical, e cesariana. Após a retirada do feto deve-se explorar o abdome superior. Se não houver expansão do hematoma, não há necessidade de reparo. Geralmente, a sutura não é efetiva devido à friabilidade; pode-se fazer compressão, uso de coagulantes tópicos, incorporação do pedículo omental no fígado, ligadura da artéria hepática, lobectomia hepática e, em último caso, transplante. Recentemente se tem feito embolização da artéria hepática nos pacientes hemodinamicamente estáveis, com um índice de sucesso de 90%.

Visando tratar os distúrbios hematológicos, na presença de CID (20% dos casos de síndrome HELLP), administram-se plasma fresco congelado, crioprecipitado e plaquetas (somente com níveis inferiores a  $50.000/\text{mm}^3$ ). Não se deve fazer bloqueio do nervo pudendo no parto normal e deve-se evitar a anestesia regional, principalmente com valores de plaquetas abaixo de  $70.000/\text{mm}^3$ , pelo risco de sangramento, com hemorragias e hematoma espinhal. 

Em geral, nas primeiras 24 a 48 horas de puerpério na síndrome HELLP, há uma piora transitória do quadro clínico, devido ao consumo de plaquetas e fatores de coagulação.


## PREVENÇÃO DA PRÉ-ECLÂMPSIA

### Aspirina

Diversos estudos sugerem a efetividade da administração de baixas doses de aspirina (60-150 mg ao dia) em diminuir a incidência dos distúrbios hipertensivos na gestação em pacientes de **alto risco** (hipertensas crônicas, diabéticas, pacientes com história familiar ou obstétrica de toxemia e aquelas com incisura bilateral na dopplerfluxometria das artérias uterinas). O mesmo efeito em gestantes sem fatores de risco não vem sendo confirmado.

Esta medida profilática tem como base a propriedade inibitória da aspirina na síntese de tromboxane sem alterar de forma significativa a produção de prostaciclina, restaurando assim o equilíbrio entre essas duas substâncias. Dessa forma, as propriedades anticoagulantes e vasodilatadoras do endotélio são restabelecidas (maior produção de PGI<sub>2</sub>), e ocorre uma diminuição da reatividade vascular a substâncias vasopressoras.

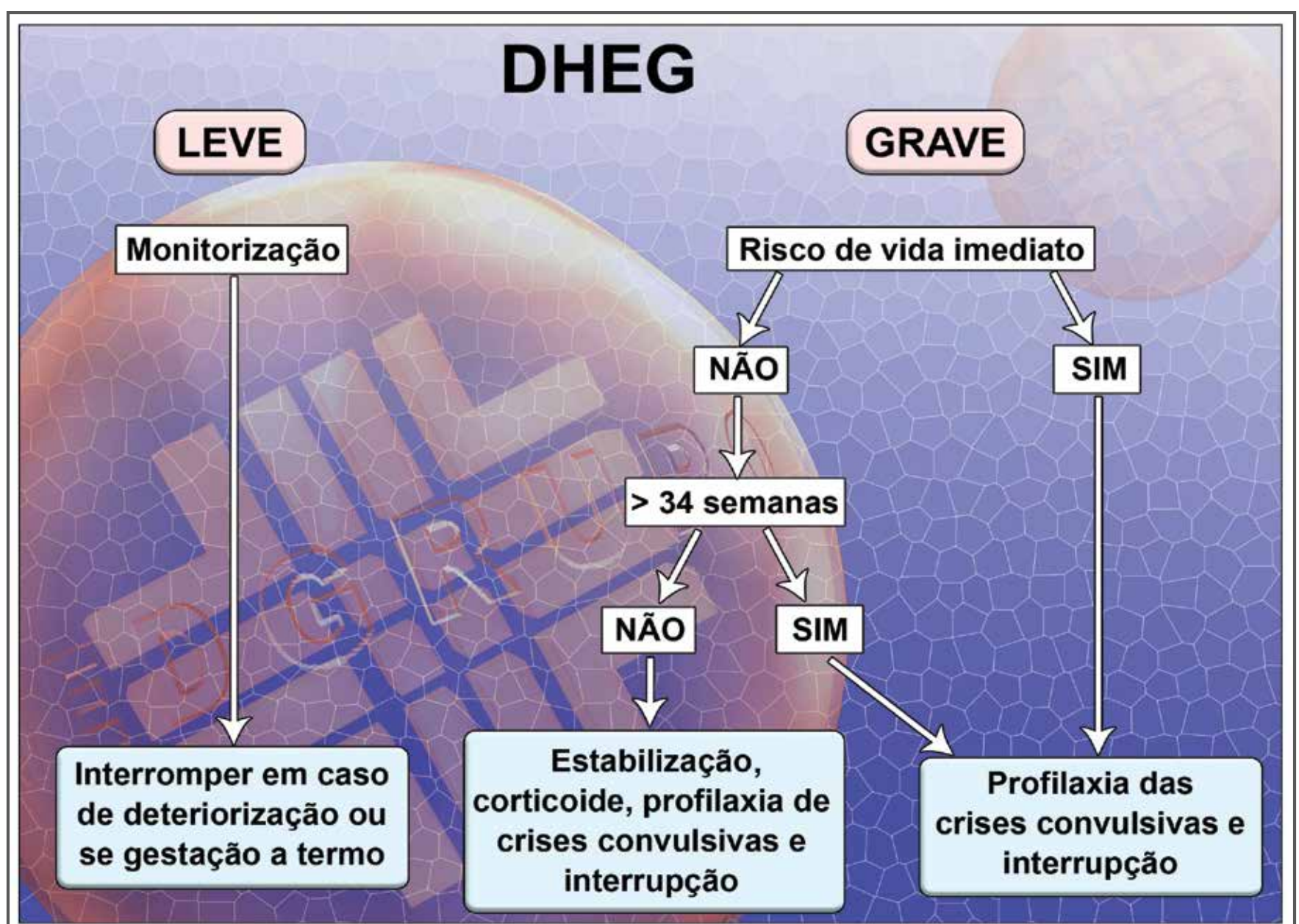
O medicamento deve ser iniciado até 16 semanas de gestação e mantido até o parto. Ele evita o aparecimento da doença em 30-40% dos casos, principalmente nas suas formas graves e precoces.

No entanto, o uso de aspirina para a profilaxia da pré-eclâmpsia não é consenso, havendo diversos estudos que não evidenciam os mesmos resultados. Os efeitos salutares do uso de aspirina em baixas dosagens ainda necessitam ser provados para a maior parte dos grupos de mulheres. Estudos multicêntricos têm mostrado que o uso de aspirina em baixa dosagem é ineficaz na prevenção da pré-eclâmpsia. Estudos sugerem que seria necessário tratar cerca de 90 gestantes com aspirina para se conseguir evitar um caso de pré-eclâmpsia. 

A opinião mais seguida no Brasil é a de que o seu uso é aceitável em algumas mulheres de alto risco.

No entanto, pode haver maior tendência a sangramento durante o parto, e um estudo multicêntrico de grande tamanho encontrou chance aumentada de descolamento prematuro de placenta em pacientes que usaram aspirina em baixas doses na gestação.


Revisão da Cochrane de 2004 mostrou efeito pequeno a moderado na prevenção, e, dessa forma, o efeito da aspirina na profilaxia da pré-eclâmpsia ainda permanece interrogado. O *American College of Obstetricians and Gynecologists* não recomenda seu uso em gestantes sem fatores de risco para pré-eclâmpsia.



## Antioxidantes

O soro de mulheres grávidas normais contém mecanismos antioxidantes que controlam a peroxidação dos lipídios. Esta peroxidação vem sendo implicada na disfunção de células endoteliais associada à pré-eclâmpsia. A terapia antioxidante, portanto, alteraria a agressão endotelial associada. Estudos com número maior de casos são ainda necessários para confirmar ou refutar esse possível método de prevenção. Vitaminas C e E não estão associadas a evidências científicas capazes de permitir seu uso rotineiro na prevenção da pré-eclâmpsia.

## Cálcio

Uma revisão da Cochrane mostrou que a ingestão de 1,5 a 2 g de carbonato de cálcio por dia a partir da 12ª semana de gestação em doses fracionadas até o fim da gestação parece diminuir o risco de pré-eclâmpsia em pacientes com baixa ingestão e fatores de risco para a ocorrência da doença. Para mulheres com ingestão adequada, a diminuição deste risco não foi significativa. Entretanto, a redução não se refletiu em diminuição no número de neo e natimortos. Assim, ainda não há consenso sobre seu uso, mesmo em populações de baixa ingestão de cálcio. 

gia intracerebral, cegueira transitória, parada cardiorrespiratória, pneumonia de aspiração, edema agudo de pulmão e hemorragia pós-parto. Em geral, os danos hepáticos, renais, oculares, hematológicos e neurológicos são reversíveis e se resolvem após o parto, ao contrário das hemorragias cerebrais que podem levar a sequelas neurológicas irreversíveis.

A mortalidade perinatal se eleva de acordo com a gravidade da doença. Quanto mais grave a forma clínica, maior as alterações no suprimento sanguíneo fetal: pré-eclâmpsia, 5-15%; síndrome HELLP, 7-60%; eclâmpsia, 30-35%.

Pré-eclâmpsia é três vezes mais comum em multíparas com história anterior da doença do que em nulíparas. Síndrome HELLP está associada a risco de 20% de desenvolvimento de pré-eclâmpsia em gestação subsequente. Entretanto, o risco de síndrome HELLP recorrente é pequeno (3 a 5%).

Deve-se ter em mente que o surgimento de pré-eclâmpsia na gravidez é fator de risco definido para o surgimento de hipertensão crônica posterior, sendo aconselhável acompanhamento posterior dos níveis pressóricos e mudanças nos hábitos de vida.

## PROGNÓSTICO

O prognóstico dos distúrbios hipertensivos tem íntima relação com a presença de crises convulsivas. Na eclâmpsia a mortalidade materna é elevada (10-15%). A principal causa de morte é a hemorragia cerebral (60% dos casos), seguida pelo edema agudo de pulmão. Se a gestante sobrevive, não costuma apresentar sequelas permanentes, embora a recuperação total possa levar até um ano. O prognóstico materno-fetal é diretamente relacionado à idade gestacional e à gravidade do quadro. É melhor em pacientes que desenvolvem pré-eclâmpsia leve a partir de 36 semanas e pior nas que desenvolvem o quadro antes de 33 semanas e se apresentem com doenças preexistentes.

Na pré-eclâmpsia leve e grave a mortalidade é rara, a não ser que se desenvolva a síndrome HELLP (um dos marcadores da forma grave).

As possíveis complicações dos casos graves incluem: DPP, CIVD, insuficiência renal aguda, lesão hepatocelular, rotura hepática, hemorra-

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais da síndrome HELLP incluem:

- Fígado gorduroso da gravidez – náusea, vômito, dor abdominal, icterícia, hipoglicemia (principal característica para o diagnóstico diferencial), leucocitose, elevação mais acentuada da creatinina, ureia, bilirrubinas, fosfatase alcalina e ácido úrico, aumento do tempo de protrombina e da trombotoplastina parcial ativada (previamente à plaquetopenia) e aumento das transaminases. Além disso, geralmente não apresenta proteinúria e hipertensão.
- Púrpura trombocitopênica trombótica – hematócrito muito diminuído, enzimas normais ou pouco elevadas.
- Síndrome hemolítico-urêmica – insuficiência renal em 95% das pacientes no pós-parto.
- PTI – sem hipertensão e com enzimas normais.
- Outros – apendicite, doença biliar etc.


Maiores detalhes no capítulo de “Doenças Intercorrentes na Gestação”.

QUADRO DE CONCEITOS III	Diagnóstico Diferencial da Pré-Eclâmpsia com a Hipertensão Arterial Crônica.	
	<i>Pré-eclâmpsia</i>	<i>Hipertensão crônica</i>
Idade	Extremos	> 35 anos
Paridade	Primigesta	Multigesta
Início da HA	> 20 semanas	Pode ser observada < 20 semanas
HA no pós-parto	Tende a desaparecer nas 1 <sup>as</sup> 6 semanas	Persiste
Fundoscopia	Edema na retina Espasmo arteriolar	Podem existir alterações crônicas arterioscleróticas
Proteinúria	Aumentada	Pode ser mínima ou aumentada
Ácido úrico	Primeiro a se elevar	Normal



## DIVERGÊNCIAS NA LITERATURA

➤ LEMBRE-SE DE QUE QUALQUER TEMA DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA É CHEIO DE DIVERGÊNCIAS NA LITERATURA.

PARA AJUDÁ-LO A LOCALIZAR AS DIVERGÊNCIAS, HÁ UM SÍMBOLO PARA QUE VOCÊ FIQUE DE  VIVO! SE NÃO QUISER SE CONFUNDIR, NÃO SE ESTRESSE. TRAZEMOS NESTA SEÇÃO AS CONTROVÉRSIAS DA LITERATURA, MAS NO CORPO DA APOSTILA ESTÃO MENCIONADAS AS OPINIÕES MAIS ACEITAS.



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

#### Definição dos Distúrbios Hipertensivos na Gravidez

- Os livros Rezende Obstetrícia (12ª edição, 2013 e 13ª edição, 2016), Noções Práticas de Obstetrícia (2011), Rotinas em Obstetrícia (2011), *Williams Obstetrics* 24ª edição (2014) definem a hipertensão gestacional da forma presente no texto, ou seja, a hipertensão gestacional normaliza até 12 semanas do parto e a hipertensão crônica é definida pela manutenção dos níveis pressóricos elevados após 12 semanas.
- Já o livro Zugaib Obstetrícia 3ª edição (2016) considera a hipertensão gestacional ou transitória aquela que volta ao normal em até dez dias do parto, enquanto a hipertensão crônica é aquela que se mantém após o puerpério. Outros autores não se manifestam sobre esta diferenciação.
- O livro Noções Práticas em Obstetrícia (2011) apresenta classificação da pré-eclâmpsia absolutamente distinta de todos os livros da especialidade: separa a pré-eclâmpsia em leve, moderada e grave, da seguinte forma:  
Leve: PA de até 140 x 90 mmHg e proteinúria de até 300 mg/24 horas;  
Moderada: PA > 140 x 90 mmHg e ≤ 160 x 100 mmHg; Proteinúria 300 mg e < 3 g/24 horas;  
Grave: PA > 160 x 100 mmHg e proteinúria ≥ 3 g/24 horas.

*Vamos pela maioria!*

maior que 40 anos e menor que 18 anos como fatores de risco.

- O *Williams Obstetrics* 23ª edição (2010) e o livro Rotinas em Obstetrícia (Freitas, 2006) citam a idade maior que 35 anos. Já a edição de 2011 do livro Rotinas em Obstetrícia cita a idade maior que 40 anos, enquanto a 24ª edição do *Williams Obstetrics* considera apenas idade materna como fator de risco, sem mencionar qual seria esta idade.
- Já o livro Obstetrícia Básica (Hermógenes, 2007) cita idade maior que 35 anos e menor que 19 anos.
- O livro Ginecologia e Obstetrícia (SOGIMIG, 2007) cita que a prevalência da doença é maior abaixo dos 16 e acima dos 35 anos.
- O livro Obstetrícia (Unifesp, 2011) cita apenas a idade maior que 40 anos como fator de risco, e não a idade precoce. Da mesma forma, o livro Noções Práticas de Obstetrícia (2011) cita apenas a idade maior ou igual a 40 anos, mas não a idade precoce.

*Portanto, note que os autores não chegam a uma conclusão sobre o assunto. O que parece ser mais importante neste momento é perceber que os extremos de idade são fortemente associados ao desenvolvimento da doença.*



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

#### Fatores de Risco: Extremos de Vida Reprodutiva

- O livro Rezende Obstetrícia (12ª edição, 2013 e 13ª edição, 2016) considera a idade materna igual ou maior que 40 anos como fator de risco para a doença, mas não considera a adolescência como fator de risco.
- Os livros Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) e Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015) consideram a idade materna



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

#### Época do surgimento da pré-eclâmpsia

NÃO HÁ DIVERGÊNCIAS EM RELAÇÃO AO ASSUNTO. Todos os livros consultados são categóricos em afirmar que a pré-eclâmpsia se caracteriza pelo surgimento de proteinúria e hipertensão arterial **após 20 semanas de gravidez** em gestante previamente normotensa.

Foram consultados os livros: *Williams Obstetrics*, Rotinas em Obstetrícia, Obstetrícia Básica, Rezende Obstetrícia, Ginecologia e Obstetrícia (SOGIMIG 2007 e 2012), Zugaib Obstetrícia, Obstetrícia (Unifesp, 2011), Noções Práticas de Obstetrícia (2011), Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015) e Manual do Ministério da Saúde “Gestação de alto risco” (2012).



## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO !

### Critérios Diagnósticos: PA

- O livro Rotinas em Obstetrícia cita dois critérios em momentos distintos: classifica a hipertensão como PAS > 140 e PAD > 90 mmHg, e em segundo momento, como PAS ≥ 140 mmHg ou PAD ≥ 90 mmHg, em paciente sentada, em repouso por pelo menos cinco minutos, em duas aferições (valorizar a segunda aferição). Esta segunda definição também é citada por Zugaib Obstetrícia (2012). A versão 2011 do livro Rotinas em Obstetrícia utiliza os valores maiores ou iguais a 140 x 90 mmHg como critério.
- O livro Noções Práticas de Obstetrícia também utiliza as duas possibilidades: maior que 140 x 90 mmHg ou maior ou igual a 140 x 90 mmHg.
- O livro Ginecologia e Obstetrícia SOGIMIG (2007 e 2012), Obstetrícia (Unifesp, 2011) e o *Williams Obstetrics* (2014) classificam da forma presente no texto, ou seja, PAS ≥ 140 mmHg ou PAD ≥ 90 mmHg são compatíveis com o diagnóstico de pré-eclâmpsia.

*Perceba que o consenso é o nível de PAS ≥ 140 mmHg ou PAD ≥ 90 mmHg e que a pressão deve ser aferida com a paciente sentada.*



## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO !

### Sinais de Gravidade

Além das diferenças de nível de proteinúria já mencionadas acima, os critérios de gravidade de pré-eclâmpsia também variam entre os autores:

- O livro Rotinas em Obstetrícia (2006) considera a PAD ≥ 105 como sinal de gravidade, e não ≥ 110 mmHg. A versão 2011 do mesmo livro utiliza o valor de 110 mmHg.
- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) não cita a elevação da creatinina e considera oligúria < 400 ml/24 horas como critério de gravidade.
- O livro Obstetrícia (Unifesp, 2011) cita a oligúria < 600 ml em 24 horas como sinal de gravidade e cita apenas a pressão diastólica igual ou maior a 110 mmHg como critério de gravidade. Não cita a pressão sistólica, o que também não é mencionado pelo Manual do Ministério da Saúde “Gestação de Alto Risco” (2012).
- O livro Rezende Obstetrícia 12ª edição (2013) cita a oligúria < 500 ml/24 horas como sinal de gravidade, e não < 400 ml/24 horas. Da mesma forma, este valor é citado pela edição do livro Rotinas em Obstetrícia (2011) e pelo Manual do Ministério da Saúde “Gestação de alto risco” (2012). Já a 13ª edição do Rezende Obstetrícia (2016) considera apenas creatinina no soro > 1,1 mg/dl como critério da gravidade, sem mencionar oligúria.
- O livro Hermógenes Obstetrícia Básica 2ª edição (2007) cita a elevação do ácido úrico > 6,0 mg% como sinal de gravidade quando acompanhada de icterícia. A 3ª edição do mesmo livro (2015) menciona que o ácido úrico não é considerado critério de gravidade, mas que está associado a complicações perinatais sem associação com prognóstico adverso materno.
- O livro Zugaib Obstetrícia (2012) também cita

como valor clínico para diagnóstico de doença hipertensiva específica da gravidez grave o nível de 6 mg/dl em gestante com valor anteriormente normal e sem uso de diurético. Já na 3ª edição do livro (2016), o autor afirma que o ácido úrico não é oficialmente considerado um critério diagnóstico de pré-eclâmpsia, mas que o nível superior a 6 mg/dl é altamente sugestivo da presença de pré-eclâmpsia.

- O Manual da SOGIMIG (2012) inclui o *clearance* de creatinina < 60 ml/min como critério de gravidade e usa a oligúria menor ou igual a 500 ml em 24 horas.

*De forma geral, os autores não incluem o ácido úrico como critério de gravidade, mas a elevação da creatinina plasmática deve ser valorizada.*



## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO !

### Droga para Tratamento da Crise Hipertensiva

- O livro Rezende Obstetrícia 12ª edição (2013) menciona que o fármaco de escolha é a hidralazina, mas que o labetalol e a nifedipina também podem ser utilizados. A 13ª edição (2016) menciona que podem ser utilizados a hidralazina intravenosa ou a nifedipina oral, enquanto nos casos não responsivos pode ser administrado o nitroprussiato de sódio.
- O livro Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015) recomenda o tratamento inicial com hidralazina, associando a nifedipina, caso necessário. O diazóxido seria uma opção, caso o controle pressórico não fosse obtido com hidralazina e nifedipina. O labetalol seria uma opção, mas que não está disponível no Brasil.
- Os livros Obstetrícia (Unifesp, 2011) e Ginecologia e Obstetrícia (SOGIMIG, 2007) recomendam a hidralazina, a nifedipina e o nitroprussiato de sódio, como drogas de primeira, segunda e terceira escolha respectivamente. O SOGIMIG 2012 cita também o labetalol, mas reforça sua indisponibilidade no Brasil.
- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) recomenda a hidralazina como primeira escolha e o nitroprussiato de sódio como segunda linha. Contraindica o uso de nifedipina sublingual devido às repercussões maternas e fetais.
- O livro Rotinas em Obstetrícia (2006 e 2011) recomenda a nifedipina como primeira escolha e cita o uso da hidralazina, labetalol e nitroprussiato de sódio. Contraindica o uso de diazóxido, IECA e propranolol.
- O livro *Williams Obstetrics* (2014) recomenda a hidralazina, o labetalol e a nifedipina. O uso de nitroprussiato de sódio só deve ser aventado em caso de ausência de resposta aos outros anti-hipertensivos mencionados.
- O livro Noções Práticas de Obstetrícia (2011) recomenda a hidralazina, labetalol e nifedipina. Não menciona outras opções medicamentosas.
- O Manual do Ministério da Saúde “Gestação de Alto Risco” (2012) recomenda a hidralazina venosa e a nifedipina oral, reservando o nitroprussiato para os casos de difícil controle ou para os casos em que há sinais de encefalopatia hipertensiva.

*Portanto, as literaturas nacional e internacional divergem em relação à droga de primeira escolha, mas a hidralazina parece ser a mais aceita.*



## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

## Critérios Diagnósticos: Proteinúria

Segue um quadro de resumo sobre as diferenças no diagnóstico da proteinúria na pré-eclâmpsia, dentre os diversos autores:

LIVRO	Proteinúria 24 horas	Amostra isolada	Proteinúria em fita
Rotinas em Obstetrícia (2006)	Leve: $\geq 300$ mg Grave: $\geq 2$ g	Leve: $\geq 0,3$ mg/dl ou relação proteinúria/creatinúria $\geq 0,5$	Leve: $\geq +2$
Rotinas em Obstetrícia (2011)	Leve: $\geq 300$ mg Grave: $\geq 5$ g	Leve: relação proteinúria/creatinúria $\geq 0,3$	Leve: $\geq +1$
Obstetrícia (Unifesp, 2011)	Grave: $> 1$ g	Não cita	Grave: +++ ou mais
Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015)	Leve: $\geq 300$ mg Grave: $> 5$ g	Relação proteinúria/creatinúria $> 0,7$	$\geq +2$
Rezende Obstetrícia 12ª edição (2013)	Leve: $\geq 300$ mg Grave: $\geq 5$ g	Não cita	Leve: $\geq +1$ Grave: $\geq +3$ em duas amostras com intervalo de 4 horas
Williams Obstetrics (2014) e Rezende Obstetrícia 16ª edição (2016)	Diagnóstico: $> 300$ mg. A proteinúria não é mais considerada um critério de gravidade	Relação proteinúria/creatinúria $> 0,3$	$\geq 1+$ persistente
Ginecologia e Obstetrícia (SOGIMIG, 2007)	Leve: $\geq 300$ mg Grave: $> 2$ g	Leve: $\geq 0,3$ mg/dl	Grave: $\geq +2$
Ginecologia e Obstetrícia (SOGIMIG, 2012)	Leve: $\geq 300$ mg Grave: $\geq 2$ g	Não cita	Leve: $\geq 1+$ Grave: não cita
Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016)	Leve: $\geq 300$ mg Grave: $\geq 5$ g	2012: não cita 2016: 0,3	2012: $\geq 3+$ 2016: $> 1+$
Obstetrícia (Unifesp, 2011)	Grave: $> 1$ g	Não cita	Grave: +++ ou mais
Noções Práticas de Obstetrícia (2011)	Leve: $\geq 300$ mg Grave: $\geq 2$ g	Leve: 30 mg/dl Grave: não citado	Leve: 1+ Grave: 2 ou 3+
Manual "Gestação de alto risco" (MS, 2012)	Grave: proteinúria igual/maior que 2,0 g em 24 horas	Leve: $\geq 30$ mg/dl Grave: não citado	Grave: proteinúria igual/maior 2+ em fita urinária

Portanto, não há consenso em relação aos níveis de proteinúria compatíveis com gravidade e em relação ao uso de pesquisa de proteinúria com fita.



## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

### Druga Anti-Hipertensiva para Tratamento da Hipertensão Crônica na Gravidez

- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) recomenda o pindolol como droga de escolha, na dose 10 a 30 mg/dia, em duas

ou três tomadas, com incrementos de 5 a 10 mg. Cita a metildopa como segunda e a amlodipina como terceira opção, na dose de 5 a 20 mg por dia por via oral.

- Todos os demais autores consultados recomendam a metildopa como droga de primeira escolha.

Vamos pela maioria!



FIQUE DE OLHO!

## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

### Frequência Respiratória no Acompanhamento de Pacientes Utilizando o Sulfato de Magnésio

- O Manual do Ministério da Saúde “Gestação de alto risco” (2012), o Manual da Febrasgo (2011) e o livro Rezende Obstetrícia (12ª edição, 2013 e 13ª edição, 2016) recomendam a interrupção do uso do magnésio, caso a frequência respiratória esteja menor que 16 irpm.
- O livro Noções Práticas em Obstetrícia 14ª edição descreve que a dose do sulfato de magnésio só pode ser repetida se frequência respiratória for superior a 12 incursões por minuto.
- O livro Ginecologia e Obstetrícia SOGIMIG (2012 e 2007) não recomenda um valor específico para avaliação da frequência respiratória.
- O livro Rotinas em Obstetrícia (Freitas 2011) cita apenas a diurese e os reflexos tendinosos como critérios para o uso do sulfato de magnésio, sem mencionar a frequência respiratória.
- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) menciona que nova dose só deve ser aplicada se a frequência respiratória estiver acima de 14 irpm.
- O *Williams Obstetrics* (2014) recomenda a administração do sulfato de magnésio se não houver depressão respiratória, mas não menciona o valor da frequência respiratória.

**Veja que muitos autores ficam “em cima do muro” e não colocam um valor da frequência respiratória para utilizar o sulfato de magnésio e os que colocam não se entendem! Esta é mais uma controvérsia importante na Obstetrícia!**



FIQUE DE OLHO!

## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

### Valores Séricos do Magnésio em Pacientes Utilizando Sulfato de Magnésio

- Devido às divergências na literatura, seguimos a recomendação do livro *Williams Obstetrics* (2014).
- Este livro cita que os níveis terapêuticos devem se situar entre 4 a 7 mEq/l, níveis de 10

mEq/l estão associados à perda do reflexo patelar e que em cerca de 12 mEq/L ocorre parada respiratória.

- O livro Ginecologia e Obstetrícia (SOGIMIG, 2007) cita que o nível terapêutico do magnésio é de 4 a 8 mEq/L, que alterações do ECG ocorrem com níveis entre 5 a 10 mEq/L e a perda dos reflexos patelares em 10 a 12, paralisia respiratória em 15 e parada cardíaca em níveis > 25 mEq/L. Já a versão 2012 cita o nível terapêutico entre 4 e 8, perda de reflexos entre 9 e 12, dificuldade respiratória entre 15 e 17 e parada cardíaca entre 30 e 35 mg/dl.
- O livro Rotinas em Obstetrícia (Freitas, 2011 e 2006) cita os níveis de 4 a 7, 8 a 10 e > 10 mEq/L para níveis terapêuticos, abolição do reflexo patelar e risco de parada respiratória, respectivamente.
- O livro Rezende Obstetrícia (2013) não menciona os níveis de magnésio sérico considerados tóxicos. O autor menciona que a toxicidade causada pelo sulfato de magnésio é rara e que o monitoramento dos níveis séricos de magnésio é totalmente dispensável, estando indicado somente se houver disfunção renal e/ou ausência de reflexos tendinosos. A 13ª edição (2016) não menciona os níveis tóxicos e não faz esta ressalva sobre o monitoramento dos níveis séricos de magnésio.
- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) cita que os níveis terapêuticos se situam entre 4 e 7 mEq/L e que níveis entre 7 e 10 se associam à perda do reflexo patelar, níveis acima de 15 à depressão respiratória e acima de 30 mEq/L podem causar parada cardíaca.
- O *Williams Obstetrics* (2014) cita que os níveis terapêuticos devem se situar entre 4 a 7 mEq/L e que níveis de 10 mEq/L estão associados à perda do reflexo patelar e depressão respiratória e que em cerca de 12 mEq/L ocorre parada respiratória.
- O livro Obstetrícia (Unifesp, 2011) define os níveis terapêuticos entre 4,5 e 7,5 mEq/L, ocorrendo a abolição dos reflexos patelares com 10 mEq/L e parada respiratória com 15 mEq/L.

- Algumas referências internacionais utilizam outra unidade de medida: mg/dl. Perda do reflexo ocorre em nível de magnésio entre 9.6 a 12.0 mg/dl, parada respiratória em 12.0 a 18.0 mg/dl, e parada cardíaca em 24 a 30 mg/dl.

**Que confusão! É recomendável seguir a(s) referência(s) do(s) concurso(s) de residência médica que se submeterão.**



## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO !

### Tratamento da Pré-Eclâmpsia Leve

- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) recomenda que em casos de pré-eclâmpsia leve, estando a vitalidade fetal preservada, aguarde-se até no máximo 40 semanas de idade gestacional, quando então, preconiza-se a interrupção da gravidez, preferencialmente por indução do parto.
- O livro Rotinas em Obstetrícia (2011 e 2006) recomenda a interrupção da gravidez com pré-eclâmpsia leve na 36ª semana de gravidez.
- O Manual da SOGIMIG (2012) indica o parto em idade gestacional maior ou igual a 40 semanas ou maior ou igual a 37 quando houver índice de Bishop  $\geq 6$  ou peso fetal menor que o percentil 10 ou alteração nos testes de vitalidade fetal.
- O livro Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015) recomenda o parto no termo, sem ultrapassar 40 semanas de gestação.
- O Rezende Obstetrícia 12ª edição (2013) recomenda que, na pré-eclâmpsia leve, a conduta deve ser conservadora até 37 semanas, com posterior indução do parto. A 13ª edição mantém o momento de interrupção da gestação, mas menciona que no parto de uma paciente com pré-eclâmpsia “opta-se pela operação cesariana, embora convenha lembrar que a indução pode ter bom êxito mesmo com o colo desfavorável.”
- O livro Obstetrícia (Unifesp, 2011) recomenda a interrupção da gravidez quando a mesma atingir o termo, ou antes, diante de piora do quadro clínico.
- O livro *Williams Obstetrics* (2014) sugere que em gestações pré-termo, a conduta conservadora pode ser uma opção, visando minimizar os riscos associados à prematuridade.
- O Manual do Ministério da Saúde “Gestação de Alto Risco” (2012) recomenda a interrupção da gravidez na pré-eclâmpsia leve com 40 semanas, desde que não haja comprometimento materno-fetal.

*Portanto, apesar da falta de consenso, parece que a tendência nos casos de pré-eclâmpsia leve seria a conduta expectante até o termo, quando estaria indicada a interrupção da gravidez.*



## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO !

### Restrição Sódica no Tratamento da Pré-Eclâmpsia

#### Recomendam a dieta hipossódica:

Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016).

#### Não recomendam a restrição sódica:

- Rotinas em Obstetrícia (2006 e 2011);
- Rezende Obstetrícia (12ª edição, 2013 e 13ª edição, 2016);
- Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015);

- Manual de Ginecologia e Obstetrícia da SOGIMIG (2007) e Manual para Concursos/TEGO da SOGIMIG (2012);
- *Williams Obstetrics* (2014).

*Portanto, a opinião da maioria parece ser não haver necessidade da restrição sódica.*



## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO !

### Tratamento da Eclâmpsia e Pré-Eclâmpsia Grave

- O livro Rotinas em Obstetrícia (2006) recomenda a interrupção da gravidez sempre que a idade gestacional for maior que 32 semanas (eclâmpsia ou pré-eclâmpsia grave), ou houver risco de vida materno e/ou fetal imediato. Já a edição 2011 cita a idade gestacional de 34 semanas. Os livros Manual de Ginecologia e Obstetrícia da SOGIMIG (2012) e Manual para Concursos/TEGO da SOGIMIG (2007) usam esta mesma idade gestacional como ponto de corte, mas em casos de eclâmpsia recomendam a interrupção da gravidez em qualquer idade gestacional.
- Os livros Obstetrícia (Unifesp, 2011) e Noções Práticas de Obstetrícia (2011) recomendam a interrupção dos casos graves sempre que a idade gestacional for maior que 34 semanas, e sugerem que em idade gestacional mais precoce seja avaliada a possibilidade de manutenção da gestação visando amadurecimento pulmonar fetal. Em casos de eclâmpsia sugerem a interrupção em qualquer idade gestacional.
- O livro Rezende Obstetrícia 12ª edição (2013) recomenda a conduta expectante nos casos de pré-eclâmpsia grave entre 24 e 34 semanas, caso seja possível a estabilização clínica da paciente. O parto está recomendado para todos os casos de pré-eclâmpsia grave com 34 semanas ou mais de gestação após os cuidados iniciais. Já nos casos de eclâmpsia, a conduta conservadora não é possível, estando recomendada a interrupção da gestação após a estabilização do quadro clínico por no mínimo quatro horas. Já na 13ª edição (2016), o autor afirma que nos casos de pré-eclâmpsia grave/eclâmpsia está indicada a interrupção qualquer que seja a idade da gravidez e que o ACOG tem considerado a possibilidade do tratamento conservador da pré-eclâmpsia entre 24 e 34 semanas. Também seria aceitável a interrupção da gestação 24 a 48h da administração de corticoide em hospitais terciários. Sobre o parto, o autor afirma que “opta-se pela operação cesariana, embora convenha lembrar que a indução pode ter bom êxito, mesmo com o colo desfavorável.”

- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) recomenda o tratamento conservador até 37 semanas nos casos de pré-eclâmpsia grave, desde que haja adequado controle clínico materno e fetal. Nos casos de eclâmpsia, recomenda a conduta conservadora até 34 semanas quando as condições

maternas e fetais permanecem estáveis após o episódio inicial.

- O livro *Williams Obstetrics* (2014) recomenda a interrupção da gravidez em todo caso de pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia e cita a conduta conservadora apenas se houver melhora do quadro materno e fetal após a internação hospitalar.
- O Manual do Ministério da Saúde “Gestação de alto risco” (2012) recomenda a interrupção nos casos graves a partir de 34 semanas e em qualquer idade gestacional em pacientes com eclâmpsia.

*Parece que a interrupção da gestação é o procedimento mais seguro; em casos selecionados, a conduta conservadora poderá ser uma opção, visando, basicamente, o amadurecimento pulmonar fetal.*



#### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO !

#### Tratamento da Síndrome HELLP

- O livro *Rotinas em Obstetrícia* (2011 e 2006) recomendam a interrupção da gravidez em todo caso de síndrome HELLP, independentemente da idade gestacional.
- O livro *Rezende Obstetrícia 12ª edição* (2013) recomenda a interrupção a partir de 34 semanas e a corticoterapia por 24-48 horas, caso a idade gestacional esteja entre 24 e 34 semanas. Na 13ª edição (2016), o autor menciona que a conduta é igual à da pré-eclâmpsia grave.
- O livro *Obstetrícia* (Unifesp, 2011) recomenda avaliar a possibilidade de instituição de corticoterapia na prematuridade extrema visando amadurecimento pulmonar fetal antes da interrupção da gravidez. Nos casos em que se atinge estabilização das condições maternas, recomenda o prolongamento da gestação pelo máximo de tempo possível.
- O livro *Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição* (2015) recomenda a interrupção da gravidez em gestações com fetos viáveis e informa que a conduta expectante de gestações muito prematuras pode ser feita em centros terciários.
- O Manual para Concursos/TEGO da SOGIMIG (2007) recomenda a conduta conservadora em idade gestacional menor que 34 semanas, desde que as condições maternas e fetais permitam, visando à administração de curso de corticoterapia para amadurecimento pulmonar fetal, seguida da interrupção após 48 horas. A versão 2012 do Manual de Ginecologia e Obstetrícia da SOGIMIG acrescenta a necessidade de interrupção imediata em gestantes com menos de 24-26 semanas com diagnóstico de Síndrome HELLP.
- O livro *Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016)* recomenda que, em idade gestacional menor que 34 semanas, seja adotado rigoroso acompanhamento clínico e laboratorial até 34 semanas, desde que não haja evidências de deteriorização das condições maternas e fetais.

- O Manual do Ministério da Saúde “Gestação de Alto Risco” (2012) recomenda a interrupção nos casos de síndrome HELLP a partir de 34 semanas e a administração de corticosteroides entre 24 e 34 semanas, mesmo se o parto não puder ser adiado por 24-48 horas.

*Parece que a interrupção da gestação é o procedimento mais seguro, mas em casos selecionados, a conduta conservadora poderá ser uma opção, visando, basicamente, o amadurecimento pulmonar fetal.*



FIQUE DE OLHO !

#### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

#### Corticoterapia no Tratamento da Síndrome HELLP

- O Manual para Concursos/TEGO da SOGIMIG (2007) recomenda dexametasona 10 mg IV 12/12 horas (até 4 doses) em qualquer idade gestacional na síndrome HELLP. Já o Manual de Ginecologia e Obstetrícia da SOGIMIG, edição 2012, cita que estudos recentes não mostram benefício no uso de corticosteroides na síndrome HELLP na correção da plaquetopenia.
- O livro *Rezende Obstetrícia 12ª edição* (2013) menciona que a dexametasona deveria ser utilizada apenas em mulheres com plaquetometria < 50 mil/ml, mas que o benefício é incerto. Esta recomendação não está presente na 13ª edição (2016).
- O livro *Williams Obstetrics* (2014) não recomenda o uso de corticosteroides para o tratamento da trombocitopenia da síndrome HELLP.
- O livro *Rotinas em Obstetrícia* (2006) e *Obstetrícia* (Unifesp, 2011) citam o uso da dexametasona e os possíveis efeitos de sua administração, porém não se posicionam se a mesma deve ou não ser utilizada. Da mesma forma, o livro *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies* (Gabbe, 2007) cita seus possíveis benefícios, porém não a inclui em sua rotina de atendimento às pacientes com síndrome HELLP.
- O livro *Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016)* recomenda o uso da dexametasona na dose de 10 mg a cada 12 horas até o parto, sempre que a interrupção da gestação for necessária por óbito fetal ou sofrimento fetal inviáveis, com o intuito de melhorar as condições clínicas e laboratoriais maternas.
- O livro *Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição* (2015) não cita o corticoide no tratamento da síndrome HELLP.
- O Manual do Ministério da Saúde “Gestação de Alto Risco” (2012) recomenda o uso de dexametasona antes do parto sempre que a contagem de plaquetas for menor ou igual a que 50.000/mm<sup>3</sup>, devendo ser mantido no pós-parto até atingir níveis superiores a 100.000/mm<sup>3</sup>.
- O Manual da FEBRASGO de Gestação de Alto Risco (2011) descreve a dose e cita suas possíveis vantagens, porém reforça que não

existe evidência suficiente para se afirmar que o uso de corticoide reduza as principais morbidades materna e perinatal, bem como as mortalidades materna e perinatal.

*Desta forma, o uso do corticoide na síndrome HELLP visando melhorar as condições maternas parece ser benéfico, embora ainda não seja consenso, sendo necessários maiores estudos. Fique atento às referências bibliográficas.*



#### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

#### Indicações de Transfusão de Plaquetas

- O Manual para Concursos/TEGO da SOGIMIG (2007) recomenda que a transfusão de plaquetas na síndrome HELLP seja realizada até se atingir níveis de  $100.000/\text{mm}^3$  quando a gestação for interrompida por cesariana. Já a versão 2012 do Manual de Ginecologia e Obstetrícia da SOGIMIG recomenda níveis acima de  $40.000/\text{mm}^3$  para a realização de cesariana.
- O livro Rotinas em Obstetrícia (Freitas, 2011) cita que a trombocitopenia deve ser corrigida se houver sangramento anormal ou na presença de trombocitopenia grave ( $< 20.000$  plaquetas), mesmo sem sangramento. Se a paciente for submetida à cesariana, recomenda-se a transfusão quando houver menos de  $50.000$  plaquetas.
- O livro Rezende Obstetrícia 12ª edição (2013) recomenda transfusão de 6 a 10 unidades de plaqueta para as pacientes com trombocitopenia  $< 20.000/\text{mm}^3$  ou que apresentarem sangramento nos sítios de punção venosa. Esta recomendação não está presente na 13ª edição do livro (2016).
- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) recomenda a transfusão de plaquetas durante o parto vaginal, quando seus níveis forem inferiores a  $50.000/\text{mm}^3$  e durante a indução anestésica, em caso de cesariana, visando sua elevação para  $100.000/\text{mm}^3$ .
- O livro Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015) recomenda a transfusão de plaquetas na presença de sangramento ativo ou quando indicado procedimento invasivo com plaquetas  $< 50.000/\text{mm}^3$  ou profilaticamente com plaquetas  $< 20.000/\text{mm}^3$ .
- O livro Noções Práticas de Obstetrícia (2011) recomenda a transfusão de plaquetas no parto vaginal quando os níveis forem menores que  $20.000/\text{mm}^3$  e na cesariana quando menores que  $50.000/\text{mm}^3$ .

*Parece prudente indicar a transfusão de plaquetas, em qualquer via de parto, sempre que seus níveis forem menores que  $50.000/\text{mm}^3$ .*



FIQUE DE OLHO!

#### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

#### Uso de Aspirina na prevenção da pré-eclâmpsia

- O livro Rotinas em Obstetrícia (Freitas, 2011 e 2006) recomenda o uso de aspirina em pacientes de alto risco, como passado obstétrico revelando maus resultados maternos e perinatais (eclâmpsia, síndrome HELLP em gestação anterior, perda fetal recorrente ou síndrome de anticorpos antifosfolípideo), a partir da 14ª semana de gravidez.
- Os livros Rezende Obstetrícia 12ª edição (2013) e Hermógenes Obstetrícia Básica (3ª edição – 2015) recomendam a profilaxia com aspirina em baixa dose (75 a 100 mg/dia) em gestantes de alto risco. Na 13ª edição do Rezende Obstetrícia (2016), o autor afirma que é mandatório o uso antes de 12 a 16 semanas até o parto em mulheres de risco para pré-eclâmpsia.
- O livro *Williams Obstetrics* (2014) cita que os estudos demonstraram benefícios limitados da aspirina como forma de prevenção da pré-eclâmpsia, mas que o ACOG recomenda seu uso em gestações de alto risco.
- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) não recomenda a administração de aspirina na prevenção da pré-eclâmpsia, assim como o Manual de Ginecologia e Obstetrícia da SOGIMIG (2012). A 3ª edição do Zugaib Obstetrícia (2016) relata que metanálises e estudos mais recentes têm mostrado benefício no uso do AAS em pacientes de alto risco, mas sem realizar uma recomendação formal.
- O livro Obstetrícia (Unifesp, 2011), em relação ao ácido acetilsalicílico, afirma não haver evidências que apontem com clareza se haveria grupos específicos que poderiam obter mais benefícios com sua prescrição. Recomenda que seu uso deve ser ponderado em face do risco populacional.
- O livro Noções Práticas de Obstetrícia recomenda o uso de aspirina (100 mg/dia) em pacientes de risco para pré-eclâmpsia, a partir de 14 semanas de gravidez.

*Perceba que não parece haver um consenso em relação ao uso da aspirina na prevenção da pré-eclâmpsia, mas aparentemente há um benefício no uso em populações de alto risco.*



FIQUE DE OLHO!

#### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

#### Uso de Cálcio na Prevenção da Pré-Eclâmpsia

- O livro Rotinas em Obstetrícia (Freitas, 2006) cita que parece justificável a recomendação da suplementação de cálcio em gestantes de alto risco, principalmente naquelas com passado de pré-eclâmpsia com mau resultado

perinatal. Em sua versão 2011, já esclarece que a suplementação é uma rotina no serviço, na dose de 1 g por dia a partir da 12ª semana para as pacientes de alto risco.

- O livro *Obstetrícia* (Unifesp, 2011) cita haver razões médicas aceitáveis para administração de cálcio durante a gravidez, pois seu uso parece proporcionar menor reatividade vascular e pode resultar na diminuição do risco de pré-eclâmpsia.
- O livro *Rezende Obstetrícia* 12ª edição (2013) menciona que há controvérsia na recomendação do uso do cálcio como prevenção da pré-eclâmpsia, mas não se posiciona em relação a este tópico. Já na 13ª edição (2016), o autor relata que a OMS recomenda para a prevenção da pré-eclâmpsia a suplementação com cálcio (1,5 a 2 g/dia), mas apenas em áreas de baixa ingestão desse elemento, como refere o ACOG.

• O livro *Zugaib Obstetrícia* (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) não recomenda a suplementação de cálcio na prevenção da pré-eclâmpsia, assim como o *Manual de Ginecologia e Obstetrícia da SOGIMIG* (2012).

• O livro *Noções Práticas de Obstetrícia* recomenda o uso de cálcio (2 g/dia) em pacientes de risco para pré-eclâmpsia, a partir de 14 semanas de gravidez.

*Parece que o benefício do cálcio na prevenção da pré-eclâmpsia é apenas para populações com baixa ingestão.*

**Portanto, não se esqueça: a Obstetrícia apresenta grandes confusões na literatura. Assim, conferir as referências dos concursos que se submeterá parece ser a melhor estratégia na preparação!**

## SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS:

### Livros Didáticos:

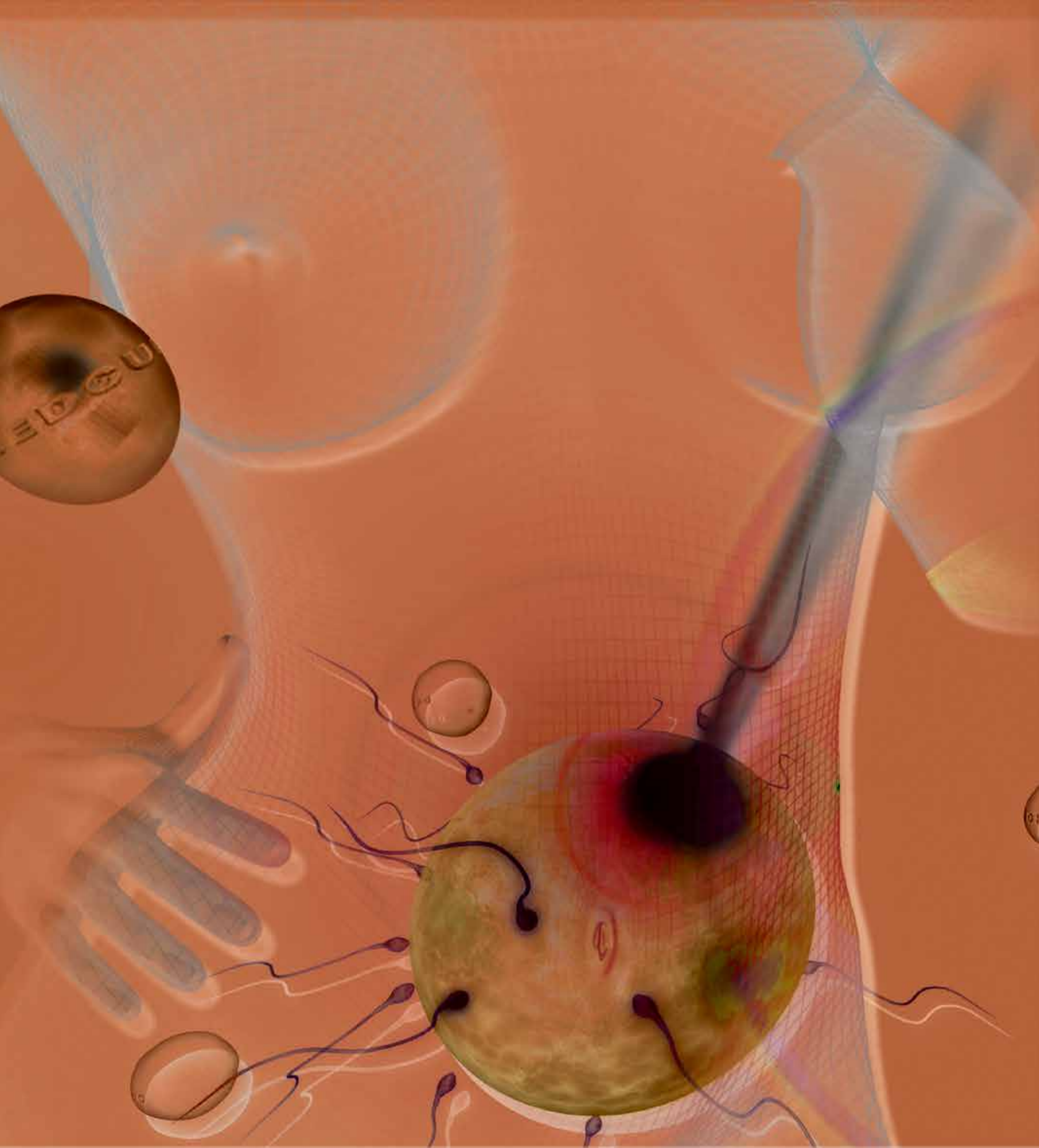
1. *Rezende – Obstetrícia – 13ª ed., Guanabara Koogan, 2016.*
2. *Rezende – Obstetrícia – 12ª ed., Guanabara Koogan, 2013.*
3. *Zugaib Obstetrícia. 3ª ed., Editora Manole, 2016.*
4. *Zugaib Obstetrícia. 2ª ed., Editora Manole, 2012.*
5. *Chaves Netto H, Sá MR. Obstetrícia Básica. 3ª ed., Atheneu, 2015.*
6. *Cunningham, FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth, JC, Gilstrap III LC, Wenstrom KD. Williams Obstetrics, 24<sup>nd</sup> edition, McGrawHill, 2014.*

7. *SOGIMIG Manual de Ginecologia e Obstetrícia – 5ª ed., Guanabara Koogan, 2012.*
8. *SOGIMIG Manual de Ginecologia e Obstetrícia – 4ª ed., Guanabara Koogan, 2007.*
9. *Freitas F, Martins Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA. Rotinas em Obstetrícia. 6ª ed., Artmed, 2011.*
10. *Freitas F, Martins Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA. Rotinas em Obstetrícia. 5ª ed., Artmed, 2006.*
11. *Moron AF, Camano L, Kulay Luiz. Obstetrícia. 1ª ed., Manole, 2011.*

### Manuais:

1. *Manual Técnico de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde, 2012.*





# Cap.2

DIABETES MELLITUS

# DIABETES MELLITUS



## PONTOS PRINCIPAIS:

- Conhecer a fisiopatologia do diabetes que se desenvolve na gravidez.
- Conhecer os métodos de rastreio e diagnóstico do Diabetes Gestacional.
- Conhecer as complicações do diabetes na gestação.

## DIABETES MELLITUS

### INTRODUÇÃO

A despeito de todo avanço nos conhecimentos fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos do diabetes, a gestação em mulheres portadoras desta enfermidade no Brasil ainda é acompanhada de risco muito elevado.

Qualquer gravidez é caracterizada, fisiologicamente, pela resistência à insulina e hiperinsulinemia. Consequentemente, algumas pacientes estão predispostas ao desenvolvimento de diabetes gestacional durante a gestação. O *Diabetes Mellitus* (DM) é a complicação clínica mais comum do período gestacional. A afecção inclui um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia resultante de defeito na secreção e/ou na ação de insulina. Vários processos estão aí implicados, desde a destruição autoimune das células betapancreáticas até as anormalidades que resultam em resistência à ação da insulina.

No entanto, mesmo em serviços terciários, as complicações são graves e as malformações congênitas representam desfechos frequentes. As malformações ocorrem em 6 a 10% dos casos (taxa duas a seis vezes maior que na população normal), sobretudo em gestantes que concebem sem um controle glicêmico adequado.

Estima-se que a incidência de diabetes gestacional no Brasil seja em torno de 2,5 a 7,5% das gestações.

### DEFINIÇÃO

Segundo a ADA (*American Diabetes Society, 2012*), diabetes gestacional é a intolerância aos carboidratos, em variados graus de intensidade, iniciada durante a gestação, e que pode ou não persistir após o parto.

Esta definição é recente, sendo que a maioria dos livros de Obstetrícia ainda apresentam a definição antiga de Diabetes Gestacional, que seria toda intolerância à glicose, de qualquer intensidade, com início ou detecção pela primeira vez durante a gestação, com necessidade ou não de insulina.

Na definição antiga, qualquer diabetes diagnosticado durante a gravidez era chamado de gestacional. Desta forma, pacientes que já possuíam diabetes previamente à gestação, mas não tinham esse diagnóstico, eram incluídas no mesmo grupo daquelas que desenvolveram a doença na gravidez. Esta diferenciação é importante para o acompanhamento das pacientes, pois algumas complicações da gravidez, como malformações fetais, são exclusivas do diabetes prévio à gestação. O erro conceitual obrigou à formulação de uma nova definição de diabetes gestacional e de novos protocolos de diagnóstico.

A paciente que engravida já com o diagnóstico firmado de diabetes, seja ele tipo I ou tipo II, não é chamada de gestacional e, sim, de diabetes prévio ou pré-gestacional.

Segundo o *Williams – Obstetrics*, depois de transcorridas seis a oito semanas do parto, a paciente deve ser reavaliada, fora do ciclo gestacional, com um teste de tolerância à glicose. Neste caso, pode ser reclassificada como:

- Portadora de *diabetes mellitus*;
- Portadora de comprometimento da tolerância à glicose;
- Normoglicêmica.

### CLASSIFICAÇÃO

#### Classificação Etiológica

O diabetes é atualmente classificado com base no processo patogênico envolvido (**Tabela 1** – *American Diabetes Association, 2014*). A deficiência absoluta de insulina caracteriza o diabetes tipo 1, enquanto o defeito na secreção de insulina ou sua resistência caracteriza o diabetes tipo 2. Os termos insulino dependente e não insulino dependente não são mais empregados. A idade não é mais incluída na classificação porque a destruição das células  $\beta$ -pancreáticas pode ocorrer em qualquer faixa etária. Mais comumente, a destruição ocorre em indivíduos com idade inferior a 30 anos. No entanto, em cerca de 5 a 10% dos casos, incide após os 30 anos. O diabetes tipo 2, embora envolva indivíduos mais velhos, pode acometer indivíduos de qualquer idade, incluindo adolescentes obesos.

**Tab. 1:** Classificação etiológica do diabetes mellitus (American Diabetes Association, 2014).

<b>I. Diabetes tipo I</b> (destruição das células beta / deficiência absoluta de insulina)
Imune
Idiopático
<b>II. Diabetes tipo II</b> (resistência insulínica / deficiência relativa de insulina)
<b>III. Outros tipos específicos</b>
A. Defeitos genéticos na função da célula beta
B. Defeitos genéticos na ação da insulina
C. Doenças do pâncreas exócrino
D. Endocrinopatias
E. Induzido por drogas ou produtos químicos
F. Infecções
G. Formas incomuns de diabetes imunomediado
H. Outras síndromes genéticas usualmente associadas com diabetes
<b>IV. Diabetes Gestacional</b>

### Classificação do Diabetes durante a Gravidez (Priscila White)

A primeira classificação do diabetes na gestação foi proposta por Priscilla White (**Tabela 2**) em 1949, e considerou os seguintes parâmetros:

- Idade materna no início da doença;
- Duração do diabetes;
- Necessidade do uso de insulina para o seu controle;
- Presença de complicações vasculares nos diferentes órgãos.

Ela é empregada para evidenciar as dificuldades que poderão ser encontradas no acompanhamento da gestação. Por este motivo, é considerada uma classificação etiológica, prognóstica e evolutiva. Atualmente, esta classificação não é mais empregada para orientar o momento do parto e foi praticamente abandonada pelas so-

ciências científicas ou mesmo na prática clínica, porém persiste como tema de prova nos dias de hoje.

A classe A corresponde ao diabetes gestacional.

## INFLUÊNCIA DA GESTAÇÃO SOBRE O METABOLISMO GLICÍDICO

### Alterações Hormonais

O hormônio Lactogênio Placentário (hPL) é sintetizado pela placenta em teores crescentes com a evolução da gestação. Ele exerce forte antagonismo à ação da insulina. Os estrogênios, progesterona, cortisol e prolactina são hormônios também sintetizados pela gestante, em quantidades ascendentes, que apresentam importante ação hiperglicemiante.

### Alterações Metabólicas

As alterações metabólicas envolvidas são basicamente três:

– **Resistência à Ação Periférica da Insulina**  
Esta alteração decorre do bloqueio periférico da insulina pelos hormônios anteriormente citados.

### – Catabolismo Acentuado

O catabolismo acentuado da gestante é muito semelhante ao que ocorre no jejum. O conceito requer glicose e aminoácidos para a sua nutrição e para o seu crescimento. Assim, dependendo da magnitude da queda em nível materno de aminoácidos e glicose, pode ocorrer hipoglicemia. A manutenção adequada deste processo exige a ocorrência de três mecanismos no organismo materno:

- Maior e mais rápida mobilização dos lipídios para fornecimento de energia, com aumento consequente da cetogênese;

**Tab. 2:** Classificação etiológica, prognóstica e evolutiva do diabetes na gestação segundo Priscilla White. (Rezende – Obstetrícia).

Classe	Idade de início (em anos)	Duração (anos)	Vasculopatia	Terapia
<b>DIABETES GESTACIONAL</b>				
<b>A1 e A2</b>	Qualquer	A da gravidez	Ausente	A1 Dieta A2 Insulina
<b>DIABETES PRÉ-GESTACIONAL</b>				
<b>B</b>	> ou = 20 anos	<b>Ou</b> < 10	Ausente	Insulina
<b>C</b>	10 a 19 anos	<b>Ou</b> 10-19	Ausente	Insulina
<b>D</b>	< 10 anos	<b>Ou</b> > ou = 20	<b>Ou</b> c/ retinopatia benigna <b>ou</b> hipertensão arterial (exceto pré-eclâmpsia)	Insulina
<b>F</b>	Indiferente	Indiferente	Nefropatia com proteinúria > 0,3 g/24h antes de 20 semanas	Insulina
<b>R</b>	Indiferente	Indiferente	Retinopatia Maligna	Insulina
<b>H</b>	Indiferente	Indiferente	Coronariopatia	Insulina
<b>T</b>	Indiferente	Indiferente	Transplante renal	Insulina

As categorias E e G foram excluídas da classificação em 1980.



- Maior e mais rápido declínio na concentração plasmática de glicose e aminoácidos;
- Aumento na gliconeogênese hepática.

### – Anabolismo Facilitado

Algumas adaptações ocorrem durante o período de alimentação para compensar as perdas do organismo materno:

- Elevação mais acentuada da glicemia materna, que permite maior transferência placentária desta substância;
- Maior conversão de glicose em triglicerídeos, que serão utilizados posteriormente para fornecimento de energia para o feto, nas situações em que o organismo materno economizará glicose;
- Queda mais acentuada do nível de glucagon plasmático. Este fato facilita a ocorrência de processos anabólicos como a síntese de triglicerídeos e de glicogênio.

#### EM RESUMO

A transferência para o feto de glicose e de aminoácidos, que participam da gliconeogênese, tende a reduzir a glicemia no jejum e acentuar a utilização dos ácidos graxos e a cetogênese. Com a progressão da gravidez, ocorre aumento dos hormônios que antagonizam a ação da insulina, o que culmina com a resistência insulínica e com a hiperglicemia pós-prandial.

## Comportamento do Diabetes na Gestação

A seguir, resumiremos as principais alterações no organismo materno durante a gestação e no período puerperal.

### Primeiro Trimestre

Há uma tendência ao desenvolvimento materno de hipoglicemia, com diminuição da necessidade de insulina. Os níveis glicêmicos durante o jejum são 15 a 20 mg/dl mais baixos do que em não gestantes. Provavelmente, a inapetência, as náuseas e os episódios eméticos, característicos deste período, contribuem para este quadro. Em termos laboratoriais, pode ser detectada glicosúria, cetonúria e níveis normais de glicemia. Estes achados podem induzir condutas terapêuticas inapropriadas.

### Segundo Trimestre

Evidencia-se rápida elevação das necessidades de insulina com tendência à cetose e à cetoacidose.

### Terceiro Trimestre

No início desse período, persiste o aumento nas necessidades de insulina e a maior prevalência de cetose e cetoacidose. Próximo ao termo há uma tendência à estabilização do diabetes e, por vezes, ocorre hipoglicemia, o que, segundo algumas referências, representaria um sinal de alerta para a ocorrência de insuficiência placentária, visto que resistência elevada à insulina é decorrente principalmente da produção placentária do hormônio lactogênio placentário.

### Puerpério


Ocorre uma queda brusca da necessidade de insulina por uma redução abrupta dos hormônios contrainsulínicos produzidos pela placenta.

## INFLUÊNCIA DO DIABETES SOBRE A GESTAÇÃO

### Alterações Maternas

- ➔ **Glicosúria:** O aumento progressivo do débito cardíaco da gestante acarreta aumento do fluxo plasmático renal com elevação da filtração glomerular. Este fato compromete a capacidade de reabsorção tubular máxima para a glicose e promove a glicosúria, mesmo na vigência de glicemia normal.
- ➔ **Infecção Urinária:** Há aumento na incidência de infecção urinária, provavelmente decorrente da glicosúria observada.
- ➔ **Candidíase Vaginal:** Há aumento na incidência desta afecção. Possivelmente, resulta da acidificação do meio vaginal pelo acúmulo de glicogênio em sua mucosa.
- ➔ **Lesões Vasculares:** O agravamento de lesões vasculares preexistentes, como as renais e as da retina, é tema controverso e carece de comprovação científica. As evidências sugerem haver risco de progressão dos casos de retinopatia proliferativa, os quais devem ser, preferencialmente, tratados previamente à gestação. A função renal, apesar de evidências de alterações significativas na gestação, parece retornar aos níveis pré-gravídicos ao término da mesma. As evidências confirmam que a presença de nefropatia diabética encerra pior prognóstico gestacional, com aumento do risco de abortamento, parto prematuro, pré-eclâmpsia, CIUR, morte neonatal.
- ➔ **Pré-eclâmpsia:** Há aumento na incidência de pré-eclâmpsia. No entanto, a fisiopatologia é incerta.

### Complicações Gestacionais

- ➔ **Abortamento:** Há uma maior incidência de abortamentos nas gestantes diabéticas. Isto ocorre devido a alterações metabólicas maternas resultantes do descontrole da sua glicemia, como a acidose metabólica fetal. Estão diretamente relacionados a níveis de hemoglobina glicosilada de 12% ou mais e glicemia pré-prandial maior que 120 mg/dl  no primeiro trimestre.
- ➔ **Mortes Fetais Tardias:** Mortes fetais tardias “inexplicadas” apresentam provável relação com acidose metabólica fetal. É a complicação mais temida da gravidez em pacientes com diabetes (1% dos casos). Este risco parece não ser maior somente na diabética gestacional que não necessita de insulina (sem hiperglicemia de jejum). Geralmente, o óbito fetal súbito ocorre por volta de 35 semanas ou mais,

caracteristicamente nos casos com hiperglicemia de jejum  $> 105$  mg/dl persistente nas últimas semanas da gestação. Parece decorrer de uma hipoxemia de consumo, em que a hiperglicemia provoca uma disfunção no transporte de oxigênio e no metabolismo fetal. Essa teoria é corroborada por estudos do sangue fetal através de cordocentese, em que foram encontrados uma diminuição no pH e aumento na  $pCO_2$ , no lactato e na eritropoietina.

➔ **Alterações do volume do líquido amniótico:** A polidramnia acomete 25% das grávidas diabéticas. É mais frequente nas classes iniciais de White (A a C) e resulta do aumento da diurese fetal, devido à hiperglicemia. A maior concentração de glicose no líquido amniótico provoca, por efeito osmótico, aumento da captação de água para o líquido. Índices de Líquido Amniótico (ILA) superiores a 18 possuem relação com macrosomia fetal, o que exige um melhor controle glicêmico. A avaliação ultrassonográfica deve ser realizada a cada quatro semanas após a 28ª semana.

Nas classes avançadas (D ou mais), que cursam com vasculopatia, a perfusão seletiva é empregada pelo conceito para se proteger da hipóxia. Esta é imposta pelo comprometimento das trocas placentárias e acarreta redução do fluxo renal, podendo resultar em oligodramnia.

## Complicações Fetais

➔ **Anomalias Congênitas:** É sabidamente conhecida a maior incidência de anomalias congênitas em fetos de mães diabéticas. É, aproximadamente, três a seis vezes mais elevada que na população em geral (5% das diabéticas tipo 1). Apesar da notável redução das complicações fetais e neonatais nos filhos de mães diabéticas nos últimos anos, esta diminuição não foi observada em relação às anomalias estruturais do concepto.


O efeito negativo da hiperglicemia na organogênese se deve a uma maior ação de radicais livres e a uma menor ação de genes que são responsáveis pela produção do ácido araquidônico, causando defeitos do tubo neural. A origem destas anomalias é multifatorial, mas parece envolver uma via comum: dano à vesícula vitelina.

Particularmente, destacam-se os defeitos cardíacos, os de fechamento do tubo neural e a síndrome de regressão caudal (**FIGURA 1**). Esses defeitos incidem nas fases precoces da organogênese e resultam da ausência de controle periconcepcional do diabetes. Assim, há necessidade de acompanhamento pré-concepcional dessas pacientes cujas gestações só estão autorizadas quando a doença atesta níveis sanguíneos estáveis de hemoglobina glicosilada.

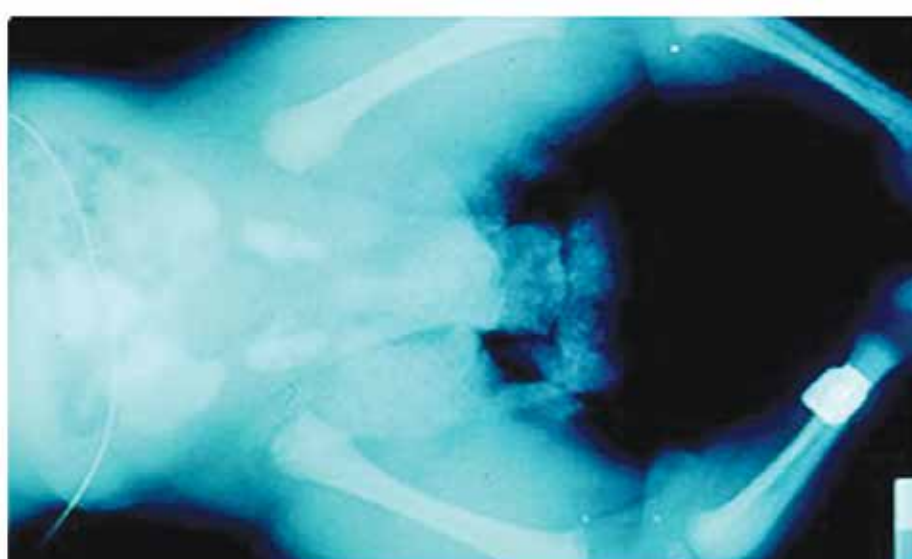
### IMPORTANTE

O diabetes prévio implica algumas consequências desfavoráveis à mãe e ao concepto.

Entretanto, para a mãe, o prognóstico em longo prazo geralmente não é alterado, à exceção da retinopatia, que pode se agravar durante a gestação. Este pode culminar com o desenvolvimento de cegueira.

O curso da nefropatia diabética parece não se alterar significativamente. No entanto, a sua aumenta muito a morbimortalidade materno-fetal. 

A cetoacidose, complicação de maior gravidade do DM, correlaciona-se com alta mortalidade materna e fetal e incide em 1% das gestantes diabéticas.



**Fig. 1:** Síndrome de regressão caudal.



VÍDEO

Considerando a incidência das malformações, a regressão caudal é encontrada em uma frequência 252 vezes maior que na grávida saudável, o *situs inversus* é 84 vezes mais comum, o ureter duplo é 23 vezes mais frequente e anomalias cardíacas são encontradas quatro vezes a mais nas gestantes com diabetes prévio à gestação. Entre as anomalias nos filhos de diabéticas, as mais frequentes são as cardíacas (38%), musculoesqueléticas (15%) e do sistema nervoso central (10%).

A **Tabela 3** lista as principais malformações em filhos de mães diabéticas.

**Tab. 3:** Malformações congênitas em recém-nascidos de mães diabéticas.

<b>Cardíacas</b>
Transposição de grandes vasos
Comunicação interventricular
Coarctação da aorta
<b>Nervosas</b>
Anencefalia
Meningocele
Hidrocefalia
Espinha bífida
<b>Renais</b>
Agenesia renal
<b>Regressão caudal</b>

Assim como o abortamento, estas malformações possuem relação direta com a elevação da glicemia de jejum e da hemoglobina glicosilada antes da gravidez ou no primeiro trimestre. Idealmente, os níveis de hemoglobina glicosilada no início da gestação devem ser menores que 7%, havendo aumento progressivo do risco de malformações fetais com a elevação dos seus níveis.

No diabetes gestacional o risco de anomalias fetais não está aumentado, assim como de abortamento. Isto ocorre porque no diabetes gestacional a hiperglicemia surge no segundo trimestre, após o período de organogênese. Da mesma forma, não está aumentado o risco de óbito fetal, exceto nos casos com hiperglicemia de jejum > 105 mg/dl persistente nas últimas semanas da gestação.

➔ **Distúrbios do Crescimento:** O crescimento fetal se comporta de maneira distinta segundo a classe do diabetes.

👁️ • **Macrossomia** (peso maior que 4.000 g): É encontrada nos conceitos de mães diabéticas nas classes iniciais de White (A a C). A hiperglicemia materna facilita a passagem transplacentária de elevada quantidade de glicose, que estimula o pâncreas fetal saudável a produzir insulina. Embora esta insulina não consiga participar adequadamente do controle glicêmico do feto, ela exerce seus efeitos anabólicos, provocando aumento das proteínas, dos lipídios e do glicogênio corpóreo, o que confere ao neonato aspecto característico. Há que se ressaltar que o controle da glicemia materna reduz drasticamente o nascimento de fetos macrossômicos.

A macrossomia é secundária à hiperinsulinemia fetal, já que o pâncreas do feto é normal e responde aos níveis elevados de glicose com um aumento da produção de insulina. A insulina tem efeito no feto semelhante ao do hormônio de crescimento, provocando crescimento e ganho de peso excessivos. Não há, portanto, edema e sim acúmulo de gordura e visceromegalia.

O feto macrossômico apresenta menor chance de nascer por parto vaginal. Neste caso, há um aumento da incidência de distocia (principalmente de espáduas) e de partos operatórios.

É importante salientar que a deposição de gordura é maior nos membros e no tronco, fato que favorece a distocia de ombro. Apesar de o diabetes representar um fator de risco para distocia de ombro, a maioria dos partos que possui esta complicação não resulta de mães diabéticas já que, em números absolutos, existem mais fetos macrossômicos filhos de mães euglicêmicas do que de mães diabéticas. Recomenda-se a realização de parto operatório (cesariana) em fetos com peso estimado > 4.000-4.500 g.



**Fig. 2:** Macrossomia fetal.

➔ **Distocia de Espáduas:** É definida como a dificuldade na liberação dos ombros fetais durante o parto vaginal de feto em apresentação cefálica. Pode ocorrer em qualquer gestação, mas nitidamente tem sua frequência aumentada com o aumento do peso fetal, como na macrossomia fetal, além da já mencionada deposição de gordura em tronco, a qual pode contribuir para tal dificuldade no parto. 👁️

Durante o desprendimento dos ombros, deve ser usada **suavidade ao abaixar e elevar a cabeça**. Em casos de dificuldades (distocia de espáduas ou de ombros), evitar tração sobre o pescoço, que está associada a paralisias do plexo braquial (*Erb-Duchenne*).

Diversas manobras, não isentas de risco de traumatismo fetal, podem ser utilizadas visando liberar os ombros impactados. A literatura é divergente quanto à melhor sequência de manobras a serem realizadas. Utilizaremos aqui a conduta preconizada pelo ALSO (*American Life Support in Obstetrics*) da Academia Americana de Medicina de Família.

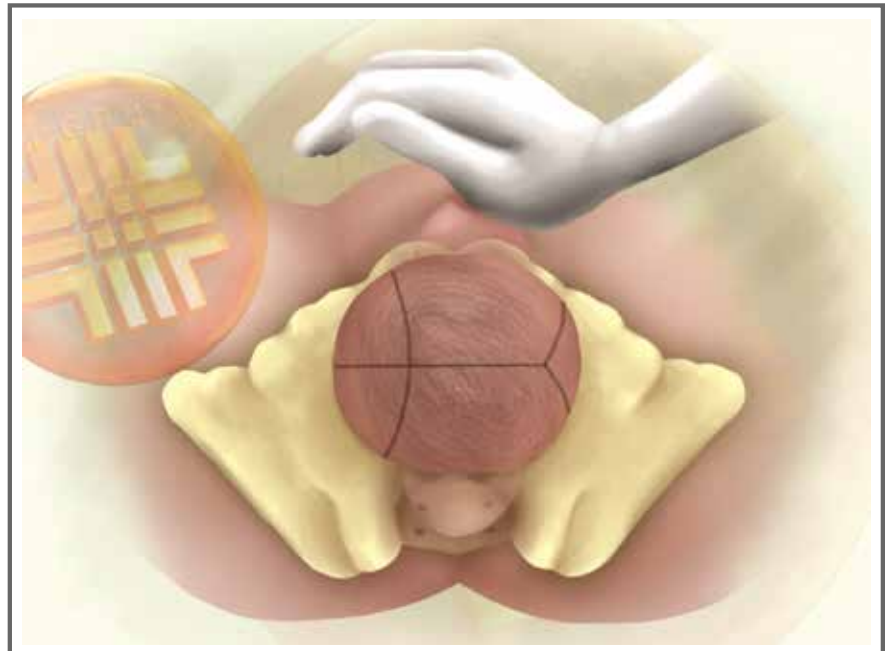
1) Manobra de McRoberts – abdução e hiperflexão das coxas – (**FIGURAS 3 e 4**).



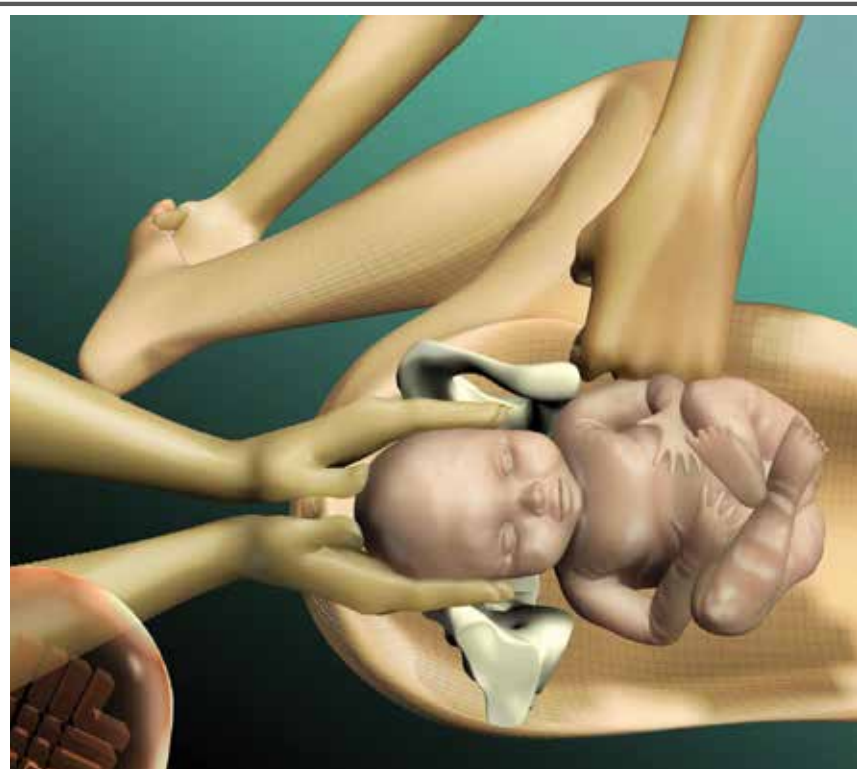
VIDEO



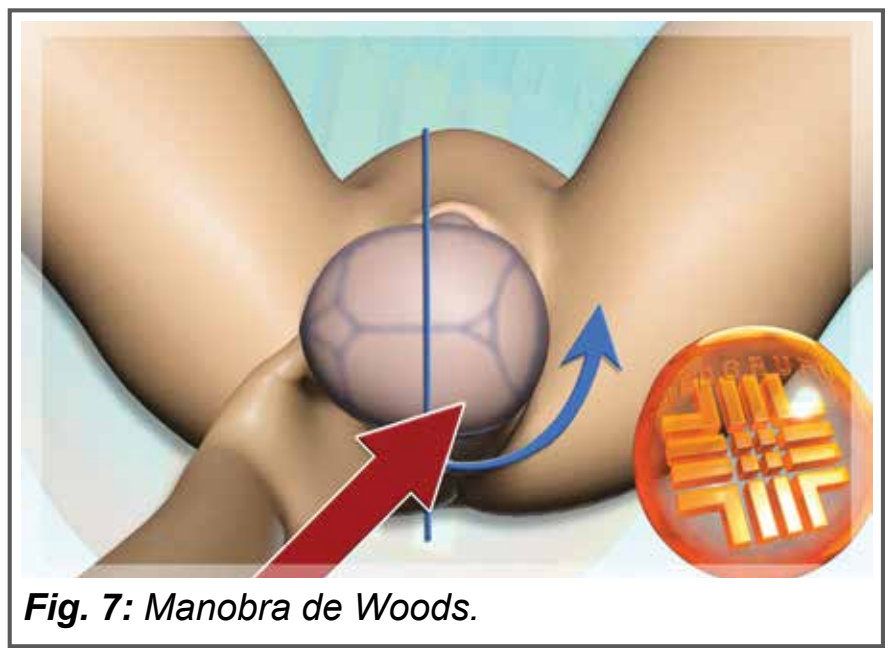
**Fig. 3:** Manobra de McRoberts.



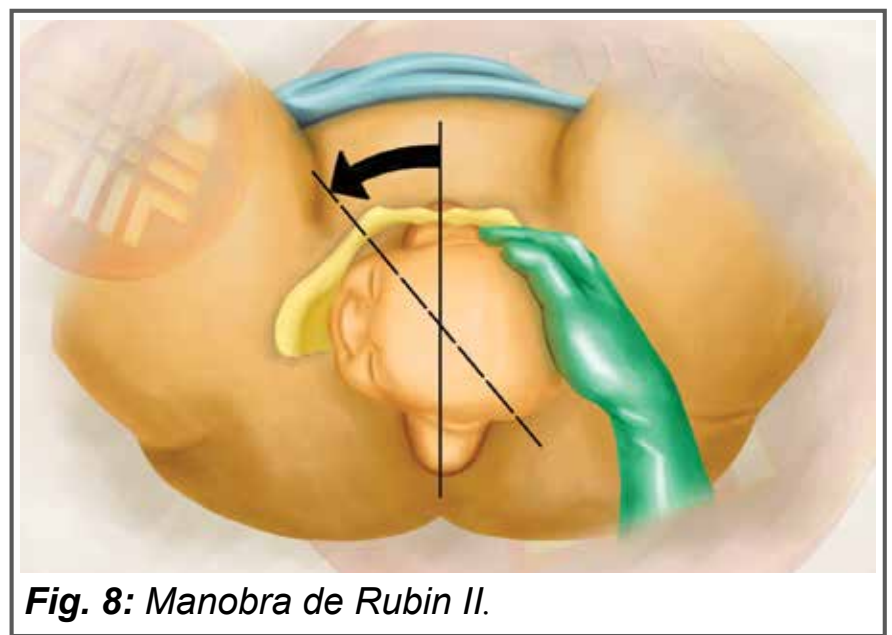
**Fig. 6:** Manobra de Rubin I.



**Fig. 4:** Manobra de McRoberts associada à pressão suprapúbica.



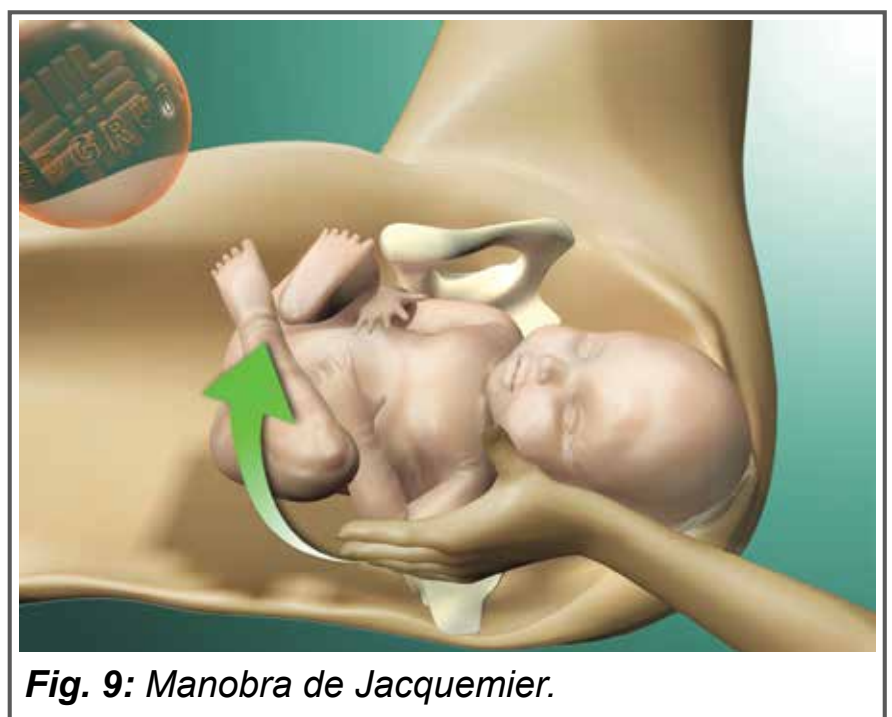
**Fig. 7:** Manobra de Woods.



**Fig. 8:** Manobra de Rubin II.



**Fig. 5:** Pressão suprapúbica.



**Fig. 9:** Manobra de Jacquemier.

2) Pressão suprapúbica (**FIGURAS 4 e 5**) e manobra de Rubin I: a pressão suprapúbica pode ser realizada no sentido vertical, com o objetivo de comprimir o ombro fetal, diminuindo o diâmetro biacromial, ou ainda, pode ser realizada sobre a região do ombro fetal, com intuito de realizar pequeno movimento de flexão e rotação dos ombros, permitindo seu desprendimento (Rubin I) – **FIGURA 6**.

3) Manobras rotacionais:

**Manobra de Woods (saca-rolha):** consiste na pressão na face anterior (sobre a clavícula) do ombro posterior fetal com o auxílio de dois dedos, com o intuito de rodá-lo 180° (**FIGURA 7**);

Já a **manobra de Rubin II (FIGURA 8)** consiste na introdução dos dedos de uma das mãos na vagina, atrás do ombro anterior do feto, e empurrando o ombro em direção do tórax do feto. Assim, a manobra de Woods provoca a abdução do ombro fetal e a de Rubin II, a adução;

**Manobra de Woods reversa:** os dedos são colocados sobre o ombro posterior, por trás, e o objetivo é girar o feto na direção oposta à da manobra convencional de Woods.

4) Remoção do braço posterior “Jacquemier” (**FIGURA 9**): esta manobra consiste na introdução da mão do obstetra profundamente na vagina e retirada do braço fetal posterior, diminuindo o diâmetro impactado.

5) Manobra de Gaskin (**FIGURA 10**): posicionar a paciente de joelhos, com as mãos apoiadas (posição de quatro) e tentar realizar o desprendimento dos ombros na ordem inver-

sa; iniciando-se pelo ombro posterior, que agora está posicionado anteriormente, e a seguir, o anterior, agora posicionado posteriormente. Neste momento, as manobras de rotação também podem ser realizadas.



Fig. 10: Manobra de Gaskin.

Em caso de insucesso, outra possibilidade consiste na Manobra de Zavanelli, na qual se propõe a reintrodução da cabeça fetal na vagina, seguindo inversamente os movimentos fetais já realizados (rotação para OP, flexão e reintrodução da cabeça na vagina) e término do parto por cesariana de emergência. Trata-se de manobra de difícil realização e que pode se associar a lesões graves maternas e/ou no concepto.

### IMPORTANTE

A teoria de que as necessidades, por vezes, decrescentes de insulina no final da gestação seriam decorrentes do envelhecimento da placenta é contestada por algumas referências bibliográficas. O livro-texto *Williams – Obstetrics*, na sua última edição, relata que não há estudos que comprovem esta teoria, além de relatar que este fenômeno ocorre em apenas 5% das diabéticas. Além disso, este fato não piora o prognóstico perinatal. Deve-se ter em mente que este é um conceito novo e que nem todas as referências estão atualizadas. Assim, cuidado na hora de responder às questões de residência médica.

Eventualmente, pode-se recorrer à fratura intencional da clavícula (clidotomia – o que diminuiria os diâmetros fetais) ou a sinfisiotomia (para ampliação do canal de saída materno).

• **Crescimento Intrauterino Restrito:** A restrição do crescimento cursa com as classes mais avançadas de White (D ou mais). Resulta do comprometimento das trocas placentárias em função da doença vascular do viló terciário.

➔ **Sofrimento Fetal:** Ainda não estão bem esclarecidas as causas da hipóxia e da morte

fetal súbita observadas nas classes iniciais de White.

➔ **Prematuridade:** A maior incidência de partos prematuros nas grávidas diabéticas decorre da hiperdistensão uterina da polidramnia, da insuficiência placentária, de alterações metabólicas motivadas pela instabilidade no controle da doença e por indução de nascimento pré-termo em benefício materno e ou fetal. Algumas fontes bibliográficas correlacionam a ocorrência da prematuridade com a pré-eclâmpsia.



### ATENÇÃO

A maioria das gestantes com intolerância à glicose durante a gravidez retorna a um estado euglicêmico no período pós-parto. No entanto, estas pacientes devem estar cientes de que existe uma maior probabilidade de desenvolverem diabetes tipo 2 posteriormente (cerca de 20 a 30% apresentarão o diagnóstico em 5 a 10 anos, e mais de 50% em 20 anos).

### Complicações Neonatais

➔ **Síndrome da Angústia Respiratória:** Os altos níveis de insulina fetal retardam e alteram o mecanismo fisiológico de amadurecimento pulmonar, interferindo no metabolismo dos fosfolípidos, com redução da produção de surfactante pulmonar. Este fato acarreta uma frequência cerca de seis vezes maior da síndrome da angústia respiratória entre os recém-nascidos. Segundo o *Williams – Obstetrics*, vários relatos recentes desafiaram o conceito de alteração da função pulmonar fetal pelo diabetes.

➔ **Hipoglicemia Neonatal:** A hiperinsulinemia fetal também é responsável pela hipoglicemia neonatal. O nascimento do feto resulta na interrupção do aporte materno excessivo de glicose após o clampeamento do cordão umbilical. A glicemia torna-se, então, desproporcional aos níveis de insulina, e a hipoglicemia se instala. Esta é considerada a complicação metabólica fetal mais comum do diabetes materno.

➔ **Hipocalcemia:** Provavelmente, associa-se à prematuridade. No entanto, sua causa é desconhecida.

➔ **Hiperbilirrubinemia:** Parece advir da policitemia e de uma imaturidade do sistema enzimático que conjuga a bilirrubina.

➔ **Policitemia:** Possivelmente decorre de uma hipoxemia placentária e de um aumento das necessidades de oxigênio induzida pela hiperglicemia.

➔ **Risco de Diabetes na Vida Futura:** Ocorrência do diabetes tipo 2 em até 1/3 dos filhos de diabéticas até 17 anos de idade.



## Complicações

- Macrossomia (hiperinsulinemia fetal → insulina tem efeito GH-like no feto).
- Distocia de ombro (maior deposição de gordura nos membros e tronco).
- Hipoglicemia neonatal (cessa oferta de glicose materna, mas hiperinsulinemia permanece).
- Hipocalcemia neonatal.
- Hipertensão arterial sistêmica e pré-eclâmpsia.
- Crescimento intrauterino restrito (nas pacientes com vasculopatia).
- Prematuridade (associada ou não à pré-eclâmpsia).
- Abortamento (hiperglicemia no período periconcepcional).
- Polidramnia (feto hiperglicêmico → poliúria → glicose no líquido amniótico → efeito osmótico).
- Infecções: principalmente ITU e candidíase.
- Cetoacidose (elevada mortalidade fetal).
- Hipoglicemia materna.
- Cardiomiopatia hipertrófica fetal.
- Policitemia e hiperviscosidade (fetal).
- Hiperbilirrubinemia neonatal.
- Maior frequência de cesariana.
- Morte materna.
- Piora da retinopatia.
- Malformações congênitas (quando descontrola glicêmico no período embrionário).
- Morte fetal tardia súbita (associação com acidose metabólica fetal → hipoxemia de consumo devido à disfunção no transporte do oxigênio pela hiperglicemia).
- Síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido (hiperinsulinemia → redução da produção de surfactante).

## DIAGNÓSTICO

A gestante que manifesta hiperglicemia, glicosúria e cetoacidose não dificulta o diagnóstico. De forma análoga, uma mulher que apresenta uma glicemia superior a 200 mg/dl, obtida aleatoriamente, associada a sintomas clássicos como polidipsia, poliúria e emagrecimento, deve ser considerada diabética. Entretanto, aquelas pacientes que apresentam alterações mínimas no metabolismo dos carboidratos podem dificultar o diagnóstico.

O diabetes gestacional, quando se desenvolve na gravidez, é caracteristicamente um distúrbio da gestação avançada. Por este motivo, a hiperglicemia identificada no 1º trimestre geralmente denota doença prévia à gravidez. No entanto, dependendo do protocolo utilizado ele ainda pode ser classificado como diabetes gestacional.

Não existe consenso sobre o critério diagnóstico mais adequado para o diabetes gestacional. Da mesma forma, não há consenso em relação à forma mais apropriada de seleção das pacientes a serem investigadas para esta desordem.

Existe uma tendência ao rastreamento de todas as gestantes durante o pré-natal.

Vale ressaltar que o rastreamento e o diagnóstico do diabetes gestacional são temas extremamente polêmicos, discutidos há anos e, ainda assim, sem uma conclusão definitiva. A controvérsia concentra-se principalmente na discordância de valores e métodos para se chegar ao diagnóstico.

Quanto mais rigorosos os valores estabelecidos, menos mulheres acometidas serão diagnosticadas e tratadas. Neste caso, estarão sujeitas, pelo menos teoricamente, aos malefícios da doença. Por outro lado, caso os limites sejam maiores, o problema pode ser superdimensionado, gastando-se tempo e dinheiro desnecessários.

A seguir, resumiremos os principais critérios utilizados pelos livros e instituições de renome. É importante atentar para o uso de diferentes referências nos concursos.

**International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG, 2010)/American Diabetes Association (ADA, 2012/2016)/Organização Mundial da Saúde (OMS, 2013):** Estes três protocolos têm como base o estudo HAPO (*Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes*) e apresentam pequenas diferenças. Eles passaram a permitir o diagnóstico de **Diabetes Prévio**, mas que era desconhecido pela paciente, durante a gravidez. A ADA utiliza como critérios diagnósticos para diabetes tipo 2 prévio à gestação a hemoglobina glicosilada  $\geq 6,5\%$ ; a glicemia de jejum  $\geq 126$  mg/dl (confirmada em segundo exame); Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG) 75 g  $\geq 200$  mg/dl após duas horas; e a glicemia aleatória  $\geq 200$  mg/dl em pacientes com sintomas clássicos. O IADPSG não utiliza a TOTG 75 g  $\geq 200$  mg/dl após duas horas e a OMS não utiliza a hemoglobina glicosilada para o diagnóstico de diabetes prévio.

O rastreamento do **Diabetes Gestacional** começa com a glicemia de jejum para todas as pacientes, independente de fatores de risco, na primeira consulta. Aqui entra uma segunda novidade do protocolo do IADPSG e que foi seguido pela OMS: a paciente que apresenta glicemia de jejum na primeira consulta  $\geq 92$  mg/dl (confirmada em segundo exame), mas menor que 126 mg/dl, já possui o diagnóstico de diabetes gestacional, sem precisar do TOTG! A justificativa para este diagnóstico com um valor anteriormente considerado baixo de glicemia é o aumento de eventos gestacionais adversos demonstrado pelo estudo HAPO a partir deste ponto de corte. A ADA, no entanto, não utiliza esta recomendação da glicemia de jejum e permite o diagnóstico de diabetes gestacional apenas através do TOTG 75 g entre 24 e 28 semanas. No início do pré-natal, a ADA recomenda apenas o rastreamento de diabetes tipo 2 não diagnosticado em pacientes com fatores de risco, utilizando os critérios mencionados anteriormente.

IADPSG 2010 /	<b>Rastreio DG</b>	Universal	<b>Qual teste e quando?</b>	GJ – primeira consulta TOTG 75 g – entre 24 e 28 semanas
ADA 2012-2016 / OMS 2013	<b>Diagnóstico DM prévio</b>	GJ $\geq$ 126 mg/dl (confirmada) ou HgbA1c $\geq$ 6,5% (menos OMS) ou Glicemia $\geq$ 200 mg/dl após 2h de TOTG 75 g (menos IADPSG) ou Glicemia $\geq$ 200 mg/dl com sintomas	<b>Qual teste e quando?</b>	GJ, Hemoglobina glicosilada, TOTG 75 g (opcional) – primeira consulta
	<b>Diagnóstico DG</b>	GJ $\geq$ 92 mg/dl na primeira consulta (confirmada, menos ADA) ou TOTG 75 g entre 24 e 28 semanas alterado	<b>TOTG 75 g alterado</b> (Qualquer valor)	GJ: $\geq$ 92 mg/dl 1 hora $\geq$ 180 mg/dl 2 horas $\geq$ 153 mg/dl

Em pacientes sem diagnóstico de diabetes no começo da gravidez, estes protocolos recomendam a realização do TOTG 75 g entre 24 e 28 semanas, cujos valores para diagnóstico de diabetes gestacional são glicemia de jejum  $\geq$  92 mg/dl, 1 hora  $\geq$  180 mg/dl e 2 horas  $\geq$  153 mg/dl. Qualquer valor alterado confirma o diagnóstico nos três protocolos.

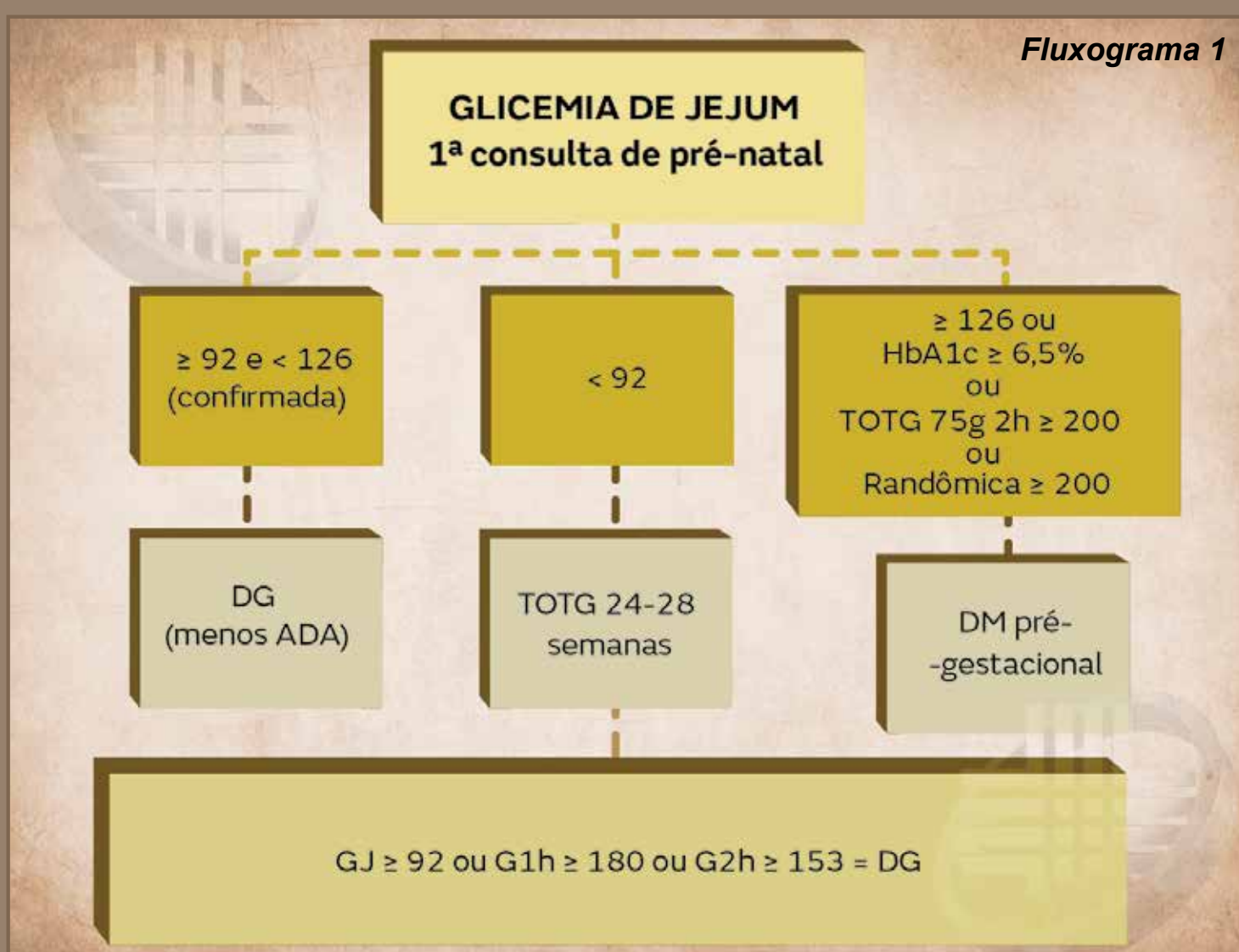
Os livros Rezende Obstetrícia 12ª edição (2013) e Zugaib Obstetrícia 2ª edição (2012) utilizam este método para o rastreamento e diagnóstico de diabetes gestacional!

Em suas orientações anteriores (2006), a ADA recomendava o rastreamento com TOTG 50 g entre 24 e 28 semanas. Se o resultado após uma hora fosse  $\geq$  140 mg/dl, havia a recomendação de confirmação diagnóstica com TOTG 75 g ou 100 g. Os valores limites de normalidade no TOTG 75 g eram de 95, 180 e 155 mg/dl

para jejum, 1 e 2 horas, respectivamente. O TOTG com 100 g de sobrecarga de glicose era considerado uma opção ao TOTG 75 g, utilizando como limites de normalidade 95, 180, 155 e 140 mg/dl de glicemia, em dosagens plasmáticas para o jejum, 1, 2 e 3 horas após a ingestão de glicose, respectivamente. O teste é considerado alterado quando dois ou mais valores são iguais ou superiores a estes limites.

O *American College of Obstetrics and Gynecologists* (ACOG, 2013) ainda recomenda o rastreamento com TOTG 50 g e o diagnóstico com o TOTG 100 g, considerando os mesmos pontos de corte da ADA 2006. Após diversas críticas ao critério baseado no estudo HAPO, a ADA desde 2014 diz que não há dados demonstrando superioridade do rastreamento atual (IADPSG) em comparação com o rastreamento anterior (ACOG), mas que o primeiro parece ser a abordagem preferida.

**DIAGNÓSTICO DE DIABETES GESTACIONAL – IADPSG (2010) / ADA (2012-2016) / OMS (2013)**



**ATENÇÃO**



O protocolo do IADPSG (2010), mencionado pelo Rezende Obstetrícia (2013 e 2016) e Zugaib Obstetrícia (2012 e 2016) e seguido pela OMS (2013), permite o diagnóstico de diabetes gestacional no 1º trimestre com uma glicemia de jejum entre 92 e 125 mg/dl, confirmada em novo exame. Esta forma de diagnóstico de Diabetes Gestacional não é mencionada no protocolo da ADA 2012/2016!

**Ministério da Saúde (MS, 2012):** Segundo o Manual Técnico de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde (2012), toda gestante deve ser submetida   dosagem de glicemia de jejum na primeira consulta de pré-natal. O rastreamento   considerado positivo nas gestantes com nível de glicose plasmática de jejum igual ou superior a 85 mg/dl e/ou na presença de qualquer fator de risco para o diabetes gestacional (**Tabela 4**). Na ausência de fatores de risco e glicemia de jejum < 85 mg/dl, considera-se rastreamento negativo e deve-se repetir a glicemia de jejum entre a 24<sup>a</sup> e 28<sup>a</sup> semana de gesta o.

**Tab. 4:** Fatores de risco para o desenvolvimento de diabetes gestacional.

Fatores de Risco (Ministério da Saúde, 2012)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idade igual ou superior a 35 anos (alguns autores mencionam 25 anos).</li> <li>• �ndice de Massa Corporal (IMC) &gt; 25 kg/m<sup>2</sup> (sobrepeso e obesidade).</li> <li>• Antecedente pessoal de diabetes gestacional.</li> <li>• Antecedente familiar de <i>diabetes mellitus</i> (parentes de primeiro grau).</li> <li>• Macrossomia ou polidramnia em gesta�o anterior.</li> <li>• �bito fetal sem causa aparente em gesta�o anterior.</li> <li>• Malforma�o fetal em gesta�o anterior.</li> <li>• Uso de medicamentos hiperglicemiantes (corticoides, diuréticos tiazídicos).</li> <li>• Síndrome dos ovários policísticos.</li> <li>• Hipertensão arterial crônica.</li> </ul>
<p>Na gravidez atual, em qualquer momento:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ganho excessivo de peso;</li> <li>• Suspeita clínica ou ultrassonográfica de crescimento fetal excessivo ou polidramnia.</li> </ul>

Outros fatores considerados: deposi o central excessiva de gordura corporal; baixa estatura (< 1,50 cm); hipertensão arterial.

Duas glicemias plasmáticas de jejum  $\geq 126$  mg/dl na primeira consulta confirmam o diagnóstico de **diabetes gestacional**, sem necessidade de TOTG. Neste protocolo do Ministério da

Saúde, as pacientes com provável diabetes prévio   gesta o ainda são classificadas como diabetes gestacional, diferente dos protocolos da IADPSG/ADA/OMS.

As gestantes com rastreamento positivo, ou seja, com glicemia plasmática de jejum maior ou igual a 85 até 125 mg/dl e/ou com qualquer fator de risco devem ser submetidas   confirma o diagnóstica com teste oral de tolerância   glicose após ingestão de 75 g de glicose anidra em 250-300 ml de água, depois de um período de jejum entre 8-14 horas (TOTG 75 g 2h). A glicose plasmática   determinada em jejum, após uma hora e após duas horas. Nesta curva, os pontos de corte são  $\geq 95$ , 180 e 155, respectivamente, e o achado de dois valores alterados confirmam o diagnóstico. Um  nico valor alterado indica a repeti o do TOTG 75 g 2h na 34<sup>a</sup> semana de gesta o.

**ATEN O:** No Manual do Ministério da Saúde 2012, existe um erro na informa o sobre os limites para rastreamento na glicemia de jejum. Veja a seguir.

*“O rastreamento   considerado positivo nas gestantes com nível de glicose plasmática de jejum igual ou superior a 85 mg/dl e/ou na presença de qualquer fator de risco para o diabetes gestacional. Na ausência de fatores de risco e glicemia de jejum  $\leq 85$  mg/dl, considera-se rastreamento negativo e deve-se repetir a glicemia de jejum entre a 24<sup>a</sup> e 28<sup>a</sup> semana de gesta o.”*

Perceba que o Manual do Ministério da Saúde inclui o valor de 85 tanto no rastreamento positivo quanto no rastreamento negativo. Seguindo a informa o de outros protocolos, consideramos negativo o rastreamento quando a glicemia for menor que 85 e positivo quando maior ou igual a 85 mg/dl.

A Federa o Brasileira das Associa es de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO, 2011) possui um protocolo similar ao do Ministério da Saúde. A maior diferença   que a FEBRASGO recomenda a interrup o da investiga o caso a paciente apresente glicemia de jejum menor que 85 mg/dl e não apresente fatores de risco para diabetes gestacional.



MS (2012)	<b>Rastreio</b>	Universal.	<b>Qual Teste e Quando?</b>	GJ na primeira consulta, avaliação de fatores de risco.
	<b>Rastreio Positivo</b>	GJ $\geq$ 85 mg/dl na primeira consulta ou entre 24 e 28 semanas ou presença de fatores de risco.	<b>Conduta no Rastreio Negativo</b>	GJ entre 24 e 28 semanas.
	<b>Conduta no Rastreio Positivo</b>	TOTG 75 g entre 24 e 28 semanas.	<b>Diagnóstico DG</b>	GJ $\geq$ 126 mg/dl na primeira consulta (confirmada). TOTG 75 g entre 24 e 28 semanas alterado.
	<b>TOTG 75 g Alterado (Dois resultados)</b>	GJ $\geq$ 95 mg/dl. 1 hora $\geq$ 180 mg/dl. 2 horas $\geq$ 155 mg/dl.	<b>Opção para Diagnóstico</b>	Repetir o TOTG 75 g após 34 semanas em pacientes com apenas um valor alterado no TOTG 75 g entre 24 e 28 semanas.

### IMPORTANTE

Perceba aqui que o Manual do Ministério da Saúde (2012) não deixa claro se o TOTG 75 deve ser prontamente realizado nas gestantes com rastreamento positivo ou apenas entre 24 e 28 semanas, como sempre foi recomendado. Em nossa opinião, o teste deve ser realizado entre 24 e 28 semanas, devido ao aumento do risco de desenvolvimento de diabetes neste período. Infelizmente não é possível confirmar esta conduta neste manual.



FIQUE DE OLHO!

Veja no fim do capítulo outros protocolos menos utilizados no diagnóstico de diabetes gestacional.



### Rastreamento e Diagnóstico nos Tratados de Obstetrícia:

Acreditamos que a melhor estratégia seria a memorização dos protocolos mencionados no texto (Ministério da Saúde e IADPSG/ADA/OMS).

Se não houver referência na prova e a questão não mencionar um protocolo específico, sugerimos seguir as recomendações do IADPSG/ADA/OMS, pois estão presentes nos dois principais livros de Obstetrícia nacionais – Rezende e Zugaib.

Confira as referências bibliográficas dos concursos que você se submeterá para saber qual protocolo será cobrado!

### IMPORTANTE

Existem três tipos de **Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG)**. A base do teste consiste na ingestão de glicose anidra (dextrosol) após coleta de amostra de sangue em jejum e repetição da coleta em tempo variável, de acordo com o tipo de teste realizado. A numeração varia de acordo com a quantidade, em gramas, fornecida para ingestão e a periodicidade das dosagens subsequentes:

- **TOTG 50 g:** dosamos **uma** hora depois.
- **TOTG 75 g:** dosamos **duas** horas depois (em jejum, uma e duas horas depois).
- **TOTG 100 g:** **três** horas depois (dosamos em jejum, uma, duas e três horas depois).

O TOTG 75 g é o mais utilizado entre os testes de tolerância à glicose, visto que o TOTG 50 g e o TOTG 100 g foram abandonados pelos principais protocolos lançados nos últimos anos.

### Exames na Investigação de Diabetes Gestacional (DG) e *Diabetes Mellitus* Prévio (DM Prévio).

- Glicemia de jejum (MS):
  - rastreamento DG (85 e 125 mg/dl);
  - diagnóstico de DG ( $\geq$  126 mg/dl).
- Glicemia de jejum (IADPSG/OMS):
  - diagnóstico de DG (92 e 125 mg/dl);
  - diagnóstico de DM Prévio ( $\geq$  126 mg/dl).
- Hemoglobina glicada: diagnóstico de DM Prévio (IADPSG, ADA).
- TOTG 50 (ou simplificado): rastreamento (ADA 2006, ACOG).
- TOTG 75: diagnóstico de DG (IADPSG/ADA/OMS e MS).
- TOTG 100 ou perfil glicêmico: diagnóstico de DG (ADA 2006, ACOG).

Vale ressaltar que há possibilidade do diabetes não desaparecer com o término da gravidez. Por esse motivo, o TOTG 75 g deve ser repetido após seis semanas do parto. Além disso, estas pacientes possuem uma chance de 50 a 60% de se tornarem diabéticas em dez anos. É recomendável o estímulo a atitudes preventivas como medidas higienodietéticas (dieta, exercícios físicos regulares).

### CONDUTA


➔ **Controle Periconcepcional:** As mulheres diabéticas que desejem engravidar devem apresentar controle glicêmico adequado no período

periconcepcional para reduzir o risco de abortamentos e malformações. A hemoglobina glicosilada reflete o grau de controle glicêmico das últimas quatro a seis semanas e pode ser muito útil nesse período. Valores acima de 7% no 1º trimestre estão relacionados a um risco significativo de malformações fetais.

➔ **Controle Glicêmico na Gravidez e Avaliação Clínica:** O acompanhamento da gestante diabética também apresenta algumas variações entre os diversos autores, porém, de uma forma geral, segue-se da seguinte forma:

- Medições de glicemia capilar diárias pela manhã em jejum, antes do almoço, antes do jantar, uma ou duas horas após o almoço e uma ou duas horas após o jantar em diabéticas em uso de insulina;
- Glicemia capilar de jejum e pós-prandiais nas consultas e a critério médico;
- Glicemia de jejum e pós-prandial semanal para as gestantes com diagnóstico de diabetes gestacional;
- Função renal com dosagem trimestral de ureia, creatinina e proteinúria nas diabéticas prévias;
- Fundo de olho trimestral nas diabéticas prévias.

➔ **Dieta:** Inicialmente, o controle glicêmico é feito com dieta adequada à realidade da paciente. Segundo o Ministério da Saúde, o cálculo do valor calórico total da dieta deve ser feito de acordo com o IMC, com base na próxima **Tabela**.

Cálculo do valor calórico total da dieta a partir do IMC (MS, 2012) 	
Índice de Massa Corporal (IMC)	Kcal/kg/dia
< 19	40
20-24,9	30-35
≥ 25	24


A dieta deve ser composta de 40-50% de carboidratos, 20% de proteínas e 30-40% de gordura, fracionada em cinco a seis refeições diárias. A distribuição calórica diária será de 10-20% no café da manhã, 20-30% no almoço, 20-30% no jantar e até 30% para lanches, incluindo um lanche ao deitar para evitar a hipoglicemia noturna se a mulher estiver em uso de insulina.

➔ **Atividade Física:** A atividade física regular também é recomendada. Estudos mostraram que um programa de exercício de condicionamento cardiovascular melhora o controle glicêmico quando comparado à dieta isolada. As gestantes sedentárias devem praticar caminhadas regulares ou equivalente e/ou exercícios físicos de flexão dos braços durante vinte minutos por dia, enquanto as gestantes que já

praticavam exercícios podem mantê-los, evitando os de alto impacto.


Apenas a dieta e os exercícios físicos conseguem manter até 60% das gestantes euglicêmicas, e sem maiores complicações para a gestação.

➔ **Hipoglicemiantes Orais:** Os hipoglicemiantes orais não devem ser usados durante a gestação, mesmo nas mulheres que vinham em uso prévio destas drogas. O Ministério da Saúde e a Sociedade Brasileira de Diabetes contraindicam o uso de antidiabéticos orais durante a gravidez.

Embora não estejam liberados pelo FDA para este uso e ainda não sejam citados por todos os livros-referência para este fim, alguns hipoglicemiantes orais, como a gliburida (um hipoglicemiante oral) e a metformina (uma biguanida), vêm sendo usados na gravidez com bons resultados. As sulfonilureias (hipoglicemiante oral) de segunda geração, como a gliburida, atravessam pouco ou nada a placenta, com pico de ação em 4h e duração da ação de 10h, com resultados na gravidez comparáveis à insulina e com menos de 10% das usuárias necessitando de insulina. Tem índice menor de hipoglicemia materna quando comparada à insulina, sem complicações maternas e fetais. Devemos lembrar, mais uma vez, que ainda faltam estudos conclusivos para liberá-las para este fim. Apesar da metformina ser classificada como uma droga categoria B, ou seja, estudos com animais não demonstraram risco fetal, mas não há estudos controlados no ser humano; **OU** estudos em animais demonstraram efeitos adversos, porém estudos bem controlados em mulheres grávidas não confirmaram o risco fetal, seu uso ainda não está formalmente permitido durante a gestação. Para efeitos de prova de residência, os hipoglicemiantes orais ainda não representam opções possíveis para tratamento na gestação. 

➔ **Insulinoterapia:** A insulina deve ser mantida em todas as pacientes que já faziam uso antes da gravidez e iniciada em diabéticas tipo 2 que faziam uso prévio de hipoglicemiantes, e ainda em diabéticas gestacionais que não obtêm controle satisfatório com a dieta e os exercícios físicos após duas semanas. O Ministério da Saúde também recomenda o uso de insulina em fetos com circunferência abdominal fetal maior ou igual ao percentil 75 em ultrassonografia obstétrica realizada entre 29 e 33 semanas de gestação.

**Quais são os níveis de glicemia que indicam o início da terapia insulínica?**

A administração de insulina deve ser indicada quando a dieta não for suficiente para o controle metabólico adequado da gestante. Mais uma vez, nos deparamos com uma divergência na literatura... 

A maioria dos autores considera que os níveis glicêmicos de jejum devam ser mantidos abaixo de 95, enquanto outros citam 105 mg/dl, e os


níveis pós-prandiais menores 140 mg/dl após uma hora ou 120 após duas horas. Outro parâmetro de controle seria a glicemia média diária, que deverá se manter inferior a 110 mg/dl.

A dose inicial de insulina de ação intermediária (NPH) deve ser de 0,3 a 0,5 U/kg, preferencialmente em mais de uma dose diária. Se necessário, associar insulinas de ação intermediária e rápida, dando preferência ao emprego de insulina humana. Em geral, dois terços da dose são administrados como insulina de ação intermediária e um terço como insulina de ação rápida. Dividem-se as doses em dois terços pela manhã e um terço à noite.

Durante a evolução da gravidez, doses crescentes de insulina são necessárias, especialmente a partir do final do terceiro trimestre de gestação. Reduções bruscas das necessidades de insulina no último trimestre devem levar à hipótese de insuficiência placentária (questionável na literatura).

Os análogos de insulina aspart e lispro são seguros e promovem melhor controle dos níveis de glicemia pós-prandiais com menor ocorrência de hipoglicemias. Já os análogos de ação prolongada (glargina e detemir) não estão oficialmente recomendados.


#### ➔ Acompanhamento Obstétrico:

- Consultas quinzenais até 30-34 semanas;
- Consultas semanais a partir de 34 semanas até o parto;
- Administração de ácido fólico pré-concepcional visando prevenir contra defeitos do tubo neural, na dose de 4 a 5 mg por dia; 
- Urinocultura trimestral;
- USG morfológica e ecocardiograma fetal (este com 26 semanas), visando detectar malformações fetais nas diabéticas prévias;
- Contagem dos movimentos fetais, realizada uma a três vezes ao dia durante uma hora em decúbito lateral, a partir de 28 semanas após uma refeição – elevado valor preditivo negativo. Alterado quando menor que sete por hora;
- Dopplerfluxometria das artérias uterinas a partir de 26 semanas: pode ser utilizado no rastreamento de pré-eclâmpsia. Não há benefício na realização da dopplerfluxometria da artéria umbilical em gestantes com diabetes, exceto nos casos de vasculopatia;
- Ultrassonografia seriada mensal a partir de 28 semanas para avaliação da estimativa de peso e volume de líquido amniótico;
- Perfil biofísico fetal ou cardiotocografia basal: é recomendada semanalmente ou duas vezes por semana a partir de 32 semanas nas

pacientes com diabetes prévio. Alguns autores recomendam início a partir de 28 semanas. O benefício em pacientes com diabetes gestacional bem controlado é questionável.

O diabetes causa distúrbio metabólico no feto, e a cardiotocografia é o exame que avalia as alterações da frequência cardíaca fetal decorrentes de alterações do seu pH. Por isso, parece ser um dos melhores exames para acompanhamento fetal no terceiro trimestre em gestantes suscetíveis a alterações metabólicas, como o diabetes gestacional. Entretanto, apresenta baixo valor preditivo negativo, ou seja, testes normais não excluem a possibilidade de morbimortalidade fetal.


➔ **Interrupção da Gestação:** As gestantes com ótimo controle metabólico e que não apresentem antecedentes obstétricos de morte perinatal ou macrosomia, ou complicações associadas, como hipertensão, podem aguardar a evolução espontânea para o parto até o termo. Não é recomendável que a gestação ultrapasse 40 semanas nas pacientes controladas com dieta e 39 nas pacientes que utilizam insulina. A partir de 39-40 semanas, a indução do parto deve ser planejada.

O diabetes gestacional não é indicação para cesariana e a via do parto deve seguir indicações obstétricas. A cesariana só deve ser indicada de forma eletiva se a estimativa de peso à USG for de mais de 4.000-4.500 g. Apesar de ser anteriormente uma indicação de cesariana, os livros atuais não recomendam a sua realização nos casos de retinopatia diabética. 

No caso de interrupção da gestação antes de 38-39 semanas, é recomendável a realização de avaliação da maturidade pulmonar fetal com dosagem de fosfatidilglicerol (melhor parâmetro para avaliação pulmonar fetal em gestantes diabéticas) e da relação entre lecitina e esfingomielina (normal  $\geq 3:1$ ) no líquido amniótico, visto que o hiperinsulismo fetal decorrente da hiperglicemia materna parece interferir na produção adequada do surfactante pulmonar, levando à ocorrência de doença de membrana hialina do recém-nascido. No entanto, esta associação entre diabetes e atraso na maturidade pulmonar é controversa na literatura.

#### ➔ Controle Glicêmico no Parto:

##### Momento do parto

- Pacientes tratadas apenas com dieta ➔ não precisa antecipar o parto. Indução eletiva com 40 semanas.
- Pacientes em uso de insulina ➔ antecipação do parto com 38 semanas (indução ou cesariana eletiva, se peso estimado ao US maior do que 4.000-4.500 g). 
- Se bem-estar fetal comprometido ➔ antecipar o parto.

### Controle glicêmico no parto em pacientes que usam insulina

- Dieta zero por 8 horas.
- Suspende a insulina NPH.
- Infusão contínua de soro glicosado ou salina (com infusão de glicose) visando euglicemia.
- Insulina regular conforme glicemia capilar (horária ou 2/2 horas) visando a euglicemia\*.



\*O objetivo glicêmico durante o parto pode variar entre as referências de 60 a 140 mg/dl. A maior parte delas traz o limite entre 70-110 mg/dl, objetivando mantê-la em torno de 100 mg/dl.

Se o parto for prematuro, deve-se evitar tocólise com betamiméticos já que essas substâncias podem agravar significativamente o controle glicêmico, causando cetoacidose. O uso de corticoides para a maturação pulmonar parece não ter efeito adverso. De qualquer forma, deve-se ter um cuidado maior com a glicemia após o uso dessa classe de drogas.

#### ➔ Controle Glicêmico Pós-Parto:

#### *O que ocorre com a glicemia e insulina no período pós-parto?*

Após o parto, as necessidades insulínicas caem consideravelmente.

I) Se começou a usar insulina só durante a gravidez ➔ Suspende a insulina e avaliar por glicemia capilar ou glicemia sérica:

- se normal, reavaliar entre 6 a 12 semanas pós-parto com novo TOTG 75.

Isso é importante porque 50% das pacientes que desenvolvem Diabetes Gestacional desenvolvem Diabetes franco dentro de 20 anos. Por isso, mesmo que este rastreio pós-parto seja normal, devem ser reavaliadas a cada três anos. Isso também vale para as pacientes que desenvolveram Diabetes Gestacional e não utilizaram insulina.

- se alterada, iniciar a insulina em 1/3 da dose utilizada no fim da gestação.

II) Se usava insulina antes de engravidar ➔ Voltar para a dose utilizada previamente à gestação.

### OUTROS PROTOCOLOS DE DIABETES GESTACIONAL

Conforme discutido no texto, não há consenso no rastreamento e no diagnóstico de diabetes gestacional. Aqui iremos apresentar outros protocolos que estão em livros de referência mais antigos, mas que eventualmente são cobrados em provas com bibliografias específicas.

**Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD, 2009):** As Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes de 2009 já citam o protocolo mais atual da IA-DPSG/ADA. Apesar de reconhecer o novo protocolo da ADA, ainda sugere um protocolo dis-

tinto, utilizando ainda os níveis de glicemia de jejum no pré-natal para definir risco de desenvolver diabetes gestacional. Recomenda o TOTG 75 g para diagnóstico de **Diabetes prévio** logo no começo do pré-natal para gestantes com glicemia de jejum entre 85 e 126 mg/dl ou gestantes com fatores de risco. O TOTG 75 g também deve ser realizado entre 24 e 28 semanas para diagnóstico do **Diabetes Gestacional** em gestantes com glicemia de jejum < 85 mg/dl, e gestantes com fatores de risco de Diabetes Gestacional ou glicemia de jejum entre 85 e 126 mg/dl, cujo TOTG 75 g inicial tenha se mostrado normal. Assim, mistura um pouco do protocolo da SBD de 2006 (ver adiante) com o novo protocolo da ADA.

**Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD, 2006):** Rastreamento universal com glicemia de jejum na primeira consulta de pré-natal e, quando negativo, novamente com 20 semanas. Embora o rastreamento do diabetes gestacional comece a partir da 20ª semana da gravidez, recomenda-se solicitar uma glicemia de jejum na primeira consulta pré-natal, a qual detectará os casos de diabetes prévio à gestação. Se essa consulta acontecer antes de 20 semanas de gravidez, a medida da glicemia de jejum visará detectar os casos de diabetes pré-gestacional não diagnosticados antes da gravidez. Nas pacientes com rastreamento positivo ( $\geq 85$  mg/dl), a conduta depende do valor obtido. Valor maior ou igual a 110 mg/dl implica na pronta repetição da glicemia de jejum, que se novamente maior ou igual a 110 mg/dl, confirma o diagnóstico de diabetes gestacional (certamente prévio à gestação). Nas pacientes com glicemia entre 85 e 109, preconiza-se o TOTG 75 entre 24 e 28 semanas. Nos casos de suspeita clínica muito forte, esse teste pode ser realizado mais precocemente. Em relação ao resultado do TOTG, valores  $\geq 110$  mg/dl no jejum ou  $\geq 140$  mg/dl na segunda hora são considerados anormais (**FIGURA 12**).

**Organização Mundial de Saúde (OMS, 1999):** Anteriormente, a OMS preconizava o rastreamento e diagnóstico universal com TOTG 75 g entre 24 e 28 semanas (todas as gestantes) e o rastreamento no primeiro trimestre com glicemia de jejum apenas para as mulheres com fatores de risco. Mesmo na presença de um rastreio negativo no primeiro trimestre, mantinha-se a indicação do TOTG 75 g com 24 semanas. Utilizava como ponto de corte para diagnóstico de alteração do metabolismo dos carboidratos os mesmos valores utilizados para diagnóstico de diabetes fora da gravidez, ou seja, glicemia de jejum  $\geq 126$  mg/dl e após 2 horas  $\geq 140$  mg/dl. Quando a glicemia de jejum estiver entre 105 e 125 e a de duas horas entre 140 e 200 mg/dl, considera-se a gestante intolerante à glicose (Ver a **Tabela OMS, 1999**).

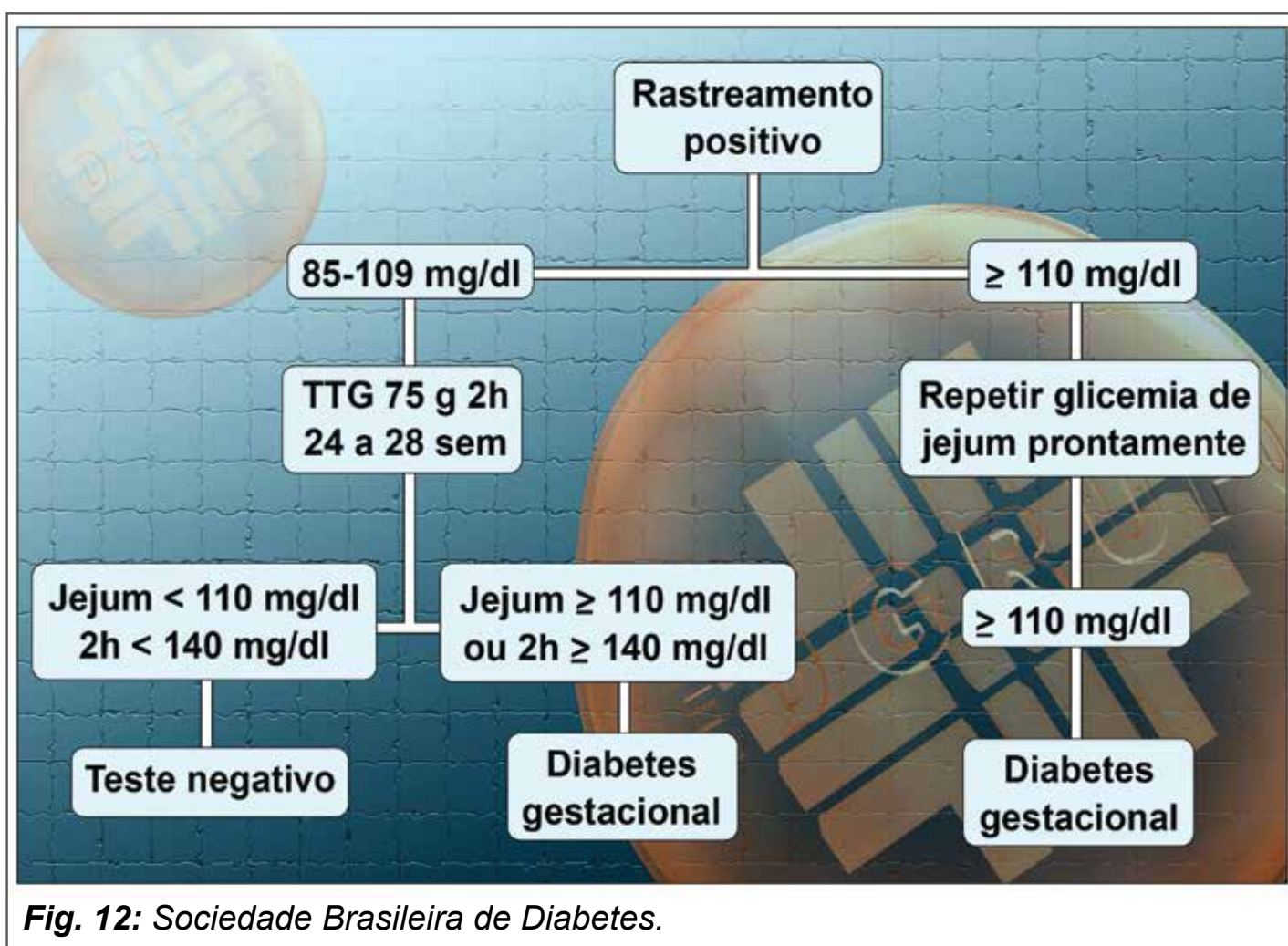
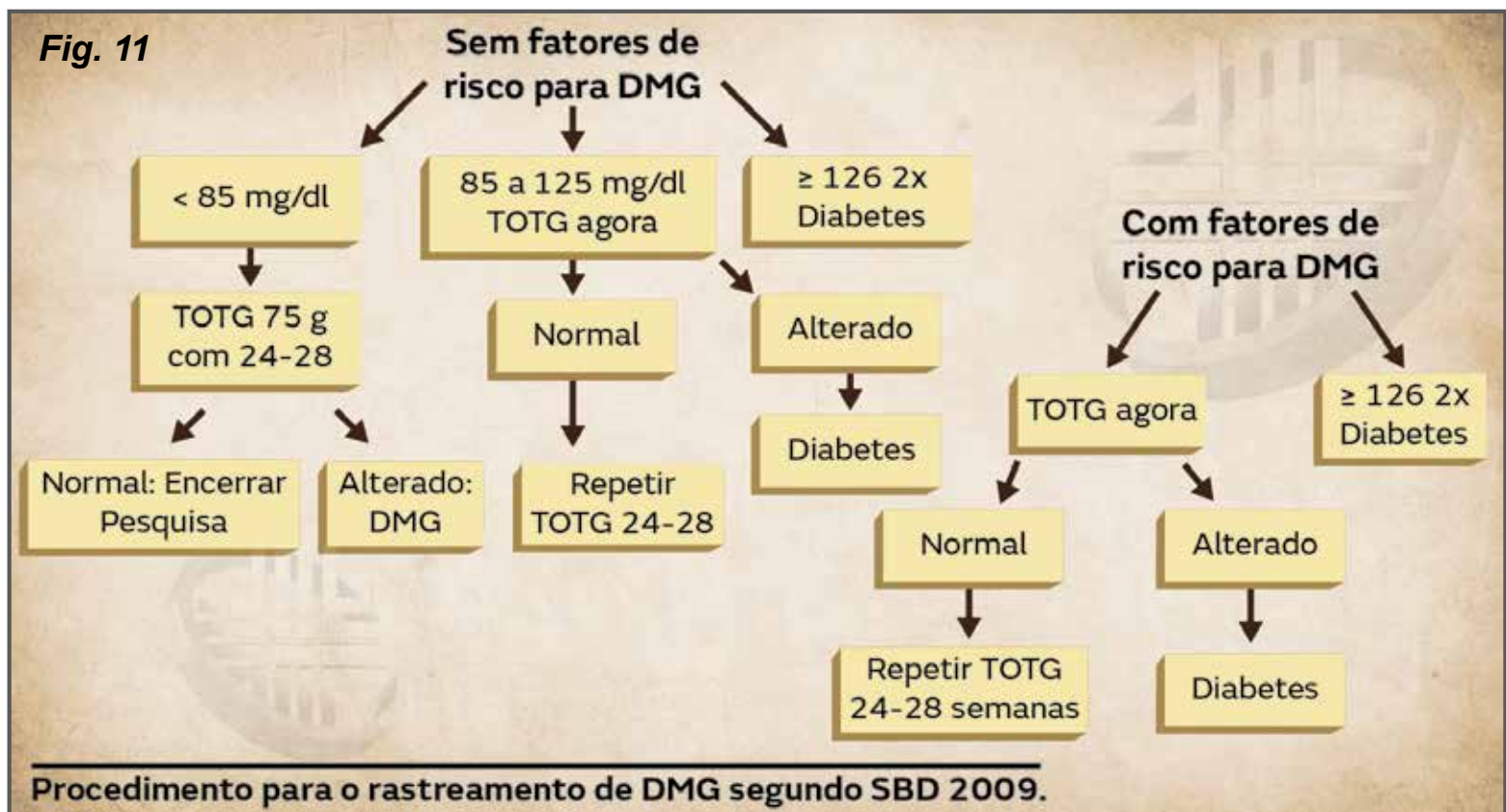
**FEBRASGO (2011):** O rastreamento universal é feito pela glicemia de jejum associada aos fatores de risco – antecedentes pessoais, familiares e obstétricos investigados, também, na primeira consulta. Se a glicemia de jejum for menor que 85 mg/dl e a paciente não tiver qualquer antecedente, ela é con-

siderada normal do ponto de vista de risco para o diabetes gestacional e a investigação está encerrada.

Se a glicemia de jejum for maior ou igual a este limite, independentemente da presença dos antecedentes, ou se a glicemia de jejum estiver normal, mas a paciente tiver fator de risco, o rastreamento é positivo e ela é encaminhada para a confirmação do diagnóstico, entre a 24ª e a 26ª semanas de gestação. Caso a glicemia

de jejum seja maior ou igual a 126 mg/dl, a mesma deve ser repetida e caso alterada, confirma-se o diagnóstico de Diabetes.

Diferentemente da SBD 2009, não recomenda a realização do TOTG 75 g no início da gestação, mesmo em gestantes com fatores de risco ou com glicemia de jejum entre 85 e 126 mg/dl, alegando que essa ação aumentaria sobremaneira os custos operacionais do Sistema Único de Saúde.



SBD 2009	Diagnóstico	Todas as gestantes	DM prévio +	GJ ≥ 126 mg/dl (repetida e confirmada) ou TOTG 75 alterado (1 valor)
	DM prévio	Primeira consulta	Diagnóstico DMG	24 e 28 semanas para gestantes com fator de risco ou GJ entre 85 e 126 mg/dl (com TOTG inicial normal)
	Quando		Teste de escolha	TOTG 75 g
	Teste de escolha	GJ ou TOTG em gestantes de risco	Resultado alterado (qualquer valor)	GJ ≥ 92 mg/dl 1 hora ≥ 180 mg/dl 2 horas ≥ 153 mg/dl
	Resultado	Normal < 85 mg/dl ou TOTG normal	Opção para diagnóstico (2006)	Não cita
	Opção para rastreio	Não cita		



<b>SBD 2006</b>	<b>Rastreio</b>	Universal	<b>Rastreio +</b>	GJ $\geq$ 85 mg/dl ou presença de fatores de risco
	<b>Quando</b>	Primeira consulta e 20 semanas	<b>Diagnóstico</b>	24 e 28 semanas ou antes, se fatores de risco + ou rastreio precoce +
	<b>Teste de escolha</b>	Glicemia de jejum	<b>Teste de escolha</b>	TOTG 75 g ou glicemia de jejum
	<b>Resultado normal</b>	< 85 mg/dl	<b>Resultado alterado</b>	GJ $\geq$ 110 (repetido e confirmado) ou TOTG 75 $\geq$ 140 mg/dl
	<b>Opção de rastreio</b>	—	<b>Opção para diagnóstico</b>	—

<b>OMS 1999</b>	<b>Rastreio</b>	Precoce, só em alto risco	<b>Rastreio +</b>	GJ $\geq$ 105 mg/dl ( $\geq$ 126 = DM)
	<b>Quando</b>	No primeiro trimestre	<b>Diagnóstico</b>	No primeiro trimestre e entre 24 e 28 semanas
	<b>Teste de escolha</b>	Glicemia de jejum	<b>Teste de escolha</b>	Glicemia de jejum ou TOTG 75 g
	<b>Resultado normal</b>	< 105 mg/dl	<b>Resultado alterado</b>	GJ $\geq$ 126 mg/dl (e confirmada) TOTG 75 $\geq$ 140 mg/dl após 2 horas
	<b>Opção de rastreio</b>	TOTG 75 universal com 24 a 28 semanas	<b>Opção para diagnóstico</b>	—

<b>FEBRASGO 2011</b>	<b>Rastreio</b>	Universal	<b>Rastreio +</b>	GJ $\geq$ 85 mg/dl ou com fatores de risco
	<b>Quando</b>	Primeira consulta e fatores de risco	<b>Diagnóstico</b>	Entre 24 e 28 semanas
	<b>Teste de escolha</b>	Glicemia de jejum	<b>Teste de escolha</b>	TOTG 75 g
	<b>Resultado normal</b>	< 85 mg/dl	<b>Resultado alterado</b>	GJ $\geq$ 95 mg/dl 1 hora $\geq$ 180 mg/dl 2 horas $\geq$ 155 mg/dl (dois resultados alterados)
	<b>Opção de rastreio</b>	—	<b>Opção para diagnóstico</b>	TOTG 100 g (95, 180, 155 e 140 mg/dl) – dois alterados

## DIVERGÊNCIAS NA LITERATURA

👁️ LEMBRE-SE DE QUE QUALQUER TEMA DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA É CHEIO DE DIVERGÊNCIAS NA LITERATURA. PARA AJUDÁ-LO A LOCALIZAR AS DIVERGÊNCIAS, HÁ UM SÍMBOLO PARA QUE VOCÊ FIQUE DE 👁️ VIVO! SE NÃO QUISER SE CONFUNDIR, NÃO SE ESTRESSE. TRAZEMOS NESTA SEÇÃO AS CONTROVÉRSIAS DA LITERATURA, MAS NO CORPO DA APOSTILA ESTÃO MENCIONADAS AS OPINIÕES MAIS ACEITAS.



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

#### Classificação de Priscilla White

- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) apresenta a mesma classificação citada no texto, do livro Rezende Obstetrícia (12ª edição, 2013 e 13ª edição, 2016).
- Os livros Rotinas em Obstetrícia (2011 e 2006), e o Manual de Concursos/TEGO da SOGIMIG (2007) não descrevem a classificação de Priscilla White.
- O livro Hermógenes Obstetrícia Básica (3ª edição, 2015) apresenta algumas variações em relação à classificação de Priscilla White mencionada no texto:

<b>A</b>	Dietoterapia é suficiente para tratamento, com qualquer duração da doença ou idade de início.
<b>B</b>	Início com mais de 20 anos e < 10 anos de duração.
<b>C</b>	Início entre 10 e 20 anos de idade e duração entre 10 e 20 anos.
<b>D</b>	Início antes de 10 anos de idade <b>OU</b> duração $\geq$ 20 anos <b>OU</b> retinopatia não proliferativa <b>OU</b> com hipertensão (excluindo pré-eclâmpsia).
<b>F</b>	Nefropatia.
<b>R</b>	Retinopatia proliferativa.
<b>RF</b>	Coexistência de classes R e F.
<b>H</b>	Doença arterial coronariana clinicamente evidente.
<b>I</b>	Transplante prévio.

- O Manual de Orientação: Diabetes e Hipertensão na Gravidez (FEBRASGO, 2004) classifica a gestante com diabetes gestacional que utiliza insulina como A/B e não A2. Apresenta uma tabela onde não fica claro se devem ser utilizados os termos “ou” ou “e” nas classes B, C e D.
- Note que as definições das classes A, B e C diferem entre estes autores e a classe RF não é mencionada no Rezende ou no manual da FEBRASGO, o qual ainda mantém a categoria E (vasculopatia em artérias pélvicas). No texto, não fica claro se devem ser utilizados os termos “ou” ou “e” nas classes B, C e D, e não usa o termo  $\geq 20$  anos na classe D, mas sim  $> 20$  anos. Da mesma forma, na classe C não utiliza  $\leq 10$  anos, mas apenas  $< 10$  anos.
- O livro Obstetrícia (Unifesp, 2011) apresenta classificação com algumas distinções:

Na categoria A1 a glicemia de jejum  $< 105$  e 2h pós-prandial  $< 120$ , enquanto na A2 a glicemia de jejum seria  $> 105$  e a pós-prandial  $> 120$  mg/dl. Na classe A1 o tratamento consiste em hipoglicemiantes ou dieta, e na classe A2 insulina ou hipoglicemiantes. No texto, não fica claro se devem ser utilizados os termos “ou” ou “e” nas classes B, C e D, e não usa o termo  $\geq 20$  anos na classe D, mas sim  $> 20$  anos. Da mesma forma, na classe C não utiliza  $\leq 10$  anos, mas apenas  $< 10$  anos.

- O livro Noções Práticas de Obstetrícia (2011) apresenta a categoria K, como doença renal.

*Portanto, preste muita atenção nas referências dos concursos! Sugerimos memorizar a tabela do livro Rezende Obstetrícia, corroborada por Zugaib Obstetrícia.*



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

#### Fatores de Risco para Diabetes Gestacional

- A Sociedade Brasileira de Diabetes consegue manter duas citações completamente distintas em seus documentos! Em outro documento de 2006 (Atualização Brasileira sobre Diabetes) é citado que a altura menor ou igual a 1,51 m é fator de risco, diferentemente da fonte citada anteriormente ( $< 1,50$  m). A diretriz de 2009 cita a idade maior ou igual a 35 anos, e não 25; além da síndrome dos ovários policísticos.
- O livro Rotinas em Obstetrícia (Freitas, 2011 e 2006) cita que a estatura menor que 1,51 m é fator de risco, enquanto o Ministério da Saúde (2006) cita menor que 1,50 m. O MS ainda acrescenta a síndrome de ovários policísticos.
- O Manual para Concursos/TEGO da SOGIMIG (2007) ignora a estatura, porém mantém

a glicosúria, a origem étnica e acrescenta a história de abortamento de repetição e o IMC  $> 25$ . Já a versão 2012 do Manual de Ginecologia e Obstetrícia da SOGIMIG exclui o IMC, glicosúria e história de abortamento, mas mantém a etnia como fator de risco.

- O livro Obstetrícia (Unifesp, 2011) cita ainda como fatores de risco a idade maior ou igual a 35 anos, SOP e hipertensão arterial crônica.
- O Manual de Orientação da FEBRASGO (2004) não especifica os fatores de risco. O Manual de Orientação da FEBRASGO de Gestação de Alto Risco (2011) considera a idade maior que 25 anos, a hipoglicemia neonatal e a síndrome do desconforto respiratório em gestação anterior como fatores de risco para diabetes gestacional.

*Apesar das diferenças, muitos itens se repetem, como história de mau passado obstétrico, história familiar de diabetes, obesidade e idade elevada.*



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

#### Rastreamento e Diagnóstico do Diabetes Gestacional

- O livro Rotinas em Obstetrícia (2011 e 2006) adota a recomendação da Sociedade Brasileira de Diabetes (2006), mas menciona o protocolo do IADPSG (2010).
- O Manual para Concursos/TEGO da SOGIMIG (2007) não se posiciona, citando as recomendações da OMS 1999, ADA (2006) e SBD 2006. A versão 2012 do Manual de Ginecologia e Obstetrícia da SOGIMIG também não se posiciona, cita os protocolos da SBD 2006, ADA 2012 e OMS 1999.
- O livro *Williams Obstetrics* (2014) recomenda manter o rastreamento com TOTG 50 g e o diagnóstico com o TOTG 100 g, conforme recomendações do ACOG (2013) e critica o excesso de diagnóstico dos protocolos do IADPSG/ADA/OMS.

- Os livros Rezende Obstetrícia (12ª edição, 2013 e 13ª edição, 2016), Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) e Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015) recomendam o rastreamento de acordo com o IADPSG/ADA/OMS.

- O livro Zugaib Obstetrícia (2008) adota um protocolo distinto dos mencionados anteriormente: rastreio universal com anamnese; TTG 50 para as pacientes sem fatores de risco e TTG 100 para aquelas com fatores de risco identificados na anamnese ou TTG 50 alterado. Considera o TTG 50 alterado quando seu valor encontra-se  $\geq 130$  mg/dl. Não recomenda a glicemia de jejum como método de rastreio. Para o diagnóstico, preconiza a glicemia ocasional  $\geq 200$  mg/dl em duas medidas ou acompanhada de sintomatologia ou de jejum  $\geq 105$  (repetida e confirmada após uma semana); ou o TTG 100 realizado entre 28 e 30 semanas, como limites de normalidade de 95, 180, 155 e 140 mg/dl no jejum, na 1ª, 2ª e 3ª hora, respectivamente.

- Da mesma forma, o livro *Obstetrícia* (Unifesp, 2011) cita um protocolo semelhante ao da SBD 2009: se a glicemia de jejum estiver entre 85 e 126 mg/dl, recomenda o TOTG 75 imediatamente. Se menor que 85 mg/dl, recomenda o TOTG 75 entre 24 e 28 semanas. Se a paciente apresentar fator de risco na primeira consulta, já recomenda o TOTG 75 g imediatamente.
- O livro *Noções Práticas de Obstetrícia* (2011), propõe também outra conduta distinta, mas utiliza os limites de 90 a 109 mg/dl como definidores de conduta: menor que 90 mg/dl,

TOTG 75 entre 24 e 28 semanas. Se entre 90 e 109 mg/dl, preconiza TOTG 75 imediatamente, e caso normal, repete-se com 24 a 28 semanas. Se maior ou igual a 110 mg/dl, repete-se imediatamente a glicemia de jejum.

- Desta forma, recomendamos que você memorize mais de um protocolo: memorize o protocolo da IADPSG/ADA/OMS, por ser este o mais atual e o mais citado nos livros utilizados como referência para concursos de residência médica, e memorize também o protocolo do Ministério da Saúde!



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

#### FIQUE DE OLHO! Dieta para o Diabetes Gestacional

- Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes, o cálculo do valor calórico total da dieta pode ser feito de acordo com a adequação de peso da gestante, de acordo com a seguinte **Tabela**:

Cálculo do valor calórico total da dieta a partir da adequação de peso	
Estado nutricional na gravidez	Kcal/kg/dia
Adequado	30
120-150% adequação	24
> 150% adequação	12-18
< 90% adequação	36-40

- Segundo o Manual da FEBRASGO (2004), a quantidade de quilocalorias deve ser calculada utilizando o índice de massa corporal: pacientes obesas devem ingerir 25 kcal/kg/dia, enquanto pacientes não obesas devem consumir 30 kcal/kg/dia no primeiro trimestre e 35 kcal/kg/dia no segundo e no terceiro trimestre. A dieta deve ser composta por 40 a 50% de hidratos de carbono, 15 a 25% de proteínas, 25 a 30% de lipídios e menos de 10% de gorduras não saturadas.
- Já segundo o livro *Hermógenes Obstetrícia Básica* 3ª edição (2015), a ingesta calórica é regida de acordo com o Peso Ideal (PI) pré-gravídico da paciente, da seguinte forma: Olhar **Tabela** abaixo.

	Primeiro trimestre	Segundo trimestre	Terceiro trimestre
Baixo peso (< 90% do ideal)	30 cal/kgPI/dia	36-40 cal/kgPI/dia	36-40 cal/kgPI/dia
Peso adequado	30 cal/kg/dia	36 cal/kg/dia	36-38 cal/kg/dia
Sobrepeso (>120% peso ideal)	24 cal/kg/dia	24 cal/kg/dia	24 cal/kg/dia

- O livro *Rezende Obstetrícia* (12ª edição, 2013 e 13ª edição, 2016) recomenda a ingesta de 30 a 35 kcal/kg/dia em gestantes de peso normal (IMC de 90 a 120% do peso ideal), a 24 kcal/kg/dia nas obesas (IMC > 120% do ideal) e 30 a 40 kcal/kg/dia nas de baixo peso (IMC < 90%).

- O livro *Obstetrícia* (Unifesp, 2011) recomenda 30 kcal/kg/dia em pacientes não obesas no primeiro trimestre e 38 kcal/kg/dia no segundo e terceiro trimestres da gravidez. Em mulheres obesas recomenda uma restrição calórica de 30%, até 25 kcal/kg/dia.

- O livro *Noções Práticas de Obstetrícia* (2011) recomenda 40 kcal/kg de peso atual para IMC < 22; 30 kcal/kg de peso atual para IMC entre 22 e 27; 24 kcal/kg de peso atual para IMC entre 27 e 29 e 12 a 15 kcal/kg de peso atual para IMC > 30.

- O *Zugaib Obstetrícia* (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) cita que para se determinar a necessidade calórica de cada gestante, deve-se levar em consideração o peso atual e ideal da gestante, mas que na gestação há aumento da necessidade calórica em torno de 300 kcal em relação à dieta basal anterior à gestação, estimando-se que a mesma vá oscilar entre 1.800 a 2.200 calorias diárias totais.

- Apesar das diferenças entre os autores, percebe-se que devemos instituir restrição calórica de 30 kcal/kg em pacientes obesas.



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

#### FIQUE DE OLHO! Uso de Hipoglicemiante na Gravidez

- O livro *Rotinas em Obstetrícia* (2011) e *Obstetrícia* (Unifesp) já apresentam a possibilidade do uso de hipoglicemiantes orais na gravidez. Segundo o *Rotinas em Obstetrícia*, a metformina poderia ser indicada para pacientes com idade de 18 a 45 anos; idade gestacional de 20 a 33 semanas, com glicemia de jejum < 140 mg/dl. Já a glibenclamida

poderia ser indicada em mulheres com gestação única, glicemia de jejum < 140 mg/dl, e idade gestacional entre 11 e 33 semanas. Já o livro *Obstetrícia* (Unifesp) recomenda o uso da glibenclamida na dose inicial de 2,5 mg, ou 5 mg fracionada em duas doses, antes das principais refeições, até dose máxima de 20 mg ao dia.

- O livro *Rezende Obstetrícia* 12ª edição (2013) menciona a possibilidade do uso de gliburida para o tratamento do diabetes gestacional. A 13ª edição (2016) menciona a

autorização do uso por parte de sociedades (ACOG NICE, Endocrine Society), mas a seguir recomenda a troca de hipoglicemiantes orais para insulina para as pacientes com diabetes pré-gestacional.

- O Manual do Ministério da Saúde “Gestação de Alto Risco” (2012) recomenda que os hipoglicemiantes orais não devem ser utilizados na prática clínica até que mais estudos possam confirmar a sua segurança.
- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) relata que, apesar de alguns estudos mostrarem a possibilidade do uso de hipoglicemiantes orais durante a gravidez, a droga de escolha para o tratamento do diabetes na gestação ainda é a insulina.

• O livro Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015) descreve que, apesar de parecerem seguros, os hipoglicemiantes orais devem ser utilizados apenas em situações especiais e com devidos esclarecimentos para a gestante, além de serem contraindicados no 1º trimestre.

• O *American College of Obstetrics and Gynecologists* (2013) considera que a insulina, a metformina e a gliburida são equivalentes em eficácia e qualquer uma pode ser utilizada com terapia de primeira linha.

Por enquanto, para efeito de provas de residência, continue com a opinião da maioria (inclusive do Ministério da Saúde) de que a insulina é a medicação de escolha e os hipoglicemiantes orais não devem ser utilizados.



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

#### Dose de Insulina a ser Administrada no Dia do Parto

- O livro Obstetrícia (Unifesp, 2011) recomenda a suspensão da dose usual de insulina no dia do parto.
- A FEBRASGO (2011) recomenda a suspensão da dose usual da insulina.
- O Manual para Concursos/TEGO da SOGIMIG (2012 e 2007) recomenda a administração da dose de NPH usual da manhã e controle glicêmico.
- O livro Rotinas em Obstetrícia (2011 e 2006) recomenda a suspensão da insulina da manhã do parto e infusão contínua de insulina regular adequando sua velocidade de acordo com as glicemias capilares.
- O livro Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015) recomenda que o parto eletivo

seja realizado sempre pela manhã, devendo-se diminuir a dose de insulina NPH da véspera do procedimento pela metade. Entretanto, não cita um esquema para o trabalho de parto.

- O livro *Williams Obstetrics* (2014) recomenda o uso habitual da insulina de duração intermediária na noite anterior ao parto e suspensão da dose da manhã do procedimento.
- O livro Rezende Obstetrícia (12ª edição, 2013 e 13ª edição, 2016) não explica o manejo da insulina durante o parto da paciente com diabetes.
- O livro Zugaib Obstetrícia (2016 e 2012) recomenda que no dia do parto seja administrado um terço da dose de insulina NPH normalmente administrada pela manhã.

*Portanto, parece sensato diminuir a dose de insulina NPH drasticamente ou suspendê-la por completo!*



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

#### Indicação para Início de Insulina no Diabetes na Gestação

- **ADA** (*American Diabetes Association*, 2008), **SBD** (2007) e **Rotinas em Obstetrícia** (Freitas, 2006) indicam a insulino-terapia quando a glicemia de jejum se mantiver maior que 105 mg/dl ou a glicemia pós-prandial acima de 130 mg/dl, apesar da dieta estabelecida.
- O **ACOG** (*American College of Obstetricians and Gynecologists*), o livro *Williams Obstetrics* (2014) e a **SBD 2009** recomendam o início de insulino-terapia nas gestantes com níveis de glicemia de jejum maiores ou iguais a 95 ou pós-prandiais maiores ou iguais a 140 após uma hora ou 120 mg/dl após duas horas.
- Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015) e Rezende Obstetrícia (12ª edição, 2013 e 13ª edição, 2016) indicam que a glicemia de jejum deve ser mantida abaixo de 95 mg/dl, a glicemia de uma hora após o início da alimentação até 140 mg/dl ou a de duas horas pós-prandial até 120 mg/dl, recomen-

dando o uso de insulina caso os valores se mantenham superiores aos mencionados.

- O Manual para Concursos/TEGO da SOGIMIG (2007) recomenda que se mantenha a glicemia de jejum entre 70 e 95 mg/dl, pós-prandial de uma hora  $\leq$  120 e de duas horas  $\leq$  120 mg/dl. A versão 2012 do Manual de Ginecologia e Obstetrícia da SOGIMIG recomenda início de insulina nas gestantes com glicemia de jejum acima de 95 mg% ou glicemia pós-prandial acima de 120 mg% após duas horas.
- FEBRASGO (2004) recomenda que a insulino-terapia seja introduzida nas diabéticas gestacionais, sempre que, apesar da dieta, a média glicêmica diária estiver acima de 100 mg/dl, com jejum maior ou igual a 90 mg/dl ou pós-prandiais acima de 130 mg/dl. O manual da FEBRASGO (2011) recomenda insulina se após sete dias de dieta e atividade física os níveis glicêmicos em jejum forem maiores que 90 e/ou pós-prandiais  $>$  120 mg/dl.
- O livro Obstetrícia (Unifesp, 2011) recomenda a insulino-terapia quando a glicemia pós-prandial (2h for maior que 100 mg/dl) e jejum superior a 95/105 mg/dl.

• Zugaib Obstetrícia (2008) recomenda que o objetivo do controle glicêmico deva ser manter a média glicêmica diária inferior a 110 mg/dl ou 80% dos valores dentro da normalidade, recomendando para isso, a avaliação da glicemia sanguínea capilar de quatro a seis vezes por dia. A 2ª edição (2012) e 3ª edição (2016) colocam como limites superiores da normalidade do perfil glicêmico 95 mg/dl em jejum, 140 mg/dl após uma hora das refeições e 100 mg/dl pré-prandial, objetivando-se

manter o mínimo de 70% dos valores dentro da normalidade.

- Noções Práticas de Obstetrícia (2011) usa 70 a 95 mg para glicemia de jejum; menor ou igual a 140 para uma hora pós-prandial e menor ou igual a 120 para duas horas pós-prandial.

*Como mencionamos no texto, os valores mais utilizados são 95 mg/dl para glicemia de jejum e 120 mg/dl para glicemias pós-prandiais de duas horas e 140 mg/dl para uma hora.*



#### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO !

#### Dose de Ácido Fólico para Prevenção de Defeitos do Tubo Neural

- O livro Obstetrícia Básica (2007) recomenda a administração de ácido fólico na dose de 100 a 400 mcg por dia na prevenção de defeitos do tubo neural.
- O livro Rotinas em Obstetrícia recomenda a administração de 4 mg por dia de ácido

fólico em pacientes com antecedentes de defeito do tubo neural em gestação anterior, e 400 mg nas demais situações.

- O livro *Williams Obstetrics* recomenda a administração de 400 mcg de ácido fólico por dia para diminuir o risco de defeitos do tubo neural.

*Pela maioria, parece não haver necessidade de suplementação de ácido fólico em doses maiores às tradicionalmente preconizadas nas gestações de baixo risco, ou seja, 400 mcg por dia.*



#### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO !

#### Idade Gestacional para a Interrupção da Gravidez

- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) e FEBRASGO (2011) recomendam que em pacientes com bom controle metabólico, sem repercussões fetais, é permitido a evolução da gravidez até 40 semanas.
- O livro Obstetrícia (Unifesp, 2011) recomenda o parto no termo da gestação quando o controle glicêmico for adequado. Em caso de hiperglicemia no terceiro trimestre, deve ser interrompida com 38 a 39 semanas.
- O livro Hermógenes Obstetrícia Básica (3ª edição, 2015) recomenda que a gestação não ultrapasse 40 semanas nas pacientes em uso de insulina e 38 nas que apresentam macrosomia e/ou polidramnia. Nas submetidas a transplante renal, a gestação não deve ser interrompida a partir de 37 semanas.
- O livro Rotinas em Obstetrícia (2011 e 2006) diz que gestantes com bom controle metabólico e sem complicações obstétricas podem aguardar o termo da gestação e o início espontâneo do trabalho de parto até 38 a 39 semanas; a partir daí, a indução eletiva do parto deve ser planejada.
- O livro Rezende Obstetrícia 12ª edição (2013) recomenda aguardar o trabalho de parto espontâneo nas pacientes com diabetes gestacional bem controlado, enquanto naquelas mal controladas pode estar indicado o parto eletivo com 38 a 39 semanas. Na 13ª edição (2016), o autor recomenda não deixar a gravidez ultrapassar 40 semanas e seis dias em pacientes com diabetes gestacional, indicando a indução eletiva, e que deve ser interrompida antes deste período se houver complicações maternas e fetais. Já para pacientes

com diabetes prévio a gestação, a indução do parto ou cesárea devem ser oferecidas entre 37 e 39 semanas, mas outra opção seria esperar o parto espontâneo até 40 semanas e 6 dias. A interrupção da gestação antes de 37 semanas seria considerada se houver complicações maternas ou fetais.

- O Manual para Concursos/TEGO da SOGIMIG (2007) cita que o parto deve ser adiado até que haja maturidade fetal, desde que o diabetes esteja bem controlado e o acompanhamento anteparto não denuncie complicações. Assim, sugere que na ausência de complicações, a gravidez deve evoluir até 38 semanas, e na necessidade de interrupção anterior, a maturidade pulmonar fetal deve ser investigada. Na versão 2012 do Manual de Ginecologia e Obstetrícia da SOGIMIG recomenda o parto até 40 semanas nas gestantes sem complicações e que nas demais, tente-se atingir 38 a 39 semanas, ou após avaliação da maturidade pulmonar fetal por amniocentese.
- O livro *Williams Obstetrics* (2014) não deixa muito claro o momento ideal para a interrupção da gravidez, mas menciona que em geral, em mulheres com diabetes gestacional que não fazem uso de insulina raramente é necessária a antecipação do parto ou outras intervenções.
- O Ministério da Saúde (2012) recomenda que as gestantes com ótimo controle metabólico e sem intercorrências da gravidez podem aguardar a evolução espontânea para o parto. Em gestantes diabéticas insulín-dependentes com vasculopatia o parto será realizado impreterivelmente até a 38ª semana.

*Apesar das pequenas diferenças de conduta, o que podemos perceber é a tendência à interrupção antes de 40 semanas de gravidez, e mais precocemente nos casos que já evidenciem alterações fetais.*



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

#### FIQUE DE OLHO! **Peso Fetal Estimado para Indicação de Cesariana**

- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016), assim como a FEBRASGO (2011), recomendam que a cesariana seja realizada sempre que o peso fetal estimado for superior a 4.000 g.
- O livro Rezende Obstetrícia 13ª edição (2016) e o livro Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015) recomendam a cesariana quando o peso fetal estimado for superior a 4.500 g.

• O livro *Williams Obstetrics* (2014) define macrosomia o peso fetal superior a 4.500 g, situação que impõe a indicação de parto por cesariana. O Ministério da Saúde (2012) e o Rezende Obstetrícia (2013) também só se posicionam a favor da cesariana quando a estimativa de peso for de 4.500 g ou mais.

• O livro Rotinas em Obstetrícia (2006) recomenda a cesariana em fetos macrossômicos, o que é definido como feto com peso ao nascimento acima de 4.000 ou 4.500 g.

*Aqui o que percebemos é uma divergência na definição de macrosomia, que pela maioria parece ser o peso estimado superior a 4.000 g.*



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

#### FIQUE DE OLHO! **Objetivo Glicêmico durante o Parto**

- O livro Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015) e Ministério da Saúde (2012) recomendam que a glicemia seja mantida entre 70 e 110 mg/dl. O livro Noções Práticas de Obstetrícia recomenda níveis entre 70 e 120 mg/dl.
- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) recomenda sua manutenção entre 70 e 140 mg/dl.
- O livro Obstetrícia (Unifesp, 2011) recomenda manter a glicemia entre 60 e 120 mg/dl.

• O livro Rezende Obstetrícia (12ª edição, 2013 e 13ª edição, 2016) recomenda o controle da glicemia pela infusão intravenosa de insulina regular, ajustada para manter a glicemia capilar menor que 110 mg/dl.

• O Manual de Ginecologia e Obstetrícia da SOGIMIG (2012) e Manual para Concursos/TEGO da SOGIMIG (2007) recomendam que a glicemia seja mantida em torno de 100 mg% ou menos, antes e durante o parto.

• O livro Rotinas em Obstetrícia (2011 e 2006) recomenda que a glicemia capilar seja mantida entre 60 e 100 mg/dl.

*A maioria parece concordar que a glicemia deva ser mantida o mais próximo da euglicemia possível, preferencialmente abaixo de 110 mg/dl.*



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

#### FIQUE DE OLHO! **Dose de Insulina após o Parto em Pacientes Diabéticas Prévias**

- O livro Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016) recomenda que em pacientes diabéticas do tipo I retornem à dose utilizada previamente à gravidez ou metade da dose utilizada no final da gestação. Já as diabéticas tipo II devem receber hipoglicemiantes ou metade da dose prescrita ao final da gestação.
- O livro Hermógenes Obstetrícia Básica 3ª edição (2015) e Noções Práticas de Obstetrícia (2011) recomendam que pacientes diabéticas prévias deverão receber 1/3 de insulina da dose pré-gravídica.
- O livro Obstetrícia (Unifesp, 2011) recomenda que pacientes com diabetes prévio devam retornar ao tratamento utilizado antes da gestação.
- O Manual para Concursos/TEGO da SOGIMIG (2007) e os Manuais de Ginecologia e Obstetrícia da SOGIMIG (2012) não definem um esquema de administração de insulina, citando apenas que as necessidades de in-

sulina são, habitualmente, menores que durante a gestação, ou antes dela, especialmente em nutrízes.

• O livro Rotinas em Obstetrícia (2011 e 2006) cita que as pacientes com diabetes prévio não utilizam insulina nas primeiras 24 horas do parto, retornando às doses praticadas antes da gestação.

• O livro Rezende Obstetrícia 12ª edição (2013) cita que as pacientes com diabetes gestacional devem suspender o uso de insulina após o parto. Já as pacientes com diabetes tipo I ou II que tomam insulina devem reduzir a dose imediatamente após o parto, mas não há menção sobre a dose. Estes pontos não são discutidos na 13ª edição do livro (2016).

• O livro *Williams Obstetrics* (2014) relata que as pacientes frequentemente não precisam de insulina nas primeiras 24 horas após o parto e que a necessidade de insulina pode flutuar nos próximos dias.

*Portanto, parece que a administração de insulina deverá se manter entre a metade da dose utilizada ao final da gravidez e a dose utilizada no período pré-gravídico.*



## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

## Definição de Distocia de Espáduas

- O livro *Hermógenes Obstetrícia Básica* (3ª edição, 2015) define distocia de espáduas quando a expulsão fetal se dá sem a insinuação das espáduas, que permanecem ancoradas no estreito superior – o ombro do concepto fica preso sobre a borda superior do pube.
- O livro *Williams Obstetrics (Cunningham – 24<sup>th</sup> edition, 2014)* apresenta duas definições: é a situação onde manobras são necessárias

para a liberação dos ombros, quando já fracassadas a tentativa de expulsão pela episiotomia e tração inferior. Outra definição seria a situação em que ocorre uma demora de mais de 60 segundos entre o desprendimento da cabeça fetal e dos ombros. O diagnóstico mais atual baseia-se na percepção clínica de que a tração habitual para liberação dos ombros fetais é inefetiva.

*Entenda: assumindo que a tração suave da cabeça fetal faz parte da assistência ao período expulsivo, distocia de espáduas pode ser entendida como a dificuldade da extração dos ombros, após fracasso das manobras usualmente realizadas na assistência ao parto.*



## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

## Manobra de Woods

A manobra de Woods é apresentada de duas formas distintas na literatura: alguns autores a descrevem da forma apresentada no texto, ou seja, o médico assistente posiciona a mão sobre a face clavicular do ombro posterior fetal, e promove a rotação do ombro; enquanto outros a descrevem com o assistente posicionando a mão sobre a face posterior do ombro posterior, de forma a realizar uma flexão e rotação do ombro fetal.

Descrevem a mão sobre a face escapular:

- **Noções Práticas de Obstetrícia (2011);**
- **Rezende 12ª edição (2013) e 13ª edição (2016);**
- **Williams Obstetrics (2014).**

Descrevem a mão sobre a face clavicular:

- **ALSO (AMERICAN LIFE SUPPORT IN OBSTETRICS) DA ACADEMIA AMERICANA DE MEDICINA DE FAMÍLIA;**

- **HERMÓGENES OBSTETRÍCIA BÁSICA 3ª EDIÇÃO (2015);**
- **MANUAL PARA CONCURSOS/TEGO DA SOGIMIG (2007) E MANUAL DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA DA SOGIMIG (2012);**
- **ZUGAIB OBSTETRÍCIA 2ª EDIÇÃO (2012) E 3ª EDIÇÃO (2016).**

O livro **Zugaib Obstetrícia (2ª edição, 2012 e 3ª edição, 2016)** traz uma definição que inclui a rotação do ombro fetal em sentido horário, o que não concordamos, visto que a mão do obstetra só conseguirá se apoiar sobre a clavícula inferior e rodar o feto em sentido horário se o mesmo estiver com o dorso à direita. Caso o feto esteja com o dorso à esquerda, a rotação fetal quando aplicada força sobre a clavícula fetal resulta da em rotação em sentido anti-horário.

Como se pode observar, este impasse está longe de ser definido e só podemos recomendar que fique atento às referências dos concursos a que vai se submeter.

## SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS:

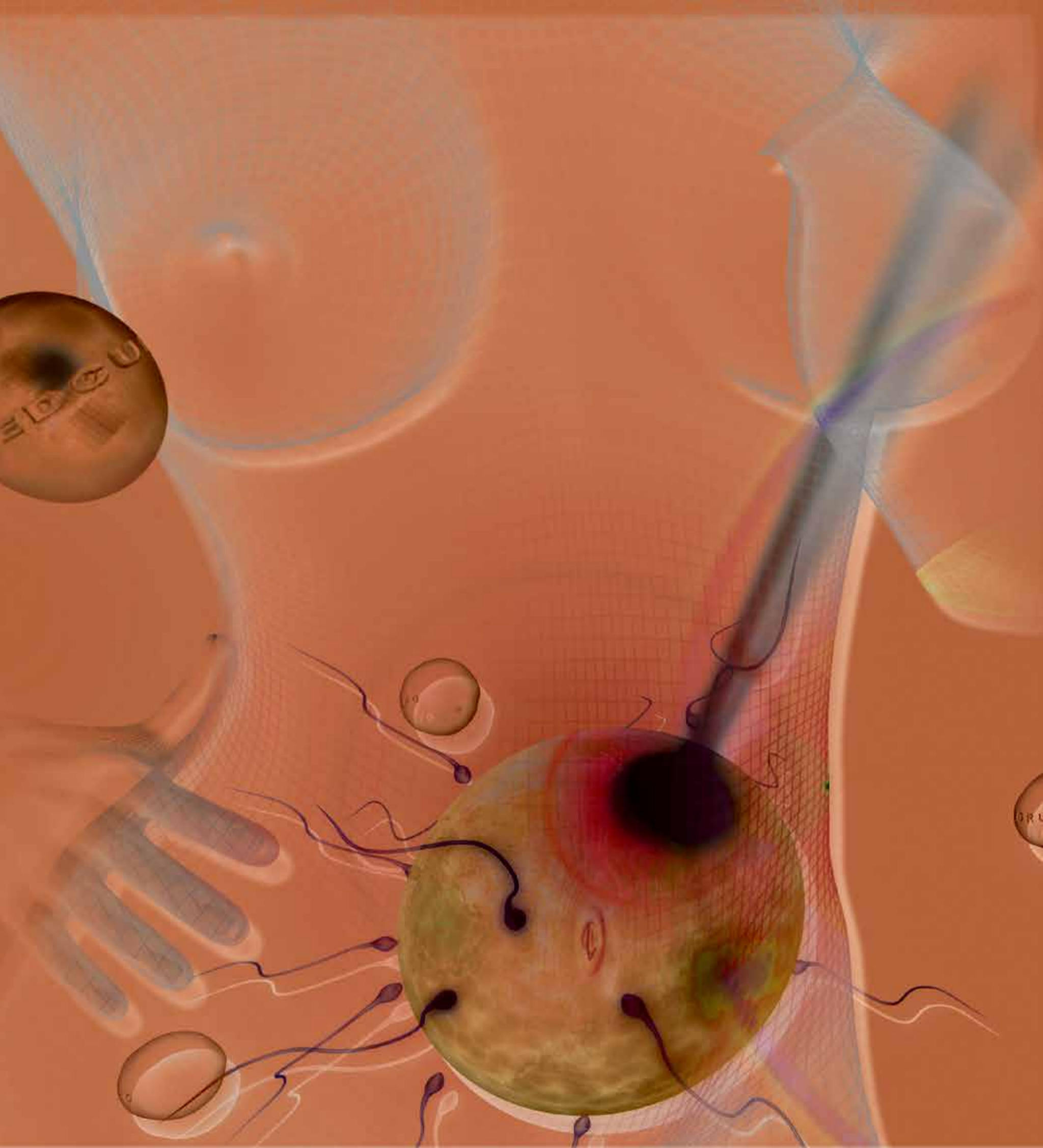
## Livros Didáticos:

1. Rezende – *Obstetrícia – 13ª ed.*, Guanabara Koogan, 2016.
2. Rezende – *Obstetrícia – 12ª ed.*, Guanabara Koogan, 2013.
3. Zugaib *Obstetrícia. 3ª ed.*, Editora Manole, 2016.
4. Zugaib *Obstetrícia. 2ª ed.*, Editora Manole, 2012.
5. Chaves Netto H, Sá MR. *Obstetrícia Básica. 3ª ed.*, Atheneu, 2015.
6. Cunningham, FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth, JC, Gilstrap III LC, Wenstrom KD. *Williams Obstetrics. 24<sup>nd</sup> edition*, McGrawHill, 2014.

7. SOGIMIG *Manual de Ginecologia e Obstetrícia – 5ª ed.*, Guanabara Koogan, 2012.
8. SOGIMIG *Manual de Ginecologia e Obstetrícia – 4ª ed.*, Guanabara Koogan, 2007.
9. Freitas F, Martins Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA. *Rotinas em Obstetrícia. 6ª ed.*, Artmed, 2011.
10. Freitas F, Martins Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA. *Rotinas em Obstetrícia. 5ª ed.*, Artmed, 2006.
11. Moron AF, Camano L, Kulay Luiz. *Obstetrícia. 1ª ed.*, Manole, 2011.

## Manuais:

1. *Manual Técnico de Gestão de Alto Risco do Ministério da Saúde*, 2012.



# Cap.3

DOENÇAS INTERCORRENTES NA GESTAÇÃO



## DOENÇAS INTERCORRENTES NA GESTAÇÃO



### PONTOS PRINCIPAIS:

- O comportamento das tireoidopatias na gravidez e o seu manejo.
- O manejo terapêutico nas colagenoses, principalmente do LES e da SAF.
- A classificação funcional das cardiopatias, recomendações especiais e via de parto.
- A esteatose hepática da gestação e seus diagnósticos diferenciais.
- A conduta na gestante com bacteriúria assintomática e na gestante com ITU.
- As controvérsias na literatura sobre alguns desses assuntos. Sempre que existir algo controverso na literatura, você encontrará um símbolo para que você fique de olho vivo! Todas as divergências serão listadas ao final do capítulo.

### DOENÇAS DA TIROIDE

Estima-se que até 2% das gestações cursem com patologias tireoidianas. O rastreio universal de gestantes para doenças da tireoide não é preconizado pelo Ministério da Saúde (2012), mas a pesquisa destas patologias em determinados grupos específicos que possuem maior risco (gestantes com história pessoal ou familiar de patologias da tireoide) é fortemente recomendada.

Na gestação inicial, a queda inicial do Hormônio Estimulante da Tireoide (TSH) é decorrente das altas taxas de Gonadotrofina Coriônica humana (hCG). Evidências adicionais para essa hipótese são fornecidas pelo achado de uma correlação negativa altamente significativa entre os valores de TSH e hCG. Portanto, a concentração do TSH cai no primeiro trimestre, mas aumenta com o avançar da gravidez, permanecendo dentro dos limites normais.

Por outro lado, a síntese hepática de globulina fixadora de hormônio tireoidiano (TBG) é estimulada na gravidez pelo aumento da concentração de estrogênio na circulação, da mesma forma que se observa em usuárias de contraceptivos hormonais. A concentração de TBG atinge um patamar na 24ª semana de gestação e se mantém elevada até duas semanas no pós-parto. Ocorre, então, um incremento nas taxas de concentração plasmática dos hormônios Tiroxina (T4) e Tri-Iodotironina (T3) totais, embora as concentrações dos hormônios livres (T3L e T4L) tendam a se manter em taxas iguais às das não gestantes. Dessa forma, observa-se um aumento dos hormônios totais à custa da fração conjugada, pois as frações livres, que são as formas metabolicamente ativas, estão em taxas semelhantes às das não gestantes.

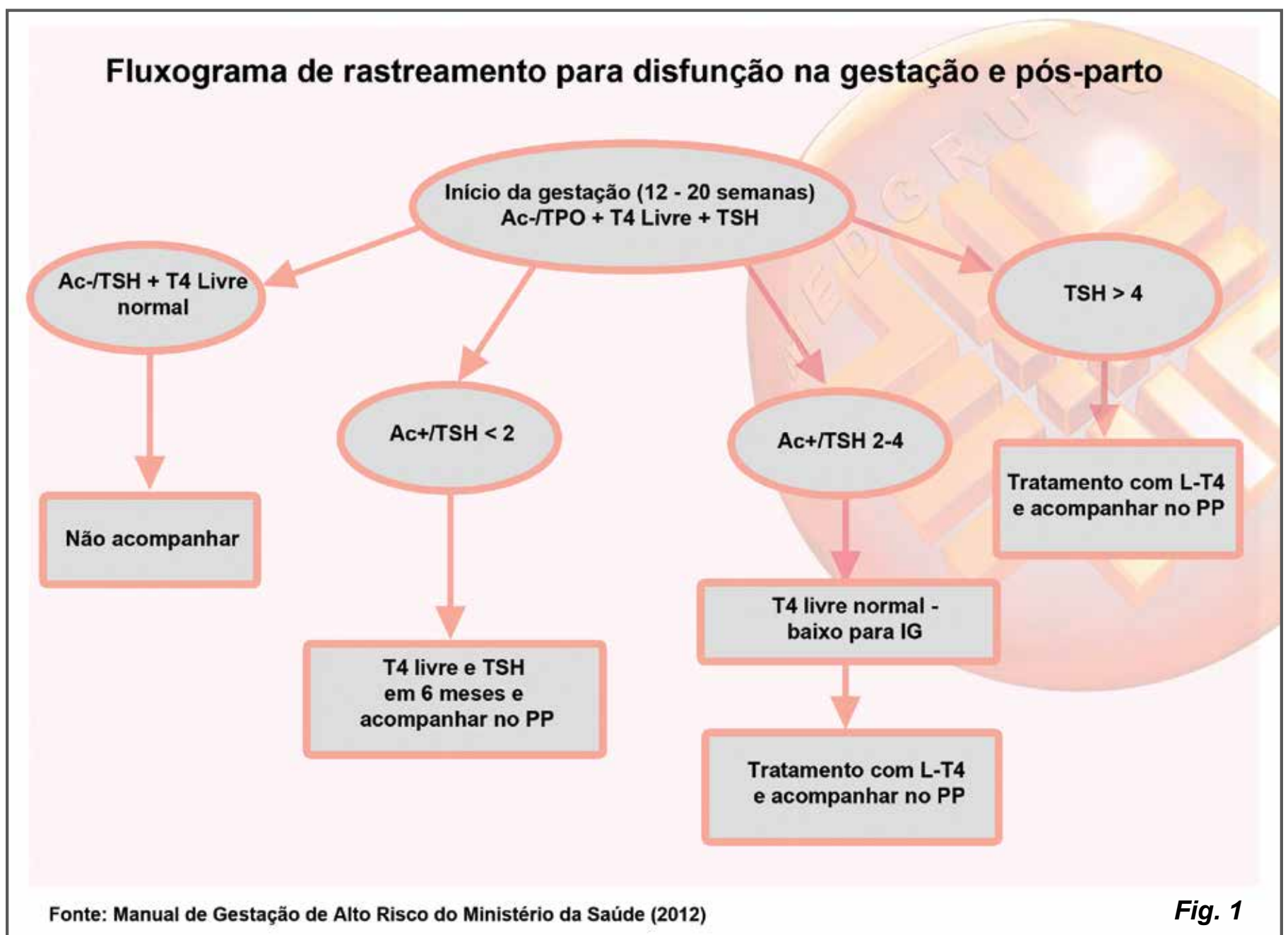
O **Quadro** abaixo resume as alterações esperadas na gravidez e nas tireoidopatias:

#### INTERPRETAÇÃO DOS EXAMES PARA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TIROIDOPATIAS NA GRAVIDEZ

DOSAGEM	GRAVIDEZ NORMAL	HIPOTIREOIDISMO	GRAVIDEZ + HIPOTIREOIDISMO	HIPERTIREOIDISMO	GRAVIDEZ + HIPERTIREOIDISMO
TSH	Normal	Aumentado	Aumentado	Diminuído	Diminuído
T4 livre	Normal	Diminuído	Diminuído	Aumentado	Aumentado
T4 total	Aumentado	Diminuído	Diminuído / Normal	Aumentado	Aumentado

Fonte: Manual de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde, 2012.

O **FLUXOGRAMA** abaixo resume o rastreamento para disfunção na gestação e pós-parto.



## HIPOTIREOIDISMO

O hipotireoidismo ocorre em 0,1 a 2% das gesta es e complica 0,1 a 0,3% delas. A causa mais comum da afec a o na gravidez   a tireoidite de Hashimoto (tireoidite autoimune crônica), que cursa com anticorpos antimicrosomiais e antitireoglobulina. Outras causas menos frequentes incluem tratamento ablativo prévio com iodo radioativo, p s-tireoidectomia por carcinoma, bócio induzido por drogas (lítio, amiodarona, iodo, tapazol, propiltiouracil) e a deficiência nutricional de iodo. Como a fertilidade   diminuída em mulheres com hipotireoidismo não tratado, seu início   incomum durante a gesta o.

O hipotireoidismo não tratado ou inadequadamente tratado tem sido correlacionado com maior risco de abortamento, pr -eclâmpsia, descolamento prematuro da placenta, crescimento intrauterino restrito, prematuridade e natimortalidade.   necessário o tratamento precoce do hipotireoidismo na gravidez, devido   sua associa o com diminui o do coeficiente cognitivo de filhos de mães hipotireoideas.

  importante salientar que 20 a 30% das pacientes não apresentam sintomas. Eles podem ser mascarados pelo estado hipermetabólico da gesta o. Pode ocorrer uma diminui o da frequência card cia esperada para a gesta o. Sintomas moderados incluem ganho de peso modesto, letargia, diminui o na capacidade de se exercitar e intolerância ao frio. Em mulheres com sintomas mais importantes pode-se encontrar constipa o, rouquidão, perda de cabelo, pele seca e unhas descamativas. O bócio pode estar presente ou não.

Exames laboratoriais são o método preferencial para a confirma o diagnóstica. A dosagem do TSH   mais sensível do que o T4 livre para detectar o hipotireoidismo. Se o TSH estiver alterado, deve-se dosar o T4 livre. Em geral, são encontrados níveis elevados de TSH, níveis baixos ou normais de T4 livre (neste caso o hipotireoidismo   subclínico), e podem estar presentes anticorpos antiperoxidase. Outras altera es podem ser encontradas, a saber: anemia normocítica normocr nica por diminui o da eritropoiese ou macrocítica por deficiência de ácido fólico ou vitamina B12.

Mulheres com diagnóstico de hipotireoidismo antes da gesta o devem ter seu TSH avaliado na primeira consulta pré-natal e depois a cada novo trimestre. Quase metade destas gestantes necessitará aumento da dosagem de reposi o de tireoxina durante a gravidez.

O objetivo do tratamento da gestante com hipotireoidismo   obter o eutireoidismo clínico e laboratorial. O medicamento de escolha   a levotiroxina sódica (L-T4 → Syntroid<sup>®</sup>, Euthyrox<sup>®</sup>, Puran T4<sup>®</sup>, Tentroid<sup>®</sup>). Este medicamento deve ser administrado em jejum pela manhã. De acordo com o Ministério da Saúde (2012), o alvo do tratamento   obter uma dosagem de TSH menor que 2,5 mUI/ml. No entanto, alguns autores aceitam valores de TSH até 3,0 mUI/ml no segundo e terceiro trimestres.

Deve-se evitar a ingesta concomitante com sulfato ferroso, carbonato de cálcio, alumínio, produtos derivados da soja ou vitaminas por interferência na sua absor o. O intervalo entre a Levotiroxina e os suplementos deve ser de, pelo menos, duas a quatro horas.



### MEMORIZE

O hipotireoidismo subclínico aumenta o risco de parto pré-termo e de comprometimento cognitivo do feto.

O hipotireoidismo subclínico ou clínico associa-se a uma maior incidência de hipertensão gestacional (pré-eclâmpsia), de descolamento prematuro de placenta e de abortamento. A gravidade da hipertensão é maior nas pacientes com hipotireoidismo clínico. Nessas pacientes também foi descrito um maior risco de hemorragia no pós-parto. Não há maior incidência de malformações fetais.

A presença de anticorpos antitireoidianos (anti-TPO = antitireoperoxidase) aumenta o risco de abortamento espontâneo no primeiro trimestre.


Depois do parto, a dosagem de tiroxina deve retornar aos níveis pré-gravídicos e deve-se avaliar os níveis de TSH em seis a oito semanas pós-parto. O aleitamento materno não está contraindicado para mulheres em tratamento para hipotireoidismo. Recomenda-se o monitoramento periódico com dosagem anual do TSH, dado que mudanças de peso e idade podem alterar a função tireoidiana.



O intervalo de acompanhamento em pacientes com hipotireoidismo prévio à gestação deve ocorrer no intervalo de quatro a oito semanas.

O **FLUXOGRAMA** acima resume a conduta preconizada no hipotireoidismo na gestação.

### HIPERTIREOIDISMO

A prevalência de hipertireoidismo na gestação varia de 0,2 a 2%. A causa mais comum de hipertireoidismo na gravidez é a doença de Graves (80-85%). A doença trofoblástica gestacional, o adenoma tóxico, o bócio multinodular tóxico e as tireoidites (como a viral de Quervain) correspondem às outras causas. 

No último trimestre de gestação pode ocorrer remissão espontânea do hipertireoidismo, permitindo a suspensão da medicação.

O hipertireoidismo pode ser de difícil diagnóstico na gravidez por se caracterizar por sinais e sintomas hiperdinâmicos, que são comuns na gestação. Seus sintomas incluem taquicardia, nervosismo, tremores, intolerância ao calor, perda de peso, bócio, diarreia, palpitações, exoftalmia e hipertensão arterial. Embora a náusea seja comum no início da gestação, a ocorrência de hiperemese gravídica com perda de peso pode significar a presença desta afecção.

Não há evidências de que a gestação piore o processo da doença ou torne seu tratamento mais difícil.

Como em geral o diagnóstico clínico é difícil, a dosagem laboratorial do TSH, do T4 livre e do índice de tiroxina livre são importantes para confirmar a presença do hipertireoidismo.



### MEMORIZE

#### Complicações maternas e fetais do hipertireoidismo

Normalmente o hipertireoidismo é bem tolerado pela grávida, mas pode trazer algumas complicações para a mãe e/ou para o feto.

- **Complicações maternas:** crise tireotóxica, insuficiência cardíaca congestiva, abortamento, parto pré-termo, pré-eclâmpsia.
- **Complicações fetais:** crescimento intrauterino restrito, baixo peso, prematuridade, anomalias congênitas, hipertireoidismo fetal (1% dos fetos de mães com doença de Graves) e malformações fetais (o risco é maior em gestantes com hipertireoidismo não tratado).

O diagnóstico do hipertireoidismo fetal se baseia nos achados de taquicardia fetal e bócio fetal à ultrassonografia, confirmado pela cordocentese por dosagens de TSH e tiroxina (T4 livre). O hipertireoidismo neonatal associado à passagem de imunoglobulinas maternas estimulantes da tireoide é transitório, mas requer acompanhamento e tratamento.

### TIREOTOXICOSE GESTACIONAL TRANSITÓRIA (TGT):

A TGT é condição transitória, não autoimune, e normalmente assintomática. Quando ocorrem sintomas, eles geralmente ocorrem entre a 8<sup>a</sup> e 14<sup>a</sup> semana e limitam-se até a 20<sup>a</sup> semana. Está associada à gestação gemelar, à doença trofoblástica e à hiperêmese gravídica, em virtude dos níveis elevados de hCG. A TGT não parece se associar a um aumento de complicações materno-fetais. A etiopatogenia está relacionada ao estímulo da tireoide por níveis elevados e sustentados de hCG.



### MEMORIZE

#### Distinção entre hipertireoidismo e tireotoxicose segundo o livro Rotinas em Obstetrícia

O termo tireotoxicose se refere às manifestações clínicas e laboratoriais causadas por quantidades excessivas de hormônio tireoideano circulante de qualquer etiologia.

O termo hipertireoidismo limita-se aos efeitos de uma superprodução anormal de hormônio originária exclusivamente da tireoide.

Os casos de TGT subclínica comumente não necessitam de tratamento. Nesses casos, o mais

importante é acompanhar por parâmetros laboratoriais a resolução do quadro.

Os casos de TGT prolongada e sintomática devem ser tratados:

- Tireotoxicose grave ou não resolvida até a 16ª ou 20ª semana ou associada à hiperêmese: o uso de antitireoidianos está indicado. Em função do risco de hipotireoidismo fetal pelo uso das drogas, esses medicamentos deverão ser suspensos tão logo a hiperêmese cesse ou a paciente entre em eutireoidismo.
- Nos casos de taquicardia importante, os betabloqueadores (atenolol) podem ser empregados por períodos curtos (não superiores a seis semanas) pelo risco de bradicardia fetal.
- Nos casos associados à doença trofoblástica gestacional, a remoção do material por curetagem ou histerectomia é o tratamento usual e reverte as manifestações clínicas e laboratoriais da tireotoxicose.

### DOENÇA DE GRAVES:

É uma doença autoimune órgão-específica com formação de anticorpos estimuladores da tireoide. Esses anticorpos simulam o TSH, têm a capacidade de estimular a função tireoidiana e podem cruzar a placenta e causar doença de Graves neonatal. Ela é diagnosticada pela presença de bócio difuso e exoftalmia (que podem não estar presentes) e por títulos elevados de anticorpos estimulantes da tireoide (TSAb ou TRAb), que normalmente diminuem no terceiro trimestre da gestação.

Mulheres com esta afecção devem ser seguidas depois do nascimento, porque pode ocorrer a recorrência ou o agravamento dos sintomas nos primeiros meses após o parto. As mulheres assintomáticas devem ter o TSH e o T4 livre dosados cerca de seis semanas após o parto. O aleitamento materno não está contraindicado, mas a medicação deve ser tomada após a mamada e deve ser dado um intervalo de três horas até a próxima mamada, para

diminuir a concentração da medicação no leite materno.

### TRATAMENTO DO HIPERTIREOIDISMO:

O objetivo do tratamento do hipertireoidismo materno é manter a gestante em eutireoidismo durante toda a gestação, com o TSH mantido em nível de hipertireoidismo (0,10 a 1,00 mUI/ml) com a menor dose de antitireoidianos possível.

As principais drogas antitireoidianas utilizadas para o tratamento, que detalharemos a seguir, são o Propiltiuracil (PTU) e o metimazol. Ambas são tionamidas, mas o PTU é preferido por sua menor passagem pela barreira placentária. Reações adversas ocorrem em cerca de 3 a 12% das gestantes em uso destas drogas, variando desde reações leves e frequentes (erupções cutâneas, prurido, intolerância gástrica, leucopenia e anemia) até quadros incomuns e mais graves (agranulocitose), quando a medicação deve ser suspensa.

Outras formas de tratamento são raramente utilizadas durante a gravidez.

#### ➔ Antitireoidianos:

O propiltiouracil (PTU – propiltiouracil® 100 mg) é a droga de escolha no hipertireoidismo durante a gravidez, pois possui menor toxicidade e inibe a conversão periférica de T4 em T3. O PTU possui meia-vida curta e não sofre alterações farmacocinéticas pela gravidez ou pelo grau de hipertireoidismo. A dosagem inicial do PTU é de 100 a 200 mg a cada oito horas e a dose total diária deve ser de 300 a 600 mg, dependendo da gravidade da doença. A melhora clínica é vista em quatro semanas e a normalização do TSH ocorre entre seis e oito semanas. Betabloqueadores podem ser utilizados nos casos graves para melhorar os sintomas cardiovasculares e devem ser retirados após o ajuste da dose do PTU. É importante o cuidado de evitar o supertratamento porque pode resultar em hipotireoidismo materno e fetal.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE A DOENÇA DE GRAVES E A TGT

CONDIÇÃO	PERÍODO	BÓCIO	ANTI-TPO	TRAb ou TSAb	hCG
DÇ DE GRAVES	Toda a gestação	Sim	Sim	Sim	+
TGT	< 20 semanas	Não	Não	Não	+++

### CONDUTA NO HIPERTIREOIDISMO

Hipertireoidismo na gravidez

#### CONDUTA = INICIAR PTU

- Começar com 50 a 100 mg em duas doses diárias.
- Monitoramento mensal para manter TSH entre 0,10 e 1,00 mUI/L, e não ultrapassar 300 mg/dia.
- Após o controle do hipertireoidismo (após 20 a 30 dias), a dose pode ser reduzida até a mínima dose eficaz.
- Dose de manutenção: deve estar abaixo de 150 mg. Se doses de 300 mg forem necessárias a tireoidectomia deve ser considerada.

## DOENÇAS REUMATOLÓGICAS

Este tópico dará ênfase apenas ao comportamento dessas doenças na gestação. O quadro clínico, a fisiopatologia e o diagnóstico são abordados na apostila de Reumatologia.

### LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (LES)

A gravidez representa um estado imunológico com predomínio da resposta imunológica do tipo 2 dependente de citocinas (Th2). Assim, pode haver exacerbação da atividade da doença na gravidez e no pós-parto. A doença associa-se a aumento da ocorrência de abortamentos espontâneos, CIUR, morte intrauterina, sofrimento fetal, pré-eclâmpsia e trabalho de parto prematuro. O risco de perda gestacional é de aproximadamente 20%, sendo maior em pacientes com nefrite ou com Síndrome Antifosfolípídeo (SAF) associada.

O prognóstico materno e fetal depende:

- Atividade da doença no período da concepção e a ocorrência de exacerbações durante a gestação. Os principais fatores de risco para reativação da doença durante a gravidez são: doença em atividade nos seis meses que precedem a concepção, história de nefropatia e suspensão da hidroxicloroquina ou da prednisona;
- Presença de nefrite lúpica: a glomerulonefrite membranoproliferativa é a manifestação do LES que mais frequentemente se associa a mau prognóstico gestacional;
- Desenvolvimento ou presença da Síndrome Antifosfolípídeo (SAF – mais detalhes a seguir);
- Desenvolvimento de pré-eclâmpsia: a pré-eclâmpsia é mais prevalente em grávidas com LES do que em gestantes saudáveis;
- Presença de anticorpos anti-Ro/SS-A, acompanhados ou não de anticorpos anti-La/SS-B. Os níveis elevados de anticorpos anti-Ro podem causar bloqueio atrioventricular congênito ou a síndrome do lúpus neonatal (BAV congênito e eritema cutâneo fotossensível neonatal). Estes autoanticorpos também se associam com miocardiopatia fetal, hidropsia não imune e morte fetal.

Nosso objetivo neste capítulo é a abordagem das repercussões do lúpus na gravidez e a conduta nestes casos. Os critérios diagnósticos do lúpus são abordados na apostila de Reumatologia.

As gestantes com LES devem ser acompanhadas em pré-natal especializado. A doença pode se exacerbar com a gravidez, porém a intervenção precoce pode minimizar as complicações. No pré-natal, deve-se vigiar a atividade da doença e tratar a doença ativa. Deve ser dada atenção especial ao crescimento e à vitalidade fetais, à progressão da doença renal e aos distúrbios hipertensivos.

Assim, a conduta ancora-se na monitorização das condições clínicas da mãe e do feto, bem

O Metimazol (MMI) é medicamento de segunda escolha que fica reservado para os casos em que não é possível usar o PTU. A existência de relatos de casos associando o uso do MMI à ocorrência de aplasia cutis congênita explica porque este medicamento está em segundo plano na terapêutica do hipertireoidismo. Cabe aqui lembrar que como esta associação baseia-se apenas em relatos de casos e o MMZ não está contraindicado na gestação. Ele deve apenas ser evitado no primeiro trimestre.

O aleitamento materno não está contraindicado, mas a medicação deve ser tomada após a mamada e deve ser dado um intervalo de três horas até a próxima mamada, para diminuir a concentração da medicação no leite materno.

#### ➔ Tireoidectomia:

A tireoidectomia raramente é realizada e fica reservada à presença de efeitos colaterais que contraindiquem o uso de antitireoidianos ou a sintomas compressivos pelo bócio. Deve ser cogitada em pacientes que requerem doses acima de 300 mg para controlar o hipertireoidismo. Em caso de necessidade, deve ser realizada a partir do segundo trimestre.

#### ➔ Iodo Radioativo:

A ablação radioativa é contraindicada porque pode destruir a tireoide fetal. Portanto, seu uso está formalmente contraindicado na gestação e no aleitamento materno. Mulheres tratadas com iodo radioativo devem evitar a gravidez até que o eutireoidismo seja confirmado por três a seis meses após o procedimento.



### ATENÇÃO

#### Tratamento do Hipertireoidismo na Gravidez

De acordo com a *American Thyroid Association*, a recomendação para tratamento do hipertireoidismo na gravidez é a seguinte:

- Primeiro trimestre: PTU
- Segundo trimestre: MMZ

Mas é importante que você saiba que essa informação ainda não foi incorporada nos livros de Obstetrícia, mesmo nas edições mais recentes. O PTU permanece como a droga de escolha no manejo terapêutico do hipertireoidismo na gravidez. O MMZ não está contraindicado na gestação, mas deve ser reservado como droga de segunda escolha.



### ATENÇÃO

Tanto o PTU quanto o MMZ cruzam a placenta e devem-se evitar complicações fetais em potencial como hipotireoidismo e bócio fetal. Por esta razão, utiliza-se a menor dose possível para atingir o eutireoidismo.

como dos exames laboratoriais maternos. A gestação pode evoluir até o termo, caso não se associe à pré-eclâmpsia grave ou comprometimento fetal.

O crescimento fetal deve ser monitorado por ultrassonografia e dopplerfluxometria umbilical seriados. Caso haja anticorpos anti-SSA (anti-Ro), a função cardíaca fetal deverá ser avaliada a partir de 16 semanas de gravidez por ecocardiografia seriada, pelo risco de bloqueio cardíaco congênito. Ele é consequente à miocardite difusa e à fibrose na região entre o nodo atrioventricular e o feixe de His por ação dos anticorpos SSA (Ro). Felizmente, o BAV congênito só ocorre em 3% dos filhos de portadoras do anti-Ro. A lesão cardíaca é permanente e normalmente requer colocação de marca-passo após o nascimento. A prescrição de betametasona para a gestante após o diagnóstico de BAV congênito parece prevenir a progressão intraútero do bloqueio.



### ATENÇÃO

O lúpus neonatal caracteriza-se por lesões de pele (lúpus cutâneo), por alterações hematológicas (trombocitopenia ou leucopenia) e ocasionalmente bloqueio cardíaco congênito. O lúpus cutâneo incide em 5 a 10% dos neonatos e recorre em 25%.

A trombocitopenia e o lúpus cutâneo se resolvem em poucos meses.



### MEMORIZE

#### Achados que sugerem a reativação do LES

Redução dos níveis séricos de complemento (C3, C4 e CH50), sedimento urinário com hematuria dismórfica e/ou cilindros hemáticos, piocitários ou granulocitos, ausência de hipertensão arterial e a presença de outras manifestações clínicas do LES associadas com elevação do anti-DNA.

## SÍNDROME DO ANTICORPO ANTIFOSFOLIPÍDEO (SAF)

A SAF é uma forma de trombofilia adquirida caracterizada por trombose vascular e/ou complicações da gravidez (perdas fetais, abortamento de repetição, parto pré-termo, pré-eclâmpsia grave, insuficiência placentária, restrição do crescimento fetal) associadas a anticorpos antifosfolipídeos (aPL) persistentemente positivos. Os autoanticorpos se ligam a fosfolipídeos de membrana carregados negativamente, a proteínas ligadas a fosfolipídeos (como a beta-2-glicoproteína I - beta-2-GPI) ou ambos. Por esse mecanismo, os aPL ativam as células endoteliais, plaquetas e monócitos e induzem a ativação do complemento, esta última apa-

rentemente necessária para que ocorra a perda fetal. O efeito negativo da SAF na gravidez relaciona-se à função placentária anormal em casos de perda fetal, como estreitamento das artérias espiraladas, espessamento da camada íntima, aterosose aguda e necrose fibrinoide. Também podem ocorrer trombozes extensas, infartos e necroses placentárias.

Os aPL podem ser encontrados em até 4 a 5% da população geral e em até 35% das pacientes com lúpus, mas nem todas as pessoas portadoras irão desenvolver a doença.

A seguir, serão resumidos os critérios clínicos e laboratoriais para o diagnóstico da SAF. É necessário preencher pelo menos um critério laboratorial e um clínico. São eles:

### Critérios Clínicos

(1) Um ou mais episódios de trombose arterial, venosa ou de pequenos vasos ocorrendo em qualquer tecido ou órgão, confirmado(s) por dopplerfluxometria ou exame histopatológico. A histopatologia deve excluir vasculite.

(2) Uma ou mais mortes de fetos morfologicamente normais e de causa indeterminada após dez semanas de gravidez.

(3) Um ou mais partos prematuros de fetos morfologicamente normais com 34 ou menos semanas, em virtude de pré-eclâmpsia, eclâmpsia ou insuficiência placentária.

(4) Três ou mais abortamentos espontâneos consecutivos com menos de dez semanas com causas cromossômicas ou maternas excluídas.

### Critérios Laboratoriais

(1) Anticorpos anticardiolipina IgG ou IgM presentes em títulos moderados a altos (> 40 unidades).

(2) Lúpus anticoagulante.

(3) Anticorpos antibeta-2-GPI IgG ou IgM acima do percentil 99.

Os exames laboratoriais deverão ser repetidos e confirmados com um intervalo de doze semanas.



### MEMORIZE

#### Dados clínicos sugestivos de SAF

- Perda fetal recorrente.
- Perda fetal inexplicável no 2º ou 3º trimestres.
- Início precoce de pré-eclâmpsia grave.
- Trombose arterial ou venosa.
- CIUR inexplicável.
- Presença de lúpus.

As questões geralmente colocam pacientes com história de trombose associada a complicações obstétricas para pensarmos em SAF!

**IMPORTANTE****Critério Laboratorial para Diagnóstico de SAF Anticorpo Anticoagulante Lúpico e Anticardiolipina**

O anticoagulante lúpico é uma imunoglobulina que, *in vitro*, prolonga algumas provas de coagulação, como o tempo de tromboplastina parcial ativado (PTTa) e os tempos de coagulação induzidos pelo caolim e pelo veneno da víbora Russel (o teste mais sensível). O anticoagulante lúpico apresenta maior especificidade para o diagnóstico de SAF, mas perde em sensibilidade.

O anticorpo anticardiolipina (aCL) é um autoanticorpo dirigido contra um fosfolípido, que pode ser uma IgG, IgA ou IgM. Os anticorpos IgG estão mais relacionados a eventos trombóticos, enquanto o isotipo IgM tem uma relação mais forte com anemia hemolítica autoimune. A IgA não foi relacionada a uma manifestação específica. Os anticorpos aCL apresentam maior sensibilidade do que o anticorpo anticoagulante lúpico para o diagnóstico de SAF. No entanto, perdem em especificidade.

O anticorpo antibeta-2-glicoproteína I (antibeta-2-GPI) é um anticorpo direcionado contra uma proteína da membrana plasmática (beta-2-GPI) e também possui três isotipos: IgG, IgM e IgA. Também é considerado mais específico para SAF do que a anticardiolipina.

Os isotipos IgA da aCL e da antibeta-2-GPI, apesar de estarem relacionados com a doença, não fazem parte dos critérios laboratoriais.

**TRATAMENTO:**

O tratamento da SAF durante a gravidez tem como principais objetivos melhorar o prognóstico fetal, prevenindo as perdas gestacionais, e reduzir ou eliminar o risco de trombose materna.

O tratamento das grávidas com baixos títulos de anticorpos anticardiolipinas deve ser evitado, pois até 5% das gestantes normais podem apresentar níveis reduzidos desses autoanticorpos sem qualquer significado clínico.

Gestantes com diagnóstico de SAF, mas sem eventos trombóticos, ou seja, apenas com complicações obstétricas relacionadas à doença, devem receber **aspirina** em baixa dose (100 mg/dia) isoladamente ou **aspirina mais heparina profilática** (heparina não fracionada 5.000 UI 12/12h ou heparina de baixo peso molecular 0,5 mg/kg/dia). Este tratamento apresenta uma taxa de sucesso entre 80 e 85%.

Pacientes com SAF e história de trombose, independentemente de manifestação obstétrica, serão tratadas com **aspirina em baixa dose e heparina em dose plena** (heparina não fracionada a cada 8 ou 12h para manter a relação do PTT entre 1,5 a 2,0 do basal ou heparina de baixo peso molecular 1 mg/kg a cada 12h).

O warfarin cruza a placenta e deve ser evitado na gestação, principalmente pelo risco de em-

briopatia entre seis a doze semanas. Após este período, há risco de hemorragia fetal. Seu uso na gravidez deve ocorrer apenas em circunstâncias excepcionais, como na impossibilidade de uso da heparina.

Apesar de ser uma doença autoimune, a corticoterapia normalmente não é utilizada para o tratamento da SAF.

O tratamento anticoagulante deve ser iniciado antes mesmo de a paciente engravidar ou logo que se diagnostique a gestação. A heparina deve ser suspensa a partir do início do trabalho de parto e reiniciada no pós-parto. A anticoagulação deve ser mantida por seis semanas após o nascimento para as pacientes com SAF sem história de eventos trombóticos, já que há risco de trombose no período puerperal. Para as pacientes que utilizam anticoagulação de longo prazo, deve-se trocar a heparina para a warfarina após o parto, mantendo-se o INR em 3,0.

**IMPORTANTE****Associação Ácido Acetilsalicílico e Heparina**

Estudos prospectivos mostraram que a associação de ácido acetilsalicílico com heparina pode melhorar o prognóstico da gestação, com desfecho favorável em até 85% dos casos.

**ARTRITE REUMATOIDE (AR)**

Na gravidez, há um estado imune alterado que contribui para a mudança de curso de doenças autoimunes. Mais de 75% das pacientes com AR melhoram no primeiro e segundo trimestres. No entanto, a melhora do quadro durante a gravidez tende a ser breve, pois ocorre recidiva na maioria das pacientes no pós-parto (90%). Aproximadamente 25% das pacientes permanecem com doença ativa ou com piora do quadro, que requer tratamento durante a gravidez.

A fisiopatologia da melhora do quadro permanece desconhecida. Parece que a resposta imune materna aos antígenos paternos HLA (diferença dos antígenos HLA II entre mãe e o feto) deve exercer um papel na remissão da AR na gestação.

A maioria das mulheres com AR não apresenta nenhuma complicação no curso da gestação.

**ESCLERODERMIA**

O seu curso clínico não parece ser alterado pela gestação. Está associada à incidência elevada de CIUR, parto pré-termo e natimortos. Existem estudos que relatam mortalidade materna associada à esclerodermia. No entanto, os resultados gestacionais podem estar relacionados com a gravidade da doença (hipertensão arterial pulmonar, insuficiência renal).

## SÍNDROME DE SJÖGREN

A importância obstétrica dessa síndrome está na presença de anticorpos anti-Ro cujo comportamento e conduta são os mesmos em relação ao LES.

## CARDIOPATIAS

A mulher que apresenta função cardíaca normal acomoda as alterações hemodinâmicas da gravidez sem maiores dificuldades.

São alterações cardíacas normais nas gestantes:

- ◆ Ponta do coração situada no 4ª EIE;
- ◆ Acentuação de bulhas por hipercinesia;
- ◆ Desdobramento da 1ª bulha por fechamento precoce da valva mitral;
- ◆ 2ª bulha reforçada por maior proximidade do coração com a parede;
- ◆ Acentuação da 3ª bulha por enchimento rápido do ventrículo esquerdo;
- ◆ 4ª bulha menos audível;
- ◆ Sopro de ejeção pulmonar e sopro sistólico na ponta também são comuns. Extrassístoles podem ocorrer por causas posturais.

Entretanto, sempre que a doença cardíaca estiver presente, observam-se distorções dessa capacidade adaptativa, conforme listamos na **Tabela 1**.

**Tab. 1:** Alguns indicadores clínicos de doença cardíaca durante a gravidez.

### 1- Sintomas

- Dispneia grave e progressiva.
- Ortopneia progressiva.
- Dispneia paroxística noturna.
- Hemoptise.
- Síncope ao exercício.
- Dor torácica relacionada ao esforço ou emoção.

### 2- Achados Clínicos

- Cianose.
- Baqueteamento digital.
- Turgência jugular patológica persistente.
- Sopro sistólico maior que 3+/6+.
- Sopro diastólico.
- Cardiomegalia.
- Arritmia sustentada.
- Desdobramento persistente da 2ª bulha.
- Critérios para hipertensão pulmonar.
- Elevação paraesternal à esquerda.
- Hiperfonese da 2ª bulha.

A forma mais frequente de lesão cardíaca associada à prenhez é a de origem reumática, estimada em mais da metade dos casos. Seguem-se as cardiopatias congênitas, as cardiopatias do desenvolvimento (prolapso mitral e síndrome de Marfan), a cardiopatia hipertensiva, a cardiomiopatia (chagásica, isquêmica, periparto, hipertrófica) e a hipertensão pulmonar pós-parto.

## INFLUÊNCIA DA CARDIOPATIA SOBRE A GRAVIDEZ

As alterações hemodinâmicas da gravidez poderão acarretar à paciente portadora de cardiopatia um aumento da frequência de episódios de descompensação cardíaca.

A doença cardíaca materna provoca uma maior prevalência de abortamento, crescimento intrauterino restrito e morte fetal, principalmente nas cardiopatias cianóticas. Estes resultados dependem do nível de saturação de oxigênio e do hematócrito da mãe. Gestantes com hematócrito superior a 65% e com  $pO_2$  abaixo de 70% apresentam prognóstico reservado.

É importante destacar que a prevalência de doença cardíaca com conceitos de mães cardiopatas está aumentada (10%), principalmente nas gestantes portadoras de lesões que envolvam obstrução ventricular e síndrome de Marfan.

## INFLUÊNCIA DA GRAVIDEZ SOBRE A CARDIOPATIA

A ocorrência da gestação em paciente cardiopata possui uma associação temida: a sobrecarga imposta fisiologicamente à bomba cardíaca, que possui como causa principal a fístula arteriovenosa placentária.

O parto também é responsável pelo aumento do trabalho cardíaco, pela elevação da pressão arterial, do consumo de oxigênio, da frequência cardíaca e da tensão emocional.

O grau de limitação da atividade física é indubitavelmente o melhor parâmetro para avaliação da função cardíaca em gestantes. As mortalidades perinatal e materna variam diretamente com a classe funcional e com o tipo de lesão cardiovascular (**Tabela 2**).

**Tab. 2:** Classificação funcional das cardiopatias segundo a New York Heart Association (NYHA).

<b>CLASSE I</b>	Paciente assintomática, sem limitação da atividade física.
<b>CLASSE II</b>	Paciente levemente comprometida, com limitação discreta da atividade física ordinária.
<b>CLASSE III</b>	Paciente acentuadamente comprometida: confortável ao repouso, mas com grande limitação da atividade física mesmo leve.
<b>CLASSE IV</b>	Paciente sintomática mesmo no repouso com incapacidade de desempenhar qualquer atividade física sem desconforto.

As pacientes com lesões cardíacas de baixo risco normalmente apresentam boa evolução durante a gestação. Para elas, é permitida uma nova gestação.



Para as pacientes de médio risco é permitido terminar a gestação atual, e um método de esterilização deve ser proposto no pós-parto.

#### CLASSIFICAÇÃO DAS CARDIOPATIAS DE ACORDO COM O RISCO DE MORTALIDADE MATERNA

##### BAIXO RISCO – MORTALIDADE MATERNA < 1% (RISCO ACEITÁVEL)

- Prolapso da válvula mitral.
- Cardiopatias congênitas sem repercussão hemodinâmica.
- Doença congênita corrigida sem disfunção cardíaca residual.
- Valvopatia reumática do tipo insuficiência (mitral e aórtica).
- Estenose mitral leve/moderada ( $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ ) ou NYHA classes funcionais I e II.
- Arritmia cardíaca em coração anatomicamente normal.
- Valva biológica normofuncionante.
- Defeito do septo atrial, defeito do septo ventricular, canal arterial persistente.
- Doença pulmonar ou tricúspide.

##### MÉDIO RISCO – MORTALIDADE MATERNA ENTRE 5 E 15%

- Cardiopatia congênita acianogênica (não operada) com repercussão.
- Estenose mitral – NYHA classes funcionais III e IV.
- Estenose aórtica.
- Infarto agudo do miocárdio.
- Síndrome de Marfan com aorta normal.
- Doença de Takayasu.
- Terapêutica com anticoagulante indispensável (ex.: prótese valvar mecânica).
- Presença de fibrilação atrial associada à insuficiência cardíaca.
- Disfunção valvar.
- Coarctação de aorta.
- Cardiomiopatia periparto sem disfunção ventricular residual.

##### ALTO RISCO – MORTALIDADE MATERNA ENTRE 15 E 50%

- Hipertensão arterial pulmonar primária.
- Síndrome de Eisenmenger.
- Síndrome de Marfan com envolvimento da aorta.
- Aneurisma da aorta.
- Cardiopatia cianogênica não operada.
- Doença congênita complexa cianótica (tetralogia de Fallot).
- Cardiomiopatia dilatada ou hipertrófica importante.
- Coarctação de aorta grave.
- Qualquer doença com NYHA classes funcionais III e IV.
- Cardiomiopatia periparto com disfunção ventricular residual.

Adaptado de Rezende Obstetrícia (2013) e Manual Técnico de Gestação de Alto Risco (MS, 2012).

Para as pacientes de alto risco no início da gravidez, com terapia medicamentosa adequada ou com impossibilidade de tratamento cirúrgico para cardiopatia, são candidatas ao abortamento terapêutico, que será discutido e deverá levar em consideração a vontade da paciente. No entanto, o abortamento terapêutico só se justifica se a gestação for inferior a 20 semanas. Após este período é preferível aguardar a vitabilidade fetal.

#### PECULIARIDADES DAS CARDIOPATIAS ABORDADAS NAS PROVAS DE RESIDÊNCIA MÉDICA

##### • DOENÇA VALVAR CARDÍACA

Normalmente, os parâmetros clínicos relacionados com mau prognóstico materno em portadoras de valvopatias são: classe funcional III e IV, hipertensão pulmonar, fibrilação atrial, antecedente de tromboembolismo e/ou endocardite infecciosa.

As lesões regurgitantes leves ou moderadas, como insuficiência mitral e aórtica, geralmente cursam sem complicações durante a gravidez. No entanto, as lesões estenóticas (estenose mitral e aórtica) apresentam pior evolução clínica e tendem a ser mal toleradas. Nas lesões regurgitantes, a evolução clínica relaciona-se basicamente à preservação da função ventricular, enquanto nas lesões estenóticas associa-se ao grau anatômico da lesão. Na gestação, a gravidade da estenose é acentuada pelo aumento do débito e da frequência cardíaca.

A indicação de cirurgia cardíaca em gestantes portadoras de valvopatias é indiscutível nos casos de insuficiência cardíaca, congestão pulmonar ou baixo débito refratários ao tratamento clínico e nas indicações clássicas de endocardite infecciosa.

##### Estenose Mitral:

A estenose mitral é a cardiopatia mais importante na gravidez por sua incidência e gravidade. É a mais frequente sequela da doença reumática. A combinação de taquicardia, aumento do volume sanguíneo e do débito cardíaco fisiológicos na gravidez é predisponente à descompensação cardíaca. Em geral, esta ocorre especialmente nos períodos em que são máximas as alterações hemodinâmicas que determinam a sobrecarga cardíaca, a saber: final do 2º e 3º trimestres e período periparto.

Na gestante com estenose mitral de grau moderado a grave (área valvar menor que  $1,5 \text{ cm}^2$ ), o aumento da pressão no átrio esquerdo pode resultar em edema pulmonar e também predispor a arritmias cardíacas, como *flutter* ou fibrilação atrial, com aumento da morbidade e mortalidade. A terapia através de fármacos inclui o uso de betabloqueadores sem atividade simpaticomimética intrínseca como: propranolol, em dose inferior a 80 mg/dia, ou atenolol, na dose de 50 a 100 mg/dia. O uso cuidadoso de diuréticos pode ser considerado, dando-se preferência aos

diuréticos de alça como a furosemida (dose média e fracionada de 40 a 60 mg/dia). Além disso, recomenda-se restrição cautelosa da ingestão de sal e limitação da atividade física. Um episódio de arritmia, como a fibrilação atrial aguda de alta frequência, deve ser tratado como emergência, para se evitar edema agudo dos pulmões. A cardioversão elétrica (50 a 100 J) é o procedimento de escolha e pode ser realizada em qualquer fase da gestação. Nos casos de congestão pulmonar refratária ao tratamento clínico, recomenda-se a valvoplastia por cateter-balão.

Quando se encontra estenose mitral com área calculada de 1,0 a 1,2 cm, a terapêutica aconselhada é cirúrgica pela valvuloplastia mitral por cateter-balão, sempre que for exequível.

### **Estenose Aórtica:**

Os sintomas principais da estenose crítica da valva aórtica são: dispneia, dor torácica e síncope. Como na estenose mitral, o ecocardiograma é o exame de escolha para o diagnóstico e avaliação da gravidade da lesão. Gestantes com gradiente sistólico maior ou igual a 75 mmHg e área valvar menor ou igual a 1 cm<sup>2</sup> apresentam alta incidência de complicações durante a gravidez e o parto, devendo-se considerar o tratamento intervencionista.

### **• CARDIOPATIAS CONGÊNITAS**

A doença cardíaca congênita corresponde a 10% dos defeitos cardíacos orgânicos na gravidez, sendo responsável por 0,5 a 1% das mortes maternas por razões não obstétricas. A evolução materno-fetal é determinada pelos seguintes fatores: tipo de cardiopatia, cianose, função ventricular, arritmia, hipertensão arterial pulmonar e correção cirúrgica prévia.

### **Cardiopatias Acianogênicas:**

As cardiopatias acianogênicas mais observadas na gravidez são: comunicação interatrial, comunicação interventricular, persistência do canal arterial, estenose pulmonar, estenose aórtica e coarctação da aorta. Complicações clínicas podem ocorrer durante a gestação, parto e puerpério, inerentes à cardiopatia e à própria gravidez (síndrome hiperkinética). Destacam-se a insuficiência cardíaca, os distúrbios do ritmo cardíaco e a maior possibilidade de endocardite infecciosa e tromboembolismo.

### **Cardiopatias Cianogênicas:**

**Tetralogia de Fallot:** É a cardiopatia congênita cianogênica mais frequente, pois cerca de 5% das mulheres alcançam a idade reprodutiva sem correção prévia. O prognóstico materno é grave quando há síncope, hematócrito superior a 60%, saturação arterial periférica de oxigênio menor que 80% e pressão sistólica do ventrículo direito maior que 100 mmHg. O trabalho

de parto, o período expulsivo e o puerpério imediato conferem especial risco, uma vez que qualquer redução na pressão arterial e na resistência vascular sistêmica pode aumentar o *shunt* direita/esquerda (com piora da hipoxemia) e levar ao óbito materno. Cabe ressaltar que a correção cirúrgica total ou parcial desta cardiopatia melhora a evolução materna e promove nítida redução da mortalidade fetal, devendo ser realizada antes da gravidez.

**Síndrome de Eisenmenger:** É a hipertensão arterial pulmonar resultante de um *shunt* esquerdo-direito (CIA, CIV, PCA etc), com posterior inversão do *shunt* e surgimento de cianose. A síndrome de Eisenmenger é extremamente grave durante a gestação, com mortalidade materna entre 30 e 50% e fetal de 40%. As mortes geralmente ocorrem no trabalho de parto pela dilatação das veias esplâncnicas e diminuição do retorno venoso, que levam à hipotensão e ao choque. O parto cesáreo apresenta mortalidade um pouco superior ao parto transpélvico e este, por sua vez, ao abortamento terapêutico. Este último, previsto em lei, deve ser admitido evitando-se o uso de prostaglandinas pelo aumento indesejado do débito cardíaco causado pelo fármaco.

### **• CARDIOPATIA ISQUÊMICA**

A incidência de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) durante a gravidez e o puerpério é de 1/10.000 a 1/30.000 partos. Isto se deve principalmente à baixa prevalência de aterosclerose coronária entre mulheres jovens.

Os principais fatores de risco para doença arterial coronária, nas mulheres abaixo de 50 anos, incluem: tabagismo, hipercolesterolemia, níveis baixos de lipoproteínas de alta densidade, hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus*, história familiar de doença arterial coronária, toxemia gravídica, uso de anticoncepcionais orais, hiper-homocisteinemia, anti-coagulante lúpico e fibrinogênio elevado.

A mortalidade materna por IAM, na gestação, varia entre 21 e 35%, e a fetal é estimada em 19%. O tratamento do infarto (na gravidez) obedece basicamente às diretrizes para o tratamento convencional. A reperfusão miocárdica, por intermédio de medidas farmacológicas (trombolíticos) e/ou mecânicas (angioplastia ou cirurgia), realizada dentro das primeiras horas após oclusão coronária, melhora a hemodinâmica, reduz o tamanho do infarto e a mortalidade, sendo o benefício relacionado ao grau de reperfusão obtido. Não há comprovação de que os trombolíticos possam ser teratogênicos, contudo podem provocar hemorragia materna grave se utilizados por ocasião do parto, parto pré-termo e perda fetal. A angioplastia primária, apesar do elevado índice de sucesso e da baixa incidência de complicações, deverá ser realizada em centros hospitalares adequados, por equipes capacitadas e com retaguarda cirúrgica; considerando-se também o risco da radiação ionizante para o feto.

## OUTRAS CARDIOPATIAS

### **Síndrome de Marfan:**

É uma síndrome autossômica dominante caracterizada por uma fragilidade do tecido conjuntivo, que resulta em anormalidades esqueléticas, oculares e cardiovasculares. Considerando o sistema cardiovascular, há uma anomalia intrínseca da camada média da aorta.

A mortalidade materna relaciona-se com a dissecação e a rotura de aneurismas da aorta que porventura existam. Aproximadamente 60% das gestantes com síndrome de Marfan apresentam regurgitação aórtica e mitral.

Alguns serviços de obstetrícia contraindicam a gestação nas portadoras da síndrome de Marfan. No entanto, é importante destacar que a análise do arco da aorta e da dilatação pós-valvular pelo ecocardiograma pode definir melhor o prognóstico de uma possível gravidez.

A metade das mulheres com válvula aórtica anormal e com dilatação do arco aórtico superior a 40 mm morre em consequência da sobrecarga imposta pela gravidez. Gestantes com válvula aórtica normal e com aumento do arco aórtico inferior a 40 mm, quando acompanhadas por equipe especializada, apresentam mortalidade inferior a 5%.

A síndrome de Marfan é uma das cardiopatias que se beneficiam do parto abdominal, em virtude da gravidade das suas complicações. O parto é eventualmente o fator precipitante da dissecação aórtica (25% dos casos).

Como é uma doença autossômica dominante, há risco de transmissão para o feto.

### **Miocardiopatia Periparto:**

A miocardiopatia periparto é o aparecimento súbito de insuficiência cardíaca congestiva e dilatação ventricular esquerda, que pode se iniciar desde o último trimestre da gestação até o sexto mês do puerpério, em gestantes sem doença cardíaca prévia.

É um diagnóstico de exclusão cujo quadro clínico é de insuficiência cardíaca congestiva clássica. A etiologia é incerta. Foram aventadas causas virais, autoimunes, humorais, nutricionais.

Durante a gestação, indica-se o tratamento convencional, exceto com inibidores de ECA e nitroprussiato de sódio. Recomenda-se: diurético, vasodilatador, cardiotônico, anticoagulante.

### **Doença de Chagas:**

A prevalência de gestantes infectadas pelo *Trypanosoma cruzi* varia de 2 a 11% nos centros urbanos e de 23 a 58% nas áreas endêmicas, dependendo da região geográfica consi-

derada. O percentual de transmissão congênita entre mães chagásicas varia de 1,6 a 18,5% em diferentes países. Cerca de dois terços das gestantes infectadas (entre 11 e 40 anos) apresentam a forma indeterminada da doença, coincidindo com o período reprodutivo, e 30% delas desenvolvem a doença crônica (cardíaca e/ou digestiva). O prognóstico da gravidez depende, fundamentalmente, da forma clínica da doença e do grau de acometimento do sistema de condução e/ou do miocárdio.

As manifestações da doença na gravidez variam desde soropositivo a alterações eletrocardiográficas (por exemplo: bloqueio atrioventricular, bloqueio de ramo direito e anterossuperior esquerdo, alterações de repolarização ventricular), arritmias, insuficiência cardíaca, tromboembolismo e morte súbita. As arritmias mais frequentes são as ventriculares e mesmo na gestação recomenda-se o uso de amiodarona (dose máxima de 600 mg/dia por via oral) para gestantes sintomáticas com arritmia complexa e/ou disfunção ventricular esquerda. O implante de marca-passo e a cardioversão elétrica, quando indicados, podem ser realizados em qualquer época da gestação. O tratamento da insuficiência cardíaca é semelhante ao realizado fora da gestação, exceto quanto ao uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores dos receptores de angiotensina. As drogas preconizadas são: digital e hidralazina para reduzir a pós-carga, nitratos para reduzir a pré-carga, diuréticos como a furosemida e, nas emergências, recomenda-se o uso de dobutamina (6 a 10 mg/kg/min). No caso de insuficiência cardíaca com baixa fração de ejeção (ao ecocardiograma) e importantes alterações eletrocardiográficas, refratárias à terapêutica, desaconselha-se a gravidez.

## IMPORTANTE

### **Parto Pré-Termo e Cardiopatias**

- Dentre os medicamentos tocolítics, as medicações contraindicadas em pacientes cardiopatas são os betamiméticos, como a terbutalina, salbutamol e a ritodrina, e os bloqueadores de canal de cálcio, como a nifedipina.
- Os betamiméticos desencadeiam taquicardia, que pode promover descompensação da estenose mitral, enquanto os bloqueadores de canal de cálcio podem levar à hipotensão, que não é bem tolerada por estas pacientes.

## DROGAS DE AÇÃO CARDIOVASCULAR

### **Diuréticos (risco C e D):**

Estes medicamentos são utilizados na gravidez em situações especiais, como insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal, congestão pulmonar secundária à estenose mitral e hipertensão arterial crônica.

Os diuréticos osmóticos, mercuriais, inibidores da anidrase carbônica e antagonistas da aldosterona não devem ser administrados a gestantes. A furosemida é segura, podendo ser prescrita durante todo o ciclo gravídico-puerperal.

Os principais efeitos colaterais são: hiponatremia, hipocalcemia, hiperuricemia, alcalose metabólica, hiperglicemia, redução do volume plasmático e da perfusão placentária.

#### **Digitálicos (risco C):**

Atravessam a barreira placentária. Podem predispor ao trabalho de parto prematuro, pelo efeito inotrópico positivo no miométrio.

#### **Drogas vasoativas (risco C):**

Podem predispor ao trabalho de parto prematuro, devido à diminuição do fluxo placentário.

#### **Betabloqueadores (risco C):**

Escolha seletiva: Pindolol. Podem estar associados com restrição de crescimento intrauterino, trabalho de parto prematuro, bradicardia fetal e hipoglicemia fetal.

#### **Antiarrítmicos (risco C):**

Incluem a lidocaína, quinidina, procainamida, mexiletina, propafenona, adenosina, amiodarona, verapamil.

A maioria dos antiarrítmicos pode ser empregada durante a gestação, no entanto, o tratamento deve ser criterioso, com avaliações clínicas periódicas para prevenir efeitos colaterais, muitas vezes sérios.

#### **Inibidores da enzima de conversão da angiotensina:**

São formalmente contraindicados na gestação.

### **ANTICOAGULAÇÃO**

A anticoagulação permanente em gestantes cardiopatas é recomendada quando os benefícios superam os riscos.

Entre suas indicações destacam-se o uso de próteses valvares mecânicas e a fibrilação atrial.

A indicação de anticoagulação transitória para gestantes submetidas a repouso hospitalar prolongado é controversa, a despeito da presença de situações predisponentes ao tromboembolismo, como cardiopatias congênitas cianóticas, hipertensão arterial pulmonar e insuficiência cardíaca.

### **CONDUTA GERAL NAS CARDIOPATIAS**

Além de ações específicas exigidas para a condução de algumas das lesões cardíacas, devem ser adotadas condutas gerais comuns a todas elas:

- O acompanhamento da gravidez deve ser multidisciplinar;
- As consultas de pré-natal devem apresentar intervalo máximo de 15 dias;
- O uso de digitálico, diurético e betabloqueador deve ser monitorizado;
- Deve-se evitar, quando possível, controlar e tratar precocemente as condições que agravam a função cardíaca, como anemia, processos infecciosos, obesidade, estresse, arritmias cardíacas, hipertireoidismo e síndromes tromboembólicas. É imprescindível o diagnóstico e o tratamento precoce da insuficiência cardíaca;
- O crescimento e a vitabilidade fetais devem ser monitorizados. Além disso, está indicada a realização de ecocardiografia fetal (18-20 semanas) nos casos de cardiopatia congênita na gestante;
- Deve-se evitar a prescrição de inibidores da enzima de conversão da angiotensina para controle da hipertensão arterial e de beta-adrenérgicos para inibição do trabalho de parto prematuro. Caso haja indicação para uso de anticoagulantes orais, eles devem ser evitados no primeiro trimestre da gestação e nas duas semanas que antecedem o parto;
- Nas pacientes com indicação, a profilaxia da endocardite infecciosa não pode ser esquecida.

### **CONDUTA NO TRABALHO DE PARTO**

Deve-se permitir que a paciente entre em trabalho de parto espontâneo, ao termo.

A via vaginal é a opção mais segura para o parto nas grávidas cardiopatas, embora o trabalho de parto, a parturição e o puerpério imediato sejam momentos críticos nestas gestações. Durante o trabalho de parto e o parto podem ocorrer alterações hemodinâmicas importantes. Cada contração uterina resulta no deslocamento de 300 a 500 ml de sangue na circulação geral. A pré-carga aumenta com o consequente aumento do débito cardíaco de aproximadamente 50% em cada contração. A pressão média sistêmica também aumenta, em parte, devido à dor e à ansiedade materna. A perda sanguínea durante o parto (300 a 400 ml para um parto vaginal e 500 a 800 ml para uma cesárea) pode comprometer ainda mais o estado hemodinâmico. As alterações hemodinâmicas durante o puerpério se devem principalmente à descompressão da veia cava após o parto. O aumento no retorno venoso aumen-

ta o débito cardíaco e provoca uma diurese abundante. As alterações hemodinâmicas voltam às condições normais de três a quatro semanas após o parto.

A sobrecarga que o coração sofre é semelhante no parto vaginal e na cesariana, e a diferença entre ambos reside no comportamento do trabalho de parto. A laparotomia é acompanhada de maior número de complicações pós-operatórias que, em uma gestante cardiopata, fazem com que o risco de cesárea seja maior que o do parto vaginal bem assistido. Entretanto, havendo indicação obstétrica, deve-se proceder à realização da cesárea programada, poupando a gestante de um trabalho de parto laborioso.

Assim, a cesariana, por sua maior associação à infecção puerperal e ao agravamento funcional das cardiopatias, fica restrita às indicações obstétricas, exceção feita à síndrome de Marfan e à coarctação da aorta, doenças que sabidamente se beneficiam do parto abdominal. Outras situações em que a cesariana deve ser indicada são: hipertensão pulmonar grave, aneurisma dissecante da aorta e insuficiência cardíaca congestiva classe funcionais III e IV.

Não há contraindicações para o uso da prostaglandina E2 e/ou do misoprostol (dose de 25 mcg) para aplicação vaginal, com o objetivo de estimular a maturação cervical.

Durante o trabalho de parto, determinadas condutas na assistência ao parto vaginal devem ser adotadas:

- ◆ Oximetria e monitoração materna de forma contínua;
- ◆ Administração contínua de oxigênio sob cateter nasal;
- ◆ Manutenção da paciente com o tronco elevado;
- ◆ Analgesia do parto de rotina, que deve ser iniciada o mais precocemente possível para se evitar a dor e diminuir o estresse;
- ◆ A administração de líquidos deve ser cuidadosa, devido ao risco de uma hipervolemia iatrogênica;
- ◆ Quando necessária a perfusão de ocitocina, ela deve ser feita sob controle rígido para se evitar a sobrecarga de volume;
- ◆ Como medida profilática de possível bacteremia, a amniotomia deve ser praticada o mais tardiamente possível;
- ◆ O fórcepe de alívio deve ser empregado rotineiramente no encurtamento do segundo período do trabalho de parto e na diminuição do esforço materno, visando minimizar as alterações cardiovasculares próprias deste estágio;
- ◆ Estímulo à deambulação precoce para a profilaxia de complicações tromboembólicas.

## IMPORTANTE

### Ligadura Tubária e Cardiopatias

Em virtude da gravidade da doença cardíaca, no pós-parto, deve-se admitir a possibilidade de contracepção definitiva por ligadura tubária periumbilical (técnica de Sauter) no puerpério imediato, aproveitando-se a anestesia empregada para o parto vaginal. Mais detalhes sobre a legislação brasileira que define as regras para esterilização definitiva encontram-se na apostila Ginecologia 1 do MEDCURSO, Capítulo “Anticoncepção”.

## IMPORTANTE

### Drogas e Cardiopatias

- Evitar a prescrição de inibidores da enzima conversora da angiotensina para controle da hipertensão arterial.
- A administração de betamiméticos para inibição do trabalho de parto prematuro é, a princípio, contraindicada.
- Anticoagulantes orais, se indicados, devem ser evitados no primeiro trimestre da gestação e nas duas semanas que antecedem o parto.
- A administração de ergotamina no puerpério é contraindicada.

## ANTIBIOTICOPROFILAXIA PARA ENDOCARDITE BACTERIANA



Atualmente, a profilaxia da Endocardite Infecciosa (EI) está reservada apenas para pacientes de alto risco, portadoras de válvulas cardíacas, com antecedentes da doença ou certos tipos de cardiopatias congênitas (excluído o prolapso mitral). Mais detalhes podem ser vistos na apostila do Ciclo 2, Clínica Médica volume 8 do MED, “Grandes Síndromes Bacterianas”. Deve ser prescrita nas intervenções com risco significativo de bacteremia, como o tratamento dentário que envolva a manipulação da gengiva, da região periapical do dente ou abertura da mucosa bucal; cirurgia (amigdalectomia e adenoidectomia) ou biópsia do sistema respiratório (ex.: broncoscopia com biópsia); e finalmente, cirurgia infectada da pele e musculoesquelética. Não há mais indicação da profilaxia na cirurgia do sistema gastrointestinal e do geniturinário. O principal antibiótico recomendado é a amoxicilina 2 g VO, dose única, uma hora antes do procedimento.

O *Royal College* (RCOG) informa que não existem evidências de que o antibiótico profilático seja necessário para prevenir a endocardite infecciosa no parto vaginal não complicado. No entanto, o antibiótico profilático deve ser administrado em todos os casos de parto cesáreo, quando o tratamento preventivo já é universal.

### PACIENTES DE ALTO RISCO PARA ENDOCARDITE INFECCIOSA E RECOMENDAÇÕES DA *AMERICAN HEART ASSOCIATION (AHA)*

- Válvulas cardíacas, incluindo as protéticas e as biológicas.
- Materiais protéticos usados para reparo cardíaco.
- História prévia de endocardite infecciosa.
- Cardiopatias congênitas cianóticas complexas, incluindo derivações sistemicopulmonares (*shunt*) paliativas.
- Reparo completo de defeitos cardíacos congênitos com material protético ou dispositivos, mesmo se realizado por cirurgia ou por cateterismo, durante os primeiros seis meses após o procedimento.
- Cardiopatias congênitas corrigidas com defeito residual no sítio ou adjacente ao sítio do dispositivo protético.
- Valvulopatia em um coração transplantado (documentação de patologia residual ou regurgitação).

### IMPORTANTE

Não há indicação de profilaxia no parto vaginal e na cesariana sem evidências de infecção. Em pacientes com lesões de alto risco com infecção estabelecida que poderia causar bacteremia (ex.: corioamnionite ou pielonefrite), a infecção de base deve ser usualmente tratada e deve incluir um regime intravenoso efetivo para profilaxia da endocardite infecciosa (ex.: ampicilina + gentamicina).

Em 2008, a AHA considerou razoável a profilaxia para EI antes do parto vaginal no momento da amniotomia, em pacientes com alto risco de resultados adversos: pacientes com válvulas cardíacas ou com material protético usado para reparo cardíaco; cardiopatia cianótica sem ou com correção paliativa com *shunts* e derivações. No entanto, a AHA adverte que não existem evidências disponíveis quanto à eficácia da profilaxia nesta população.



### ATENÇÃO

Muitos livros de Obstetrícia não seguem as recomendações mais recentes da AHA. A maioria dos autores recomenda a antibioticoprofilaxia para pacientes de alto risco durante o parto mesmo que não haja evidência de infecção. O Rezende Obstetrícia (2013) ainda recomenda a antibioticoprofilaxia nos partos vaginal e cesáreo quando houver risco moderado (valvulopatias adquiridas, cardiopatias congênitas acianóticas e cardiomiopatia hipertrófica).

A profilaxia recomendada deve ser administrada até no máximo 30 minutos antes do parto segundo o esquema: ampicilina 2 g IM ou IV + gentamicina 1,5 mg/kg (máximo 120 mg) seguido 6 horas após de ampicilina 1 g IM ou IV ou amoxicilina 1 g dose única.



### ATENÇÃO

O Manual de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde (2012) não segue todas as recomendações da AHA. As suas recomendações estão disponíveis para apreciação na seção “Divergências na Literatura”.

### HEPATITES

As hepatites durante a gravidez não são temas comumente abordados na prova de GO. No entanto, elas são frequentemente citadas no diagnóstico diferencial de esteatose hepática aguda, síndrome HELLP, entre outras. Detalharemos estas diferenças em um quadro de diagnóstico diferencial, que vale a pena conferir. Concentre seu estudo no diagnóstico sorológico delas e na conduta recomendada para o recém-nato. Esse tópico começa com uma informação que deve ser memorizada:

Os vírus A, B, C, D, e E normalmente apresentam o mesmo quadro clínico, caracterizado por náuseas, vômitos, anorexia, artralgia e febrícula. A icterícia colestática aparece acompanhada de colúria, prurido e acolia fecal. Em geral, a hepatomegalia dolorosa surge e, eventualmente, aparece também esplenomegalia. Nos casos graves, pode haver necrose hepática, diagnosticada por colestase associada, distúrbios da coagulação e da consciência, insuficiência renal, coma hepático e hepatite fulminante. No entanto, predominam as formas assintomáticas que podem cronificar (vírus B, C, D), caracterizadas por sorologia positiva e elevação das aminotransferases.

O diagnóstico laboratorial consiste na elevação dos níveis séricos das aminotransferases (sempre acima de 500 a 1.000 UI/L), com maiores valores de TGP (ALT = alanina-amino-transferase). Há, ainda, aumento da fosfatase alcalina e da gamaglutamil transferase, sobretudo nas formas colestáticas. A hiperbilirrubinemia, quando acontece, é predominantemente à custa da fração direta e normalmente não ultrapassa 20 mg/dl.

A atividade da protrombina é normal. O agravamento da icterícia com aumento do tempo de protrombina significa a presença de necrose mais extensa que pode ser acompanhada de hipoglicemia e síntese baixa de fator V.

### HEPATITE A

Essa hepatite particulariza-se pela transmissão orofecal. Raramente se dá de forma vertical, pois o período de viremia é muito curto. Normalmen-

te, é autolimitada e de evolução benigna. Menos de 1% dos casos evolui para hepatite fulminante. Não ocorre evolução para cronicidade.

O marcador para diagnosticar a fase aguda é o anti-HVA IgM. O anti-HVA IgG indica contato passado e imunidade em relação ao vírus A.

A doença aguda em gestante requer encaminhamento ao pré-natal de alto risco. A família deverá ser investigada e vacinada. Na internação, a paciente deve apresentar acomodação com banheiro individualizado.

O diagnóstico diferencial inclui processos coléstáticos decorrentes da gravidez e processos obstrutivos mecânicos das vias biliares.

**HEPATITE B**

É transmitida por via parenteral, sexual e vertical (materno infantil ou perinatal). A evolução da infecção aguda varia da infecção assintomática subclínica (70%), hepatite aguda sintomática (30%) e insuficiência hepática fulminante (0,1 a 0,5%). Possui potencial para cronicidade em cerca de 5 a 10% dos casos. Desses, 20 a 25% com evidência de replicação viral evoluem para doença hepática avançada (cirrose e carcinoma).

**TRANSMISSÃO VERTICAL**

Considerando a prevalência da hepatite B e as coberturas vacinais heterogêneas no Bra-

sil, a prevenção, o diagnóstico precoce durante a gestação e o cuidado com o feto de mães diagnosticadas são prioridades, reduzindo sobremaneira a transmissão vertical.

Nos casos de transmissão vertical, o risco de cronicidade no recém-nascido é muito maior, oscilando de 70 a 90%, caso a gestante esteja em fase de replicação viral (HBeAg positivo) e de 10 a 40% nos casos de HBeAg negativo.

**TRIAGEM LABORATORIAL**

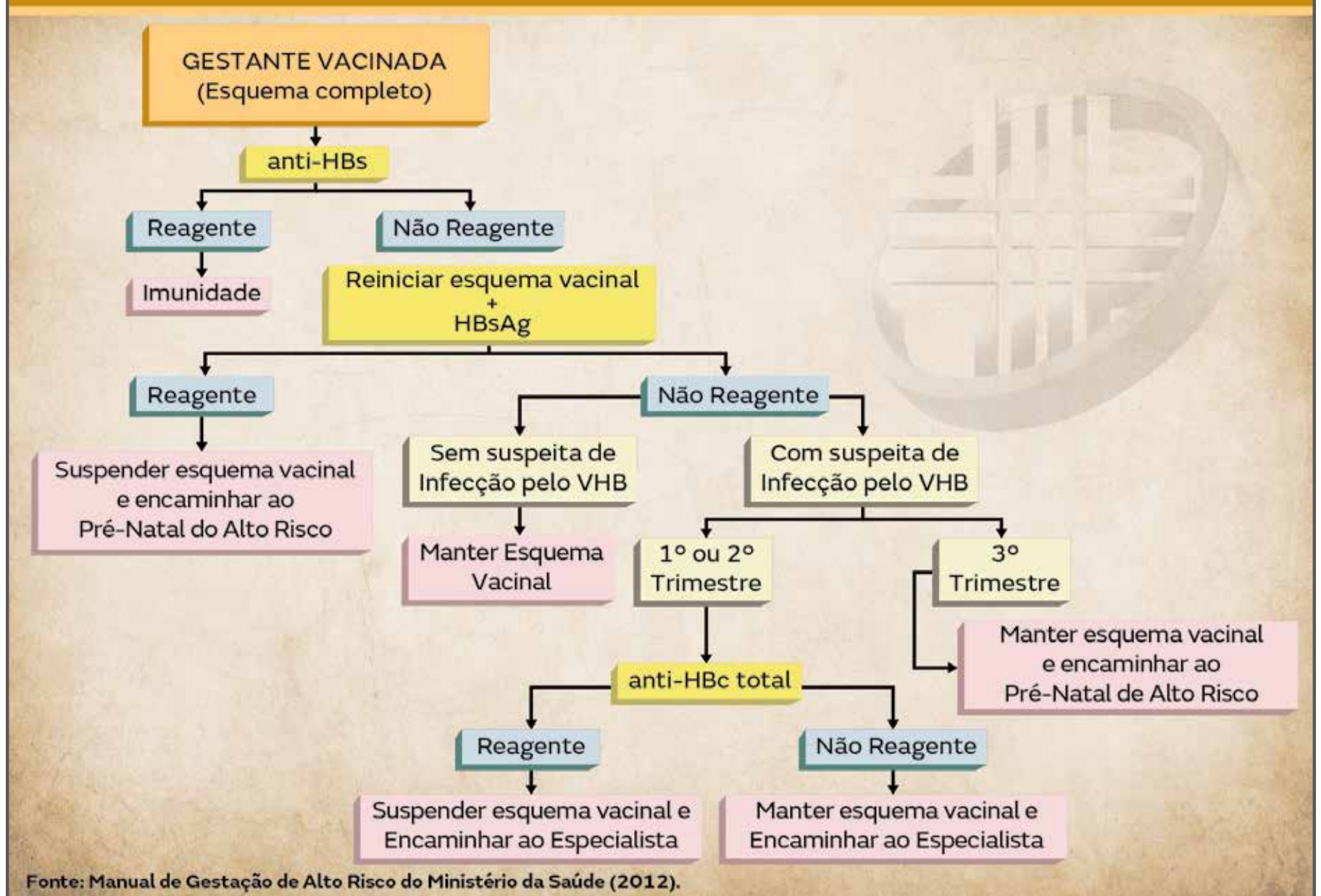
Com o objetivo de conhecer o *status* sorológico da mãe e reduzir o risco de transmissão vertical, o Ministério da Saúde recomenda a triagem sorológica durante a gestação.

Os exames devem ser realizados na primeira consulta do pré-natal, independentemente da idade gestacional, com a garantia de resultados em, no máximo 15 dias, para os devidos encaminhamentos.

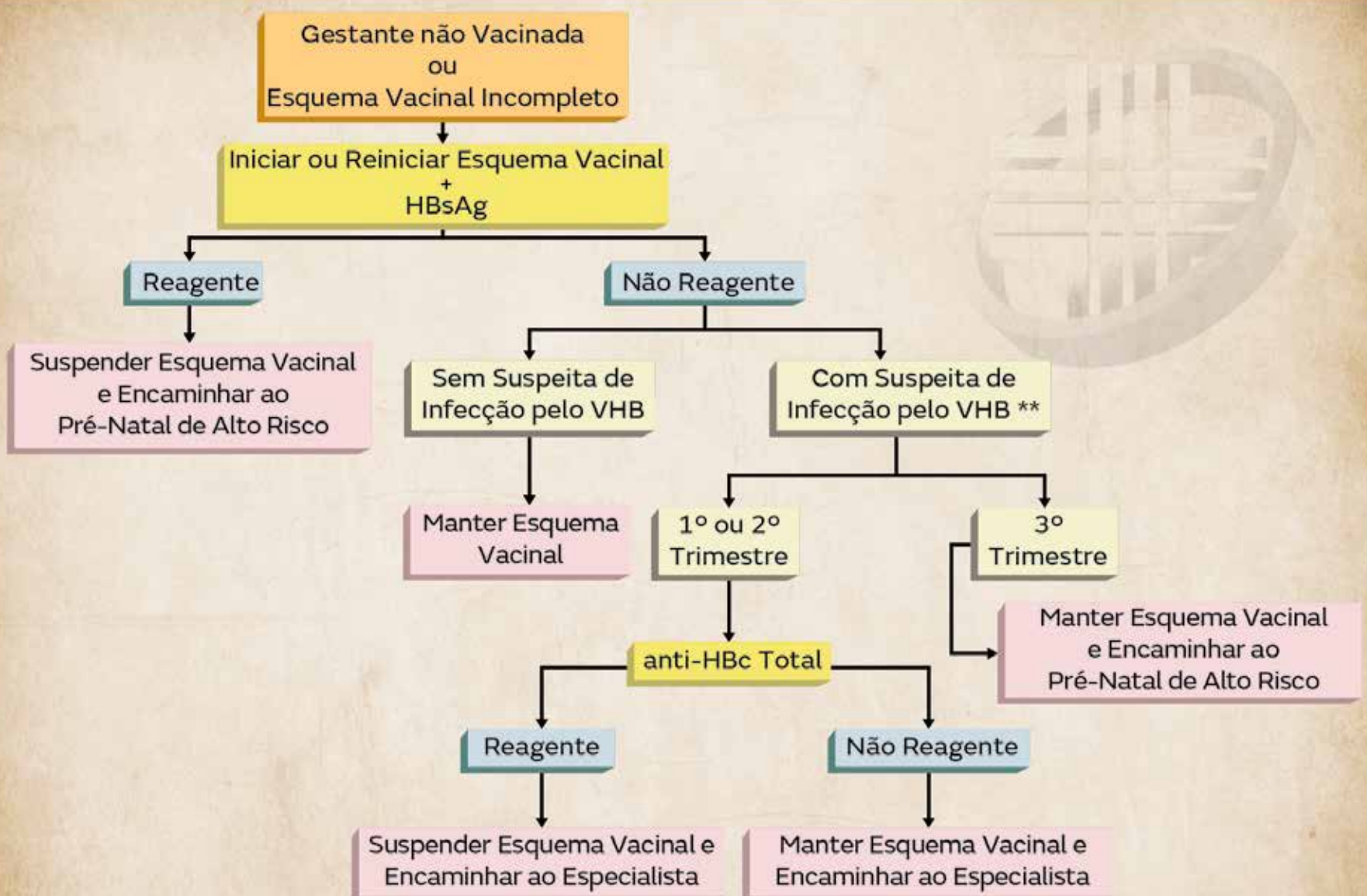
O diagnóstico de hepatite B baseia-se em um número maior de marcadores, a saber:

- Anti-HBs Ag: quando positivo, indica vacinação prévia ou cura;
- HBsAg: detectado na infecção aguda. Quando presente por mais de 24 semanas na paciente, é marcador de infecção crônica.
- HBeAg: quando positivo, representa replicação viral; quando negativo, indica ausência de replicação, corroborada pela presença do anti-HBe.

**FLUXOGRAMA DE TRIAGEM LABORATORIAL DA HEPATITE B E CONDUTA NO PRÉ-NATAL NA GESTANTE VACINADA**



### FLUXOGRAMA DE TRIAGEM LABORATORIAL DA HEPATITE B E CONDUTA NO PRÉ-NATAL NA GESTANTE NÃO VACINADA



\* O esquema vacinal completo deve ser confirmado com o cartão de vacinação.

\*\* A suspeita de infecção inclui os sintomas clínicos mais frequentes e/ou a possibilidade de contato recente com o VHB. Tal consideração se deve ao fato da presença de janela imunológica ou cepa mutante.

Fonte: Manual de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde (2012).

A doena aguda na gravidez pode levar a formas graves, incluindo a hepatite fulminante. A gestante HBsAg positivo deverá ser encaminhada ao pré-natal de alto risco.

Além disso, deve ser prescrita profilaxia da transmissão vertical para todas as gestantes HBsAg+/HBeAg- com HBV DNA > 10<sup>6</sup> UI/ml ou HBsAg+/HBeAg+ com tenofovir 300 mg/dia a partir de 28 semanas até 30 dias após o parto.

#### CONDUTA NO PRÉ-NATAL

Os **FLUXOGRAMAS** ao lado resumem a triagem laboratorial e a conduta no pré-natal nas gestantes vacinadas e não vacinadas, respectivamente.

A Imunoglobulina Humana Anti-Hepatite B (IGHAHB) e a vacina são recomendadas para gestantes:

1. Presumidamente suscetíveis (não vacinadas) expostas a portadores conhecidos ou potenciais do VHB por agressão sexual, o mais precocemente possível, no máximo até duas semanas após a exposio;
2. Suscetíveis com exposio sexual a pessoa com hepatite B aguda;
3. Expostas a material biológico.

A IGHAB se encontra nos Centros de Referência para Imunobiológicos Especiais (CRIE).   importante a articulao e a organizao dos servios para garantia da disponibilidade do insumo em tempo hábil.

A vacina   recomendada para todas as gestantes com HBsAg não reagente.

#### VIA DE PARTO

A via de parto segue as indicaoes obstétricas, com o clampeamento rápido do cordão umbilical.

#### CONDUTA PARA O RECÉM-NASCIDO (RN)

Em recém-nascido, de qualquer peso ou idade gestacional, de mãe com sorologia HBsAg reagente, deverá ser administrada a IGHAB e a vacina contra a hepatite B, simultaneamente em grupamentos musculares diferentes (ex.: músculo vasto lateral da coxa em membros opostos), na dose de 0,5 ml cada, de preferência nas primeiras doze horas de vida, ainda na maternidade. Caso não seja possível, proceder   aplicao até o 7<sup>o</sup> dia de vida. De acordo com a recomendao mais atual do Ministério da Saúde, a primeira dose   com a vacina recombinante monovalente, isto  , aquela que protege apenas contra a hepatite B. A partir do segundo mês de vida, a criana deverá receber três doses da vacina pentavalente (DTP/HB/Hib), com intervalo de 60 dias entre cada aplicao.

Seu parceiro ou outros filhos deverão ser avaliados por sorologia e vacinados.



Com relação à amamentação, apesar de o vírus da hepatite B poder ser encontrado no leite materno, o aleitamento em crianças filhas de mães portadoras do VHB não é contraindicado, podendo ser realizado, preferencialmente, logo após a aplicação da primeira dose do esquema vacinal e da imunoglobulina humana anti-hepatite B. A amamentação só deve ser suspensa se a mulher apresentar fissuras no mamilo.

Por fim, todo recém-nascido, independentemente do estado sorológico da mãe, deve ser vacinado ao nascer, em esquema vacinal descrito anteriormente. Mais detalhes sobre a conduta no recém-nascido serão encontrados na apostila de MEDCURSO Pediatria 5 e MED Pediatria 3.



### ATENÇÃO

Toda grávida deve ser rastreada para HBsAg durante a primeira consulta pré-natal, para prevenção da transmissão vertical. Caso seja soronegativa, o Ministério da Saúde recomenda a vacina contra hepatite B após o primeiro trimestre da gestação, independentemente da faixa etária. A sorologia deverá ser repetida no terceiro trimestre.

### HEPATITE C

É o principal agente etiológico da hepatite crônica. A principal forma de transmissão é a parenteral, a sexual é infrequente (menor que 3%) e a vertical é rara. A taxa de transmissão perinatal da hepatite C é de cerca de 5%.

A evolução para cronicidade ocorre em 70 a 80% dos casos. Cerca de 1/4 a 1/3 dos casos evolui para cirrose ou carcinoma no período estimado de vinte anos.

O marcador sorológico é o anti-HCV. O anticorpo HCV é considerado um anticorpo não protetor, ou seja, ele indica a presença do vírus. Em caso de positividade na gravidez, é aconselhável a repetição da sorologia. Se o resultado persistir, está indicada a solicitação de PCR qualitativo, que é mais sensível. O PCR positivo “fecha” o diagnóstico de infecção crônica pelo vírus da hepatite C.

Aproximadamente 75% das infecções pelo vírus da hepatite C, isto é, a maioria, é assintomática.

A infecção crônica, que incide em 70 a 80% das pessoas infectadas pelo vírus, é definida como a persistência do vírus da hepatite C-RNA por no mínimo seis meses. A infecção crônica ativa se desenvolve em 60 a 70% das pacientes com infecção crônica, e é estabelecida como RNA detectável no soro e elevação da alanina aminotransferase (ALT). Na maioria dos casos, a infecção crônica segue de maneira insidiosa e assintomática por duas ou mais décadas após a infecção. Entre as complicações da hepatite C crônica, incluem-se a cirrose após

período de 20 a 30 anos e hepatocarcinoma em 1 a 5% dos pacientes.

Assim como na hepatite B, o parto possui indicações obstétricas e o aleitamento não está contraindicado.

Não é possível o tratamento materno da hepatite C para redução da carga viral, pois os medicamentos utilizados (interferon peguilado e ribavirina) são contraindicados na gestação.

### HEPATITE D

Ocorre de forma simultânea à infecção pelo HBV (coinfecção) ou ocorre em indivíduos já portadores crônicos do HBV (superinfecção). O vírus da hepatite D é um vírus defeituoso, satélite do HBV, que requer o HBsAg para sua replicação. O marcador sorológico mais estável é o antidelta IgM.

Causa uma forma grave, embora seja rara durante a gravidez.

### HEPATITE E

A evolução e epidemiologia são muito semelhantes com a da hepatite A. Possui transmissão fecal-oral. A doença é autolimitada, mas pode apresentar evolução grave durante a gestação, principalmente no terceiro trimestre. Em 10 a 40% pode evoluir para a forma fulminante. Não ocorre evolução para cronicidade.

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com a esteatose hepática aguda da gestação (nosso próximo tópico). O marcador sorológico é o anti-HVE IgM.



### MEMORIZE

- A hepatite viral é a causa mais comum de icterícia na gravidez. A gravidez não muda o curso da doença, exceto para hepatite E, e as gestantes não são mais suscetíveis. A incidência é igual em qualquer trimestre da gestação.
- Nenhuma das hepatites virais representa uma contraindicação ao aleitamento materno! Embora os vírus da hepatite B e C possam ser excretados no leite materno, o risco de contaminação por esta via é baixa.
- Nenhuma das hepatites virais constitui indicação de cesariana! A via de parto será definida por indicação obstétrica.
- Particularmente em relação à hepatite B, não esqueça que todos os recém-nascidos devem ser vacinados após o parto: aqueles com mãe HBsAg positivo deverão receber dentro de doze horas após o parto, além da primeira dose da vacina, uma dose (0,5 ml IM) da Imunoglobulina Humana Anti-Hepatite B (IGHAHB).

## ESTEATOSE HEPÁTICA AGUDA DA GESTAÇÃO

A esteatose aguda do fígado é uma afecção de ocorrência rara, que se instala no terceiro trimestre, em média com 36 semanas de gestação. Não possui relação com gestações subsequentes. Em 50% dos casos, pode se associar com a pré-eclâmpsia. É a complicação hepática mais temida na gravidez. Possui como um dos diagnósticos diferenciais a síndrome HELLP (que foi esmiuçada no capítulo “Doença Hipertensiva Específica da Gravidez”).

O fator etiológico mais associado é a deficiência genética da enzima hidroximetil-coenzima A transferase, que promove acúmulo de gordura inicialmente no fígado do feto e em seguida no da mãe. A doença é atribuída a um distúrbio metabólico hepático difuso que envolve, principalmente, mitocôndrias e ribossomos. Não é encontrada necrose do hepatócito e comprometimento periportal como na síndrome HELLP.

Incide com maior frequência nas primíparas, nas gestações múltiplas e nos casos em que o conceito é do sexo masculino.

O quadro clínico caracteriza-se pelo início súbito de náuseas e vômitos intensos, dor no hipocôndrio direito e epigástrico e polidipsia. Cerca de uma a duas semanas após, surge a icterícia, que raramente se acompanha de prurido. Em algumas pacientes o surgimento de hipertensão, edema e proteinúria sugere pré-eclâmpsia. Em cerca de 50% dos casos, a ascite está presente, provavelmente relacionada à hipertensão portal.

Os achados laboratoriais incluem: hipoglicemia grave, hiperuricemia, aumento de ureia e creatinina, aumento discreto das transaminases (300 a 500 UI/L), aumento discreto de bilirrubinas (principalmente de bilirrubina direta, inferior a 10 mg/dl), aumento da fosfatase alcalina, leucocitose (20.000 e 30.000/mm<sup>3</sup>), anemia discreta. Não há hemólise nem trombocitopenia, como ocorre na síndrome HELLP. A hipofibrinogenemia, o tempo de protrombina aumentado e a diminuição da antitrombina III também são alterações importantes.

A pesquisa de marcadores virais para hepatite permite afastá-las no diagnóstico diferencial.

Os métodos de imagem (ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética) mostram baixa sensibilidade na confirmação do diagnóstico clínico. A biópsia hepática possui valor diagnóstico nos casos duvidosos, mas não é realizada de rotina.

À medida que a doença evolui, surge hipoglicemia importante e coma hepático, com coagulopatia grave e evidência de insuficiência renal em cerca de 50% das mulheres. O óbito fetal é frequente neste estágio e geralmente ocorre por acidose materna, que se desenvolve em decorrência da insuficiência hepática.

A base do tratamento constitui-se de: interrupção da gestação, correção da hipoglicemia, hidratação com manutenção vigorosa da volemia e reposição dos fatores de coagulação. Cabe aqui lembrar que o parto, em geral, interrompe a rápida deterioração hepática. A cesariana é muitas vezes indicada para resolução mais rápida do quadro, apesar da presença de coagulopatia grave. Nessa situação, as transfusões de plasma fresco, crioprecipitado, sangue total e plaquetas estão indicadas.

## DOENÇAS DAS VIAS BILIARES

Estas afecções merecem destaque, pois suas condutas terapêuticas na gestação costumam ser exploradas nos concursos de residência médica.

### COLELITÍASE, COLECISTITE E COLEDOCOLITÍASE

Os sintomas de colelitíase podem ser confundidos com sintomas comuns na gravidez. O aumento da produção de lama biliar e o esvaziamento biliar deficitário durante a gestação favorecem a formação de cristais de colesterol e predispõe a doença. A presença de dor e intolerância a alimentos gordurosos deve levantar a suspeita de litíase, que deve ser confirmada por ultrassonografia.

A colecistectomia está indicada nos casos de colelitíase sintomática e a via de escolha é a videolaparoscópica. A postergação da cirurgia é agravante para o prognóstico materno. Caso seja possível a realização eletiva do procedimento naquelas pacientes com sintomas recorrentes e resposta parcial ao tratamento clínico, o segundo trimestre é o período ideal para a intervenção, pois há um menor risco de abortamento e diminuição da taxa de parto pré-termo. Além disso, o útero não é suficientemente grande para invadir o campo cirúrgico.

Nos casos de coledocolitíase, vários estudos mostraram que o tratamento do cálculo no conduto biliar comum com a colangiopancreatografia endoscópica com esfínterectomia e subsequente colecistectomia laparoscópica é efetivo.



### MEMORIZE

A colecistite é a segunda causa mais comum de cirurgia não obstétrica durante a gravidez. A primeira é a apendicite.

### COLANGITE

O quadro de dor em hipocôndrio direito associada à icterícia e febre compõe a chamada tríade de Charcot, que é característica da colangite. A localização da dor e a icterícia afastam a possibilidade de apendicite. Na colecistite, a febre geralmente é baixa e a icterícia é incomum. Já a hepatite cursa com quadro clínico brando na maioria dos casos.

**MEMORIZE****Colestase Recorrente da Gestação**

Colestase recorrente da gestação ou prurido gravídico é uma manifestação pruriginosa generalizada da gravidez que, em geral, começa no terceiro trimestre da gravidez e desaparece algumas semanas após o parto.

É provável que o prurido decorra da colestase intra-hepática, resultante da excreção anormal de ácidos biliares induzida pela ação de estrógenos e progestógenos. Ini-

cialmente, localiza-se no abdome e nas nádegas, podendo ficar restrito a essas áreas ou se generalizar. Ao exame físico, percebem-se apenas escoriações resultantes do ato de coçar.

Ocasionalmente, pode ser observada icterícia.

Pode recorrer em gestações subsequentes ou com o uso de pílulas anticoncepcionais.

Para o diagnóstico, pode-se observar elevação dos níveis de enzimas hepáticas e dos sais biliares.

Não há tratamento eficaz, porém o uso de sintomáticos pode ser indicado.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA ESTEATOSE HEPÁTICA AGUDA DA GESTAÇÃO**

	<b>ESTEATOSE HEPÁTICA AGUDA</b>	<b>SÍNDROME HELLP</b>	<b>HEPATITE VIRAL</b>	<b>HIPERÊMESE GRAVÍDICA</b>	<b>PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA</b>	<b>SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÊMICA</b>
<b>TRIMESTRE</b>	3º tri, mais após a 36ª semana.	Após a 20ª semana.	Variável.	Antes da 20ª semana.	2º, 3º ou pós-parto.	Variável.
<b>CLÍNICA</b>	Náuseas, vômitos, dor abdominal, icterícia, febre, confusão, coma (casos graves), sinais de pré-eclâmpsia.	↑ PA, edema, náuseas, epigastria, convulsões, oligúria.	Mal-estar, icterícia, náuseas e vômitos.	Náuseas, vômitos, icterícia, mal-estar.	Náuseas, vômitos, dor abdominal, febre e sintomas neurológicos (90%).	Náuseas e vômitos (95%), IRA, ↑ PA.
<b>LABORATÓRIO</b>						
<b>Transaminases</b>	↑ leve até 10x.	Inalterada ou ↑ 2 a 3x (TGO/TGP ≤ 500).	↑ ↑ (> 1.000).	↑ 3x (≤ 2).	Pouco ↑.	↑ leve.
<b>Fosfatase alcalina</b>	↑ > do que 10x.	2 a 3x ↑.	↑	↑ 2x.	_____	_____
<b>Bilirrubinas</b>	< 10 direta.	< 10 indireta.	↑ 5 a 40.	≤ 3,5.	↑ indireta.	_____
<b>Outros</b>	↑ amônia, hipoglicemia, ↑ ácido úrico, ↑ ureia, ↑ creatinina, leucocitose, ↓ antitromb III, CIVD em 80% TAP e PTT alargados	Plaquetopenia, ↑ ácido úrico, ↓ antitromb III, Proteinúria.	Sorologia positiva para hepatite.	Alteração dos eletrólitos.	Leucocitose, antitrombina III inalterada, plaquetopenia (< 50.000/mm <sup>3</sup> ), creatinina 5x, proteinúria leve.	↑ indireta, proteinúria leve, plaquetopenia ↑, creatinina e ácido úrico leve.
<b>PROGNÓSTICO</b>	Mortalidade materna pode chegar a 80%.	Aumento significativo da mortalidade perinatal e materna.	Bom.	Mortalidade é rara.	↑ mortalidade materna e perinatal.	↑ mortalidade materna e perinatal.

**ANEMIAS**

A anemia pode ocorrer por perda sanguínea, destruição excessiva dos eritrócitos ou deficiência de sua produção. Anemia na gestação, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), é definida como nível de hemoglobina abaixo de 11 g/dl. Ela pode ser classificada como leve (Hb de 10 a 10,9 g/dl), moderada (Hb de 8 a 9,9 g/dl) e grave (Hb de 8 g/dl). Adotando esse critério, até

50% das mulheres grávidas são consideradas anêmicas. É interessante adotar outros critérios para a conceituação e para o diagnóstico de anemia. Os índices corpusculares, principalmente o Volume Corpuscular Médio (VCM = 81-95 dl) não sofrem variações e podem, então, ser tomados com tal finalidade. Para fins práticos, tomando-se o VCM como indicador, identificam-se três tipos de anemia: microcíticas (VCM ≤ 85 dl), normocíticas (VCM entre 85 e 95 dl) e macrocíticas (VCM > 95 dl).

As principais causas de anemia na gestação são:

- Deficiência de ferro;
- Deficiência de ácido fólico;
- Deficiência de vitamina B12;
- Hemoglobinopatias (anemia falciforme, talassemias);
- Perda sanguínea crônica (sangramentos gastrointestinais ocultos).

### ANEMIA FISIOLÓGICA DA GESTAÇÃO

Há um aumento aproximado de 20 a 30% no número de hemácias, o que reflete o aumento na demanda de oxigênio. O incremento da massa eritrocitária é precedido por aumento na produção de eritropoietina. Por este motivo, é admissível a presença de uma reticulocitose leve após 20 semanas de gravidez.

Em virtude do aumento mais pronunciado do volume plasmático em comparação com a massa eritrocitária, o hematócrito cai dois ou três pontos (30%) e a concentração total de hemoglobina diminui progressivamente. Este fenômeno que determina a *anemia fisiológica da gestação*, fruto de uma verdadeira hemodiluição.

Nos últimos meses da gestação o incremento do volume plasmático ocorre de uma forma mais lenta, o que justifica a queda menos significativa do hematócrito, sobretudo em gestantes que recebem suplemento de ferro.

### ANEMIA FERROPRIVA

É a anemia patológica mais encontrada durante a gestação. Incide aproximadamente em 80 a 90% das mulheres grávidas. Os depósitos de ferro são reduzidos durante a gravidez em decorrência de uma maior demanda para suprir o aumento da hemoglobina circulante e o desenvolvimento fetal. Assim, há uma redução da porcentagem de saturação de transferrina, e hemácias hipocrômicas e microcíticas começam a ser liberadas pela medula óssea na circulação. Se a ingestão de ferro for insuficiente, se o intervalo interpartal for curto ou se o parto for complicado por hemorragia, a anemia por deficiência de ferro rapidamente se instalará.

As consequências da anemia ferropriva são sérias, principalmente durante a gestação. Níveis baixos de hemoglobina que correspondem à anemia moderada e grave são associados com índices aumentados de mortalidade materno-fetal e doenças infecciosas. Níveis de hemoglobina abaixo de 9,5 g/dl e até mesmo 11 g/dl próximo ao termo podem estar relacionados a RN de baixo peso e prematuridade. Por outro lado, níveis elevados de hemoglobina ( $\geq 13$  g/dl) também estão relacionados com mau prognóstico gestacional (prematuridade e baixo peso).

Recomenda-se que toda gestante receba 30 a 60 mg/dia de ferro elementar (na forma de *sulfato ferroso*) durante o segundo e terceiro trimestres da gestação, durante toda a lactação, ou por dois a três meses pós-parto nas não lactentes.

Apesar da suplementação rotineira de ferro ou ferro com ácido fólico durante o pré-natal resultar em uma substancial diminuição na prevalência de níveis de hemoglobina abaixo de 10 ou 10,5 g/dl no terceiro trimestre, não foi ainda demonstrada melhora nos resultados maternos e perinatais.

### DIAGNÓSTICO

O hemograma mostra redução de hematócrito e hemoglobina, com presença de hemácias hipocrômicas e microcíticas.

Em pessoas não gestantes, a deficiência de ferro pode ser medida por meio da dosagem de ferritina sérica, ferro sérico, transferrina e saturação de transferrina. A concentração de ferritina sérica é um marcador do depósito de ferro. Na gestação, ocorre queda fisiológica dos níveis de séricos de ferritina, assim como dos níveis de ferro na medula óssea, inclusive em gestantes que ingerem diariamente suplementos com altas doses de ferro. Mesmo assim, a dosagem sérica de ferritina é o melhor fator a ser analisado para avaliar as reservas.

### CONDUTA

A conduta face à anemia por deficiência de ferro deve consistir em várias ações, entre elas devem ser destacadas as mudanças de hábitos alimentares, diagnóstico e tratamento das causas de perda sanguínea, controle de infecções que contribuam para anemia, fortificação de alimentos e suplementação medicamentosa com ferro.

- **Hemoglobina > 11 g/dl:** Ausência de anemia. Manter suplementação de 40 mg/dia de ferro elementar e 400 µg de ácido fólico, a partir da 20ª semana, devido à maior intolerância no início da gravidez. Recomenda-se a ingestão uma hora antes das refeições.

- **Hemoglobina < 11 g/dl e > 8 g/dl:** diagnóstico de anemia leve a moderada. Solicitar exame protoparasitológico de fezes e tratar parasitoses, se presentes. Prescrever sulfato ferroso em dose de tratamento de anemia ferropriva (120 a 240 mg de ferro elementar/dia) de três a seis drágeas de sulfato ferroso/dia, via oral, uma hora antes das principais refeições. Entre os efeitos colaterais mais importantes desse regime de alta dosagem de ferro estão os gastrointestinais, tais como epigastralgia, náuseas, vômitos, diarreia e obstipação. Para amenizar os efeitos colaterais, esquemas posológicos alternativos, como administração semanal, têm sido sugeridos e mostram-se tão efetivos quanto a administração diária na prevenção da queda dos níveis de hemoglobina. Repetir o exame em 60 dias. Se os níveis estiverem subindo, manter o tratamento até a hemoglobina atingir 11 g/dl, quando deverá ser mantida a dose de 60 mg/dia e repetir o exame em torno da 30ª semana.

- **Hemoglobina < 8 g/dl:** diagnóstico de anemia grave, a ser investigada e tratada em serviço terciário.

**MEMORIZE**

**SULFATO FERROSO:** um comprimido = 200 mg, o que corresponde a 40 mg de ferro elementar.

**ANEMIA MEGALOBLÁSTICA**

A anemia megaloblástica é causada por um defeito na síntese de DNA, que afeta as células de renovação rápida, as quais se incluem os precursores hematológicos e as células do epitélio gastrointestinal. Ocorre um desequilíbrio entre crescimento e divisão celular, assim, enquanto o desenvolvimento citoplasmático é normal, a divisão celular é lenta, levando à desproporção observada entre o tamanho do núcleo e do citoplasma, a chamada dissociação núcleo-citoplasmática. Estas alterações ocorrem em todos os setores da hematopoese: eritrocítico, granulocítico e megacariocítico. A consequência dessa dissociação é a eritropoese ineficaz, com consequente destruição eritrocitária já no meio intramedular. As deficiências de folato, de vitamina B12 ou de cobalamina são as causas mais comuns e mais importantes de anemia megaloblástica.

O ácido fólico é uma vitamina hidrossolúvel encontrada em vegetais verdes, amendoins e fígado. Os depósitos de folato encontram-se primariamente no fígado e são suficientes para seis semanas. Após três semanas de dieta pobre em ácido fólico, os níveis séricos de folato começarão a declinar e as alterações na eritropoese iniciarão após aproximadamente 18 semanas.

Durante a gestação, a deficiência de folato é a causa mais comum de anemia megaloblástica, sendo a deficiência de vitamina B12 uma causa mais rara. A necessidade diária de folato fora do período gestacional é de aproximadamente 50 mcg, valor que aumenta de três a quatro vezes durante a gestação. Há um declínio na absorção do ácido fólico, e em contrapartida, um aumento da demanda em decorrência do desenvolvimento fetal.

Em geral, as manifestações clínicas da anemia megaloblástica na gestação ocorrem antes do terceiro trimestre. Como na anemia ferropriva, pode-se suspeitar do diagnóstico de anemia megaloblástica a partir de anamnese e exame físico cuidadosos. Se a gestante for de risco para desenvolver anemia por deficiência de ácido fólico ou apresentar anemia moderada, deve-se procurar fazer o diagnóstico antes das alterações megaloblásticas se instalarem.

A deficiência de ferro aumenta a morbidade materna em consequência da anemia, o que pode se agravar muito no puerpério se a perda sanguínea no parto for volumosa. O feto raramente é afetado pela deficiência de folato e esse tipo de anemia não aumenta significativamente a morbidade perinatal.

**DIAGNÓSTICO**

O hemograma mostra variações na forma e tamanho dos eritrócitos (aniso e poiquilocitose,

respectivamente), com possível presença de macrovalócitos. Nos casos mais graves, possível aparecimento de pontilhado basófilo e de restos nucleares. Macrocitose (VCM varia de 100 a 150 dl) e anisocitose com índice de RDW (*Red Cell Distribution Width*) aumentado. Neutrófilos podem apresentar hipersegmentação do núcleo (pleiocariocitose) e pode haver leucopenia, bem como plaquetopenia. A contagem de reticulócitos é baixa.

**ATENÇÃO**

Em gestantes com anemia ferropriva com ausência de microcitose, deve-se suspeitar de anemia megaloblástica associada.

O mielograma revela a presença de megaloblastos (células gigantes com grande quantidade de citoplasma e núcleo com características imaturas). A relação G:E (granulócitos/eritrócitos medulares) costuma estar invertida devido à hiperplasia eritroide. Presença de metamielócitos gigantes, denominada de alteração de Tempka-Braun. Os megacariócitos podem ter tamanho aumentado, com poucos grânulos no citoplasma e alteração nuclear. Na coloração para ferro, os sideroblastos estão aumentados em número e contêm maior quantidade de grânulos de ferro.

A dosagem de bilirrubina mostra aumento da bilirrubina indireta.

A Desidrogenase Láctica (DHL) é aumentada devido à hemólise intramedular.

**CONDUTA**

A maioria dos suplementos vitamínicos prescritos na gestação contém 1 mg de ácido fólico, quantidade suficiente para prevenir e tratar a deficiência de folato.

Após três dias de tratamento com ácido fólico, usualmente ocorre uma reticulocitose e em seguida há a recuperação da hemoglobina. O valor do hematócrito deve aumentar em 1% por dia após uma semana de tratamento. A resposta ao tratamento é rápida, com melhora da anemia em uma semana. Na falta da resposta esperada ao tratamento, é necessário considerar a presença de outras deficiências concomitantes, pois a deficiência de ácido fólico geralmente cursa também com deficiência de ferro. Se após uma semana de tratamento com ácido fólico a gestante não apresentar uma reticulocitose significativa, a anemia ferropriva concomitante deve ser considerada.

**ANEMIA FALCIFORME**

A anemia falciforme é uma das doenças hereditárias mais comuns no Brasil. A causa da doença é uma mutação de ponto da globina beta da hemoglobina, originando no lugar da hemoglobina A (HbA) uma hemoglobina mutante denominada hemoglobina S (HbS). Em deter-

minadas situações, estas moléculas alteradas podem sofrer polimerização com falcização (assumindo forma de foice, daí o nome falciforme) das hemácias, ocasionando encurtamento da vida média dos glóbulos vermelhos, fenômeno de vaso oclusão, episódios de dor e lesão de órgãos.

A denominação ANEMIA FALCIFORME é reservada para a forma da doença que ocorre em homozigose (SS), ou seja, a criança recebe de cada um dos pais um gene para hemoglobina S. Quando recebe de um dos pais um gene para hemoglobina S e do outro um gene para hemoglobina A, ela é apenas portadora do TRAÇO FALCIFORME, não tem a doença e não precisa de cuidados especiais.

Além disso, o gene da hemoglobina S pode combinar-se com outras alterações hereditárias das hemoglobinas como hemoglobinas C, D, E Alfa e Beta Talassemias, gerando combinações que se apresentam com os mesmos sintomas da combinação SS. O conjunto de combinações SS, SC, SD, S/Beta Talassemia e outras denomina-se DOENÇA FALCIFORME.

### ● GRAVIDEZ NA DOENÇA FALCIFORME

A doença falciforme não é contraindicação para gravidez, mas a gravidez é uma situação potencialmente grave para as pacientes com doença falciforme, assim como para o feto e para o recém-nascido.

A lesão da microvasculatura placentária pelas hemácias falcizadas pode ser uma das causas de maior incidência de aborto e de retardo de crescimento intrauterino. Outros fatores, tais como a ocorrência de placenta prévia, o descolamento prematuro da placenta, a gestação múltipla, o consumo de álcool e drogas, o tabagismo, o estado nutricional materno antes da gravidez e o ganho de peso durante a gravidez também influenciam o crescimento intrauterino.

A mortalidade perinatal tem diminuído ao longo das últimas décadas devido a vários fatores. O mais importante é o cuidado adequado da mãe. A avaliação do bem-estar fetal, o acompanhamento do crescimento intrauterino por meio de ultrassonografia e a monitorização contínua durante o trabalho de parto ajudam a identificar o feto em risco. Os bons cuidados do recém-nascido no período neonatal têm sido fundamentais para reduzir a taxa de mortalidade perinatal. O uso racional das transfusões de sangue tem papel importante em todo o processo.

### ● PRÉ-NATAL NA DOENÇA FALCIFORME

Na primeira consulta deve ser feita uma avaliação global da paciente. Devem ser objeto de especial atenção dos antecedentes obstétricos, as complicações como insuficiência renal e hipertensão arterial, dependência química, abuso de álcool ou de narcóticos e tabagismo.

Os exames que devem ser feitos, nessa primeira consulta, incluem: hemograma completo com contagem de reticulócitos; eletroforese de hemoglobina; exames para detectar lesão renal e acometimento hepático; determinação dos estoques de ferro; glicemia, ácido úrico, sorologia para hepatite A, B e C, HIV 1 e II, HTLV 1 e II, rubéola e sífilis, toxoplasmose, citomegalovírus, listeriose; e as da urina, urinocultura, MIF e teste para detecção de anticorpos contra eritrócitos.

Após avaliação global, a paciente deve ser orientada quanto aos fatores específicos que influenciam a gravidez, como as necessidades nutricionais e a suplementação com vitaminas, assim como deve ser encaminhada para vacinação antipneumocócica, antitetânica e anti-hepatite B.

Deve ser recomendada a manutenção de ingestão diária de líquidos para evitar desidratação. Na presença de cefaleia, edema, escotomas, dor abdominal, cólicas e secreção vaginal mucosa, deve ser procurado atendimento médico imediato, devido à alta frequência de toxemia e trabalho de parto prematuro.

O intervalo entre as consultas é em geral de duas semanas até a 28ª semana e, após, semanal. Nessas consultas são monitorizados a pressão arterial, o ganho de peso, a taxa de crescimento uterino (que pode ser confirmado por ultrassonografia).

O exame de colo do útero é feito no segundo e terceiro trimestres para detectar adelgaçamento e dilatação que podem indicar trabalho de parto prematuro.

Trimestralmente são avaliados o hemograma completo, a contagem de reticulócitos, a urinocultura, provas de função hepática e renal, a glicemia, proteínas totais e frações, e sorologias. Solicitar também ultrassonografia, conforme a rotina.

A dopplervelocimetria deve ser realizada com 26 semanas e semanalmente após 30 semanas, ou então cardiotocografia semanalmente após 28 semanas.

O perfil biofísico fetal deve ser acompanhado em caso de alterações nos exames anteriores.

Caso todos os exames estejam normais, fazer o acompanhamento com complementação vitamínica com ácido fólico 10 mg/dia, cálcio 500 mg/dia, complexo B 2 g/dia, vitamina C e zinco.

### ● TRABALHO DE PARTO E PARTO

As alterações hemodinâmicas da anemia e o débito cardíaco alto são acentuados durante a contração. A dor pode ser controlada pelo uso liberal de analgésicos. A anestesia epidural é eficaz para encurtar a duração do trabalho de parto. Frequentemente a função cardíaca está comprometida. A reposição de fluidos deve ser feita durante todo o trabalho de parto e no parto, com o controle das

funções pulmonares e cardíacas. A monitoração fetal deve ser contínua, já que a insuficiência placentária é comum. O parto vaginal é o desejável. A indicação de cesariana é obstétrica.

Os cuidados pós-parto incluem evitar tromboembolismo através da deambulação precoce, evitar anemia por perda de sangue e manter hidratação adequada.

## HEMOTRANSFUSÕES

As transfusões têm sido indicadas para toxemia, gravidez gemelar, mortalidade perinatal prévia, septicemia, insuficiência renal aguda, bacteremia, anemia grave, redução em 30% dos níveis basais no hematócrito, ou este igual ou menor que 20, níveis de hemoglobina abaixo de 7 g/dl, síndrome torácica aguda, hipoxemia, cirurgia e angiografia.

*O Manual de Gestão de Alto Risco do Ministério da Saúde (2012) disponibiliza um fluxograma de conduta para avaliação de anemias na gravidez.*

## INFECÇÃO URINÁRIA E BACTERIÚRIA ASSINTOMÁTICA

A gestação ocasiona modificações, algumas mediadas por hormônios, que favorecem as infecções do trato urinário, como estase urinária pela redução do peristaltismo ureteral, au-

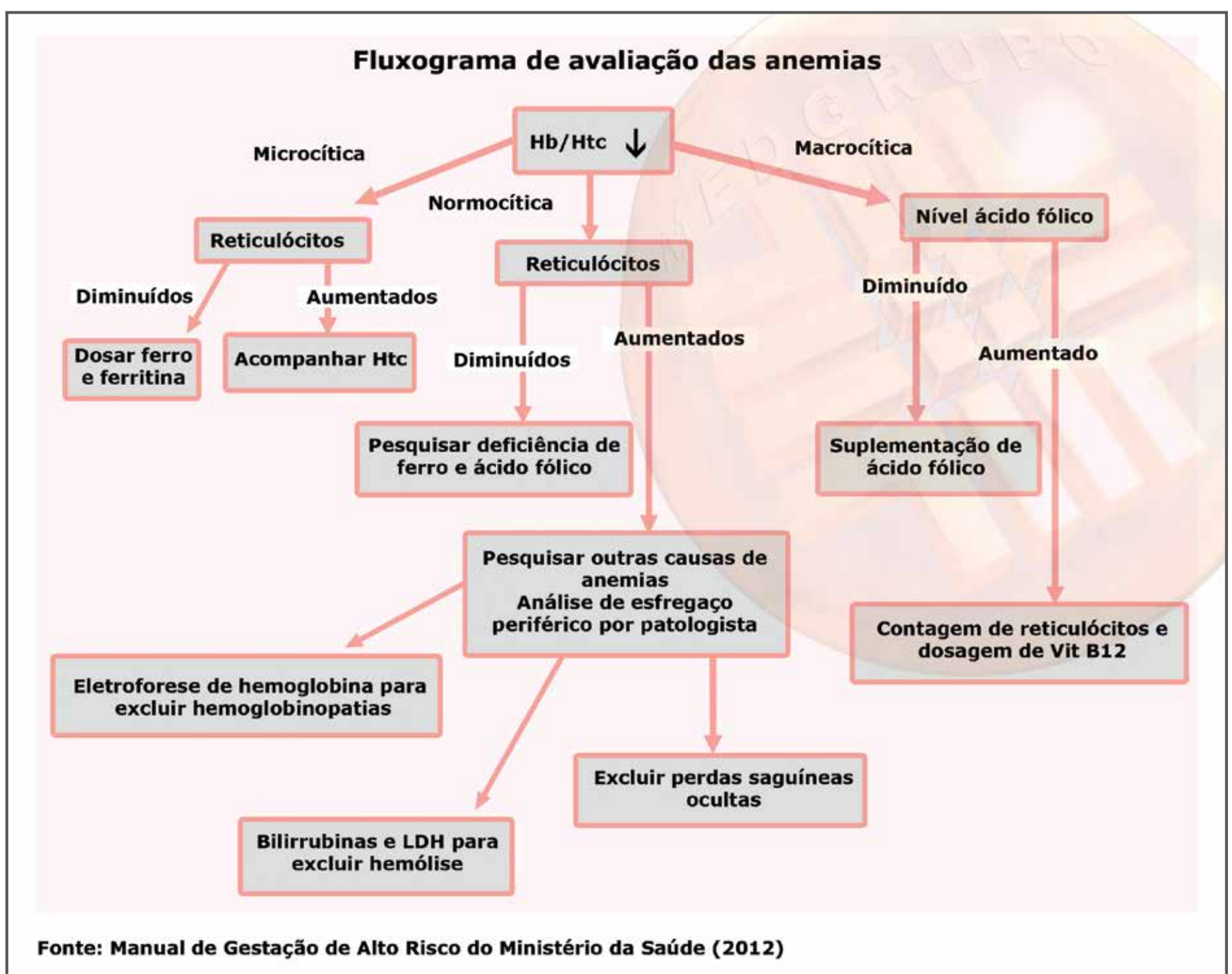
mento da produção de urina, glicosúria e aminoacidúria favorecendo o crescimento bacteriano e infecções. Desta forma, toda gestante deve ser rastreada durante o pré-natal.

A bacteriúria assintomática está associada a desenvolvimento de pielonefrite em grande número de casos, além de aumentar o risco de trabalho de parto prematuro e restrição de crescimento. Conseqüentemente, os maiores fatores de risco para pielonefrite aguda na gravidez são a presença de bacteriúria assintomática e a história de episódio prévio. Outros fatores predisponentes são as doenças neurológicas que afetam o sistema urinário e a presença de cálculos renais.

O Ministério da Saúde, em seu último manual de pré-natal (2012), recomenda a realização de urinocultura e EAS (urina tipo I) para todas as gestantes na primeira consulta. Estes exames deverão ser repetidos no terceiro trimestre. A suspeita de infecção urinária no EAS, no entanto, deve ser confirmada com a urinocultura e não justifica o tratamento em paciente assintomática.

Em todos os casos de infecção urinária deve-se realizar cultura de urina para controle de cura sete dias após o final do tratamento, e esta deve ser repetida mensalmente até o parto.

Se o tratamento falhar ou a infecção recorrer, tratar com antibiótico apropriado para o micro-organismo de acordo com a cultura e testes de sensibilidade.



## BACTERIÚRIA ASSINTOMÁTICA

A bacteriúria assintomática é definida como um crescimento na cultura de urina de uma contagem de colônias de pelo menos  $10^5$  UFC/ml, em amostra de jato médio de urina de pacientes assintomáticas. Pode acometer entre 2 a 10% das gestantes.

Em grávidas, deve ser pesquisada e tratada, pois aproximadamente 25% dos casos evoluem para infecção aguda sintomática, além de possuir associação com abortamento, parto prematuro e baixo peso ao nascer.

O micro-organismo mais frequente é a *Escherichia coli*, identificada em até 80% dos casos.

São também citados: *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* e o *Enterobacter* e outros. O tratamento da bacteriúria assintomática deve ser dirigido pelo antibiograma.

O achado de bacteriúria assintomática em urinocultura não requer confirmação com outra urinocultura. O seu diagnóstico, independente do agente causador, impõe a indicação de antibioticoterapia e de controle pós-tratamento com urinocultura, com o objetivo de confirmar o sucesso terapêutico.

O tratamento com antibiótico é o mesmo recomendado para cistite, descrito a seguir, e dura aproximadamente sete dias. O controle de cura deve ser realizado uma a duas semanas após o tratamento.

Em caso de recaída da bacteriúria assintomática, constatada por urinocultura de controle cura, uma a duas semanas após, está indicado novo antimicrobiano por 7 a 10 dias seguido de profilaxia antibiótica até o final da gravidez. Após este segundo tratamento, poucas pacientes apresentam recaída. No entanto, caso isto ocorra, um terceiro tratamento de 7 a 10 dias deverá ser realizado, usando-se outro antibiótico ao qual o micro-organismo seja sensível.

Caso a urinocultura de controle seja negativa, deve-se repetir o controle mensalmente até o termo.



### ATENÇÃO

O livro Rezende Obstetrícia (2013) recomenda o tratamento das gestantes quando houver 100 UFC/ml em urinocultura. Esta informação não é contemplada nos manuais de Gestação de Alto Risco e Pré-Natal de Baixo Risco do Ministério da Saúde (2012) ou de Gestação de Alto Risco da FEBRASGO (2011).

## INFECÇÃO URINÁRIA SINTOMÁTICA

Em pacientes sintomáticas, com infecção urinária alta ou baixa, o tratamento não deve ser postergado à espera da urinocultura.

O micro-organismo mais frequente é a *Escherichia coli*. São também citados: *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* e o *Enterobacter* e outros.



### ANTIBIOTICOTERAPIA NAS INFECÇÕES URINÁRIAS

FIQUE DE OLHO!

Mais uma vez, os livros de GO não se entendem... Para facilitar sua memorização, disponibilizaremos apenas o que recomenda o Manual de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde (2012).

### ● CISTITE

Ocorre em 1 a 2% das gestantes. Assim como na bacteriúria assintomática, o agente etiológico mais frequente é a *E. coli* (80 a 85% dos casos).

As opções terapêuticas para cistite aguda incluem:

- Nitrofurantoína – 100 mg 6/6h horas por 3 a 7 dias;
- Ampicilina 500 mg VO de 6/6h por 3 a 7 dias;
- Amoxicilina 500 mg VO de 8/8h por 3 a 7 dias;
- Cefalexina 500 mg 6/6 horas por 3 a 7 dias;
- Fosfomicina 3 g dose única.

Nas gestantes com cistite aguda, a urina deve ser reexaminada uma a duas semanas (em torno de dez dias) após o tratamento.



### ATENÇÃO

**Tratamento Recomendado para Cistite pelo Manual de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde (2012)**

As opções terapêuticas podem ser em regime de dose única, de curta duração ou longa duração. A escolha de um ou outro método dependerá da avaliação clínica do grau de comprometimento da gestante.

Curta duração: 3 a 5 dias	Longa duração: 7 a 10 dias
Nitrofurantoína 100 mg VO de 6/6 horas.	Nitrofurantoína 100 mg VO de 6/6 horas.
Ampicilina 500 mg VO de 6/6 horas.	Ampicilina 500 mg VO de 6/6 horas.
Amoxicilina 500 mg VO de 8/8 horas.	Amoxicilina 500 mg VO de 8/8 horas.
Cefalexina 500 mg VO de 6/6 horas.	Cefalexina 500 mg VO de 6/6 horas.



A profilaxia antibiótica supressiva, ao deitar, está indicada para mulheres com infecções recorrentes (duas ou mais ao longo da gravidez). O antibiótico de escolha é a nitrofurantoína 100 mg/dia, sendo possível o uso de amoxicilina 250 mg/dia ou cefalexina 250 mg/dia.

### IMPORTANTE

O Sulfametoxazol-Trimetoprim (SMX-TMP) pode ser usado no segundo trimestre, mas está proibido no primeiro e no terceiro trimestres. O trimetoprim é antagonista do ácido fólico, fato que impede que ele seja usado no primeiro trimestre. A sulfa passa ativamente pela placenta e altera a ligação da bilirrubina causando kernicterus e, por esta razão, não deve ser empregada no terceiro trimestre.

O livro Rezende Obstetrícia (2013) cita que as sulfonamidas e quinolonas estão liberadas na gravidez, inclusive no primeiro trimestre. Estas opções não constam do Manual Técnico do Ministério da Saúde (2012) ou Manual de Gestação de Alto Risco da FEBRASGO (2011).

### PIELONEFRITE

Igualmente, a *E. coli* é o micro-organismo mais frequentemente isolado (70%), depois *Klebsiella pneumoniae* e *Enterobacter* (3%), *Proteus mirabilis* (2%) e bactérias Gram-positivas, incluindo o GBS (10%).

Na gravidez, costuma ser unilateral e à direita em 50% dos casos, unilateral à esquerda em 25% e bilateral em 25%. A dextro-rotação uterina determinando obstrução ureteral à direita explica essa preferência.

Caracteriza-se pela queda do estado geral com presença de sintomas como: febre, calafrios, cefaleia, náuseas, vômitos e hipersensibilidade do ângulo costovertebral (sinal de Giordano positivo). Pode estar associada a desidratação, comprometimento da função renal, hemólise, anemia, choque séptico, prematuridade e infecção fetoanexial e puerperal.

Entre as complicações incluem-se o risco de parto pré-termo. Até 20% das gestantes com pielonefrite desenvolvem envolvimento sistêmico multiorgânico secundário à endotoxina e à sepse. Anemia pela hemólise e, mais raramente, Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD) são complicações da sepse. Ela pode, ainda, ser complicada pela Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA). Em 2 a 8% dos casos desenvolve-se a insuficiência respiratória aguda, a complicação mais grave da pielonefrite. A disfunção renal transitória com a hidratação venosa vigorosa só incide em 7% dos casos.

Nos casos de pielonefrite, está indicada a internação hospitalar e antibioticoterapia venosa, até que a mulher fique afebril por 24-48 horas. A hidratação venosa tem o objetivo de manter um alto volume urinário. O tratamento empírico deve ser iniciado prontamente e, caso necessário, pode ser alterado de acordo com o resultado da urinocultura/antibiograma.

Os principais antibióticos recomendados são:

- Ceftriaxone 1-2 g IV a cada 24 horas;
- Cefazolina ou cefalotina 1 g IV 6/6h;
- Gentamicina 5-7 mg/kg/dia + Ampicilina 1-2 g de 6/6h.

A paciente que responde ao tratamento inicial pode receber alta após 24 a 48 horas afebril, completando o tratamento com antibioticoterapia oral por 10 a 14 dias. Naquelas com febre elevada, sinais de insuficiência respiratória (dispneia, taquipneia, hipoxemia e radiografia de tórax sugestiva de edema pulmonar ou de SDRA), oligúria, evidência de sepse ou intolerância à medicação oral devem continuar internados.

Após o término do tratamento para pielonefrite, muitos autores recomendam a antibioticoterapia supressiva com nitrofurantoína 100 mg/dia ao deitar, durante toda a gravidez e até duas semanas de pós-parto, em virtude das altas taxas de recorrência da pielonefrite (30 a 40%). O Manual de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde (2012) e o livro Rezende Obstetrícia (2013) recomendam esta profilaxia apenas nos casos de infecção recorrente.

## DIVERGÊNCIAS NA LITERATURA

➤ A SEGUIR, APRESENTAREMOS ALGUMAS DAS DIVERGÊNCIAS ENCONTRADAS SOBRE AS DOENÇAS INTERCORRENTES NA GESTAÇÃO. ALGUMAS DELAS JÁ FORAM EXPLORADAS NAS PROVAS DE RESIDÊNCIA MÉDICA. POR ESTE MOTIVO, NAS PROVAS DE OBSTETRÍCIA VALE SEMPRE A PENA CONFERIR AS REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DOS CONCURSOS QUE VOCÊ IRÁ SE SUBMETER.



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

#### Intervalo entre as Medicações (Levotiroxina e Suplementos)

#### MANUAL DE GESTAÇÃO DE ALTO RISCO DO MINISTÉRIO DA SAÚDE (2012):

O intervalo mínimo entre a ingestão de levotiroxina e compostos à base de ferro, cálcio, alumínio ou produtos derivados de

soja deve ser de quatro horas, pois eles diminuem sua absorção.

#### REZENDE – OBSTETRÍCIA (2013 E 2010):

Esse livro não faz menção ao intervalo entre essas medicações.

#### ZUGAIB – OBSTETRÍCIA (2012 E 2008):

O intervalo mínimo entre a ingestão de levotiroxina e compostos à base de ferro e cálcio deve ser de quatro horas. Recomenda-se

esse intervalo, pois a ingesta desses compostos parecem interferir na absorção intestinal da droga.

#### OBSTETRÍCIA BÁSICA (2007):

Esse livro não faz menção ao intervalo entre essas medicações. Só informa que a levotiroxina deve ser sempre administrada em jejum, pois sua absorção é significativamente prejudicada se ingerida com alimentos.

#### MANUAL DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA DA SOGIMIG (2012) E MANUAL PARA CONCURSOS/TEGO DA SOGIMIG (2007):

Esse livro informa que o intervalo entre as

medicações deve ser de no mínimo duas horas.

#### ROTINAS EM OBSTETRÍCIA (2011 E 2006):

O intervalo entre as medicações deve ser de pelo menos quatro horas.

O livro Rotinas 2011 não faz menção a esse detalhe.

**OBS. 1: PERCEBA QUE O INTERVALO MÍNIMO VARIA DE DUAS A QUATRO HORAS, DEPENDENDO DA FONTE BIBLIOGRÁFICA.**

**OBS. 2: SUGERIMOS QUE VOCÊ MEMORIZE QUE O INTERVALO MÍNIMO DEVE SER DE QUATRO HORAS.**



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

### Antibiotico profilaxia para Endocardite Infecciosa na Gravidez

#### MANUAL DE GESTAÇÃO DE ALTO RISCO DO MINISTÉRIO DA SAÚDE (2012):

#### Tipos de profilaxia de endocardite bacteriana e indicações

##### Condições cardíacas/patologias sujeitas à profilaxia:

- Prótese valvar cardíaca;
- Endocardite prévia;
- Defeitos congênitos (cianóticos sem correção; corrigidos com materiais artificiais ou com defeitos residuais);
- Portadores de valvopatia após transplante cardíaco.

##### Procedimentos sujeitos a profilaxia dentária, oral, trato respiratório\*:

Amoxicilina 2 g VO 30 a 60 minutos antes do procedimento; ou Cefalexina 2 g VO; ou Clindamicina 600 mg VO; ou Azitromicina 500 mg VO; ou Claritromicina 500 mg VO.

##### Geniturinários e gastrointestinais:

Ampicilina 2 g IV + Gentamicina 1,5 mg/kg IV 30min antes e 8h depois; ou Vancomicina 1 g + Gentamicina 1,5 mg/kg, 1 hora antes.

\*Procedimento dentário ou gengival que produz sangramento incluindo: limpeza; amigdalectomia; adenoidectomia; cirurgia de mucosa; broncoscopia rígida; esclerose de varizes de esôfago; dilatação esofágica; cistoscopia; dilatação uretral; cateterismo uretral na presença de infecção urinária; parto vaginal na presença de infecção; outros procedimentos cirúrgicos potencialmente contaminados, contaminados e infectados.

##### Não necessitam de profilaxia:

Anestesia intraoral, ajustes ortodônticos, timpanostomia, intubação traqueal, broncoscopia flexível, cateterismo cardíaco, endoscopia propedêutica.

Na ausência de infecção: cesariana, cateterismo uretral, curetagem uterina, parto vaginal não complicado, abortamento terapêutico, esterilização cirúrgica, inserção e remoção de DIU.

#### MANUAL DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA DA SOGIMIG (2012):

A antibiotico profilaxia não é recomendada: CIA *ostium secundum*, PVM sem lesão espessamento ou regurgitação da válvula ao ecocardiograma, sopros funcionais ou fisiológicos. A profilaxia também não é indicada ou existe baixo nível de evidência de necessidade de profilaxia nas seguintes situações: válvula aórtica bicúspide, coartação de aorta, miocardiopatia hipertrófica obstrutiva, PVM importante, outras valvulopatias (inclui reumática).

O esquema preconizado para as pacientes de alto risco para o parto é ampicilina ou amoxicilina 2 g IV mais gentamicina 1,5 mg/kg IV (não exceder 120 mg) 30 minutos antes do parto; e seis horas após; administrar ampicilina ou amoxicilina 1 g VO. Para as pacientes alérgicas à penicilina está indicada vancomicina 1 g IV em

infusão por uma ou duas horas, mais gentamicina 1,5 mg/kg IV 30 minutos antes do parto.

#### TRATADO REZENDE – OBSTETRÍCIA (2013):

Este livro recomenda antibiotico profilaxia antes do parto vaginal em pacientes de alto risco de acordo com a *American Heart Association* (AHA) e menciona que a Sociedade Brasileira de Cardiologia ainda recomenda a antibiotico profilaxia nos partos vaginais e cesáreos quando houver risco moderado (valvulopatias adquiridas, cardiopatias congênitas acianóticas e cardiomiopatia hipertrófica). O esquema proposto é ampicilina ou amoxicilina 2 g IV + gentamicina 1,5 mg/kg IV 30min antes do parto e ampicilina ou amoxicilina 1 g IV ou VO 6h após.

#### AMERICAN HEART ASSOCIATION (AHA – 2007):

A profilaxia da endocardite infecciosa está reservada apenas para pacientes de alto risco.

**PACIENTES DE ALTO RISCO:**

- Válvulas cardíacas, incluindo as protéticas e as biológicas;
- Materiais protéticos usados para reparo cardíaco;
- História prévia de endocardite infecciosa;
- Cardiopatias congênitas cianóticas complexas, incluindo derivações sistêmico-pulmonares (*shunt*) paliativas;
- Reparo completo de defeitos cardíacos congênitos com material protético ou dispositivos, mesmo se realizado por cirurgia ou por cateterismo, durante os primeiros seis meses após o procedimento;
- Cardiopatias congênitas corrigidas com defeito residual no sítio ou adjacente ao sítio do dispositivo protético;
- Valvulopatia em um coração transplantado (documentação de patologia residual ou regurgitação).

**INDICAÇÕES DE PROFILAXIA:**

Ela está indicada em qualquer intervenção com risco significativo de bacteremia, como, por exemplo:

- Procedimentos dentários que envolvam a manipulação da gengiva, da região periapical do dente ou abertura da mucosa bucal;
- Amigdalectomia, adenoinectomia e broncoscopia com biópsia;
- Cirurgia infectada da pele e musculoesquelética (osteomielite).

**IMPORTANTE:**

- Não há mais indicação da profilaxia em procedimentos no sistema gastrointestinal e no geniturinário;
- Não há indicação de profilaxia no parto vaginal e na cesariana sem evidências de infecção. Em pacientes com lesões de alto risco com infecção estabelecida que poderia causar bacteremia (ex.: corioamnionite ou pielonefrite), a infecção de base deve ser usualmente tratada e deve incluir um regime intravenoso efetivo para profilaxia da endocardite infecciosa.

Em 2008, a AHA considerou razoável a profilaxia para EI antes do parto vaginal no momento da amniotomia, em pacientes com alto risco de resultados adversos: pacientes com válvulas cardíacas ou com material protético usado para reparo cardíaco; cardiopatia cianótica sem ou com correção paliativa com *shunts* e derivações. No entanto, a AHA adverte que não existem evidências disponíveis quanto à eficácia da profilaxia nesta população.

**ESQUEMAS PRECONIZADOS:**

Se a antibioticoprofilaxia é administrada para prevenir endocardite por enterococos, a amoxicilina, a ampicilina e a vancomicina são agentes apropriados e devem ser administrados no momento do parto.

No entanto, o *site* não disponibiliza a posologia recomendada com estes agentes.

**ZUGAIB – OBSTETRÍCIA (2012 E 2008):**

Não detalha as indicações e nem o esquema a ser utilizado na profilaxia da endocardite infecciosa.

**OBSTETRÍCIA BÁSICA (2007):**

Este livro informa que a profilaxia da endocardite bacteriana está indicada quando da ne-

cessidade de procedimentos que implicam riscos de bacteremia, como parto, manipulação geniturinária ou tratamento dentário, nas pacientes cardiopatas portadoras de lesões ou próteses valvulares, estenose hipertrófica subaórtica, comissurotomia prévia, prolapso de válvula mitral, história prévia de endocardite bacteriana ou cardiopatia congênita com comunicação intra ou extracardíaca.

O esquema preconizado é ampicilina 2 g, IV, e gentamicina, 80 mg, IM. Administrar uma hora antes do procedimento e repetir seis horas após. No parto, a primeira dose deve ser prescrita logo após o nascimento do conceito e ligadura do cordão.

Em casos de alergia, está indicado o uso de cefoxitina, 2 g, IV, uma hora antes do procedimento e repetir 6 horas após.

**MANUAL PARA CONCURSOS/TEGO DA SOGIMIG (2007):**

Não está indicada em pacientes portadoras de miocardiopatias, prolapso de valva mitral não acompanhado de regurgitação mitral e no caso de comunicação interatrial.

Deve-se utilizar 30 minutos antes do procedimento e 6 horas após a primeira dose: ampicilina (2 g, IV) e gentamicina (1,5 mg/kg, IV), ou o mesmo esquema 30 minutos antes do procedimento e 4 horas após administrar amoxicilina 1,5 mg, VO.

Em caso de alergia às penicilinas, substituí-las por clindamicina 600 mg, IV, 1 hora antes do procedimento e 6 horas após a primeira dose.

**ROTINAS EM OBSTETRÍCIA (2011 E 2006):**

O Rotinas 2006 não detalha as indicações e nem o esquema a ser utilizado na profilaxia da endocardite infecciosa.

O livro Rotinas 2011 informa que segundo o ACOG 2008 (*American College of Obstetricians and Gynecologists*), a profilaxia pode ser considerada em pacientes com lesões de alto risco e infecção estabelecida, podendo causar bacteremia (corioamnionite ou pielonefrite). Ele informa ainda que os *guidelines* AHA 2008 endossam a maioria das recomendações do AHA 2007. No entanto, nos *guidelines* de 2008, a AHA acrescentam a recomendação de considerar profilaxia para endocardite antes do parto vaginal (no momento da ruptura de membranas) em pacientes selecionadas, com maior risco de resultados adversos, embora não haja evidência comprovada da eficácia da profilaxia neste contexto.

**WILLIAMS OBSTETRICS (2014):**

Este livro segue as recomendações da *American Heart Association* de 2007, mas menciona que pacientes de alto risco (cardiopatia cianótica, válvula cardíaca ou ambos) devem receber a profilaxia tanto no parto vaginal quanto na cesariana, mesmo que não haja infecção pélvica.

**OBS. 1:** PERCEBA QUE OS LIVROS DIDÁTICOS NÃO SE ENTENDEM.

**OBS. 2:** NOTE QUE EXISTEM DIVERGÊNCIAS QUANTO ÀS INDICAÇÕES E QUANTO AOS ESQUEMAS PRECONIZADOS PARA PROFILAXIA DA ENDOCARDITE INFECCIOSA NA GESTAÇÃO.

**OBS. 3:** SUGERIMOS QUE VOCÊ MEMORIZE A INFORMAÇÃO APRESENTADA EM NOSSO TEXTO.



## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

### Intervalo de Acompanhamento em Pacientes com Hipotireoidismo Prévio à Gestação

#### MANUAL DE GESTAÇÃO DE ALTO RISCO DO MINISTÉRIO DA SAÚDE (2012):

Mulheres com diagnóstico de hipotireoidismo antes da gestação devem ter seu TSH avaliado na primeira consulta pré-natal e depois a cada novo trimestre.

#### MANUAL DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA DA SOGIMIG (2012):

A reavaliação das pacientes deve ocorrer a cada 6 a 8 semanas.

#### REZENDE – OBSTETRÍCIA (2013 E 2010):

A reavaliação das pacientes deve ocorrer a intervalos de 6 a 8 semanas.

#### ZUGAIB – OBSTETRÍCIA (2012 E 2008):

A reavaliação das pacientes deve ocorrer a cada quatro semanas.

#### OBSTETRÍCIA BÁSICA (2007):

Esse livro não informa o intervalo entre as reavaliações.

#### MANUAL PARA CONCURSOS/TEGO DA SOGIMIG (2007):

A reavaliação das pacientes deve ocorrer a cada 4 a 8 semanas.

#### ROTINAS EM OBSTETRÍCIA (2011 E 2006):

O Rotinas 2006 informa que o intervalo entre as reavaliações deve ser de 5 semanas.

O Rotinas 2011 informa que o TSH e o T4 livre devem ser repetidos a cada 8 semanas.

**OBS. 1: PERCEBA QUE O INTERVALO DE ACOMPANHAMENTO VARIA DE 4 A 8 SEMANAS, DEPENDENDO DA FONTE BIBLIOGRÁFICA.**

**OBS. 2: SUGERIMOS QUE VOCÊ MEMORIZE QUE O INTERVALO DE ACOMPANHAMENTO DEVE SER DE 4 SEMANAS, OU SEJA, MENSAL.**



## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO!

### Principais Causas de Hipertireoidismo na Gestação

#### MANUAL DE GESTAÇÃO DE ALTO RISCO DO MINISTÉRIO DA SAÚDE (2012):

A doença de Graves é a causa mais comum de hipertireoidismo durante a gravidez e é responsável por 95% dos casos.

#### MANUAL DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA DA SOGIMIG (2012):

As causas mais comuns de hipertireoidismo na gravidez são a doença de Graves (85%), tireotoxicose transitória da gravidez, bócio multinodular e o adenoma tóxico, que representam menos de 5% de todos os casos e doença molar.

#### REZENDE – OBSTETRÍCIA (2013 E 2010):

A causa mais comum do hipertireoidismo clínico é a doença de Graves. Outras causas incluem os adenomas funcionantes, bócio tóxico nodular, tireoidite e ingestão excessiva de hormônio tireoidiano.

#### ZUGAIB – OBSTETRÍCIA (2012 E 2008):

A principal causa é a doença de Graves, que representa 85% dos casos. Outras causas dessa síndrome são adenoma tóxico, tireoidite subaguda, bócio multinodular, iatrogênica (ingesta excessiva de hormônios tireoidianos) e hipertireoidismo transitório gestacional

(presente nos casos de hiperêmese gravídica, neoplasia trofoblástica gestacional e gestação múltipla).

#### OBSTETRÍCIA BÁSICA (2007):

A principal causa de hipertireoidismo é a doença de Graves (bócio difuso tóxico).

#### MANUAL PARA CONCURSOS/TEGO DA SOGIMIG (2007):

As causas mais comuns de hipertireoidismo na gravidez são a doença de Graves (80%), o bócio multinodular (10%) e o adenoma tóxico.

#### ROTINAS EM OBSTETRÍCIA (2011 E 2006):

O livro Rotinas 2006 informa que as causas mais comuns de hipertireoidismo na gravidez são a doença de Graves e a tireotoxicose gestacional transitória. O livro Rotinas 2011 informa que a doença de Graves é responsável por 85% dos casos de hipertireoidismo na gravidez. O adenoma tóxico, o bócio multinodular tóxico e as tireoidites compreendem a maior parte do restante, enquanto a tireotoxicose gestacional transitória clinicamente significativa, a tireotoxicose factícia e a mola hidatiforme são condições incomuns.

**OBS. 1: PERCEBA QUE A CAUSA MAIS COMUM É A DOENÇA DE GRAVES. ESTA NÃO É UMA DIVERGÊNCIA DA LITERATURA.**

**OBS. 2: NOTE QUE A MAIORIA DOS LIVROS DIDÁTICOS NÃO DETALHA A SEGUNDA CAUSA MAIS COMUM DE HIPERTIREOIDISMO NA GESTAÇÃO.**

---

## SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS:

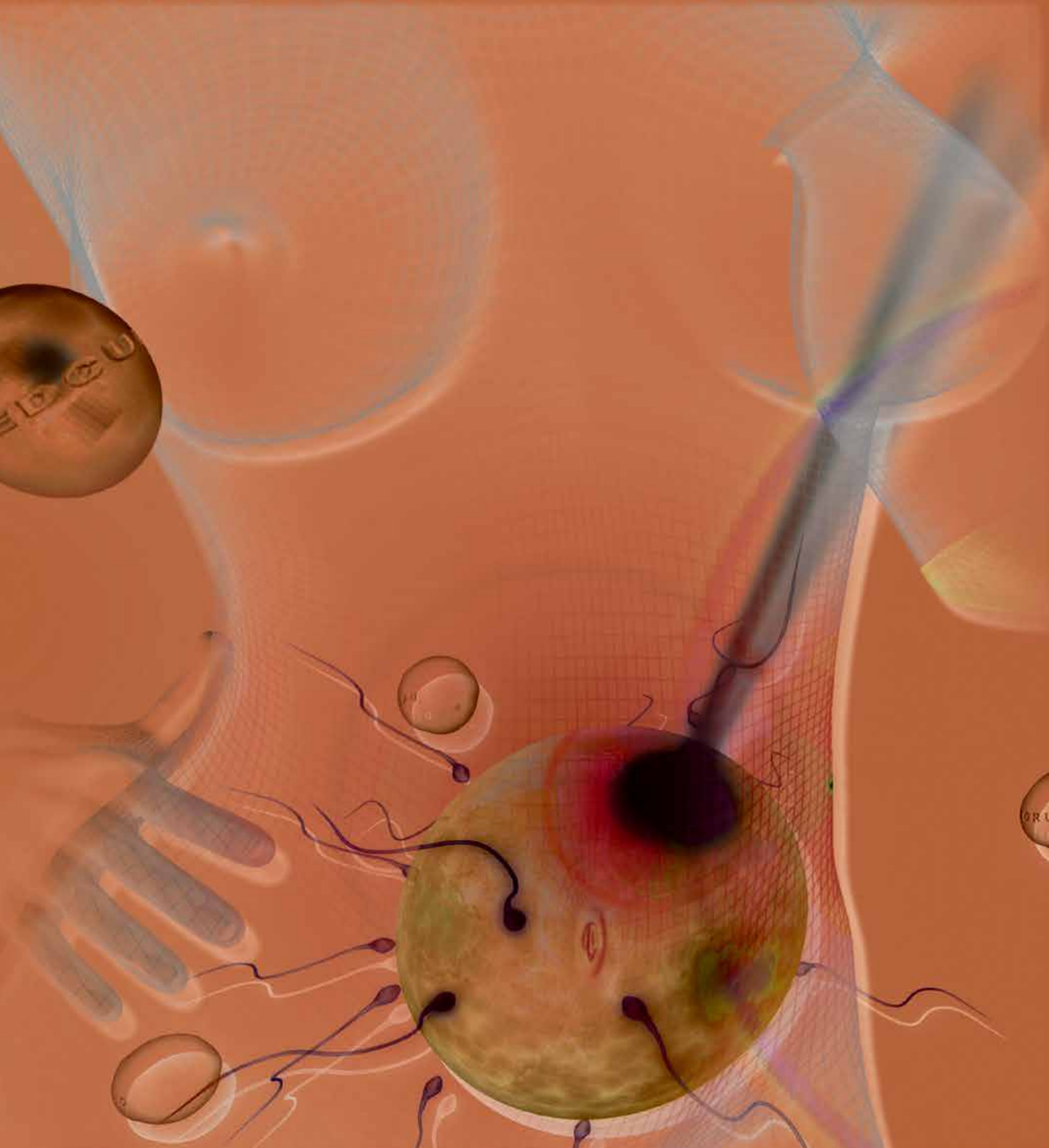
### Livros Didáticos:

1. Rezende – *Obstetrícia* – 13ª ed., Guanabara Koogan, 2016.
2. Rezende – *Obstetrícia* – 12ª ed., Guanabara Koogan, 2013.
3. Zugaib *Obstetrícia*. 3ª ed., Editora Manole, 2016.
4. Zugaib *Obstetrícia*. 2ª ed., Editora Manole, 2012.
5. Chaves Netto H, Sá MR. *Obstetrícia Básica*. 3ª ed., Atheneu, 2015.
6. Cunningham, FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth, JC, Gilstrap III LC, Wenstrom KD. *Williams Obstetrics*. 24<sup>nd</sup> edition, McGrawHill, 2014.

7. SOGIMIG *Manual de Ginecologia e Obstetrícia* – 5ª ed., Guanabara Koogan, 2012.
8. SOGIMIG *Manual de Ginecologia e Obstetrícia* – 4ª ed., Guanabara Koogan, 2007.
9. Freitas F, Martins Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA. *Rotinas em Obstetrícia*. 6ª ed., Artmed, 2011.
10. Freitas F, Martins Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA. *Rotinas em Obstetrícia*. 5ª ed., Artmed, 2006.
11. Moron AF, Camano L, Kulay Luiz. *Obstetrícia*. 1ª ed., Manole, 2011.

### Manuais:

1. *Manual Técnico de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde*, 2012.
-




# Cap.4

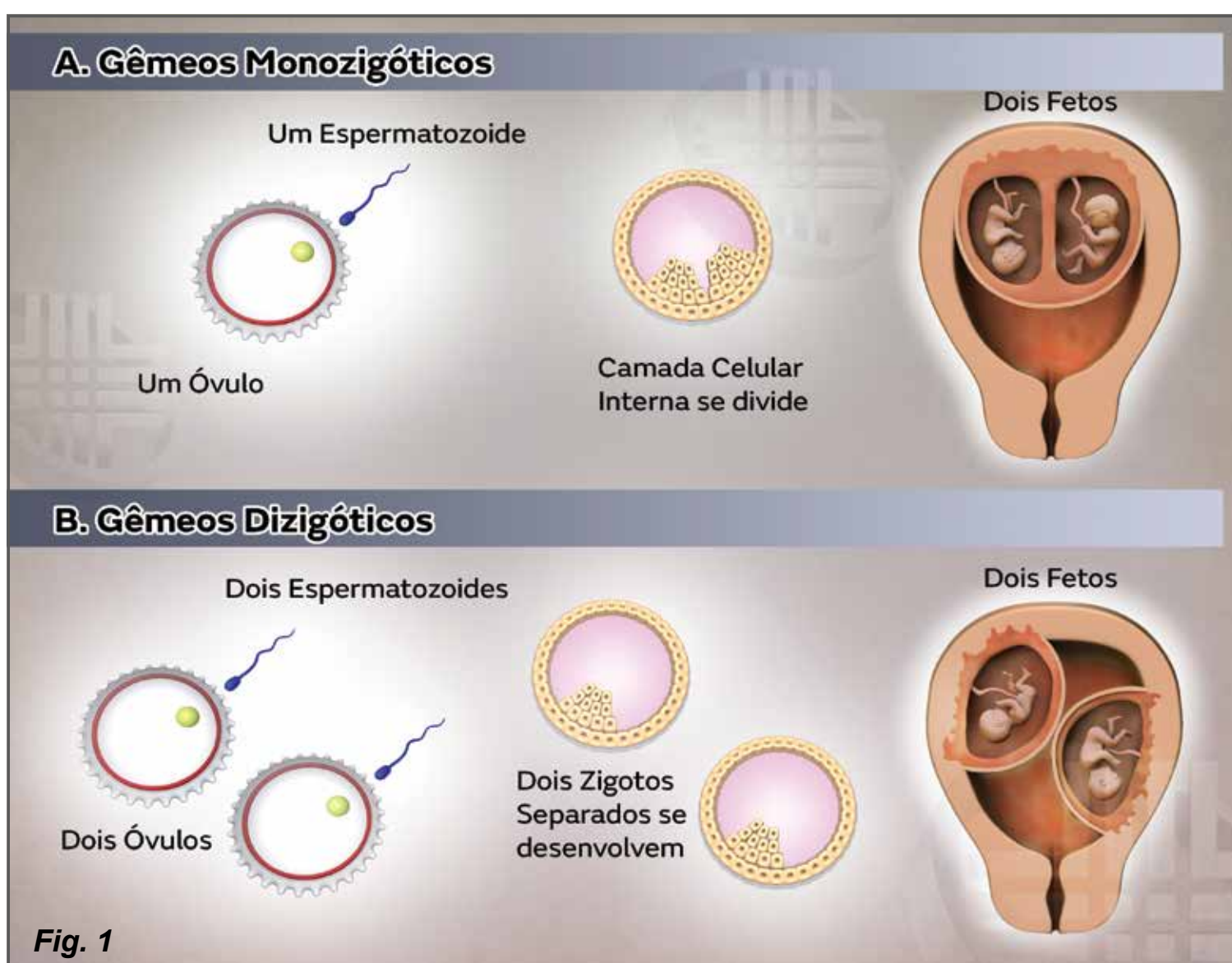
GEMELARIDADE

# GEMELARIDADE



## PONTOS PRINCIPAIS:

- Conhecer os fatores de risco para gestação gemelar.
- Diferenciar zigotia de corionia.
- Saber as complicações das gestações múltiplas, com ênfase na síndrome de transfusão gêmeo-gemelar.
- Saber as controvérsias na literatura sobre a via de parto e reconhecer as verdadeiras indicações de cesariana.
- Sempre que existir algo controverso na literatura, você encontrará um símbolo para que você fique de  vivo! Todas as divergências serão listadas ao final do capítulo.



## RELEVÂNCIA CLÍNICA

Nas últimas três décadas, o número de gestações múltiplas cresceu de forma muito significativa, em virtude do maior emprego de drogas indutoras da ovulação, da transferência de múltiplos embriões por ciclo de reprodução assistida e do aumento da idade da mulher no momento da concepção.

A incidência atual da gestação gemelar é de aproximadamente 26 para 1.000 nascimentos, e da gestação trigemelar de 6 para 1.000.

Gestações múltiplas estão associadas ao aumento da morbiletalidade perinatal, notadamente resultado de maior número de recém-natos prematuros e de baixo peso. Ela responde por:

- 17% dos partos pré-termo (< 37 semanas);
- 23% dos partos muito pré-termo (< 32 semanas);
- 24% dos recém-nascidos de baixo peso (< 2.500 g);

- 26% dos recém-nascidos de muito baixo peso (< 1.500 g).

- 25% dos óbitos pré-termo.

As malformações fetais também têm sua frequência aumentada, assim como alterações de vascularização e de quantidade de líquido amniótico.

Da mesma forma, a morbidade materna está aumentada, devido à maior probabilidade de ocorrência dos fenômenos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia e hemorragias puerperais.

## CONCEITOS FUNDAMENTAIS

### DEFINIÇÃO

Gestação múltipla é a presença simultânea de dois ou mais conceitos no útero materno ou fora dele. Classifica-se em dupla ou gemelar, tripla, quádrupla e assim por diante. Cada pro-

duto da gestação gemelar é um gêmeo. Portanto, gêmeos são conceitos de qualquer gestação múltipla que, por sua vez, passou a ser sinônimo de gestação gemelar.

## ZIGOTIA

Refere-se à origem dos gêmeos, se de um mesmo ovo ou de ovos diferentes (**FIGURA 1**).

▪ **Monozigótica:** A origem dos gêmeos de um mesmo ovo, resultante da fertilização de um óvulo por um único espermatozoide, é denominada **Monozigótica (MZ)**. Os gêmeos monozigóticos correspondem a 1/3 dos gemelares. A

placentação depende do momento em que a divisão ocorre após a fecundação. Assim, os MZ podem ser monócóricos ou dicóricos. Os gêmeos monozigóticos têm o mesmo genótipo: o sexo é obrigatoriamente igual, como também os grupos sanguíneos, fatores séricos, características físicas, as tendências patológicas.

▪ **Dizigótica:** A origem dos gêmeos de ovos diferentes é denominada **Dizigótica (DZ)**. Os gêmeos dizigóticos representam 2/3 dos gemelares. A placentação é obrigatoriamente dicórica. Os gêmeos fraternos apresentam genótipos distintos. Portanto, estes gêmeos não apresentarão a mesma carga genética e não são idênticos.



### MEMORIZE

Os gêmeos **monozigóticos** são também chamados de gêmeos **idênticos** ou **verdadeiros** ou **uniovulares** ou **univitelinos**. Se os gêmeos são idênticos, os genótipos (sexo, grupo sanguíneo, fatores séricos, características físicas e tendências patológicas) são idênticos! Portanto, nestes casos, a semelhança é absoluta (**FIGURA 2**).

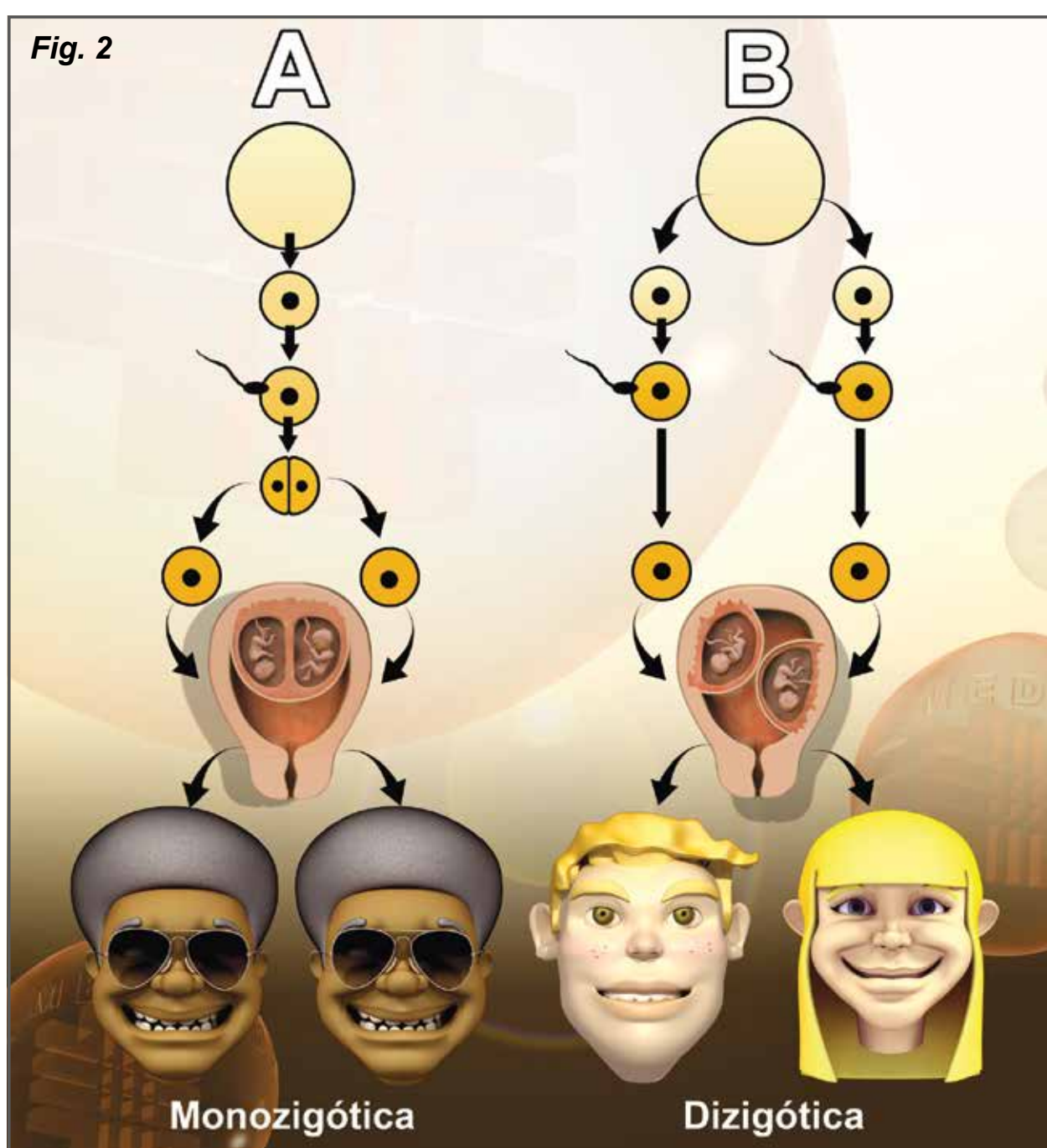
Os gêmeos **dizigóticos** são também chamados de gêmeos **fraternos** ou **biovulares** ou **biivitelinos**. Os gêmeos fraternos apresentam genótipos distintos. Portanto, estes gêmeos não apresentarão a mesma carga genética e não são idênticos (**FIGURA 2**).



### MEMORIZE

#### Outras possibilidades de gemelaridade

- **SUPERFECUNDAÇÃO:** Consiste na fertilização de dois óvulos em coitos diferentes, em um mesmo ciclo menstrual.
- **SUPERFETAÇÃO:** Corresponde à fertilização de dois óvulos em ciclos menstruais diferentes. É um evento raro na raça humana.
- **POLIEMBRIONIA:** Descreve o fenômeno da formação de vários embriões a partir de um único zigoto.
- Um único óvulo pode ser fecundado por dois espermatozoides, com posterior divisão do zigoto.





## FATORES DE RISCO

A frequência de gêmeos idênticos ou monozigóticos é estável em todo o mundo, com uma taxa mais ou menos constante de 1:250 nascimentos, e parece não sofrer influência de raça, história familiar (hereditariedade), idade materna e paridade. No entanto, os gêmeos fraternos ou dizigóticos sofrem influência destes fatores.

E é importante destacar que a frequência, tanto de gêmeos monozigóticos quanto de gêmeos dizigóticos, é influenciada por drogas indutoras da ovulação e por técnicas de reprodução assistida.

A seguir, resumimos os principais fatores de risco para gemelaridade:

- **DROGAS INDUTORAS DE OVULAÇÃO** (gonadotrofinas ou citrato de clomifeno): Aumentam o risco de gestação monozigóticas e dizigóticas.
- **EMPREGO DE TÉCNICAS DE REPRODUÇÃO ASSISTIDA:** Como Fertilização *In Vitro* (FIV), injeção intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI) ou inseminação artificial. Dois fatores foram relacionados ao aumento da gemelaridade monozigótica nestas técnicas, a saber:
  - ➔ Lesão ou rotura da zona pelúcida na FIV (*hatching*), que culmina com a bissecção do disco embrionário;
  - ➔ Implantação de embriões na fase de blastocisto.



### MEMORIZE

A gestação monozigótica parece ser um evento ao acaso. E, segundo livros didáticos, como o *Williams Obstetrics* (2014), pode, de certa forma, ser considerado um evento teratogênico. Em outras palavras, corresponde a uma falha da divisão e do desenvolvimento embrionário. Então, obviamente, que este tipo de gestação apresenta maior risco de malformações e de complicações na gestação e no parto. Na verdade este risco é influenciado pela corionia (número de placentas). Assim, a gestação gemelar monozigótica e monocoriônica é a que apresenta a maior morbimortalidade perinatal.

Por outro lado, a gestação dizigótica depende de alguns fatores, como a capacidade ovulatória da mulher, diferenças raciais nos níveis de FSH, hereditariedade (atualmente foi aventada a existência de um gene autosômico dominante para a gemelaridade, mas esta hipótese requer mais estudos para comprovação), transferência de três ou mais embriões na FIV, entre outros.

- **HISTÓRIA FAMILIAR:** Apenas a história familiar da mulher é relevante. A hereditariedade só está relacionada ao aumento do risco de gestações dizigóticas.

- **IDADE MATERNA:** A incidência de gêmeos dizigóticos aumenta com o aumento da idade materna até 37 anos, após essa idade a taxa decresce devido a uma diminuição da produção hormonal.

- **RAÇA:** A frequência de gêmeos dizigóticos é maior em mulheres negras (1:80 gestações), intermediária em mulheres brancas (1:100 gestações), e menor em mulheres asiáticas (1:155 gestações).

- **PARIDADE:** O aumento da paridade aumenta a frequência de gestações gemelares. A frequência de gêmeos dizigóticos em mulheres na quarta gestação é o dobro da encontrada em primigestas.

- **FATORES NUTRICIONAIS:** Mulheres altas e com sobrepeso estão em maior risco de gestação gemelar dizigótica.

### MEMORIZE



De acordo com o *Williams Obstetrics*, a gestação monozigótica é considerada um evento teratogênico. Então, obviamente, que este tipo de gestação apresenta maior risco de malformações, de complicações na gestação e no parto. Na verdade este risco é influenciado pela corionia (número de placentas).

Assim, a gestação gemelar monozigótica e monocoriônica é a que apresenta a maior morbimortalidade perinatal.

## CORIONIA OU CORIONICIDADE

A corionia ou corionicidade diz respeito ao tipo de placentação, ou seja, refere-se ao número de placentas.

Como já foi dito anteriormente, os gêmeos DZ são sempre dicoriônicos, sempre com duas placentas. No entanto, é importante salientar que elas podem estar fusionadas, dando a impressão de uma só massa placentária.



A placentação nos MZ pode ser de qualquer tipo e depende do momento, em relação à fertilização, que ocorreu a divisão do zigoto. O Rezende – Obstetrícia (2013), tratado de obstetrícia mais comumente empregado como referência bibliográfica nas provas de residência, informa:

- Se a divisão do ovo se dá até as primeiras 72 horas depois da fertilização, teremos uma gestação **DICORIÔNICA DIAMINIÓTICA** (30% dos MZ).

- Se a divisão do ovo se dá entre o quarto e oitavo dia após a fertilização, por divisão do embrioblasto onde o cório já está formado, mas antes da formação do âmnio, o resultado será a placentação **MONOCORIÔNICA DIAMINIÓTICA** (70% dos MZ).

- Se a divisão do ovo se dá entre os dias 8 e 12 após a fertilização, por divisão completa do disco embrionário, após a formação do âmnio, teremos uma placentação **MONOCORIÔNICA MONOAMNIÓTICA** (1% dos MZ).

- Se a divisão do ovo ocorre entre os dias 13 e 15 pós-fertilização, a separação do disco embrionário será incompleta, acarretando a chamada **GEMELARIDADE IMPERFEITA** (rara). A placentação será obrigatoriamente **MONOCORIÔNICA MONOAMNIÓTICA**. Como a separação é incompleta, os produtos finais são **GÊMEOS ACOLADOS** ou **SIAMESES**.



### ATENÇÃO

**É muito comum a confusão entre zigotia e corionia!**

Todas as gestações Monocoriônicas (MC) são Monozigóticas (MZ). Mas nem toda gestação monozigótica é monocoriônica. Nas gestações **MC**, os fetos podem pertencer à mesma bolsa amniótica – **Monoamniótica (MA)** – ou cada feto pode possuir seu próprio âmnio – **Diamniótica (DA)**.

Todas as gestações Dizigóticas (DZ) são Dicoriônicas (DC) e Diamnióticas (DA). Mas nem toda gestação dicoriônica diamniótica é dizigótica.

## DIAGNÓSTICO DA GEMELARIDADE

### ANAMNESE

- **PESQUISAR HISTÓRIA FAMILIAR OU PESSOAL DE GESTAÇÃO MÚLTIPLA.**
- **PESQUISAR USO RECENTE DE INDUTORES DA OVULAÇÃO.**
- **SENSAÇÃO DE ÚTERO MAIOR QUE O ESPERADO PARA A IDADE GESTACIONAL.**

### EXAME FÍSICO

No exame físico deve-se procurar por sinais que levarem a suspeita de uma gestação gemelar.

- **AUMENTO EXAGERADO DA CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL E DO FUNDO UTERINO.**
- **INDIVIDUALIZAÇÃO DE PARTES DE DOIS FETOS.**
- **PALPAÇÃO DA CABEÇA FETAL, PEQUENA PARA O TAMANHO DO ÚTERO.**
- **AUSCULTA DOS BATIMENTOS CARDÍACOS DE DOIS OU MAIS FETOS:** o sinal é mais específico quando for identificada uma zona de silêncio entre os focos de ausculta e uma diferença de frequência cardíaca fetal de 10 bpm entre os focos de ausculta.

## EXAMES COMPLEMENTARES

### DOSAGEM QUANTITATIVA DE BETA-hCG

A presença de dosagens quantitativas de beta-hCG acima de 50.000 mUI/ml levanta a suspeita de gestação múltipla.

### ULTRASSONOGRRAFIA (USG)

O emprego rotineiro da USG para datar a gravidez e avaliar a vitabilidade ovular diminuiu a incidência de gestação gemelar não diagnosticada.

Essas gestações podem ser diagnosticadas pela visualização de dois ou mais sacos gestacionais, em geral entre a 4 e 5 semanas de gestação pela USG Transvaginal (USGTV). Com a evolução da gestação são identificados pela USGTV, dois ou mais embriões (entre 5 e 6 semanas) e as atividades cardioembrionárias (entre 6 e 7 semanas).

É comum a associação de ovo anembrionado coexistindo com gestação normal (gêmeo evanescente). Apesar da maior frequência de sangramento no primeiro trimestre, o prognóstico é bom.

### RADIOGRAFIA SIMPLES DO ABDOME MATERNO

Embora seja um método em desuso, é capaz de revelar a presença de prenhez múltipla e o número de fetos existentes após 18 semanas de gestação.

### RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

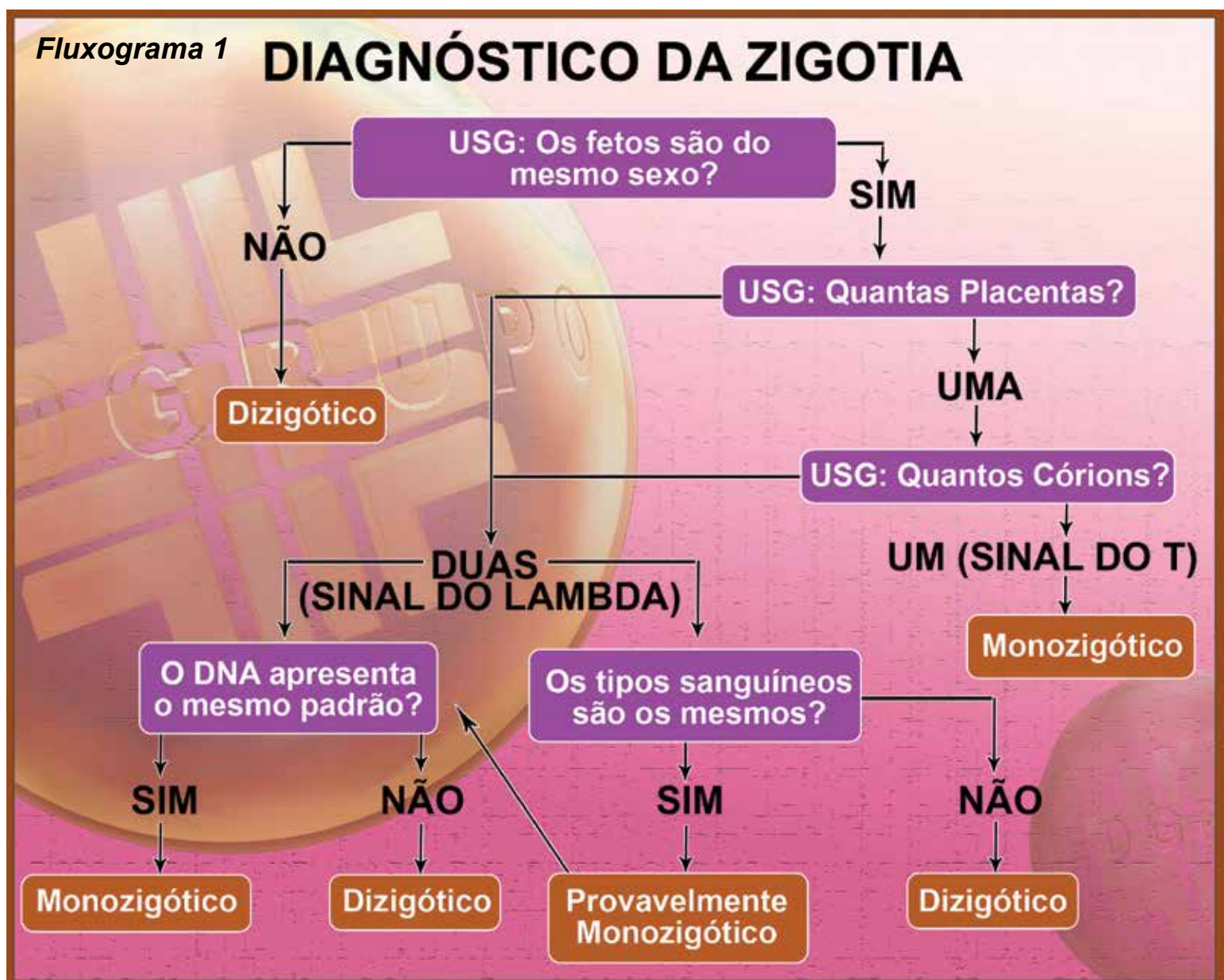
É um método de alto custo que está sendo inserido gradativamente no acompanhamento obstétrico, principalmente na suspeita de anomalias estruturais. Também pode revelar a presença de gestação múltipla, informando o número de fetos existentes.

## DIAGNÓSTICO DA ZIGOTIA

O diagnóstico da zigotia possui muito menos importância do que o diagnóstico da corionia, que será abordado em seguida. A explicação para este fato é simples: **a morbimortalidade perinatal está associada à corionicidade e não à zigotia.**

Como já foi explicado, os gêmeos podem ser classificados em relação ao número de óvulos fertilizados (zigotia) em Monozigóticos (MZ) e Dizigóticos (DZ).

Os MZ resultam da fertilização de um óvulo por um único espermatozoide e representam aproximadamente 1/3 dos gemelares. Os MZ podem apresentar placentação Monocoriônica (MC) ou Dicoriônica (DC). Mais detalhes serão encontrados no tópico a seguir, “Diagnóstico da Corionia”.



Os DZ resultam da fertilização de dois óvulos por dois espermatozoides e representam cerca de 2/3 dos gemelares. A placentação (mais detalhes a seguir) é obrigatoriamente Dicoriônica (DC), apesar de a placenta poder estar fusionada.

O **FLUXOGRAMA 1** pode facilitar o diagnóstico da zigotia.

### DIAGNÓSTICO DA CORIONIA OU CORIONICIDADE (PLACENTAÇÃO)

A corionia diz respeito ao número de placentas. Se dois fetos dividem a mesma placenta, a gestação é denominada Monocoriônica (MC). Nas gestações MC, os fetos podem pertencer à mesma bolsa amniótica – Monoamniótica (MA) – ou cada um pode apresentar seu próprio âmnio – Diamniótica (DA). Caso os fetos apresentem placentas diferentes, a gestação é Dicoriônica (DC) e cada feto terá seu próprio âmnio – Diamniótica (DA).

Os gêmeos DZ são sempre dicoriônicos (duas placentas) e diamnióticos. No entanto, é importante salientar que elas podem estar fusionadas em uma só massa placentária. A placentação nos MZ pode ser de qualquer tipo e depende do momento, em relação à fertilização, que ocorreu a divisão do zigoto, como já foi dito.

Em 20% dos casos, a gestação gemelar apresenta placentação monocoriônica. Entretanto, a mortalidade perinatal é 3 a 5 vezes maior do que na variedade dicoriônica.

#### ▪ SACO GESTACIONAL:

A melhor fase para diagnóstico ultrassonográfico da corionia é entre 6 a 9 semanas, quando o achado de saco gestacional duplo identifica a placentação dicoriônica (**FIGURA 3**). Contrariamente, o diagnóstico de SG único leva ao diagnóstico de monocorionia.



#### ATENÇÃO

Na gestação inicial, a identificação de mais de um corpo lúteo sugere gestação dizigótica (dois corpos lúteos = dois óvulos!).



#### MEMORIZE

O principal determinante do prognóstico da gestação gemelar é a corionia e não a zigotia. Em outras palavras, a mortalidade e a morbidade perinatal estão associadas à corionia e não à zigotia.

A USGTV de primeiro trimestre não é confiável para determinação da zigotia. Em aproximadamente 35% dos casos, a zigotia pode ser definida como DZ pelo achado de sexo discordante e placenta dicoriônica. Em 20% dos casos é certa a MZ pelo achado de placenta monocoriônica. No entanto, em 45% dos gemelares, a zigotia é indeterminada, pois, embora o sexo seja concordante, a placenta é dicoriônica. Assim, em outras palavras, às vezes, não é possível determinar a zigotia antes do parto, sobretudo nos casos de gestações dicoriônicas e diamnióticas. Neste caso, somente testes genéticos poderão determiná-la. Assim, a determinação antenatal pediria a realização de um teste invasivo, como a biópsia de vilos, amniocentese ou cordocentese. Cabe aqui destacar que esses exames não são realizados de rotina.

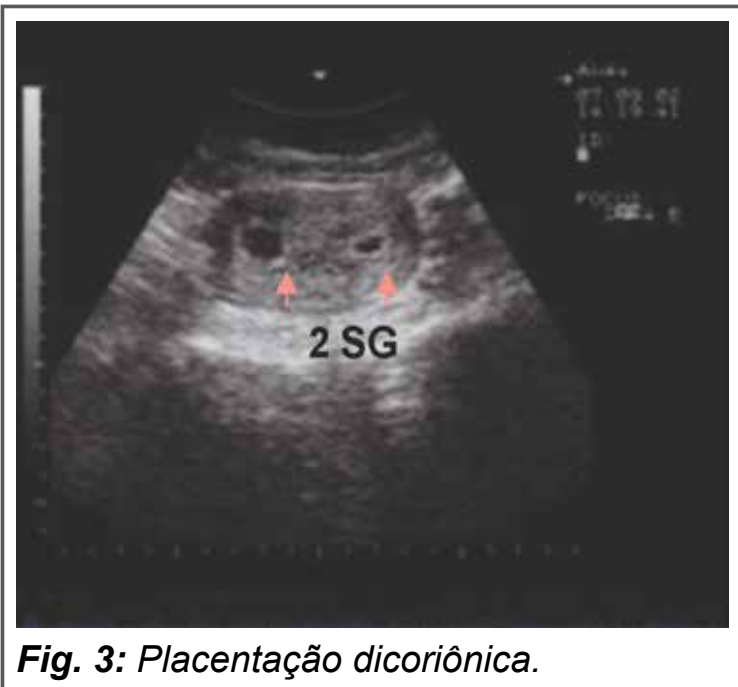


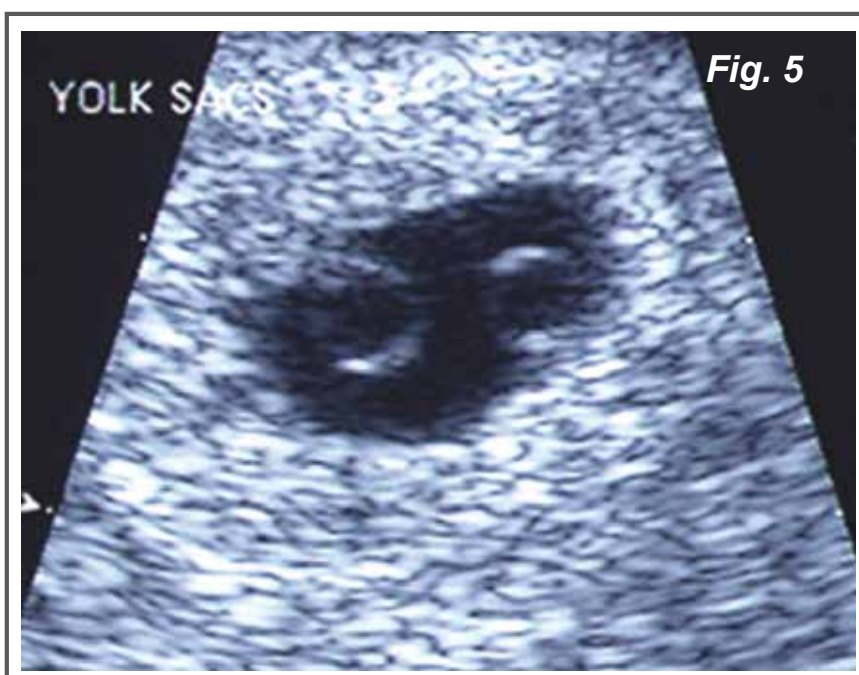
Fig. 3: Placentação dicoriônica.

Na monocorionia, há ainda que se determinar se a variedade é monoamniótica ou diamniótica. O âmnio só é visível após 8 semanas de gravidez e o número de Vesículas Vitelinas (VV) só caracteriza a monoamniótica quando é único. A presença de duas VV corresponde à prenhez diamniótica. A prenhez monocoriônica monoamniótica apresenta vesícula única e não exibe membrana intergemelar. Dois embriões vistos em um único saco gestacional, não se visualizando membrana entre eles, confirmam uma gestação monocoriônica e monoamniótica. Obviamente, neste caso só pode se tratar de gestação monoziótica (FIGURA 4).



Fig. 4: Placentação monocoriônica.

A variedade monocoriônica diamniótica é identificada entre 5 e 6 semanas pela presença de duas vesículas vitelinas no mesmo saco gestacional, e após essa época, pela existência de membrana amniótica fina, separando os gêmeos (FIGURA 5).



#### ▪ TWIN PEAK SIGN OU SINAL DE LAMBDA ( $\lambda$ ) OU SINAL DO Y:

Outra época de eleição para a determinação da corionia situa-se entre 11 e 14 semanas, por ocasião da determinação da Translucência Nucal (TN). Nesta fase, o achado de duas placentas atesta a dicorionia. O sexo fetal é outro determinante da corionia. A identificação de sexo fetal discordante é sinal de dicorionia.

Quando apenas uma massa placentária é visualizada à USG, o sinal do *twin peak* define uma gestação dicoriônica. Este achado traduz a presença de tecido coriônico em forma de cunha, visualizado na inserção do septo intergemelar na placenta.

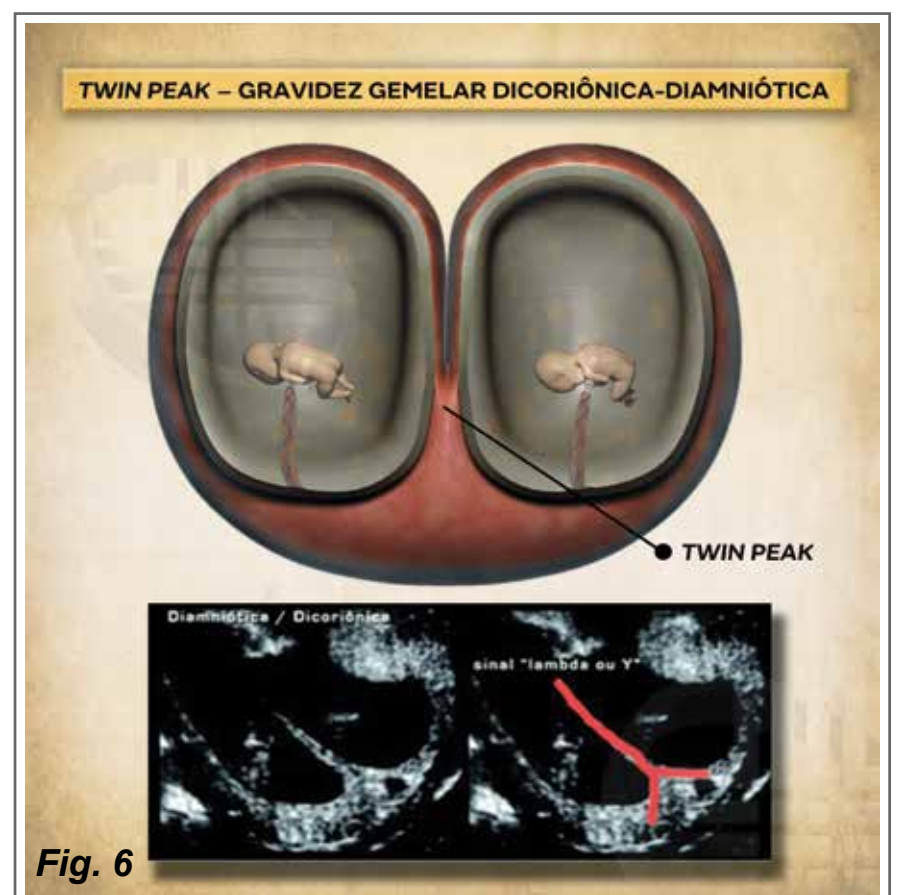


Fig. 6

Em outras palavras, a presença de reentrância de tecido coriônico entre as duas membranas amnióticas determina a placentação dicoriônica. Nessa variedade, o septo tem espessura maior do que 1,5 mm (FIGURA 6).

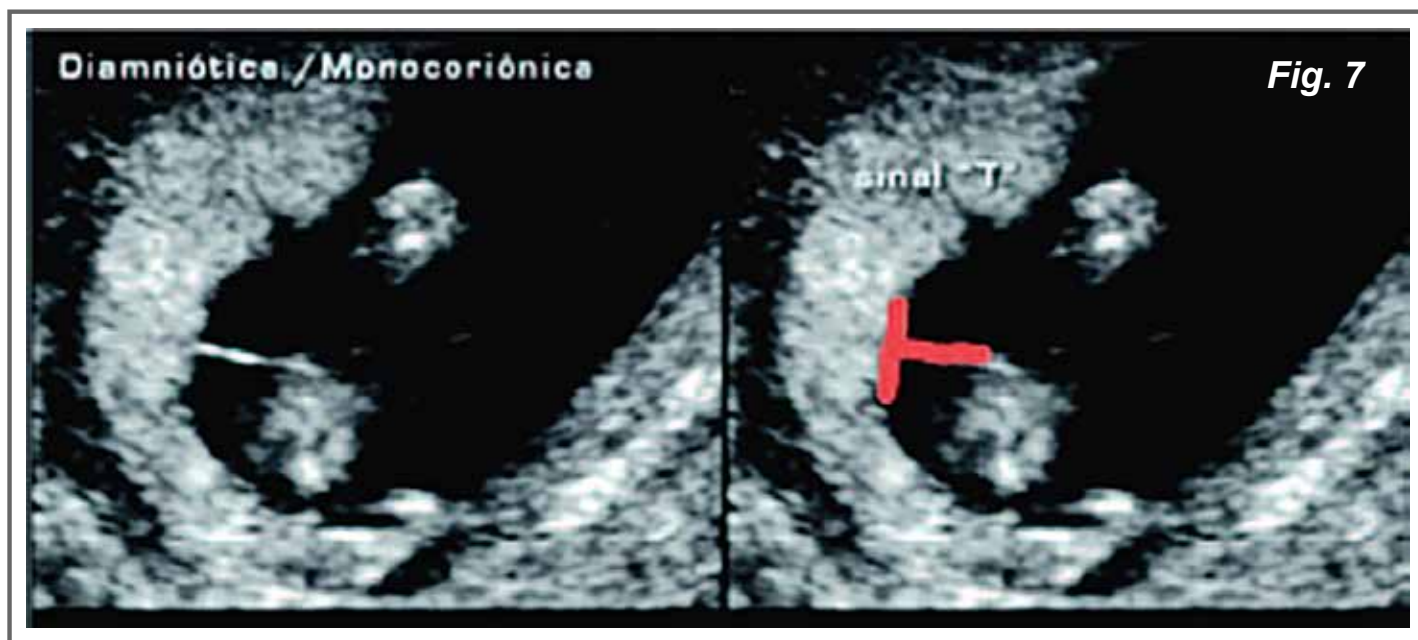
#### IMPORTANTE

A medida da espessura do septo intergemelar está associada a algum valor diagnóstico da corionia. Na placenta dicoriônica diamniótica, ele é composto de quatro membranas: dois âmnios e dois córios. Já na variedade monocoriônica, ele é composto de apenas duas membranas, mais especificamente dois âmnios. A utilização de um valor de corte de 2 mm no 2º e 3º trimestre permite distinguir a dicorionia da monocorionia.

#### ▪ SINAL T:

Este sinal também pode ser surpreendido na determinação da corionia entre 11 e 14 semanas.

Na variedade monocoriônica, a inserção do septo na placenta corresponde ao **sinal T** e a sua espessura é menor do que 1,5 mm (FIGURA 7).



### MEMORIZE

O *twin peak* é um sinal de dicorionicidade. Ele é encontrado na placentação dicoriônica diamniótica.

O sinal T é um sinal de monocorionicidade. Ele é encontrado na placentação monocoriônica diamniótica.

### IMPORTANTE

A dificuldade para identificação de corpos fetais, a presença de mais de três vasos no cordão umbilical, a não identificação das membranas separando os sacos gestacionais e o diagnóstico de conceito malformado levantam a suspeita de fetos unidos.

### ACOMPANHAMENTO DA GESTAÇÃO GEMELAR

▪ **DIAGNÓSTICO PRECOCE:** A realização da ultrassonografia de rotina no primeiro trimestre da gestação deve ser incentivada.

▪ **ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL:** A assistência pré-natal da gestação gemelar deve ser diferenciada, pelo potencial significativo de complicações antenatais e perinatais. Em linhas gerais, o acompanhamento deve transcorrer aos moldes do acompanhamento de uma gestação de alto risco. As consultas pré-natais devem ser mais frequentes, com vigilância máxima do bem-estar da mãe e dos conceitos, notadamente no que tange à ameaça de parto prematuro.

▪ **NUTRIÇÃO E GANHO DE PESO:** A gestação múltipla aumenta a necessidade de calorias, vitaminas, proteínas e minerais. O ganho de peso ideal situa-se entre 15 kg e 18 kg. A ingestão de ferro deve ser aumentada, assim como de folato a partir de 12 semanas de gestação.

▪ **ACONSELHAMENTO GENÉTICO:** O aumento da idade materna aumenta a prevalência de gestação gemelar e de aneuploidias. Nas gestações monozigóticas, os fetos possuem o mesmo cariótipo, e o risco relacionado com a idade

materna é o mesmo de uma gestação única. No entanto, o risco para gestantes dizigóticas é dobrado. O rastreamento sorológico para aneuploidias não está completamente estabelecido para gemelares. Estima-se que a alfafetoproteína seja duas vezes mais elevada do que na gestação única. Cabe aqui a lembrança de que tanto a biópsia de vilos coriais quanto a amniocentese podem ser empregadas no diagnóstico das aneuploidias.

▪ **PREVENÇÃO E/OU TRATAMENTO DO TRABALHO DE PARTO PREMATURO:** Os tocolíticos betamiméticos (ritodrina, salbutamol, terbutalina) devem ser empregados com cautela devido ao risco aumentado de edema agudo de pulmão na gestação gemelar. É importante salientar que o uso de tocolíticos na gestação múltipla serve apenas como medida coadjuvante da corticoterapia anteparto para aceleração da maturidade pulmonar fetal. Em outras palavras, estes medicamentos não são capazes de impedir o parto pré-termo na gestação múltipla; eles “ganham” tempo para acelerar a maturidade pulmonar fetal. A avaliação do colo por via transvaginal pode identificar gestantes com maior risco para parto pré-termo.

▪ **ACELERAÇÃO DA MATURIDADE PULMONAR FETAL:** Não é consenso o uso rotineiro de corticoide entre 28 e 34 semanas de gestação. A corticoterapia só está indicada se houver risco de parto prematuro. No entanto, na gestação de três ou mais fetos, recomenda-se a corticoterapia de rotina com 28 semanas de gestação.



### ATENÇÃO

O Manual de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde (2012) preconiza a corticoterapia entre 24 e 34 semanas para acelerar a maturação pulmonar fetal apenas nos casos de trabalho de parto efetivo. O uso profilático nesse período deve estar reservado apenas às gestações trigemelares.

▪ **AVALIAÇÃO DA VITABILIDADE DOS CONCEITOS:** Segue as normas para acompanhamento dos fetos de risco.

▪ **ACOMPANHAMENTO SERIADO DO CRESCIMENTO DOS FETOS PELA ULTRASSONOGRAFIA:** Deve ser iniciado no segundo trimestre. O risco de mor-

te perinatal aumenta progressivamente quando a diferença entre os fetos excede 25%. A porcentagem de diferença dos pesos é calculada dividindo-se a diferença entre os pesos dos gêmeos pelo peso do maior gemelar. Vale lembrar que a decisão da via de parto não deve se basear apenas no tamanho da discordância dos pesos fetais, mas também nos testes de avaliação da vitabilidade fetal.

▪ **ULTRASSONOGRAFIA ANTEPARTO:** É importante para a avaliação do peso fetal e da apresentação dos fetos que, obviamente, interferem na escolha da via de parto. De acordo com o Manual de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde (2012), o controle ultrassonográfico da gesta o gemelar deverá ser periódico, idealmente mensal no terceiro trimestre.

## COMPLICAÇÕES

A prenhez múltipla associa-se a um maior risco de complica es e, conseqüentemente, a uma elevada morbimortalidade perinatal e materna:

### COMPLICAÇÕES OBSTÉTRICAS

▪ **ANEMIA:** Pela grande demanda de ferro e ácido fólico.

▪ **ÊMESE ACENTUADA OU HIPERÊMESE GRAVÍDICA.**

▪ **HIPERTENSÃO & PRÉ-ECLÂMPsia:** As gesta es múltiplas aumentam o risco de hipertensão na gravidez, independente da raça ou da paridade. A incidência de pr -eclâmpsia   2,6 vezes maior na gesta o gemelar do que na única, e mais elevada nas triplas do que nas duplas. A pr -eclâmpsia grave   significativamente maior nas gesta es multifetais (três ou mais gêmeos). Além disso, nestas gesta es há uma probabilidade muito maior de evolu o para a síndrome HELLP.

▪ **DIABETES GESTACIONAL:** A incidência do diabetes gestacional   maior na prenhez gemelar do que na única. Aproximadamente 23 a 39% das gesta es triplas são complicadas pelo diabetes gestacional, comparado com 3 a 6% das duplas.

▪ **POLIDRAMNIA:**   cerca de 10 vezes mais comum na gesta o múltipla. Ela agrava os fenômenos compressivos, aumenta o desconforto materno e a frequência de prematuridade.

▪ **ABORTAMENTO:**   aproximadamente duas vezes mais frequente na gesta o gemelar. As gesta es monozigóticas possuem risco 17 vezes maior do que as dizigóticas.

▪ **AMNIORREXE PREMATURA:** Acontece aproximadamente em 14% das gesta es gemelares e em 20% das trigemelares.

▪ **PARTO PREMATURO:** Ocorre em 30% das gesta es gemelares. A dura o da gravidez diminui em razão inversa ao número de fetos. Entre

os testes de predi o de parto prematuro na gesta o gemelar (USG, exame clínico do colo, fibronectina fetal), a medida ultrassonográfica do colo uterino   a mais importante. O colo uterino menor do que 25 mm na prenhez gemelar entre 20 e 24 semanas   o melhor indicador preditivo de parto pré-termo. A cerclagem profilática, a hospitaliza o e a restri o de atividade física domiciliar não contribuem para a profilaxia do parto pré-termo gemelar.

▪ **CRESCIMENTO INTRAUTERINO RESTRITO:** Risco duas vezes maior de CIUR nas gesta es múltiplas.

▪ **PLACENTA PRÉVIA:** Em virtude de uma maior área placentária, a incidência de inser o viciosa de placenta   duas vezes maior na gesta o gemelar.

▪ **DESCOLAMENTO PREMATURO DE PLACENTA:**   cerca de oito vezes mais frequente em gesta es gemelares, devido ao maior volume placentário e   maior chance de descompressão súbita de um útero sobredistendido após o parto ou na amniorrexe de um polidrâmnio.

▪ **ANOMALIAS CONGÊNITAS:**   duas vezes mais comum nas gesta es gemelares e quatro vezes mais comum nas trigemelares.

▪ **HEMORRAGIA PÓS-PARTO:**   resultado da hipotonia uterina pela sobredistens o do  rg o.

▪ **INSUFICIÊNCIA PLACENTÁRIA:** Pode acometer um ou ambos os fetos. Os principais diagnósticos diferenciais com crescimento intrauterino restrito são síndrome de transfusão feto-fetal, malforma es fetais e cromossomopatias.

▪ **OUTRAS COMPLICAÇÕES:** A gesta o múltipla caracteriza-se por uma maior incidência de esteatose hepática aguda, de síndrome tromboembólica (pela obstru o mecânica exercida pelo útero ao retorno venoso, que contribui para a estase dos membros inferiores e pelo repouso no leito), de erup o polimórfica gravídica, de estrias gravídicas, de edema suprap bico e dos membros inferiores (MMII), de varizes em MMII e varizes vulvares.

### COMPLICAÇÕES FETAIS ESPECÍFICAS

▪ **MORTE FETAL INTRAÚTERO:**

A morte intraútero de um dos fetos   observada em cinco para 100 pares de gêmeos. O  bito que acontece no início da gesta o geralmente   acompanhado de absor o fetal, sem problemas. O risco de morte   duas vezes maior em monocoriônicos. A prevalência de morte no feto remanescente, quando a morte fetal ocorre no segundo ou terceiro trimestre de gesta o,   de 25% nos monocoriônicos e 2,5% nos dicoriônicos.

Em linhas gerais, o prognóstico depende do tempo e da causa do óbito do outro gemelar, do grau de compartilhamento da circula o fetal e da idade gestacional. Normalmente, deve-se acom-

panhar a vitabilidade e o desenvolvimento do feto remanescente. Usualmente, a conduta expectante é adotada até 34 semanas de gestação.

**As gestações monocoriônicas (uma placenta única – monozigóticas) apresentam algumas complicações peculiares, associadas à elevada morbimortalidade perinatal, que merecem uma explicação mais detalhada:**

▪ **SÍNDROME DA TRANSFUSÃO FETO-FETAL (STFF) OU SÍNDROME DE TRANSFUSÃO GÊMELO-GEMELAR (STGG):**

A STFF envolve gêmeos monozigóticos e monocoriônicos, em especial os diamnióticos, cujas circulações se comunicam na região da placenta. Ela incide em aproximadamente 15% das gestações monocoriônicas no segundo trimestre e, se não tratada quando ocorre antes de 24 semanas, está associada à morte de um ou ambos os fetos em 80 a 90% das vezes.

Comunicações vasculares na placenta MC existem em praticamente todas as gestações, mas somente certos padrões levam à STFF. A STFF parece resultar da presença de uma ou mais comunicações arteriovenosas em combinação com escassez de anastomoses arterioarteriais. Estas comunicações arterioarteriais são encontradas abundantemente em gestações MC não complicadas e, provavelmente, compensam o desequilíbrio hemodinâmico resultante do *shunt* arteriovenoso.

**IMPORTANTE**

A comunicação vascular arteriovenosa na placenta MC não representa uma anastomose real do ponto de vista anatômico. Um cotilédone é alimentado pela artéria do feto doador e drenado para a veia do feto receptor.

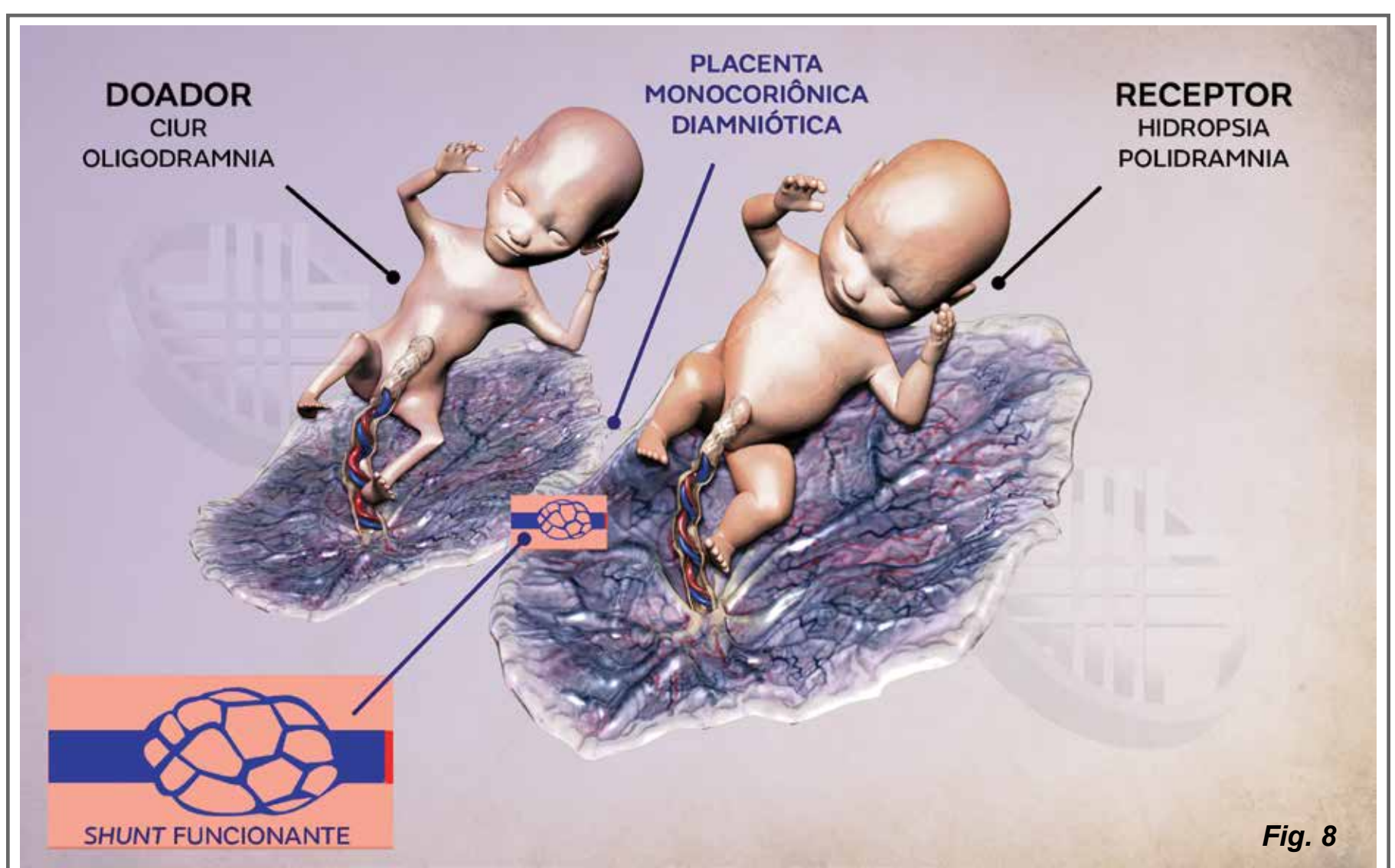
A STFF decorre da presença de anastomoses transplacentárias entre a circulação de fetos monocoriônicos, principalmente arteriovenosas, com desequilíbrio da transfusão sanguínea em favor de um deles. Assim, há transfusão de sangue de um dos fetos (doador) para o outro (receptor) através das anastomoses vasculares existentes na placenta. O feto doador fica hipovolêmico e desenvolve palidez, oligúria, oligodramnia, Crescimento Intrauterino Restrito (CIUR). A ausência de líquido amniótico com dificuldade de movimentação do feto doador é chamada de *stuck twin*. Contrariamente, o feto receptor fica hipervolêmico, apresenta pletora e desenvolve poliúria, polidramnia, hidropsia e insuficiência cardíaca (**FIGURA 8**).

O melhor critério para diagnóstico da STFF é a discordância de líquido amniótico existente nas duas cavidades:

- Bolsão maior do que 8 cm na cavidade do feto receptor;
- Bolsão menor do que 2 cm na cavidade do feto doador.

A gravidade da doença é classificada de acordo com fatores ultrassonográficos e clínicos em cinco estágios:

- Estágio I: polidramnia no feto receptor (bolsão maior do que 8 cm) e oligodramnia no feto doador (bolsão menor do que 2 cm);
- Estágio II: não visualização da bexiga do feto doador;
- Estágio III: dopplerfluxometria anormal em qualquer um dos fetos caracterizada por: artéria umbilical zero/reversa no doador; ducto venoso zero/reverso e pulsação na veia umbilical no receptor;
- Estágio IV: hidropisia fetal;
- Estágio V: óbito de um ou ambos os fetos.



**Fig. 8**

A STFF pode ser tratada da seguinte forma:

▪ **AMNIOCENTESE SERIADA PARA O FETO RECEPTOR (FIGURA 9):** É reservada para os casos de STFF mais leves e de aparecimento tardio. A retirada de grandes quantidades de líquido amniótico visa prevenir o parto prematuro secundário à polidramnia e melhorar a circulação fetal pela redução da pressão na placa corial da placenta.

▪ **FOTOCOAGULAÇÃO COM LASER DAS COMUNICAÇÕES VASCULARES ATRAVÉS DE FETOSCOPIA, ENTRE 16 E 26 SEMANAS DE GESTAÇÃO (FIGURA 9):** É reservada para os casos graves de ocorrência antes de 24-25 semanas. Esta terapia visa ocluir as anastomoses vasculares, interrompendo a troca de sangue intergemelar.

### IMPORTANTE

A STFF é disparada a complicação fetal mais “cobrada” nas provas de residência médica.

▪ **GÊMEOS CONJUGADOS:** Apresentam incidência aproximada de 1:50.000-100.000 nascimentos, o que equivale a 0,5 a 1% das gestações monozigóticas monocoriônicas monoamnióticas. Os fatores predisponentes não são bem conhecidos. Decorrem da divisão tardia (após o 13º dia pós-concepção) de um único ovo fecundado.

Os gêmeos conjugados são classificados de acordo com o lugar de fusão seguida do sufixo grego *pagos*:

- **Toraconfalópagos:** representa 47% dos casos de gêmeos unidos e a região de fusão é o tórax-abdome;
- **Toracópagos:** o local de fusão é o tórax. Cerca de 18% dos casos;
- **Onfalópagos:** a região compartilhada é o abdome. Inclui 10% dos casos;
- **Pigópagos:** o lugar de fusão é o sacro. Cerca de 18% dos casos;
- **Isquiópagos:** o local compartilhado é o ísquio. Envolve 6% dos casos;
- **Craniópagos:** a região de fusão é o crânio. Corresponde apenas a 1% dos casos.

O diagnóstico ultrassonográfico é possível a partir do primeiro trimestre de gestação através da observação da continuidade do contorno da

pele dos fetos e da presença de cordão umbilical único com mais de três vasos.

Após a confirmação diagnóstica, a possibilidade de interrupção da gravidez deve ser aventada e discutida com os pais. No entanto, de acordo com as leis vigentes no Brasil, é necessária uma autorização judicial para que a gestação seja interrompida. No caso de opção pela persistência da gestação, o acompanhamento deve ser realizado por equipe especializada.

▪ **GÊMEO ACÁRDICO OU PERFUSÃO ARTERIAL REVERSA DO GEMELAR OU SEQUÊNCIA TRAP**  
A sequência de Perfusão Arterial Invertida Gemelar (PAIG) é uma complicação rara (1% das gestações monocoriônicas monoamnióticas ou 1 para 35.000 nascimentos).

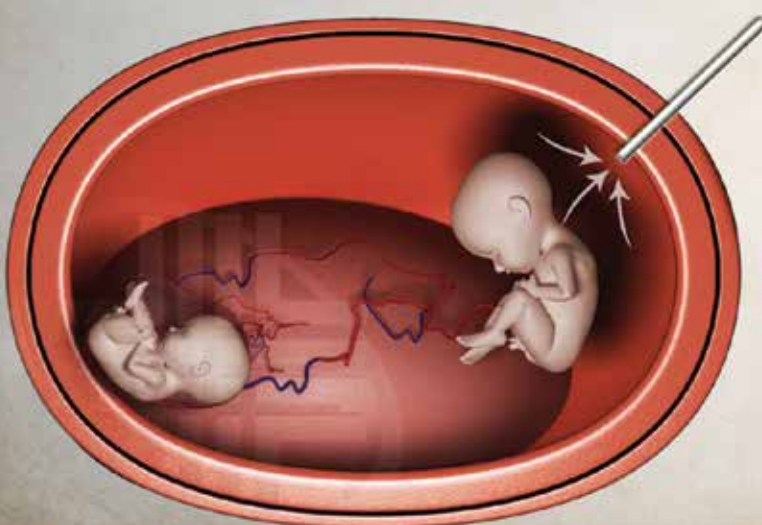
O mecanismo dessa malformação complexa envolve a placenta monocoriônica com grandes anastomoses arterioarteriais entre a circulação dos dois fetos. Como consequência, ocorre a perfusão inadequada de um gêmeo. Um feto é estruturalmente normal (gêmeo doador ou “bomba”). O outro é muito malformado (gêmeo receptor). O gêmeo doador bombeia sangue de baixa pressão, desoxigenado, através da artéria umbilical para seu irmão receptor, via anastomose arterioarterial. Esse sangue desoxigenado chega para o receptor e perfunde preferencialmente a parte inferior do corpo em detrimento da superior, resultando em morfogênese incompleta e/ou deterioração de tecidos preexistentes, principalmente na metade superior do corpo (cabeça – anencefalia, coração – acardia, membros superiores e pulmões).

O gêmeo doador está sob risco de desenvolver insuficiência cardíaca congestiva intrauterina de alto débito, já que seu coração normal está perfundindo dois corpos diferentes. Há risco de hidropsia (28%) e morte intrauterina (85%). São sinais de mau prognóstico no gêmeo bomba: regurgitação tricúspide, insuficiência cardíaca, hidropsia, Doppler venoso anormal e anemia fetal.

Os métodos de tratamento intrauterino visam interromper a comunicação vascular entre o gêmeo receptor e o doador. Podem ser utilizadas:

### Modalidades terapêuticas da síndrome transfusão gêmeo-gemelar

AMNIOCENTESE SERIADA



LASERFETOSCOPIA

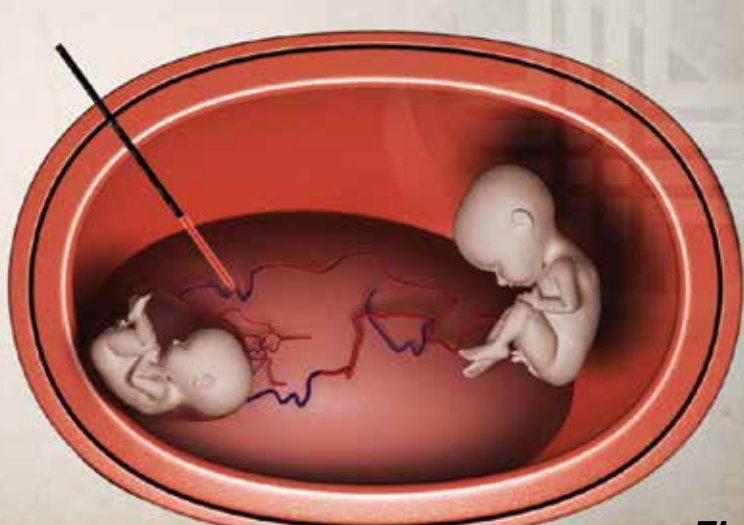
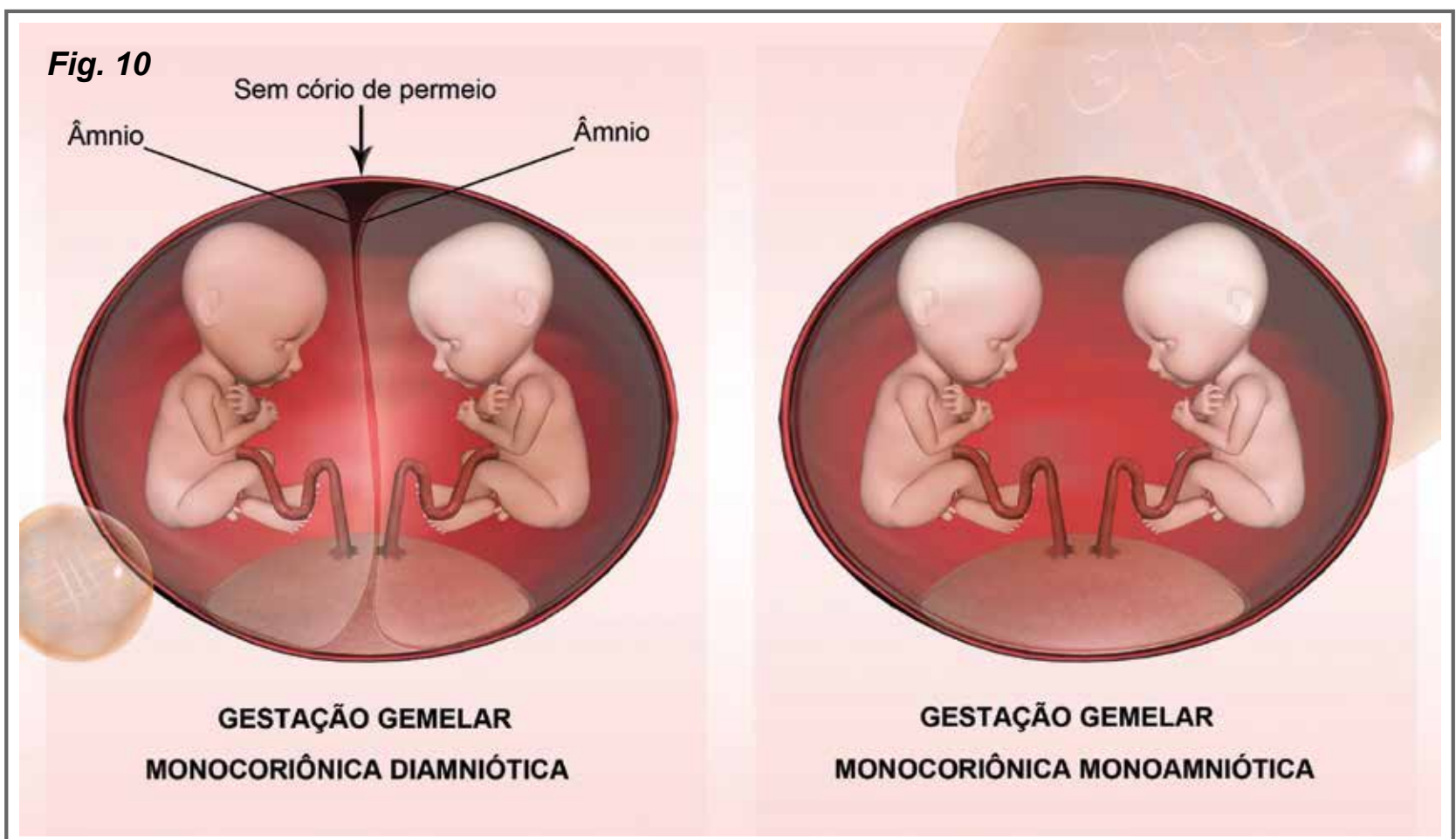


Fig. 9





- Ligadura do cordão do feto acárdico com pinça bipolar guiada por ultrassonografia;
- Coagulação a *laser* do cordão umbilical do feto acárdico guiada por fetoscopia;
- Radiofrequência fetoscópica de grande vaso intra-abdominal.

A **FIGURA 10** apresenta as gestações monocoriônicas monoamnióticas e monocoriônicas diamnióticas nas quais incidem algumas das complicações fetais específicas anteriormente citadas.

### ESCOLHA DA VIA DE PARTO E MANEJO INTRAPARTO

A elevada frequência de apresentações anômalas, de discinesias uterinas, de distocia posicionais e de acidentes específicos da gestação múltipla (trabalho de parto prematuro, amniorrexe prematura, prolapso de cordão umbilical, descolamento prematuro de placenta, atonia uterina, hemorragia pós-parto e prematuridade) pioram o prognóstico fetal no parto.

A fase latente do trabalho de parto gemelar tem duração mais curta e as disfunções da atividade uterina ocorrem com maior frequência. A indução e o manejo ativo do trabalho de parto com prostaglandinas, ocitocina e amniotomia, na ausência de contraindicações, como cesárea prévia, também não se mostram prejudiciais, desde que haja monitorização fetal contínua e equipe cirúrgica completa e disponível para os casos de emergência.

Pela maior incidência das hemorragias do quarto período na gestação gemelar, está indicado o uso rotineiro de ocitócicos e massagem uterina após o parto vaginal ou cesariana.

No Brasil, há uma forte tendência à prática de cesariana para interrupção da gestação gemelar. Em linhas gerais, as indicações de cesariana são as mesmas da gestação única, acrescidas de algumas situações especiais inerentes à gestação gemelar.

A taxa de cesariana em gestação gemelar cresce paralelamente à taxa de cesariana para fetos únicos. No entanto, não há, na literatura atual, respaldo para a indicação da via alta em todos os casos de gestação gemelar. O parto normal sempre foi associado à menor mortalidade materna e ao menor risco de complicações no pós-parto imediato. Cabe aqui a lembrança de que a definição sobre a vantagem de uma via sobre a outra no parto gemelar ainda carece de evidências.

### ESCOLHA DA VIA DE PARTO

A via de parto da gestação gemelar deve ser cuidadosamente avaliada face ao risco aumentado de complicações materno-fetais.

O conhecimento do número de fetos, de sua viabilidade, situação, apresentação, estimativa de peso, da corionicidade e do volume de líquido amniótico são essenciais para indicação da via de parto mais adequada. A integridade das bolsas amnióticas, condições do colo uterino e a paridade são outros fatores determinantes para escolha da via de parto.

Gestações trigemelares ou multifetais, gêmeos monoamnióticos, gêmeos unidos e casos de transfusão feto-fetal são considerados indicações de cesariana eletiva. As gestações trigemelares ou múltiplas se associam frequentemente às apresentações fetais anômalas, à prematuridade, ao prolapso de cordão e à hemorragia pela separação das placentas. As gestações monoamnióticas podem ser complicadas por prolapso ou enovelamento de cordões e colisão de partes fetais. Todas estas situações se associam ao risco especialmente elevado de complicações durante o trabalho de parto e o parto vaginal, o que justifica a exposição materna à maior morbidade atribuída à cesariana.

### ESCOLHA DA VIA DE PARTO NA GESTAÇÃO GEMELAR DIAMNIÓTICA NÃO COMPLICADA

Alguns fatores são considerados de maior relevância na escolha da via de parto. São eles:

- Viabilidade dos fetos;

- Apresentação dos fetos;
- Estimativa de peso dos conceitos;
- Paridade.

Na internação da gestante deve ser realizada a avaliação ultrassonográfica dos fetos a fim de nortear a conduta sobre a via de parto. Também pode ser de utilidade no trabalho de parto e parto quando há incertezas a respeito da apresentação e vitalidade do segundo gemelar.

#### ➤ **Fatores que interferem na escolha da via de parto:**

##### ▪ **VIABILIDADE DOS FETOS:**

Nos casos em que os conceitos são considerados inviáveis, como na idade gestacional menor que 24 semanas, o parto deve ser vaginal.

##### ▪ **APRESENTAÇÃO DOS FETOS:**

Atualmente, é o parâmetro mais importante para determinar a via de parto. Em ordem de frequência, as modalidades de apresentação do primeiro e do segundo gemelar são:

- Cefálico-cefálico: 42 a 54%;
- Cefálico-pélvico: 27%;
- Cefálico-transverso: 18%;
- Pélvico-pélvico: 5%;
- Outras: 8%.

A apresentação do primeiro gemelar é a mais importante na decisão pela melhor via de parto a ser assumida.

#### ➤ **CEFÁLICO/CEFÁLICO (FIGURA 11):**

É a modalidade mais comum e mais associada ao sucesso do parto vaginal. Na ausência de contraindicações, o parto normal ainda é a via preferencial.

#### ➤ **CEFÁLICO/NÃO CEFÁLICO (FIGURA 11):**

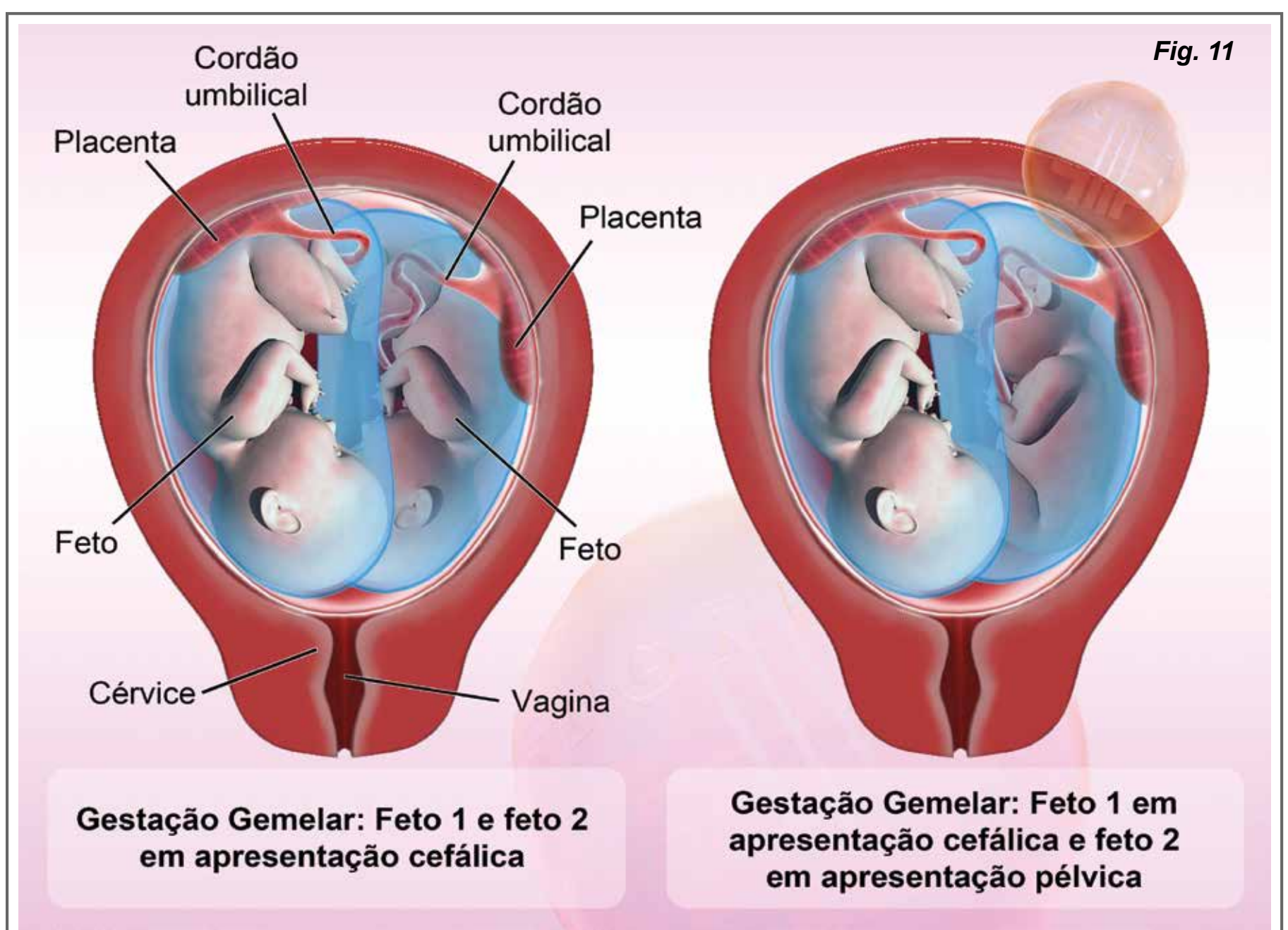
A via preferencial de parto é bastante discutida quando o primeiro feto está em apresentação cefálica e o segundo não. Entretanto, a literatura parece ser favorável à realização do parto por via vaginal. Nestes casos, o parto vaginal do segundo gemelar requer frequentemente manobras obstétricas mais arrojadas que aumentam a incidência de complicações como sofrimento fetal agudo, descolamento de placenta e prolapso de cordão umbilical.

O delivramento do segundo gemelar não cefálico pode se dar através de parto pélvico espontâneo assistido, extração pélvica total com ou sem versão podálica interna associada ou versão externa com parto em apresentação cefálica.

Deve-se atentar para a presença de diferença significativa entre os pesos estimados dos conceitos. No caso de um segundo gemelar 25% maior do que o primeiro, está indicada a cesariana. Alguns autores recomendam a cesariana quando a diferença de peso do segundo gemelar é maior que 500 g em relação ao peso do primeiro. De forma análoga, em casos que o segundo gemelar pesa menos de 1.500 g, a cesariana também é frequentemente a via preferencial.

#### ➤ **NÃO CEFÁLICO/CEFÁLICO E NÃO CEFÁLICO/NÃO CEFÁLICO:**

A via normalmente recomendada quando o primeiro gemelar encontra-se em apresentação não cefálica é a abdominal. A colisão de partes fetais ou *locked twins* é rara, porém preocupante. Pode ocorrer quando o primeiro gemelar está em apresentação pélvica e o segundo em apresentação cefálica pelo entrelaçamento do mento de um dos fetos entre o pescoço e o mento do outro.



### ▪ ESTIMATIVA DE PESO:

A via abdominal deve ser considerada nos casos em que o peso estimado do segundo gemelar for significativamente maior que o peso estimado do primeiro. Aceita-se que uma diferença igual ou maior que 25% nas estimativas de peso do segundo gemelar em relação ao primeiro gemelar seja indicação de cesariana. A incidência de complicações perinatais como desconforto respiratório, hemorragia intraventricular, convulsões, sepse, leucomalácia periventricular, enterocolite necrosante e morte fetal parecem aumentar proporcionalmente ao aumento da diferença de pesos. A cesariana também parece ser a melhor opção nos casos em que o segundo gemelar pesa menos de 1.500 g.

### ▪ PARIDADE:

A primiparidade nas gestações gemelares é associada a um maior índice de cesariana após prova de trabalho de parto. No entanto, não deve ser considerada isoladamente como fator indicativo para a escolha da via de parto.

👁️ **COMO A ESCOLHA DA VIA DE PARTO NÃO É UM CONSENSO NA LITERATURA, CONSTRUÍMOS UM ALGORITMO (FIGURA 12) PARA FACILITAR A MEMORIZAÇÃO DA CONDUTA NA GESTAÇÃO GEMELAR DIAMNIÓTICA.**

### PARTO VAGINAL

Após o nascimento do primeiro gemelar, o cordão deve ser pinçado e manipulado cuidadosamente para que não haja sangramento no seu segmento placentário. A parturiente deve ser examinada minuciosamente e, se possível, a ultrassonografia deve ser empregada para definição da apresentação do feto remanescente.

O feto deve ser monitorado de forma contínua. A amniotomia é realizada quando o segundo feto estiver insinuado e houver segurança para praticá-la. Distocia uterinas devem ser corrigidas.

Em caso da necessidade de aplicação de manobras obstétricas, como versão e grande extração (FIGURA 13), o útero deve estar bem relaxado, com anestesia adequada, ou mesmo com uso de nitroglicerina intravenosa. O tempo máximo de intervalo entre o nascimento do primeiro e do segundo gemelar não é bem definido na literatura. Em mais da metade dos casos, este intervalo não ultrapassa 15 minutos. Classicamente, o tempo máximo considerado seguro era de 30 minutos (Ministério da Saúde 2012). Atualmente, não há limite de tempo, desde que o bem-estar fetal esteja assegurado pela monitorização intraparto contínua (FIGURA 14).



### MEMORIZE

#### Gestação Prolongada em Gravidez Múltipla

O *Williams Obstetrics* (2005) informa em sua 22ª edição que, na gestação múltipla com dois fetos, considera-se como prolongada ou pós-termo quando a sua duração excede 40 semanas de gestação.



### ATENÇÃO

O Manual de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde (2012) recomenda que, nos partos de gemelares por via vaginal, o intervalo entre o nascimento dos fetos não exceda 30 minutos. Caso ultrapasse este tempo, salvo em condições de vitalidade asseguradas, deve-se considerar cesariana para o segundo gemelar.



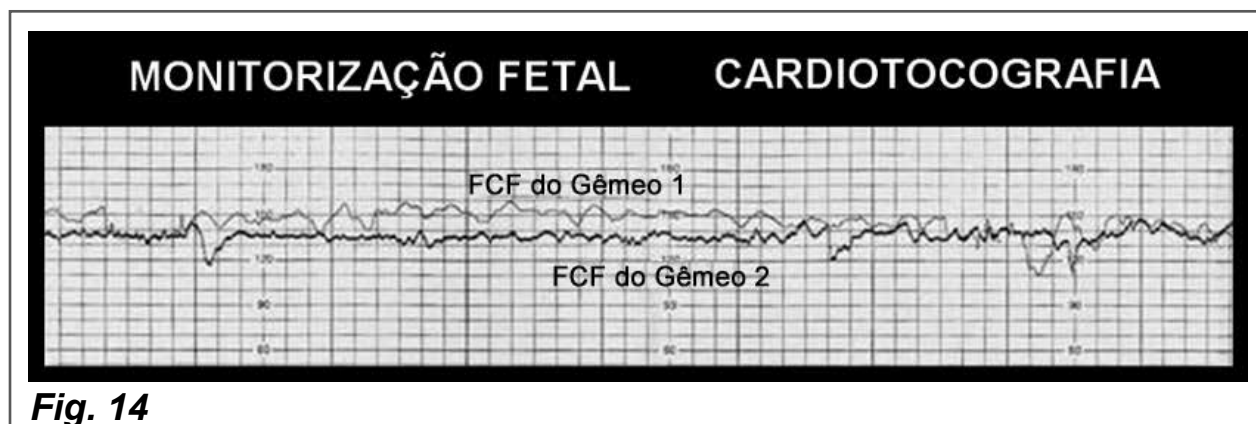


Fig. 14

### INDICAÇÕES DE CESARIANA

São indicações bem estabelecidas de cesariana na gestação gemelar:

- **NÚMERO DE FETOS IGUAL OU SUPERIOR A TRÊS;**
- **GESTAÇÃO MONOAMNIÓTICA:** risco elevado de enovelamento do cordão umbilical;
- **GÊMEOS UNIDOS;**
- **SÍNDROME DE TRANSFUSÃO FETO-FETAL;**
- **ALGUMAS ANOMALIAS CONGÊNITAS;**
- **PRIMEIRO FETO EM APRESENTAÇÃO PÉLVICA\*;**
- **FETOS COM VITABILIDADE COMPROMETIDA;**
- **GESTAÇÕES DIAMNIÓTICAS COM PREMATURIDADE EXTREMA.**

*\*A maioria dos livros defende a indicação de cesariana nas gestações diamnióticas em que o primeiro gemelar encontra-se em apresentação não cefálica. No entanto, essa indicação não é consensual. O Rezende recomenda ainda a realização de cesariana nas gestações diamnióticas em que o feto 1 é cefálico e o feto 2 é não cefálico, mas este apresenta uma estimativa de peso 25% maior que o feto 1.*

*+A conduta na gestação múltipla adotada na Unifesp preconiza a realização de cesariana nas seguintes situações: primigestas, cesariana prévia, gemelidade imperfeita, monoamnióticas, monocoriônicas com STGG, mais de dois fetos, discordância entre o peso do feto 2 e do feto 1 maior do que 500 g.*

### CESARIANA PARA O SEGUNDO GEMELAR APÓS PARTO NORMAL DO PRIMEIRO

A conversão de um parto gemelar para cesariana, em atitude de emergência, após o nascimento do primeiro feto pela via vaginal, é difícil de ser prevista. A incidência é variável e depende do perfil de cada serviço. Ocorre em 2,2% a 17% (0,33 a 26,8) dos partos.

O segundo gemelar muda de posição após o nascimento do primeiro em pelo menos 20% dos casos, o que torna o manejo do segundo parto muitas vezes imprevisível. Desta forma, o segundo feto está exposto a uma maior taxa de complicações, que resulta num maior risco de asfixia intraparto e menor índice de Apgar no 5º minuto.

As complicações mais importantes e citadas como causas da cesariana para o segundo gemelar incluem: prolapso de cordão, apresentação atípica do segundo gemelar, sofrimento fetal agudo, desproporção cefalopélvica, espasmo do colo uterino e complicações maternas.

A cirurgia nesta situação denota uma morbimortalidade fetal e materna elevadas. É um evento incomum, porém extremamente indesejável.

### IMPORTANTE

#### Assistência ao quarto período

Em virtude da maior incidência de hemorragias do quarto período na gestação gemelar, o uso rotineiro de ocitócitos e de massagem uterina após o parto vaginal ou a cesariana de gêmeos é recomendado.

### DISTOCIAS ESPECÍFICAS DO PARTO GEMELAR

A gestação gemelar apresenta algumas distocias específicas e raras (**FIGURA 15**):

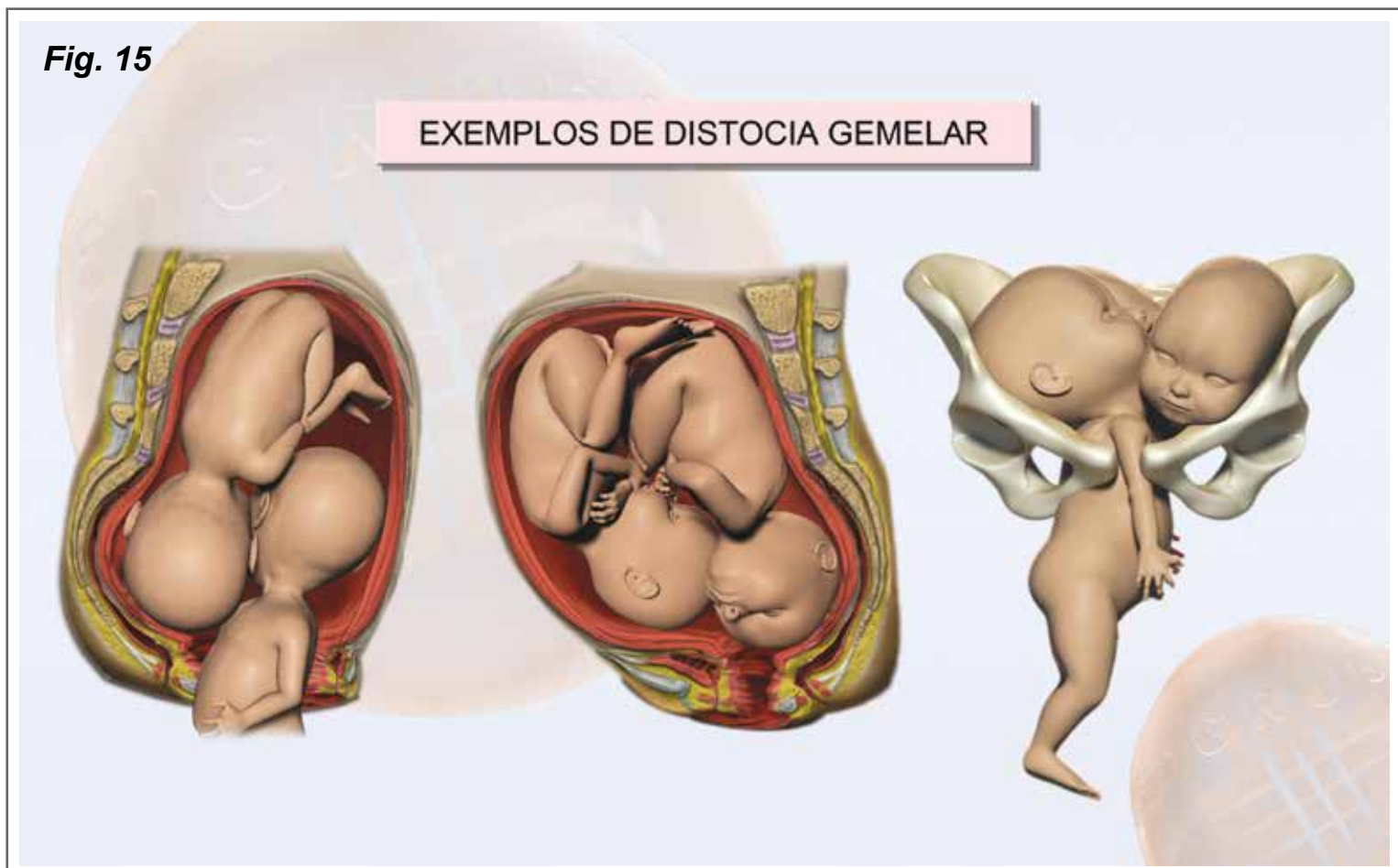
- Um dos fetos em apresentação de nádegas pode descer, exteriorizar a pelve, mas o parto não se conclui, pois a cabeça do segundo conceito funciona como um obstáculo à passagem;
- Ambos os fetos em apresentação cefálica podem se fixar ou se insinuar ao mesmo tempo. A segunda cabeça adapta-se entre a primeira e o tronco, e é impossível a progressão;
- O parto pélvico do primeiro gemelar pode não se completar, pois sua cabeça se encrava na cabeça do segundo que, por sua vez, se encontra em apresentação córmica.

Normalmente, é maior a mortalidade do segundo gemelar. A anoxia, consequente à hipertonia por sobredistensão, está aumentada no segundo feto pela diminuição da circulação uteroplacentária em virtude da retração da matriz após o primeiro parto.

Outras anomalias podem ocorrer. É importante salientar que são todas mais comuns no ovo monoamniótico ou naqueles com duas cavidades rotas, nos quais a ausência de fluidos permite o acolamento dos fetos. São condições graves, em que é habitual a morte de um deles e é também comum a dos dois. Em linhas gerais, estas anomalias serão re-

solvidas em função da habilidade do obstetra. Os gêmeos acolados são mais bem conduzidos pela cesariana, pois a ausência de inter-

venção oportuna e adequada pode resultar em roturas uterinas, lacerações extensas de trajeto, amnionites e peritonites.



A procidência de cordão ou de membro do segundo feto que se exteriorizam adiante do primeiro são de mau prognóstico.

maior a idade materna, maior o risco de pior prognóstico perinatal. As mulheres “mais velhas” têm uma maior tendência a hipertensão, diabetes, distocias e cesariana.



### MEMORIZAR

#### Procidência ≠ Prolapso de cordão umbilical

A procidência ou *procúbito* define a presença do cordão umbilical antes da apresentação, com bolsa íntegra.

Após a amniorrexe, será prolapso de cordão.

### DIVERGÊNCIAS NA LITERATURA

• A SEGUIR, APRESENTAREMOS ALGUMAS DAS DIVERGÊNCIAS ENCONTRADAS SOBRE A GEMELARIDADE. ALGUMAS DELAS JÁ FORAM EXPLORADAS NAS PROVAS DE RESIDÊNCIA MÉDICA. POR ESTE MOTIVO, NAS PROVAS DE OBSTETRÍCIA, VALE SEMPRE A PENA CONFERIR AS REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DOS CONCURSOS QUE VOCÊ IRÁ SE SUBMETTER.

### PROGNÓSTICO

O prognóstico perinatal não é o mesmo em todas as gestações múltiplas. De forma geral, a mortalidade dos gemelares é aproximadamente seis vezes maior do que a observada em conceitos de gestações únicas e varia de acordo com o número de placentas (corionia) e com o número de conceitos envolvidos.

É importante ter em mente que a mortalidade perinatal na placentação monócórionica é o dobro ou o triplo da dicórionica. A mortalidade nas gestações dizigóticas dicórionicas diamnióticas é de 15% e nas monozigóticas com mesma placentação varia de 9 a 17%. Nas gestações monócórionicas e diamnióticas a taxa de mortalidade perinatal é em torno de 25 a 30%.

A prenhez gemelar monoamniótica eleva a mortalidade perinatal em 30% por conta dos enovelamentos de cordão, culminando em 50-60% de óbitos perinatais. A mortalidade é muito mais elevada na gestação de trigêmeos; a sobrevivência de todos os conceitos é a exceção entre quadrigêmeos.

O risco de pior prognóstico perinatal é diretamente proporcional à idade materna. Quanto



### DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

#### FIQUE DE OLHO ! Período da Divisão do Ovo

**REZENDE – OBSTETRÍCIA (13ª EDIÇÃO – 2016 E 12ª EDIÇÃO – 2013):**

- Se a divisão do ovo se dá até as primeiras 72 horas depois da fertilização, teremos uma gestação **DICORIÔNICA DIAMNIÓTICA** (30% dos MZ).
- Se a divisão do ovo se dá entre o quarto e o oitavo dia após a fertilização, por divisão do embrioblasto onde o cório já está formado, mas antes da formação do âmnio, o resultado será a placentação **MONOCORIÔNICA DIAMNIÓTICA** (70% dos MZ).
- Se a divisão do ovo se dá entre os dias 8 e 12 após a fertilização, por divisão completa do disco embrionário, após a formação do âmnio, teremos uma placentação **MONOCORIÔNICA MONOAMNIÓTICA** (1% dos MZ).
- Se a divisão do ovo ocorre entre os dias 13 e 15 pós-fertilização, a separação do disco embrionário será incompleta, acarretando a chamada **GEMELARIDADE IMPERFEITA** (rara). A placentação será obrigatoriamente **MONOCORIÔNICA MONOAMNIÓTICA**. Como a separação é incompleta, os produtos finais são **GÊMEOS ACOLADOS** ou **SIAMESES**.

**MANUAL DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA DA SOGIMIG (2012), MANUAL PARA CONCURSOS/TEGO DA SOGIMIG (2007) E ZUGAIB OBSTETRÍCIA (3ª EDIÇÃO – 2016):**

- Se a divisão do ovo se dá até as primeiras 72 horas depois da fertilização, teremos uma gestação **DICORIÔNICA DIAMINIÓTICA**.
- Se a divisão do ovo se dá entre o quarto e o oitavo dia, teremos uma gestação **MONOCORIÔNICA DIAMNIÓTICA**.
- Se a divisão do ovo se dá entre o nono e o décimo terceiro dia, teremos uma gestação **MONOCORIÔNICA MONOAMNIÓTICA**. (\*)
- Se a divisão do ovo se dá após o 13º dia, teremos uma gestação **MONOCORIÔNICA MONOAMNIÓTICA**, porém com separação incompleta: **GÊMEOS ACOLADOS** ou **SIAMESES** ou **GEMELARIDADE IMPERFEITA**. (\*)

**HERMÓGENES OBSTETRÍCIA BÁSICA (3ª EDIÇÃO – 2015):**

- Se a divisão do ovo se dá até as primeiras 72 horas depois da fertilização, teremos uma gestação **DICORIÔNICA DIAMINIÓTICA**.
- Se a divisão do ovo se dá entre o quarto e o oitavo dia, teremos uma gestação **MONOCORIÔNICA DIAMNIÓTICA**.

- Se a divisão do ovo se dá entre o oitavo e o décimo segundo dia, teremos uma gestação **MONOCORIÔNICA MONOAMNIÓTICA**. (\*)
- Se a divisão do ovo se dá após o 12º dia, teremos uma gestação **MONOCORIÔNICA**, porém com separação incompleta: **GÊMEOS ACOLADOS** ou **SIAMESES** ou **GEMELARIDADE IMPERFEITA**. (\*)

**ROTINAS EM OBSTETRÍCIA (2006 E 2011):**

- Se a divisão do ovo se dá até as primeiras 72 horas depois da fertilização, teremos uma gestação **DICORIÔNICA DIAMINIÓTICA**.
- Se a divisão do ovo se dá entre o terceiro e o nono dia, teremos uma gestação **MONOCORIÔNICA DIAMNIÓTICA**. (\*)
- Se a divisão do ovo se dá após o nono dia, teremos uma gestação **MONOCORIÔNICA MONOAMNIÓTICA**. (\*)
- Se a divisão do ovo se dá após o 12º dia, teremos uma gestação **MONOCORIÔNICA MONOAMNIÓTICA**, porém com separação incompleta: **GÊMEOS ACOLADOS** ou **SIAMESES** ou **GEMELARIDADE IMPERFEITA**. (\*)

**(\*)Divergência na literatura**

**OBS.:** SUGERIMOS QUE VOCÊ MEMORIZE O PERÍODO DE DIVISÃO DO OVO DO LIVRO **REZENDE – OBSTETRÍCIA (2013)**.



## DIVERGÊNCIAS DA LITERATURA

FIQUE DE OLHO !

**VIAS DE PARTO NAS GESTAÇÕES GEMELARES**

### Cesariana em Gestações Gemelares

**MANUAL DE GESTAÇÃO DE ALTO RISCO DO MINISTÉRIO DA SAÚDE (2012):**

Quando o primeiro feto se encontra em apresentação pélvica ou córmica, preconiza-se cesariana. Fetos pré-viáveis devem nascer por parto vaginal. Trigêmeles beneficiam-se de cesariana, bem como fetos portadores de síndrome de transfusão feto-fetal, monoamnióticos e gemelaridade imperfeita (fetos acolados). Para as outras situações, a conduta é a seguinte:

- Cefálico/Cefálico: parto vaginal (ou indicação obstétrica);
- Cefálico/Pélvico: Se o 2º feto tiver peso estimado: abaixo de 1.500 g = cesariana; acima de 1.500 g = parto vaginal (ou indicação obstétrica);
- Cefálico/Transverso: Se o 2º feto tiver peso estimado: abaixo de 1.500 g = cesariana; acima de 1.500 g = versão e extração.

**MANUAL DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA DA SOGIMIG (2012):**

Na gravidez múltipla dicoriônica de boa evolução recomenda-se que o início do trabalho de parto seja aguardado. O livro advoga a interrupção por via alta nas gestações diamnióticas com primeiro gemelar em apresentação não cefálica, nas gestações monoamnióticas tão logo o feto alcance o termo (após a 37ª semana), em virtude do maior risco de complicações fetais, e quando houver alteração da vitabilidade fetal.

**REZENDE – OBSTETRÍCIA (13ª EDIÇÃO – 2016 E 12ª EDIÇÃO – 2013):**

Este livro recomenda o parto vaginal quando os dois fetos são cefálicos e quando o feto 1 é cefálico e o feto 2 não cefálico, desde que os pesos fetais sejam concordantes ou o feto 1 seja maior que o feto 2. No caso do feto 2 não estar cefálico e com estimativa de peso 25% maior que o feto 1 ou quando o primeiro feto não estiver cefálico, está indicada a cesariana.

**HERMÓGENES OBSTETRÍCIA BÁSICA (3ª EDIÇÃO – 2015):**

Esse livro informa que a escolha da via de parto nas gestações diamnióticas não complicadas é um assunto bastante controverso. De qualquer maneira, recomenda o parto vaginal caso os dois gemelares estejam em apresentação cefálica e cesariana caso o primeiro gemelar não esteja cefálico. Se o primeiro for cefálico e o segundo não cefálico, o autor recomenda a versão externa intraparto; se não houver sucesso, indica-se o parto pélvico para fetos com mais de 1.500 g e cesariana para fetos com menos de 1.500 g.

**ZUGAIB OBSTETRÍCIA (3ª EDIÇÃO – 2016):**

O autor afirma que, em gestação a termo, quando o primeiro gemelar ou ambos são cefálicos, não havendo outras complicações, pode-se optar pela via vaginal. Em casos que o primeiro gemelar não é cefálico ou apresenta peso estimado menor do que o segundo (com diferença maior ou igual a 500 g), opta-se pela cesárea. Para gestações pré-termo com fetos viáveis ou em que o peso estimado seja menor que 1.500 g, a via recomendada também é a abdominal.

**MANUAL PARA CONCURSOS/TEGO DA SOGIMIG (2007):**

Na gravidez múltipla dicoriônica de boa evolução recomenda-se que o início do trabalho de parto seja aguardado. O livro não faz qualquer menção à interrupção por via alta nas gestações diamnióticas com primeiro gemelar em apresentação não cefálica. Esse livro adverte apenas a interrupção por via alta das gestações monoamnióticas tão logo o feto alcance o termo, em virtude do maior risco de complicações fetais.

**ROTINAS EM OBSTETRÍCIA (2011 E 2006):**

- Esse livro se contradiz nos capítulos “Cesariana” e “Gestação Múltipla”;
- No capítulo “Cesariana”, ele informa que tanto em gestações monoamnióticas quanto nas diamnióticas, com ambos os fetos em apresentação cefálica, há consenso de que o parto vaginal é seguro;
- Já no capítulo “Gestação Múltipla”, ele adverte a interrupção por via alta nas gestações monoamnióticas pelo risco de enovelamento do cordão, e apenas nas diamnióticas com o primeiro feto em apresentação não cefálica, independente da apresentação do segundo;

- O Rotinas 2011 informa que as gestações monoamnióticas apresentam maior risco de eventos funiculares; ainda que esse risco reduza após 30 semanas, a conduta deve ser individualizada para esses casos. Essa edição não é taxativa quanto à indicação de cesariana nas monoamnióticas no capítulo “Gestação Múltipla”. Já no capítulo “Cesariana” conta informação de que nas gestações mono ou diamnióticas, com ambos os fetos em apresentação cefálica, persiste o consenso de que o parto vaginal é seguro, apesar de o segundo estar exposto à maior morbimortalidade.

**OBS. 1:** DEPOIS DE TANTA POLÊMICA, PARA FINS DE PROVAS DE RESIDÊNCIA MÉDICA, A CESARIANA SE IMPÕE NOS SEGUINTE CASOS: GESTAÇÕES MONOAMNIÓTICAS, GÊMEOS ACOLADOS, FETOS COM VITALIDADE COMPROMETIDA, GESTAÇÕES TRIGEMELARES OU MÚLTIPLAS, CASOS DE TRANSFUSÃO FETO-FETAL E NAS DIAMNIÓTICAS COM PREMATURIDADE EXTREMA.

**OBS. 2:** A MAIORIA DOS LIVROS DEFENDE A INDICAÇÃO DE CESARIANA NAS GESTAÇÕES DIAMNIÓTICAS EM QUE O PRIMEIRO GEMELAR ENCONTRA-SE EM APRESENTAÇÃO NÃO CEFÁLICA. NO ENTANTO, ESSA INDICAÇÃO DE CESARIANA NÃO É UM CONSENSO NA LITERATURA. ENTÃO, TENHA MUITO CUIDADO AO RESPONDER QUESTÕES SOBRE ESSE ASSUNTO.

**SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS:***Livros Didáticos:*

1. Rezende – *Obstetrícia* – 13ª ed., Guanabara Koogan, 2016.
2. Rezende – *Obstetrícia* – 12ª ed., Guanabara Koogan, 2013.
3. Zugaib *Obstetrícia*. 3ª ed., Editora Manole, 2016.
4. Zugaib *Obstetrícia*. 2ª ed., Editora Manole, 2012.
5. Chaves Netto H, Sá MR. *Obstetrícia Básica*. 3ª ed., Atheneu, 2015.
6. Cunningham, FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth, JC, Gilstrap III LC, Wenstrom KD. *Williams Obstetrics*. 24<sup>nd</sup> edition, McGrawHill, 2014.
7. SOGIMIG *Manual de Ginecologia e Obstetrícia* – 5ª ed., Guanabara Koogan, 2012.

8. SOGIMIG *Manual de Ginecologia e Obstetrícia* – 4ª ed., Guanabara Koogan, 2007.
9. Freitas F, Martins Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA. *Rotinas em Obstetrícia*. 6ª ed., Artmed, 2011.
10. Freitas F, Martins Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA. *Rotinas em Obstetrícia*. 5ª ed., Artmed, 2006.
11. Moron AF, Camano L, Kulay Luiz. *Obstetrícia*. 1ª ed., Manole, 2011.

*Manuais:*

1. *Manual Técnico de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde*, 2012.



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: [medgrupo@medgrupo.com.br](mailto:medgrupo@medgrupo.com.br) que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.



# SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO  
BOTÃO **GABARITO**



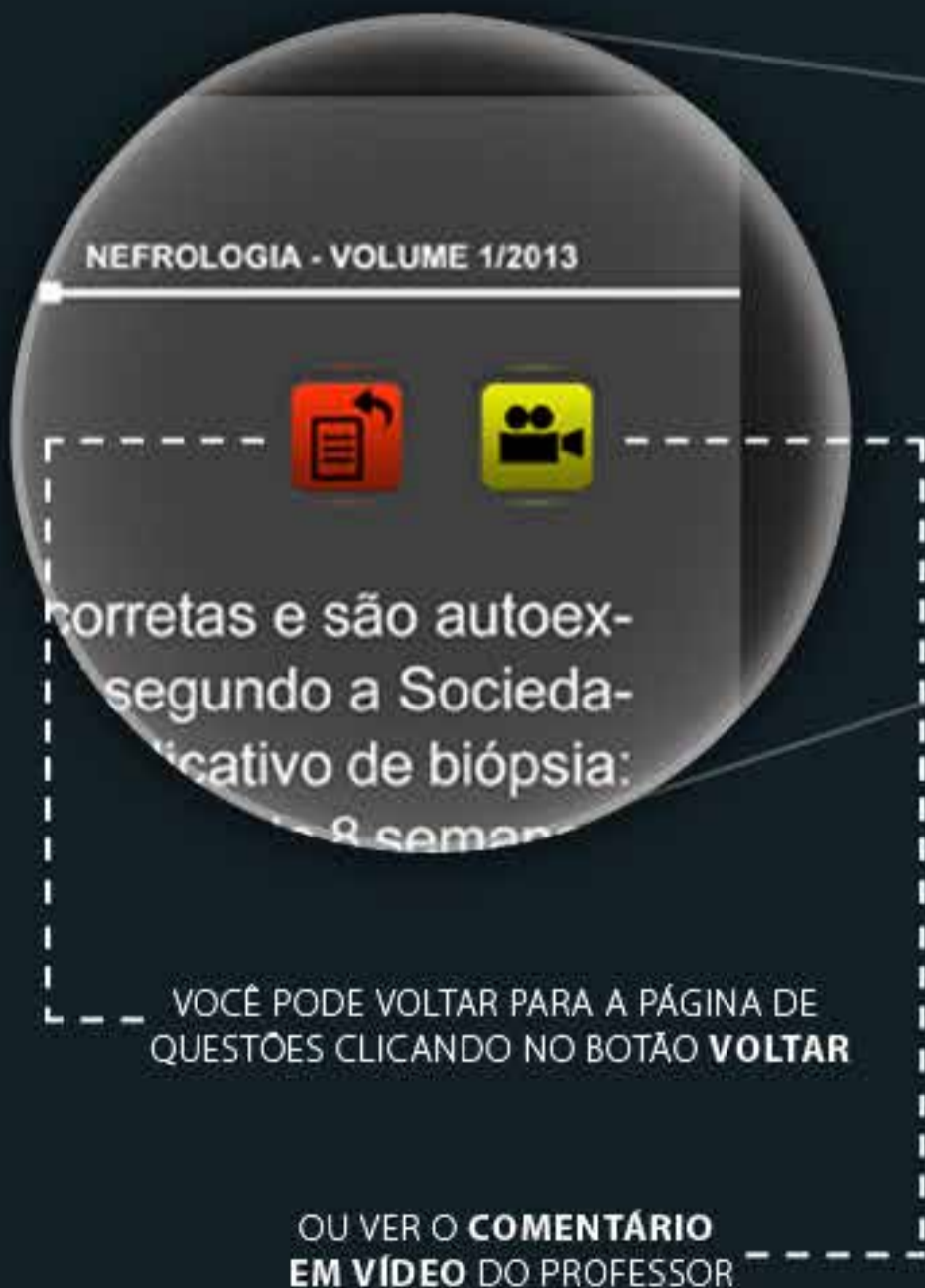
O **GABARITO** SERÁ  
EXIBIDO DESTA FORMA



# SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP**

1 – Paciente com 32 anos de idade, G5P1A3, idade gestacional de 7 semanas confirmada por ultrassonografia. Comparece para primeira consulta de pré-natal de alto risco por má história obstétrica, sendo esta caracterizada por 3 perdas gestacionais consecutivas com menos de 10 semanas de idade gestacional e um parto pré-termo anterior com 30 semanas por restrição de crescimento intraútero. Traz os seguintes exames laboratoriais: anticorpo anticardiolipina: IgG negativo e IgM negativo; anticoagulante lúpico: negativo; antibeta-2-glicoproteína IgM: positivo com título de 56 GPL e IgG negativo. Qual a conduta em relação a principal hipótese diagnóstica?

- Iniciar ácido acetilsalicílico e heparina de baixo peso molecular, sem necessidade de novos exames.
- Iniciar ácido acetilsalicílico e heparina de baixo peso molecular e repetir o antibeta-2-glicoproteína em 12 semanas.
- Manter seguimento de pré-natal no serviço, repetindo o antibeta-2-glicoproteína em 12 semanas.
- Manter seguimento de pré-natal no serviço encerrando investigação já que os exames estão normais.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP**

2 – Paciente, 37 anos de idade, primigesta com 33 semanas de gestação é acompanhada no ambulatório de pré-natal de alto risco por hipertensão gestacional estando em uso de alfametildopa 750 mg/dia. Na consulta médica apresenta-se sem queixas. Após 30 minutos de decúbito lateral esquerdo, apresenta PA = 160 x 110 mmHg. A atividade uterina ausente e BCF = 144 bpm. A cardiocardiografia mostrou feto ativo e reativo. Qual a conduta mais adequada para o caso:

- Internação, hidralazina endovenosa e exames de comprometimento sistêmico.
- Retorno em três dias para reavaliação de vitalidade fetal e curva pressórica domiciliar.
- Aumentar a dose de alfametildopa para 1,5 g dia e observação clínica domiciliar.
- Internação para complementar a avaliação da vitalidade fetal e resolução da gravidez.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP**

3 – Você recepciona um RN, filho de mãe HBsAg (+) e HBeAg (+). As medidas apropriadas para evitar a aquisição da doença pelo recém-nascido que você irá prescrever serão:

- Vacina anti-hepatite B e imunoglobulina humana intravenosa ao nascimento.
- Imunoglobulina hiperimune intramuscular ao nascimento e vacina anti-hepatite B com um mês de vida.
- Vacina anti-hepatite B ao nascimento e imunoglobulina hiperimune intramuscular a cada mês, a partir de 10 dias de vida, por dois meses.

d) Vacina anti-hepatite B e imunoglobulina hiperimune intramuscular até 12 horas de vida.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

4 – No diagnóstico de pré-eclâmpsia, considera-se significativa a dosagem de proteína na urina de 24 horas **maior** que:

- 100 mg.
- 200 mg.
- 300 mg.
- 500 mg.
- 3 g.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ**

5 – Gestante, com 12 semanas, apresentou quadro clínico compatível com cistite. Procurou o pré-natal, quando foi solicitada uma cultura de urina, que evidenciou a presença de 100.000 colônias/ml de *Escherichia coli*. Com o resultado do antibiograma em mãos, o melhor antibiótico a ser prescrito, entre os eficazes, é:

- Clindamicina.
- Gentamicina.
- Amicacina.
- Nitrofurantoína.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ**

6 – Gestante, com idade gestacional de 37 semanas e 5 dias, confirmada por ultrassonografia de primeiro trimestre, chega à maternidade em trabalho de parto inicial com colo dilatado para 4 cm, bolsa íntegra e com 2 contrações em 10 minutos durando 40 segundos. Já se sabia que era uma gestação gemelar, dicoriônica e diamniótica. A ultrassonografia realizada na internação revelou o primeiro feto pélvico e o segundo cefálico. Neste caso, a conduta mais adequada é:

- Realizar cesariana.
- Fazer amniotomia e infundir ocitocina.
- Realizar versão e grande extração.
- Aplicar fórcepe no segundo gemelar.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO – RJ**

7 – Paciente G3P1A1 realiza exame ultrassonográfico na 12ª semana, tendo o diagnóstico de gestação gemelar. Uma indicação para esse exame é:

- Estimar peso fetal.
- Avaliar corionicidade.
- Diagnosticar a apresentação fetal.
- Calcular o volume de líquido amniótico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****ANTÔNIO PEDRO – RJ**

8 – Considere as seguintes afirmações sobre as características específicas da gestação gemelar:

I - Prematuridade: a duração da gestação é inversamente proporcional ao número de fetos;

II - A transfusão feto-fetal é a complicação mais frequente nos gemelares dicoriônicos;

III - A polidrâmnia, nesse caso, é mais comum do que nas gestações únicas;

IV - A placenta prévia incide menos, nesse tipo de gestação, do que nas gestações únicas.

Está CORRETO o que se afirma em:

- a) I e III.
- b) I, II e III.
- c) II e IV.
- d) I, II e IV.
- e) III e IV.



- a) Sinal do T.
- b) Diferença do ângulo de inserção do cordão.
- c) Grau placentário diferente.
- d) Sinal do lambda.
- e) Área hipoeoica subcoriônica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO****ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ**

9 – Durante exame ultrassonográfico de gestante portadora de *diabetes mellitus*, observou-se presença de anomalia fetal. A mais provável dessas anomalias é:

- a) Polidactilia bilateral.
- b) Pentalogia de Cantrell.
- c) Osteogênese imperfeita tipo II.
- d) Síndrome de regressão caudal.
- e) Malformação adenomatoide cística pulmonar.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP**

12 – K.C.L., 21 anos, G1P0 com 8 semanas de gestação, vem para sua segunda consulta de pré-natal com resultado da glicemia de jejum de 80 mg/dl. Não apresenta histórico pessoal ou familiar de diabetes. Foi solicitado GTT 75 g de dextrose com o resultado a seguir. Jejum: 78 mg/dl; 60 minutos: 160 mg/dl; 120 minutos: 144 mg/dl. Conforme os novos critérios para o diagnóstico de *diabetes mellitus* gestacional (1 valor alterado), pode-se afirmar que a paciente em questão apresenta os seguintes diagnóstico e conduta:

- a) *Diabetes mellitus* gestacional – orientações dietéticas e encaminhar ao serviço de alto risco.
- b) *Diabetes mellitus* tipo II – orientações dietéticas e encaminhar ao serviço de alto risco.
- c) *Diabetes mellitus* gestacional – orientações dietéticas e solicitar perfil glicêmico e hemoglobina glicada.
- d) *Overt diabetes* – orientações de mudança no estilo de vida e dieta.
- e) Exame normal – solicitação de novo GTT entre a 24ª e a 28ª semana de gestação.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA ESTADUAL****DE SAÚDE RIO DE JANEIRO – RJ**

10 – Gestante com 28 semanas recebe alta hospitalar após término do tratamento de seu terceiro episódio de pielonefrite. Nessa situação, deve ser recomendado o uso profilático de:

- a) Sulfametoxazol + trimetoprima.
- b) Nitrofurantoína.
- c) Ciprofloxacino.
- d) Fosfomicina.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA****DE SÃO PAULO – SP**

13 – Grávida de gêmeos, primigesta de 32 anos foi realizar ultrassonografia com cerca de 26 semanas. Já havia exame anterior mostrando gemelaridade monocoriônica e diamniótica e o atual revelou dois fetos cefálicos, sendo o primeiro com peso estimado de 1.130 g, maior bolsão de líquido amniótico de 122 mm e bexiga repleta e distendida; o segundo apresentou peso estimado de 790 g, ausência de líquido amniótico e bexiga não visualizada. A dopplerfluxometria de umbilicais e ducto venoso de ambos os fetos eram normais. Pode-se afirmar que:

- a) Essa gemelaridade pode ser dizigótica.
- b) A clivagem do zigoto provavelmente ocorreu antes do quarto dia pós-concepção.
- c) O diagnóstico mais provável é síndrome de transfusão feto-feto em estágio II de Quintero.
- d) Devido à presença *stuck twin* pode-se dizer que a doença está em estágio IV de Quintero.
- e) Trata-se de síndrome de transfusão feto-feto decorrente de anastomoses placentárias arteriovenosas superficiais.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP**

11 – Qual é o sinal ultrassonográfico característico de gestação gemelar dicoriônica?



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP**

14 – Tercigesta, na 14ª semana de gestação, relata Diabetes Melito Gestacional (DMG) e diabetes na família. Exames laboratoriais: glicemia em jejum = 90 mg/dl; e hemoglobina glicada (HbA1c) = 5,6%. O diagnóstico e a conduta devem ser, respectivamente:

- Overt diabetes* e iniciar dieta e exercício.
- DMG e iniciar dieta e exercício.
- Risco para DMG e realizar TOTG 75 g entre 24 e 28 semanas.
- Risco para DMG e realizar TOTG 75 g nesse momento.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUNDIAÍ – SP**

15 – São características que diferem a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e a Pré-Eclâmpsia (PE):

- A HAS costuma aparecer antes da gestação ou no primeiro trimestre, e a PE, habitualmente, após a 20ª semana.
- A PE apresenta proteinúria, considerada como acima de 300 mg/L, e a HAS não costuma cursar com proteinúria.
- Quando a gestante fica em repouso em DLE, a pressão arterial costuma abaixar na PE e isto não ocorre na HAS.
- As múltiparas, assim como as portadoras de gestações múltiplas, apresentam mais HAS, e as primigestas PE.
- O parto deve ser antecipado nos casos de PE leve com 39 semanas, nas graves com 37, e nas portadoras de HAS não poderá ultrapassar as 40 semanas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE SUS – SÃO PAULO – SP**

16 – Paciente de 32 anos, nuligesta, vem para consulta ginecológica pré-concepcional para orientações. Nega alergias, é hipertensa há um ano, em uso de captopril 25 mg a cada 12 horas, com bom controle. Sem outras comorbidades, nega vícios. Exame físico sem alterações, PA: 130 x 70 mmHg. Deve-se orientar a esta paciente uso de ácido fólico e:

- Suspensão de medicação anti-hipertensiva sem necessidade de introdução de nova droga.
- Modificação de medicação anti-hipertensiva para losartana.
- Modificação de medicação anti-hipertensiva para enalapril.
- Manter medicação anti-hipertensiva devido ao bom controle pressórico.
- Modificação de medicação anti-hipertensiva para alfa-metildopa.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE DE SÃO PAULO – SP**

17 – “Gestante no terceiro trimestre da gestação, com sintomas digestivos, como náusea e vômitos persisten-

tes sem causa aparente, com visitas frequentes a pronto atendimento, dor abdominal e redução de movimentação fetal. Ao exame físico, apresenta icterícia, ascite e febre baixa, além de sinais neurológicos (alteração do nível de consciência, confusão mental). Laboratorialmente: elevação dos níveis de enzimas hepáticas, estando em torno de 300 a 500 U/ml. Hiperbilirrubinemia acentuada, acima de 5 mg/dl, leucocitose acima de 20.000, testes de coagulação alterados, observando-se redução do fibrinogênio e da antitrombina e alargamento do TP/AP. Plaquetas diminuídas moderadamente. A biópsia hepática indica lesão hepática do tipo infiltração microvesicular hepatocítica.” Qual o diagnóstico referente ao caso clínico apresentado?

- Síndrome hemolítico-urêmica.
- Colestase intra-hepática da gestação.
- Esteatose hepática aguda da gravidez.
- Púrpura trombocitopênica trombótica da gestação.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE DE SÃO PAULO – SP**

18 – Pré-eclâmpsia é uma síndrome multissistêmica caracterizada por hipertensão e proteinúria, após 20 semanas de gestação, em mulheres com pressão arterial normal previamente. Assinale a droga de eleição utilizada no tratamento da hipertensão aguda na gestante, a fim de evitar hemorragia cerebral:

- Labetalol.
- Nifedipino.
- Hidralazina.
- Sulfato de magnésio.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL MUNICIPAL DE SÃO JOSÉ DOS CAMPOS – SP**

19 – Na gestação, confirma-se o diagnóstico de síndrome HELLP quando há:

- Plaquetopenia, aumento de transaminases e hemólise.
- Icterícia, elevado pico hipertensivo e tromboembolismo pulmonar.
- Convulsões, aumento de plaquetas e confusão mental.
- Coagulação intravascular disseminada e insuficiência hepática aguda.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL MUNICIPAL DE SÃO JOSÉ DOS CAMPOS – SP**

20 – A gestação gemelar dizigótica apresenta maior risco de:

- Hipertensão arterial materna.
- Transfusão feto-fetal.
- Fetos craniópagos.
- Gêmeo acárdico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1) HOSPITAL  
NAVAL MARCÍLIO DIAS – RJ



21 – Chega à maternidade uma paciente de 21 anos, no curso da 34ª semana de sua primeira gestação às 3:00 da manhã. Durante a noite, ela foi acordada por dor de cabeça de forte intensidade, náusea e dor epigástrica leve, que vem aumentando de intensidade. No momento do atendimento porta seu cartão de pré-natal e exames, que mostram uma gestação até o momento sem quaisquer sinais de problemas. Exame obstétrico evidencia batimentos cardíacos presentes, fundo uterino mede 31 cm e o tônus uterino encontra-se discretamente aumentado. Não há edema e a pressão arterial verificada é de 124 x 78 mmHg. Os primeiros exames laboratoriais da paciente mostram ausência de traços de proteínas na urina tipo 1; plaquetas de 97.000/mm<sup>3</sup>; LDH: 898 UI/L; TGO: 121 UI/L e TGP: 130 UI/L. Em relação ao caso, é CORRETO afirmar que:

- A nuliparidade da paciente é fator protetor para pré-eclâmpsia.
- Síndrome HELLP é um diagnóstico altamente improvável, visto que normalmente não se desenvolve de maneira súbita em paciente sem histórico de elevação pressórica durante a gestação.
- Não há indicação de iniciar sulfato de magnésio, mesmo na suspeita de pré-eclâmpsia, já que não há hipertensão no momento e esta medicação frequentemente leva a intoxicação.
- Está indicado estabilizar a paciente, iniciar corticoterapia por 48h.
- Estabilização da paciente, avaliação do bem-estar fetal e interrupção da gestação.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1) INSTITUTO NACIONAL DE  
TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA – RJ



22 – Mulher negra de 41 anos, inicia o pré-natal com 9 semanas de gestação apresentando pressão arterial de 150 x 90 mmHg. No curso da 28ª semana, em consulta de rotina, observamos pressão arterial de 190 x 120 mmHg, cefaleia e edema generalizado. A paciente foi internada e a propedêutica laboratorial demonstrou proteinúria de 24h de 1 g. Qual o seu diagnóstico?

- Pré-eclâmpsia.
- Pré-eclâmpsia sobreposta.
- Eclâmpsia.
- Hipertensão gestacional.
- Hipertensão crônica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1) HOSPITAL SANTA TERESA – RJ



23 – O *diabetes mellitus* gestacional é definido como qualquer grau de intolerância a carboidrato diagnosticado pela primeira vez na gestação. São fatores de risco para diabetes na gestação, EXCETO:

- Natimorto anterior.
- Filho anterior com macrosomia.
- Obesidade.
- Tabagismo.
- Nenhuma das alternativas acima está correta.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1) INSTITUTO BENJAMIN CONSTANT – RJ



24 – Sobre o *diabetes mellitus* e suas complicações na gestação, assinale a alternativa CORRETA:

- A presença de microalbuminúria é fator de proteção para pré-eclâmpsia.
- Em diabéticas tipo 1, a retinopatia pode se agravar durante e até mesmo após a gestação.
- Apenas as insulinas de ação rápida e intermediária são adequadas para uso na gestação. As insulinas ultrarrápidas e as de ação longa são contraindicadas.
- Fetos de gestantes diabéticas apresentam aceleração da maturidade pulmonar, devido ao aumento do cortisol.
- Mesmo o controle glicêmico adequado não é capaz de reduzir a ocorrência de complicações neonatais.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1) FACULDADE DE MEDICINA  
DE PETRÓPOLIS – RJ



25 – Paciente, 21 anos de idade, com diagnóstico de diabetes há três anos medicada com insulina. Foi verificada hemoglobina glicada de 10% no mesmo dia em que foi diagnosticada a gestação por atraso menstrual de três semanas, ocasião que procurou assistência. Em relação ao risco fetal e ao controle da glicemia, é CORRETO afirmar que:

- Há maior risco de malformações do concepto mesmo com controle glicêmico a partir deste momento.
- Há maior risco de polidrâmnia mesmo com controle glicêmico a partir deste momento.
- Se a glicemia média se mantiver em 126 a partir deste momento, o risco de macrosomia será menor.
- Se a glicemia 2 horas após a refeição for menor que 100 até o nascimento, o risco de hipoglicemia neonatal será maior.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1) SECRETARIA MUNICIPAL DE  
ADMINISTRAÇÃO DE MACAÉ – RJ



26 – A droga de eleição usada para prevenção e tratamento da convulsão por eclâmpsia e seu antagonista, usado em caso de toxicidade materna, são:

- Sulfato de magnésio e hidralazina.
- Clorpromazina e gluconato de cálcio a 10%.
- Diazepam e hidralazina.
- Fenilidantoína e gluconato de cálcio a 10%.
- Sulfato de magnésio e gluconato de cálcio a 10%.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1) HOSPITAL DILSON GODINHO – MG



27 – Sobre as gestações dicoriônicas e diamnióticas, é CORRETO afirmar que:

- O envelhecimento dos cordões, complicação comum, constitui risco de vida para os conceptos.
- A cesariana está sempre indicada.
- É o principal fator de risco para a síndrome da transfusão feto-fetal.
- É o principal fator de risco para os gêmeos unidos.
- Os sexos dos fetos podem ser iguais ou diferentes.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016  
(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL MATERNIDADE  
THEREZINHA DE JESUS – MG**

28 – Em relação à infecção do trato urinário na gravidez, é CORRETO afirmar que:

- a) A pielonefrite aguda é a principal causa de choque séptico na gestação.
- b) A bacteriúria assintomática ocorre em 30% das gestantes.
- c) A bacteriúria assintomática não necessita de tratamento na gravidez.
- d) É uma complicação rara na gestação.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016  
(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE DO ESTADO  
DO RIO GRANDE DO NORTE – RN**

29 – Qual das alternativas a seguir é um fator de risco de DISTOCIA DE OMBRO?

- a) Hidrocefalia fetal.
- b) Prematuridade fetal.
- c) Diabetes gestacional materno.
- d) Trabalho de parto precipitado.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016  
(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL INFANTIL VARELA  
SANTIAGO – RN**

30 – Diante de uma gestante portadora de lúpus com anti-SSA (anti-Ro) positivo, qual complicação abaixo pode estar associada e deverá ser investigada no recém-nascido?

- a) Bloqueio atrioventricular.
- b) Hidrocefalia.
- c) Atresia duodenal.
- d) Rins policísticos.
- e) Meningocele.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015  
(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS  
MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

31 – Mulher, 19 anos, com pré-natal adequado e níveis pressóricos normais evoluiu para parto normal a termo, sem intercorrências. No alojamento conjunto, após 18 horas do parto, a paciente apresentou convulsão tônico-clônica generalizada. QUAL A HIPÓTESE DIAGNÓSTICA E AS CONDUTAS?

- a) Eclâmpsia atípica; iniciar fenitoína endovenosa e solicitar exame de imagem.
- b) Eclâmpsia puerperal; iniciar sulfato de magnésio e avaliação laboratorial.
- c) Eclâmpsia atípica; iniciar sulfato de magnésio e solicitar avaliação do neurologista.
- d) Eclâmpsia puerperal; iniciar benzodiazepínico e solicitar exame de imagem.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015  
(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS  
MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

32 – Mulher, 25 anos, G1P0A0, idade gestacional = 26 semanas. Refere febre, dor lombar há 1 dia e inapetência. Exame físico: regular estado geral; T = 38,5°C; PA = 90 x 50 mmHg; FC = 120 bpm. Exame obstétrico: altura uterina = 25 cm; batimentos cardíacos fetais =

180 bpm. Fita urinária: nitrito positivo e leucoesterase ++/4+. Colhidos inicialmente urocultura e hemograma. AS CONDUTAS SÃO:

- a) Antibioticoterapia ambulatorial via oral e retornar para resultado de exames.
- b) Internar, antibioticoterapia via oral e urinocultura de controle após alta hospitalar.
- c) Antibioticoterapia ambulatorial via oral, retornar para resultados de exames e indicar profilaxia antibiótica.
- d) Internar, antibioticoterapia intravenosa, indicar profilaxia antibiótica e urinoculturas periódicas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015  
(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL  
DO RIO DE JANEIRO – RJ**

33 – Com relação aos efeitos da gestação na atividade do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), considere as afirmativas a seguir:

- I. Na maioria dos casos, as exacerbações do LES na gestação ocorrem no 3º trimestre;
- II. A neuropatia periférica é a manifestação que mais frequentemente se associa a um pior prognóstico materno;
- III. O risco de pré-eclâmpsia é maior em pacientes com nefrite em atividade;
- IV. A utilização de até 10 mg de prednisona por dia favorece uma alta incidência de parto prematuro.

As afirmativas CORRETAS são:

- a) II e III.
- b) I e III.
- c) II e IV.
- d) III e IV.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015  
(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
PEDRO ERNESTO – RJ**

34 – Paciente de 28 anos, GII PI, apresentou os seguintes resultados dos exames de rotina pré-natal no primeiro trimestre da gestação: grupo sanguíneo A, fator Rh positivo; hematócrito: 36%; hemoglobina: 11 g/dl; glicose: 84 mg/dl; sorologia anti-HIV negativa; VDRL negativo; IgG e IgM negativos para toxoplasmose; anti-HBs >10 e HBsAG negativo. Realizou Teste de Tolerância Oral à Glicose (TOTG) com 24 semanas de gestação, confirmando o diagnóstico de diabetes gestacional. Diante desse caso, entre as diversas condutas e recomendações, deve-se incluir:

- a) Realização de ecocardiograma fetal.
- b) Prescrição imediata de insulino-terapia.
- c) Estímulo à prática de exercícios físicos.
- d) Realização de dopplervelocimetria a cada quatro semanas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015  
(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
PEDRO ERNESTO – RJ**

35 – Jovem de 18 anos, GI-P0, 33 semanas de gestação, chega ao hospital com queixas de cefaleia, náuseas e dor epigástrica em barra. Ao exame físico: PA = 170 x 110 mmHg; AFU = 29 cm; BCF = 128 bpm, metrossístoles ausentes, útero com tônus normal, colo uterino posterior longo e fechado. A conduta que deve ser adotada, inicialmente, para esse caso é:

- a) Indicar cesariana imediata por iminência de eclâmpsia.
- b) Iniciar sulfato de magnésio e hidralazina venosa.
- c) Utilizar diazepam para evitar crise convulsiva.
- d) Iniciar metildopa e nifedipino.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****ANTÔNIO PEDRO – RJ**

36 – O conhecimento do tipo de gestação gemelar é de extrema importância para que possamos estar atentos às suas complicações específicas. Esse conhecimento possibilita ao médico saber que:

- a) A Síndrome de Transfusão Feto-Fetal (STFF) é encontrada nos gêmeos monócóricos.
- b) O risco de morte de um dos fetos é maior nos dicóricos.
- c) O risco de coagulação intravascular disseminada é muito alto quando ocorre o óbito de um dos fetos.
- d) A gestação deve ser interrompida imediatamente quando ocorre o óbito de um dos fetos.
- e) O entrelaçamento de cordão ocorre principalmente nos diamnióticos.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ**

37 – A gestação gemelar apresenta diversos padrões de zigotia, corionicidade e amniocidade. É CORRETO afirmar que:

- a) Toda gestação dupla dicóricos é dizigótica.
- b) Nos gêmeos acolados, ou fundidos, a divisão do ovo aconteceu antes daquela da gestação monoamniótica.
- c) Os gêmeos sempre terão sexos diferentes na gestação dicóricos.
- d) A gestação monozigótica, monócórica e monoamniótica tem alto risco de morte de ambos os fetos por entrelaçamento dos cordões.
- e) A síndrome de transfusão feto-fetal pode ocorrer na gestação dicóricos e monoamniótica e tem bom prognóstico quando rapidamente tratada.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP**

38 – Assinale dentre as alternativas abaixo aquela que não corresponde a um critério clínico para pesquisa de SAAF:

- a) Paciente com antecedente de trombose venosa profunda.
- b) Paciente que refere parto pré-termo prévio com 31 semanas por corioamniorrexe.
- c) Paciente com antecedente de 3 abortos com até 10 semanas excluídas outras causas.
- d) Paciente com antecedente de eclâmpsia em gestação prévia levando à resolução da gestação com 28 semanas.
- e) Paciente com óbito fetal em gestação anterior com 35 semanas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA****DE SÃO PAULO – SP**

39 – Feliz por descobrir a gravidez em exame de sangue, embora bastante nauseada, uma gestante vai realizar sua primeira ultrassonografia. A idade gestacional cronológica é de 11 semanas. Para sua surpresa, a análise ultrassonográfica revela dois fetos com comprimentos crânio-nádega compatíveis também com 11 semanas, e mostra

ainda sinal do lambda no território placentário. Com base nesses achados, é possível afirmar que:

- a) Trata-se de gestação gemelar dizigótica.
- b) Há alto risco de síndrome de transfusão feto-fetal.
- c) Caso a gestação seja monozigótica, a clivagem do zigoto ocorreu até o quarto dia pós-fecundação.
- d) Nesta gravidez haverá uma constante preocupação com entrelaçamento dos cordões umbilicais e consequente óbito de ambos os fetos.
- e) No termo da gestação é mais provável que ambos os fetos estejam em apresentação pélvica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA****DE SÃO PAULO – SP**

40 – Primigesta, idade gestacional de 34 semanas e 3 dias, chega ao pronto-socorro trazida por familiares e desacordada, com história de ter apresentado crise convulsiva previamente. Ao exame nota-se pressão arterial de 160 x 110 mmHg, altura uterina de 30 cm, dinâmica uterina ausente e colo impérvio. Os familiares negam história de epilepsia e na carteira de pré-natal consta aumento de níveis pressóricos a partir de 28 semanas de gravidez, quando foi indicado uso de alfametildopa. A cardiotocografia mostra vitalidade fetal preservada. Além da administração de hidralazina, a conduta mais CORRETA será:

- a) Cesariana imediata.
- b) Administração de sulfato de magnésio e resolução da gestação após estabilização do quadro.
- c) Administração de sulfato de magnésio e corticoterapia.
- d) Indução do parto e administração de sulfato de magnésio no puerpério imediato.
- e) Acompanhamento da vitalidade fetal até 37 semanas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUNDIAÍ – SP**

41 – Primigesta, 39 anos, com gestação de 22 semanas, apresenta glicemia de jejum na primeira consulta com 8 semanas de 130 mg/dl. Nesse momento, o exame que deve ser solicitado é:

- a) Ultrassonografia morfológica de 2º trimestre.
- b) Cardiotocografia anteparto.
- c) Dopplerfluxometria.
- d) Perfil biofísico.
- e) Cariótipo fetal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE****SUS – SÃO PAULO – SP**

42 – Gestante na 11ª semana está muito preocupada com os resultados de exames pré-natais mostrando sorologia para hepatite com HBsAG negativo; anti-HBsAG positivo; anti-HBc positivo; anti-HBe positivo. Deve-se explicar que esses exames significam que ela:

- a) Tem hepatite B crônica.
- b) Tem hepatite C crônica.
- c) Foi vacinada para hepatite B.
- d) Teve contato com o vírus da hepatite B e está imune.
- e) Teve hepatite C.



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE**  
**SUS – SÃO PAULO – SP**



43 – Primigesta de 26 semanas apresentou PA = 150 X 90 mmHg em duas aferições, com intervalo de uma semana. Todas as aferições anteriores estiveram entre 120 X 80 mmHg e 110 X 70 mmHg. Refere boa movimentação fetal e nega qualquer sintoma como cefaleia, escotomas ou dor abdominal. A avaliação subsidiária obrigatória inclui, além da dosagem de proteinúria:

- Bilirrubinas, ácido úrico, cálcio, ácido fólico e urina tipo I.
- Urina tipo I, TGO, TGP, troponina, coagulograma e hemograma.
- Coagulograma, DHL, creatinina, troponina e ácido úrico.
- Creatinina, sódio, potássio, coagulograma, e bilirrubinas.
- Transaminases, DHL, ácido úrico, creatinina e hemograma com plaquetas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL MUNICIPAL DE**  
**SÃO JOSÉ DOS CAMPOS – SP**



44 – Em relação aos gêmeos, pode-se afirmar que NÃO podem ser:

- Dizigóticos, dicoriônicos, diamnióticos.
- Monozigóticos, dicoriônicos, diamnióticos.
- Dizigóticos, monocoriônicos, diamnióticos.
- Monozigóticos, monocoriônicos, diamnióticos.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL MUNICIPAL DE**  
**SÃO JOSÉ DOS CAMPOS – SP**



45 – Quando se administra sulfato de magnésio para paciente em iminência de eclâmpsia, quais parâmetros devem ser avaliados rigorosamente antes das doses de manutenção?

- Pressão arterial, estado de consciência, diurese.
- Frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial.
- Diurese, frequência respiratória, reflexos patelares.
- Reflexos patelares, estado de consciência, pressão arterial.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**CENTRO MÉDICO DE CAMPINAS – SP**



46 – São considerados fatores de risco para gestação gemelar dizigótica:

- Nuliparidade, uso de drogas indutoras de ovulação e raça negra.
- Raça branca, desnutrição e história familiar.
- Idade materna acima de 35 anos, multiparidade e história familiar materna.
- Uso de drogas indutoras de ovulação, idade materna acima de 45 anos e nuliparidade.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL MUNICIPAL DR. MÁRIO GATTI – SP**



47 – Para pacientes com diabetes gestacional, o alvo de controle glicêmico 1 hora após a refeição corresponde à glicemia:

- $\leq 120$  mg/dl.
- $\leq 180$  mg/dl.
- $\leq 140$  mg/dl.
- $\leq 190$  mg/dl.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**INSTITUTO NACIONAL DE**  
**TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA – RJ**



48 – A corionicidade é o determinante mais importante do prognóstico da gravidez gemelar e é mais bem diagnosticado no primeiro trimestre. Em relação a esse tema, marque a opção verdadeira:

- Sexos fetais iguais é sinal de gestação gemelar monocoriônica.
- Sinal do lambda ou do *twin peak* indicam que se trata de uma gestação monocoriônica.
- A presença de duas massas placentárias separadas indica uma gestação diamniótica.
- Na variedade dicoriônica visualizamos o sinal do T.
- Na placenta dicoriônica e diamniótica o septo intergemelar tende a ser mais espesso e composto por dois âmnios e dois córios.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**FUNDAÇÃO JOÃO GOULART**  
**HOSPITAIS MUNICIPAIS – RJ**



49 – São critérios diagnósticos da síndrome HELLP:

- Plaquetas menores que  $100.000/\text{mm}^3$  e aspartato aminotransferase menor que 70 UI/L.
- Desidrogenase lática maior que 600 UI/L e bilirrubina total maior que 1,2 mg%.
- Níveis pressóricos  $\geq 160/100$  mmHg e edema.
- Esquizócitos no sangue periférico e desidrogenase lática menor que 600 UI/L.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU – MG**



50 – Júlia, 38 anos, primigesta, 39 semanas de gestação, chega ao pronto-socorro com queixa de dor em baixo ventre associado à cefaleia, epigastralgia e escotomas. Fazia uso de medicação anti-hipertensiva metildopa 2 g/dia. Ao exame físico: PA = 180 x 120 mmHg; FC = 84 bpm; ausculta respiratória e cardíaca sem alterações; edema em membros inferiores 3+/4+ e, em face, dinâmica uterina ausente; BCF = 150 bpm; toque vaginal: colo fechado, grosso, posterior, bolsa íntegra. Assinale a alternativa CORRETA:

- Obesidade, hipertensão arterial preexistente, multiparidade e trombofilias são fatores de risco para o quadro apresentado.
- O edema de Júlia é ocasionado por lesão renal chamada glomeruloendoteliose, o que gera uma hipoalbuminemia e perda de líquido para o espaço extravascular.
- Júlia deve ser submetida a parto cesariano imediato para melhor prognóstico materno fetal.
- Furosemida deve ser administrada para tratamento inicial da emergência hipertensiva de Júlia.
- Sulfato de magnésio deve ser administrado para profilaxia de quadros convulsivos. Diurese deve ser avaliada principalmente devido à nefrotoxicidade do sulfato de magnésio.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO – MG**

51 – Durante seu plantão no HC-UFTM, você atende uma paciente, HFG, G1P0A0, com idade gestacional de 33 semanas, que refere dor abdominal em barra no epigástrio, escotomas e cefaleia importante. Ao exame físico: PA = 170 x 110 mmHg, ausência de dinâmica uterina e com BCF = 148 bpm. Ao toque vaginal: colo centrado, grosso, posterior e OE impérvio, feto plano -3 de De Lee. A conduta é:

- Iniciar anti-hipertensivo oral e cesariana de imediato.
- Sulfato de magnésio, anti-hipertensivo endovenoso, avaliação da vitalidade materna e fetal.
- Cesariana de imediato, pois trata-se de um caso de eclâmpsia.
- Internar, hidralazina endovenosa associada à metildopa.
- Realizar ultrassonografia de imediato para afastar DPP ou quadro de abdome agudo.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR**

52 – Gestante na 24ª semana de idade gestacional é submetida à curva glicêmica ou teste oral de tolerância à glicose de 2h, com sobrecarga oral de 75 g de glicose. Levando em consideração a orientação da *American Diabetes Association* (ADA), que fundamenta o diagnóstico de acordo com o estudo HAPO, publicado em 2008, os pontos de corte para o diagnóstico do *diabetes mellitus* gestacional são:

- 90/185/145, com um ponto da curva atingido ou ultrapassado.
- 92/180/145, com dois pontos da curva atingidos ou ultrapassados.
- 92/180/153, com um ponto da curva atingido ou ultrapassado.
- 92/185/153, com dois pontos da curva atingidos ou ultrapassados.
- 95/184/153, com um ponto da curva atingido ou ultrapassado.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**FUNDAÇÃO BANCO DE OLHOS DE GOIÁS – GO**

53 – Gestante de 33 anos; AU = 36 cm; BCF = 152 bpm; com 30 semanas de gestação e diagnóstico de diabetes gestacional mal controlado com dieta e exercícios, utilizando insulina atualmente, devido à hiperglicemia materna, pode ter qual das complicações relacionadas abaixo?

- Restrição de crescimento intrauterino.
- Macrossomia fetal.
- Baixo peso fetal.
- Oligoâmnia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS – TO**

54 – Gestante de 42 anos, idade gestacional de 27 semanas, G4P2A1, um natimorto, IMC 28, realizando consulta de pré-natal a cada 04 semanas. Qual exame está

indicado para diagnóstico de diabetes gestacional? Quais valores são CORRETOS para o diagnóstico?

- TOTG 50 g. Glicemia de segunda hora maior que 300 mg/dl.
- Glicemia de jejum. Glicemia de jejum maior que 82 mg/dl.
- Glicemia pós-prandial. Glicemia pós-prandial maior que 111 mg/dl.
- TOTG 75 g. Glicemia de segunda hora  $\geq$  153 mg/dl.
- Glicemia ocasional. Glicemia ocasional  $\geq$  300 mg/dl.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP**

55 – Multigesta (cinco partos normais prévios), 40 anos de idade. HMA: retorno de pré-natal na UBS com idade gestacional de 10 semanas, sem doenças. Nega queixas clínicas, obstétricas e ginecológicas. ES: apresenta resultado de duas glicemias de jejum com valores de 137 mg% e 129 mg%. A conduta mais adequada neste momento é:

- Orientação nutricional e controle de perfil glicêmico em uma semana.
- Teste oral de tolerância à glicose com sobrecarga de 75 g de glicose anidra.
- Manter seguimento de pré-natal habitual e repetir glicemia de jejum entre 24 e 28 semanas.
- Prescrição imediata de insulina em dose de acordo com peso corporal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

56 – O uso de medicamentos anti-hipertensivos na gravidez deve ser rigoroso, principalmente em iminência de pré-eclâmpsia. Nos casos de uso de bloqueadores do canal de cálcio nessa situação, pode ser usado:

- Atenolol.
- Pindolol.
- Tiazida.
- Hidralazina.
- Nifedipino.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 2)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ**

57 – Em relação ao diabetes gestacional, considere as assertivas abaixo e assinale a opção CORRETA:

- O adequado controle glicêmico no período da organogênese previne malformações congênitas;
- Diabéticas pré-gestacionais em uso de insulinas ultrarrápidas devem ser orientadas a suspender a utilização durante o primeiro trimestre da gestação;
- A Dopplerfluxometria é o exame de maior sensibilidade e especificidade para avaliação do bem-estar fetal;
- Todas as gestantes, independentemente de apresentarem fator de risco, devem realizar uma dosagem de glicemia no início da gravidez, antes de 20 semanas, ou tão logo seja possível.

- I e IV.
- I.
- II e III.
- I, II, e IV.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**  
**ANTÔNIO PEDRO – RJ**

58 – Na internação de gestante com hipótese diagnóstica de pré-eclâmpsia, o exame complementar para confirmar esta suspeita é:

- Dopplerfluxometria das artérias uterinas.
- Dopplerfluxometria da artéria cerebral média.
- Ultrassonografia para medida do Índice de Líquido Amniótico (ILA).
- Dosagem de proteínas em urina de 24 horas.
- Cardiotocografia basal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL ISRAELITA**  
**ALBERT EINSTEIN – SP**

59 – Primigesta com idade gestacional de 31 semanas, há 3 dias apresenta cefaleia progressiva. Hoje procura pronto-socorro com náuseas, vômitos, escotomas, inapetência, dor em hipocôndrio direito e epigastralgia. Ao exame clínico: pressão arterial de 180 x 120 mmHg; altura uterina de 27 cm; batimentos cardíacos fetais 132 bpm rítmicos; dinâmica uterina ausente; tônus uterino normal; edema de membros inferiores 4+/4+; edema de mãos e face 2+/4+ e algumas petéquias pelo corpo. Considerando-se a principal hipótese diagnóstica, os exames subsidiários que precisam ser solicitados são:

- AST/TGO, ALT/TGP, bilirrubinas, albumina, fator V, coagulograma e glicemia.
- Ultrassonografia de abdome total, amilase e bilirrubinas.
- Bioquímica, bacterioscópico e cultura de líquido cefalorraquidiano.
- Ureia, creatinina, transaminases hepáticas, bilirrubinas, hemograma completo e lactato desidrogenase.
- Ureia, creatinina, sódio, potássio e hemograma completo.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL ALVORADA – SP**

60 – Assinale a alternativa FALSA em relação à colelitíase na gravidez:

- Icterícia e pancreatite biliar são raras.
- Na grande maioria, o diagnóstico é feito por ultrassom abdominal.
- A colecistectomia pode ser postergada após o parto.
- As drogas anestésicas administradas durante a cirurgia trazem grandes riscos ao feto.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUNDIAÍ – SP**

61 – Mulher grávida queixa-se de febre e dor lombar. Ao exame físico, apresenta regular estado geral, febre de 38,2°C e punho percussão positivo à direita. A melhor hipótese diagnóstica e a melhor conduta são, respectivamente:

- Pielonefrite e tratamento sob regime ambulatorial de alto risco com antibioticoterapia oral.
- Cistite e tratamento sob regime ambulatorial com antibioticoterapia oral.
- Cistite sem seguimento específico e antibioticoterapia oral.
- Pielonefrite e tratamento sob regime de internação hospitalar em Unidade de Terapia Intensiva, com antibioticoterapia venosa.
- Pielonefrite e tratamento sob regime de internação hospitalar em enfermaria com antibioticoterapia venosa.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE – SP**

62 – Indicador de pré-eclâmpsia grave:

- Dor epigástrica ou no hipocôndrio direito.
- Contagem de plaquetas  $\leq 150.000/\text{mm}^3$ .
- Pressão arterial  $\geq 140 \times 90$  mmHg.
- Proteinúria  $\geq 1$  g/24 horas.
- Creatinina sérica  $\geq 1$  mg%.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**CENTRO MÉDICO DE CAMPINAS – SP**

63 – Os gêmeos que nascem unidos pelo abdome são originários de gestação:

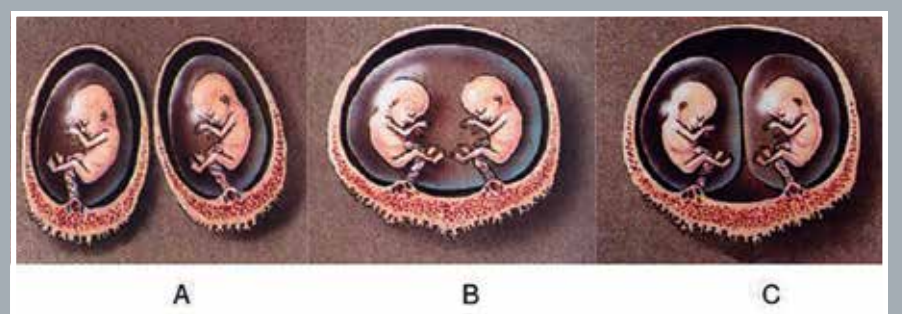
- Dizigótica, monocoriônica, diamniótica.
- Monozigótica, dicoriônica, monoamniótica.
- Dizigótica, dicoriônica, diamniótica.
- Monozigótica, monocoriônica, monoamniótica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**  
**DE TAUBATÉ – SP**

64 – A gestação gemelar apresenta diversos padrões de zigotia, corionia e amniocidade. Escolha a alternativa CORRETA que corresponde a uma destas figuras:



- A gestação dupla representada na figura A é dicoriônica e, portanto, dizigótica.
- A gestação monozigótica está representada somente nas figuras B e C.
- A divisão do ovo representada na figura C ocorreu mais precocemente que a representada na figura B.
- Os gêmeos da figura A terão sexos diferentes, pois se trata de gestação dicoriônica e diamniótica.
- A síndrome dos gêmeos transfusor-transfundido ocorre em qualquer das situações acima representadas, pois independe da corionia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**FUNDAÇÃO JOÃO GOULART**  
**HOSPITAIS MUNICIPAIS – RJ**



65 – Paciente de 33 anos de idade, GIII PII A0, portadora de hipertensão arterial crônica, em uso de metildopa 1 g/dia, realizou pré-natal adequadamente, com exames laboratoriais normais e proteinúria de 150 mg/dia. Na 36ª semana de gravidez, procura atendimento com queixa de cefaleia. Ao exame: PA = 170 x 110 mmHg; AFU = 35 cm; tônus normal; metrossístoles ausentes; BCF = 148 bpm. Possui exames de pré-natal da semana anterior mostrando anemia microcítica e hipocrômica, função renal e hepática normais, proteinúria de 500 mg/dia. A conduta inicial, neste caso, é:

- Indicação de cesariana.
- Ajuste de dose do anti-hipertensivo.
- Prescrição de nitroprussiato de sódio.
- Administração de hidralazina e sulfato de magnésio.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL CENTRAL DO EXÉRCITO – RJ**



66 – Qual é a apresentação mais comum nas gestações gemelares?

- Cefálico-cefálico.
- Cefálico-pélvico.
- Pélvico-cefálico.
- Pélvico-pélvico.
- Cefálico-córmico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL DA POLÍCIA MILITAR – MG**



67 – Em relação à hipertensão arterial crônica na gravidez, marque a alternativa CORRETA:

- Os inibidores da enzima conversora da angiotensina são considerados como terapia de primeira linha para o tratamento da hipertensão arterial crônica na gravidez.
- A monoterapia com hidralazina oral para hipertensão arterial crônica é recomendada por causa de seus fortes efeitos anti-hipertensivos.
- O uso da alfametildopa no primeiro trimestre não foi associado a nenhum padrão de anomalias fetais.
- A administração de diurético tiazídico para mulheres hipertensas crônicas é eficaz para prevenção de pré-eclâmpsia primária.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**SANTA CASA DE MISERICÓRDIA**  
**DE BELO HORIZONTE – MG**



68 – Considerando os distúrbios hipertensivos na gravidez, assinale a alternativa INCORRETA:

- Na pré-eclâmpsia ocorre a associação do aumento de PA (Pressão Arterial) e proteinúria significativa (pelo menos 2,0 gramas em 24 horas).
- Hipertensão arterial crônica: hipertensão que precede a gestação, evidenciada antes da 20ª semana de gestação ou que persiste além de 12 semanas após o parto.
- Hipertensão gestacional transitória: sem proteinúria, se desenvolve após a 20ª semana da gestação e regride até 12 semanas pós-parto.

- Os distúrbios hipertensivos complicam cerca de 5 a 10% de todas as gestações.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL MATERNIDADE**  
**THEREZINHA DE JESUS – MG**



69 – Em paciente com gestação gemelar monocoriônica e monoamniótica, com idade gestacional de 41 semanas, sendo o primeiro feto córmico e o segundo cefálico, com ultrassonografia evidenciando dopplervelocimetria de ducto venoso do primeiro feto com onda A positiva e segundo feto com onda A também positiva, a via preferencial de parto escolhida pela equipe de obstetrícia da maternidade será:

- Indução do parto com misoprostol.
- Aguardar início espontâneo do trabalho de parto e condução via baixa.
- Indução do parto com misoprostol e versão interna.
- Cesariana.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**  
**SÃO FRANCISCO DE PAULA – RS**



70 – Na gestante diabética de difícil controle glicêmico, as alterações fetais e neonatais como macrossomia, morte fetal, hipertrofia do septo interventricular cardíaco, membrana hialina e hipoglicemia estão relacionadas com:

- Hipoglicemia fetal.
- Acidose metabólica fetal.
- Hiperinsulinismo fetal.
- Insulinismo fetal.
- Hipoglicemia materna.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**  
**SÃO FRANCISCO DE PAULA – RS**



71 – Paciente com 27 semanas de idade gestacional, obesa, apresenta alterações glicêmicas que confirmam diabetes gestacional. Foi encaminhada à nutricionista e orientada a retornar após 15 dias de dieta. Qual o objetivo dessa conduta e o que fazer caso ele não tenha sido alcançado?

- Manter glicemia entre 100 mg/dl (jejum) e 150 mg/dl duas horas após as refeições; prescrever insulina.
- Manter glicemia entre 90 mg/dl (jejum) e 120 mg/dl duas horas após as refeições; prescrever insulina.
- Perder peso; recalcular calorias.
- Perder peso; realizar exercícios.
- Reeducação alimentar; reforçar a importância da dieta.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL MOINHOS DE VENTO – RS**



72 – Constitui uma patologia que deve ser levada em consideração em relação ao diagnóstico diferencial da síndrome HELLP:

- Esteatose hepática aguda da gestação.
- Púrpura trombocitopênica trombótica.
- Síndrome hemolítico-urêmica.
- Hepatite viral.
- Todas as alternativas acima.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR**

73 – Em um exame de urinocultura de triagem, uma paciente apresentou crescimento de *Escherichia coli* > 100.000. Encontra-se totalmente assintomática. Feito o diagnóstico de bacteriúria assintomática, assinale a alternativa CORRETA:

- O tratamento da bacteriúria assintomática diminui a frequência de complicações na população em geral.
- Em mulheres grávidas não se indica o tratamento porque o risco é maior que o benefício.
- O tratamento da bacteriúria assintomática em mulheres grávidas deve ser orientado pelos resultados da cultura de urina.
- Os casos de bacteriúria associada a cateteres, mesmo sendo assintomática, requerem frequentemente tratamento.
- Pacientes submetidos a procedimentos urológicos devem ser tratados mesmo antes do resultado da urinocultura.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE  
DE SÃO JOSÉ DOS PINHAIS – PR**

74 – Considere as alternativas abaixo com relação à PRÉ-ECLÂMPsia:

- A relação prostaciclina/tromboxano está elevada no sangue venoso, resultando em aumento da reatividade vascular;
  - É uma das principais causas de mortalidade, morbidade materna e perinatais;
  - Está associada com lesão endotelial, aumento da relação tromboxano/prostaciclina e presença de vasoespasmos;
  - É um sistema de baixo volume, alta pressão e baixa resistência;
  - Na etiopatogenia são consideradas a intolerância imunológica, anormalidades genéticas e má adaptação às alterações cardiovasculares ou inflamatórias da gravidez.
- Estão CORRETAS as alternativas contidas em:

- I, II e V.
- II, III e V.
- II, IV e V.
- III e IV.
- I, II e IV.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SELEÇÃO UNIFICADA PARA  
RESIDÊNCIA MÉDICA  
DO ESTADO DO CEARÁ – CE**

75 – Primigesta de 35 anos, afrodescendente, com IMC de 28 kg/m<sup>2</sup> e pressão arterial de 140 x 100 mmHg; realizou TTGO 75 g, com idade gestacional de 15 semanas, que revelou os seguintes resultados – jejum: 110 mg/dl e 2 horas: 210 mg/dl. Ante os achados da curva glicêmica e considerando os critérios atuais de

diagnóstico de diabetes na gestação estabelecidos pela ADA (*American Diabetes Association*), qual o tipo de diabetes da paciente?

- Diabetes secundário.
- Diabetes Mellitus* tipo I.
- Diabetes Mellitus* gestacional.
- Diabetes Mellitus* pré-gestacional.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL SANTA MARTA – DF**

76 – Gestante de onze semanas realiza ultrassonografia com identificação do sinal do lambda, conforme demonstrado na figura.



Frente ao achado, é CORRETO afirmar que se trata de gestação:

- Gemelar dicoriônica.
- Gemelar monócariônica diamniótica.
- Ectópica.
- Tópica única.
- Anembrionada.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL  
DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ**

77 – Em relação ao *Diabetes Mellitus*, sabe-se que, quando associado à gestação, ocorre significativo aumento do risco materno e fetal. É FALSO afirmar que:

- O neonato da gestante diabética tem tendência a apresentar hipoglicemia, policitemia, hipocalcemia e hiperviscosidade sanguínea.
- A lesão do plexo braquial do recém-nato é mais comum no diabetes de longa data que no diabetes gestacional.
- O diabetes na gravidez eleva o risco de pré-eclâmpsia de 2 a 3 vezes.
- A ecocardiografia fetal é recomendada nos conceitos de grávidas com diabetes prévio do tipo 1 e 2.
- As taxas de abortamento do primeiro trimestre são maiores no *Diabetes Mellitus*.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
**(ACESSO DIRETO 1)**  
**SANTA CASA DE MISERICÓRDIA**  
**DE SÃO PAULO – SP**



78 – Durante avaliação pré-natal, gestante de 32 anos, com 16 semanas de gravidez, antecedente obstétrico de dois partos anteriores, sendo que o último resultou em óbito fetal de causa desconhecida, com média de peso dos recém-nascidos de 4.000 gramas, traz exame de glicemia de jejum com valor de 128 mg/dl. Exame físico sem alterações, IMC de 30,6, altura uterina = 18 cm e batimentos cardíacos fetais presentes. Qual das alternativas abaixo corresponde à MELHOR opção para o roteiro diagnóstico:

- TOTG com 75 gramas entre 24-28 semanas, se dois valores positivos, considerar diabetes gestacional.
- Repetir glicemia de jejum, se valor  $\geq 126$  mg/dl, considerar diabetes gestacional.
- TOTG com 50 gramas imediato, se glicemia de 60 minutos  $\geq 130$  mg/dl, realizar curva glicêmica para diagnóstico de diabetes gestacional.
- Repetir glicemia de jejum, se valor  $\leq 85$  mg/dl, descartar diabetes gestacional.
- Repetir glicemia de jejum e dosar Hb glicada, se valores entre 85-125 mg/dl para glicemia de jejum e Hb glicada  $< 6,9\%$ , descartar diabetes.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
**(ACESSO DIRETO 1)**  
**HOSPITAL ESCOLA LUIZ**  
**GIOSEFFI JANNUZZI – RJ**



79 – Qual a melhor conduta diante de uma gravidez com cardiopatia?

- Cesariana com hora marcada.
- Aguardar o trabalho de parto e chamar o anestesista e o cardiologista.
- Parto normal com manobras.
- Parto transpélvico com fórcepe de alívio.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
**(ACESSO DIRETO 1)**  
**SANTA CASA DE MISERICÓRDIA**  
**DE BELO HORIZONTE – MG**



80 – Uma gestante realiza um teste de sobrecarga com 75 gramas de dextrosol na 25ª semana com resultado de glicemia de jejum de 90 mg/dl; uma hora pós-sobrecarga, de 150 mg/dl e duas horas pós-sobrecarga, de 139 mg/dl. A conduta mais indicada nesse caso é:

- Considerar como rastreamento positivo e realizar o teste com sobrecarga com 100 gramas de dextrosol.
- Considerar como diagnóstico de diabetes gestacional e encaminhar a paciente para o pré-natal de alto risco.
- Considerar como resultado normal e manter a paciente no pré-natal de risco habitual.
- Considerar como rastreamento positivo e repetir o teste na 32ª semana de gestação.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
**(ACESSO DIRETO 1)**  
**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU – MG**



81 – Gestante de 34 semanas, apresenta-se com níveis pressóricos elevados desde o primeiro trimestre em consulta com 8 semanas. Com 26 semanas houve aumento dos níveis pressóricos e a proteinúria de 24 horas nesta fase foi de 600 mg. Há restrição de crescimento fetal (percentil 5) e atualmente a paciente encontra-se controlada clinicamente com 2 g de alfametildopa ao dia. Todas as alternativas abaixo representam risco para a fase final desta gestação, EXCETO:

- Descolamento prematuro de placenta normalmente inserida.
- Síndrome de HELLP.
- Hemodiluição severa.
- Eclâmpsia.
- Hematoma e rotura hepática.



**1 COMENTÁRIO** A distocia de ombro é comum em fetos macrossômicos, o que pode acontecer com fetos de mães diabéticas principalmente quando há um controle glicêmico inadequado. Logo, diabetes gestacional materno é fator de risco para distocia de ombro. Além disso, nesses fetos a deposição de gordura é maior nos membros e no tronco, o que facilita a distocia de ombros. Os demais fatores de risco são: distocia

de ombros prévia, gestação pós-termo, obesidade materna, ganho de peso exagerado, todos ligados ao peso fetal maior que o esperado e/ou diabetes gestacional. As demais alternativas não constituem fator de risco para este evento. Na hidrocefalia, principalmente se o diâmetro biparietal estiver aumentado, não ocorrerá insinuação fetal e haverá desproporção cefalopélvica. Resposta: letra C.

---



**2 COMENTÁRIO** O sulfato de magnésio é o tratamento de primeira escolha para pacientes com quadro de pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia. Em virtude do estreito intervalo de magneemia existente entre a dose terapêutica e a dose tóxica, devemos dar atenção adequada à monitorização de alguns parâmetros para garantir a segurança da medicação, apesar da intoxicação ser evento raro. O débito urinário é fator importante para avaliação da função renal e deve ser mantido acima de 25 a 30 ml/h. Diante de um quadro de oligúria ou anúria, a intoxicação pelo magnésio se torna mais factível devido à menor depuração renal. O primeiro sinal da intoxi-

cação é a perda de reflexos tendinosos, seguido pela alteração na frequência respiratória que pode evoluir para parada cardiorrespiratória. Desse modo, a manutenção da frequência respiratória acima de 12-16 irpm e do reflexo tendinoso presente, mesmo que hipoativo, é fundamental para a monitorização da paciente em uso de sulfato de magnésio. Sem dúvidas, diante da gravidade do quadro dessas pacientes, outros parâmetros devem ser avaliados como pressão arterial e nível de consciência, mas não estão diretamente ligados à infusão do sulfato de magnésio, conforme solicitado no enunciado. Resposta: letra C.





**3 COMENTÁRIO** A questão descreve uma gestante no 2º trimestre com quadro de febre, dor lombar, inapetência e nitrito positivo. Pode-se concluir que se trata de um quadro de pielonefrite. A conduta diante de um quadro de pielonefrite na gestação demanda uma abordagem que contemple alguns aspectos importantes: internação hospitalar, coleta de exames laboratoriais, especialmente a urinocultura para um diagnóstico preciso para o estreitamento do espectro

antibiótico após o resultado, e instituição do início de antibioticoterapia intravenosa empírica. Os principais antibióticos recomendados são ceftriaxona, cefazolina ou cefalotina e gentamicina mais ampicilina. Não é admissível o tratamento ambulatorial da pielonefrite na gestação e, após a alta, recomenda-se a realização de urinoculturas periódicas para identificar bacteriúria assintomática, situação que aumenta o risco de pielonefrite. Resposta: letra D.



**4 COMENTÁRIO** Questão sobre primigesta de 38 anos, com gestação de 39 semanas, sintomas de iminência de eclâmpsia, PA de 180 x 120 mmHg, edema importante em membros inferiores e colo desfavorável. Vamos analisar as alternativas: Letra A: afirmativa INCORRETA. É a nuliparidade e não a multiparidade considerada fator de risco para a pré-eclâmpsia. Letra B: afirmativa INCORRETA. A fisiopatologia da pré-eclâmpsia cursa com lesão endotelial e a alteração renal característica é chamada endoteliose capilar glomerular. No entanto, vale ressaltar que a hipoalbuminemia não é encontrada na pré-eclâmpsia e que esta não é a causa do edema. Letra C: afirmativa INCORRETA. Apesar da gravidade do quadro, a realização da cesariana não deve ser imediata. Inicialmente, devemos priorizar a estabili-

zação do quadro clínico, administrar sulfato de magnésio para prevenção de eclâmpsia e hidralazina para redução da pressão arterial. Após a estabilização, a escolha da via de parto vai depender das condições do colo uterino, da vitalidade fetal e das características para a indução do trabalho de parto. Letra D: afirmativa INCORRETA. A primeira escolha para tratamento da emergência hipertensiva na gestação é a hidralazina, sendo que alguns autores aceitam ainda o labetalol ou o nifedipino. Letra E: afirmativa INCORRETA. O sulfato de magnésio não é uma medicação nefrotóxica. A mensuração do débito urinário é importante devido ao maior risco de intoxicação pelo magnésio nos casos de insuficiência renal. A resposta da banca foi a letra B, mas não há afirmativa totalmente correta nesta questão.



**5 COMENTÁRIO** Paciente com quadro clínico sugestivo de cistite com 12 semanas de gestação, confirmada pela urinocultura, que evidenciou crescimento de *Escherichia coli* com 100.000 colônias/ml. Os

antibióticos de escolha neste caso são a cefalexina, a nitrofurantoína e a ampicilina. O antibiograma mostrou a nitrofurantoína entre os eficazes, que deve ser o prescrito. Resposta: letra D.

---



**6 COMENTÁRIO** A questão deseja saber qual é a conduta mais adequada em uma paciente com gestação gemelar dicoriônica e diamniótica de 37 semanas e 5 dias, que se apresenta em trabalho de parto, com primeiro feto em apresentação pélvica e o segundo em apresentação cefálica.

Nestas condições, quando o primeiro feto não está cefálico, a via de parto normalmente recomendada é a cesariana, em virtude do risco de colisão de partes fetais ou *locked twins*, a qual pode ocorrer pelo entrave do mento de um dos fetos entre o pescoço e o mento do outro. Resposta: letra A.

---



**7 COMENTÁRIO** Vamos avaliar as afirmativas sobre pré-eclâmpsia: Afirmativa I - INCORRETA. A prostaciclina é um vasodilatador e o tromboxano é um agente pró-coagulante. Na pré-eclâmpsia, esta relação prostaciclina/tromboxano está diminuída (queda da prostaciclina com aumento do tromboxano). Afirmativa II - CORRETA. A pré-eclâmpsia é uma das principais causas de morbimortalidade materna e perinatal, principalmente em países em desenvolvimento. Afirmativa III - CORRETA. A fisiopatologia básica da pré-eclâmpsia está relacionada com a disfunção endotelial, que resulta

em aumento da relação tromboxano/prostaciclina e vasoconstrição. Afirmativa IV - INCORRETA. A pré-eclâmpsia é um sistema de alta pressão, alto volume devido à perda de líquido para o terceiro espaço e alta resistência devido ao vasoespasmo. Afirmativa V - CORRETA. Apesar dos diversos estudos, a etiologia da pré-eclâmpsia ainda não foi elucidada, havendo teorias relacionadas com intolerância imunológica, anormalidades genéticas e má adaptação cardiovascular e inflamatória da gravidez. Apenas as afirmativas II, III e V estão CORRETAS. Resposta: letra B.



**8 COMENTÁRIO** Questão clássica que deseja saber qual é o exame complementar que é capaz de confirmar a suspeita de pré-eclâmpsia. A pré-eclâmpsia é definida como hipertensão em paciente previamente normotensa associada à proteinúria patológica após a 20ª semana de gestação. Desta forma, para confirmar o diagnóstico de pré-eclâmpsia é necessário encontrar hipertensão (PA  $\geq$  140 x 90 mmHg) e proteinúria de 24 horas maior que 300 mg. Portanto, este último é o exame complementar necessário. Logo, a letra D responde à questão. Avaliando rapidamente as outras alternativas: A dopplervelocimetria das artérias uterinas (letra A) é um exame de rastreio para pré-eclâmpsia e pretende identificar pacientes com risco aumentado para desenvolver esta complicação. No entanto, não é utilizada para o diagnóstico. Conseqüentemente, é INCORRETA. A dopplerve-

locimetria das artérias umbilical e cerebral média (letra B) tem como objetivo identificar a centralização fetal em casos de redistribuição de fluxo em fetos com sofrimento fetal crônico. Por conseguinte, é INCORRETA. A redução do líquido amniótico identificada à ultrassonografia obstétrica (letra C) pode estar associada ao sofrimento fetal crônico. Assim, é INCORRETA. A cardiotocografia basal (letra E) busca sinais de sofrimento fetal agudo ou crônico através da avaliação das modificações da frequência cardíaca fetal. Portanto, também é INCORRETA. Por fim, todos os exames mencionados nas letras A, B, C e E são métodos capazes de identificar a presença de sofrimento fetal que pode estar associado à pré-eclâmpsia, mas não são utilizados para o diagnóstico da doença materna. São exames de avaliação do bem-estar fetal. Resposta: letra D.



**9 COMENTÁRIO** Considerando a prevenção e o tratamento da eclâmpsia, a medicação de escolha é o sulfato de magnésio, pois apresenta eficácia muito superior a outros anticonvulsivantes, como hidantoína e benzodiazepínicos. Ela parece agir através de uma vasodilatação seletiva da vascularização cerebral, protegendo células endoteliais de danos pelos radicais livres. Outros mecanismos propostos de ação incluem prevenção da

entrada de cálcio (antagonista do cálcio) nas células isquêmicas, inibição da agregação plaquetária e antagonismo competitivo da glutamato-N-metil-D-aspartato, que é uma substância epileptogênica. Qualquer sinal de intoxicação pelo sulfato de magnésio indica imediata suspensão da medicação e administração de gluconato de cálcio 1 g IV, infundido lentamente em 3 a 5 minutos. Resposta: letra E.



**10 COMENTÁRIO** Questão simples e direta que deseja saber qual valor mínimo da proteinúria de 24 horas para o diagnóstico de pré-eclâmpsia. A hipertensão e a proteinúria caracterizam o quadro clássico de pré-eclâmpsia. Essas manifestações aparecem na

segunda metade da gestação e são mais frequentes no terceiro trimestre da gravidez. A proteinúria é definida pela presença de 300 mg ou mais de proteína em urina de 24 horas ou 1+ ou mais em amostra isolada de urina. Resposta: letra C.

---





**11 COMENTÁRIO** Questão recorrente. O bloqueador do canal de cálcio que podemos utilizar em uma paciente com iminência de eclâmpsia é a nifedipino, na dose de 10 mg sublingual a cada 30 minutos. É uma droga de segunda linha neste tipo de tratamento, mas alguns serviços e livros de referência colocam esta medicação como droga de escolha na crise hipertensiva da gravidez. O principal problema da nifedipino é a queda brusca dos níveis tensionais, podendo piorar a função ventricular e resultar em insuficiência cardíaca congestiva. Outros bloqueadores do

canal de cálcio, como o verapamil, são seguros durante a gravidez. No entanto, não são utilizados no tratamento da crise hipertensiva, apenas como droga de manutenção. A hidralazina é um vasodilatador direto, produzindo seu efeito anti-hipertensivo ao relaxar o músculo arterial liso. Segundo a maioria dos autores, é a droga de escolha no tratamento da pré-eclâmpsia. O uso dos betabloqueadores atenolol e pindolol e do diurético tiazida é bastante limitado na gravidez, devido às incertezas sobre a segurança fetal. Resposta: letra E.



**12 COMENTÁRIO** Uma paciente apresenta, na 10ª semana de gestação, duas glicemias de jejum alteradas: 137 e 129 mg/dl. Uma glicemia de jejum  $\geq 126$  mg/dl, repetida e confirmada, define o diagnóstico de diabetes na gravidez. Como nesta fase os hormônios contrainsulínicos ainda não possuem um efeito muito significativo, esta paciente provavelmente já tinha diabetes antes da gestação. Apesar do diagnóstico da doença ter sido feito durante a gravidez, alguns novos consensos como o do IADPSG 2010 e o da ADA 2012 já estão classificando esta paciente como portadora de diabetes prévio à gestação, ao invés de chamar este caso de diabetes gestacional como o Ministério da Saúde ainda o faz. Voltando para a questão, o autor pergunta qual é a conduta mais adequada

no momento. O tratamento do diabetes durante a gravidez tem como base o tripé: dieta, exercícios e insulina, no entanto, ele deve sempre começar a partir destes dois primeiros. Devemos prescrever exercícios e uma dieta adequada à realidade da paciente, avaliando a resposta deste tratamento após uma ou duas semanas. A insulina só deve ser prescrita caso a paciente já faça uso desta medicação antes da gravidez, utilize hipoglicemiantes orais ou caso haja controle insatisfatório após a prescrição de dieta e exercícios. A resposta está na letra A. Não há necessidade de prescrever teste oral de tolerância à glicose ou repetir a glicemia de jejum entre 24 e 28 semanas, pois esta paciente já tem o diagnóstico de diabetes fechado. Resposta: letra A.



**13 COMENTÁRIO** Praticamente todas as complicações fetais em filhos de gestantes diabéticas são decorrentes do hiperinsulinismo fetal, estimulado pela maior concentração de glicose que atravessa a placenta e estimula o pâncreas fetal. Na macrosomia (feto > 4.000 g), a insulina tem efeito anabólico semelhante ao do hormônio do crescimento, que também resultará em hipertrofia do septo interventricular. Esse crescimento é marcado pelo acúmulo de gordura nos membros e no tronco, além de visceromegalias. A insulina também

retarda e altera o mecanismo fisiológico de amadurecimento pulmonar, aumentando o risco de doença da membrana hialina ao interferir no metabolismo dos fosfolípidios e na diminuição da produção de surfactante. A morte fetal ainda possui uma causa desconhecida, estando provavelmente relacionada com acidose metabólica fetal e hipoxemia de consumo devido à disfunção no transporte do oxigênio pela hiperglicemia. Resumindo: o hiperinsulinismo fetal é o grande vilão da história. Resposta: letra C.



**14 COMENTÁRIO** A questão aborda gemelaridade e suas complicações. A Síndrome de Transfusão Feto-Fetal (STFF) envolve gêmeos monocoriônicos, em especial os diamnióticos, cujas circulações se comunicam na região da placenta. A letra A está CORRETA. Em relação ao risco de morte intraútero nas gestações gemelares, este é duas vezes maior em monocoriônicos. A letra B está INCORRETA. Em linhas gerais, o prognóstico do feto remanescente depende do tempo e da causa do óbito do outro gemelar,

do grau de compartilhamento da circulação fetal e da idade gestacional. O risco de coagulação intravascular disseminada é baixo quando ocorre o óbito de um dos fetos, o que torna a letra C INCORRETA. Usualmente, a conduta expectante é adotada até 34 semanas quando ocorre óbito de um dos fetos, não sendo necessário interromper a gestação imediatamente. A letra D está INCORRETA. O entrelaçamento de cordão só ocorre nas gestações monoamnióticas. A letra E está INCORRETA. Resposta: letra A.

---



**15 COMENTÁRIO** A lesão do plexo braquial ocorre mais comumente nos casos de macrosomia fetal, normalmente decorrentes de um mau controle glicêmico no terceiro trimestre em uma gestante com diabetes. A macrosomia com deposição de gordura em tronco é característica do diabetes durante a gestação, predispõe à distocia de ombros e à lesão do plexo braquial que pode ocorrer durante as tentativas de desprendimento dos mesmos, com estiramento do pescoço fetal. O que define o aumento do risco de macrosomia e lesão do plexo braquial é o controle glicêmico ruim e independe da duração da doença.

Letra B ERRADA. As outras afirmativas estão corretas. O descontrole glicêmico no período da embriogênese em pacientes com diabetes prévio à gestação aumenta o risco de abortamento e de malformações, estando a ecocardiografia fetal recomendada para avaliar a presença de malformações cardíacas do feto nesse grupo de pacientes. O diabetes é um fator de risco para pré-eclâmpsia e o recém-nascido de uma gestante com diabetes pode apresentar hipoglicemia, policitemia, hipocalcemia e hiperviscosidade sanguínea, além de hiperbilirrubinemia. A opção B é a única INCORRETA e é o gabarito da questão.



**16 COMENTÁRIO** Os fatores de risco para gestação dizigótica são: uso de drogas indutoras de ovulação, emprego de técnicas de reprodução assistida, história familiar, paridade (a frequência de gêmeos dobra na 4ª

gestação), idade materna (a incidência de gêmeos aumenta até os 37 anos), raça negra e fatores nutricionais (mulheres altas e com sobrepeso). A nuliparidade, a raça branca e a desnutrição não são fatores de risco. Resposta: letra C.

---



**17 COMENTÁRIO** O tratamento inicial para diabetes é feito com dieta e atividade física. Segundo o Ministério da Saúde, a dieta deve ser composta de 40-50% de carboidratos, 20% de proteínas e 30-40% de gordura, fracionada em cinco a seis refeições diárias. A distribuição calórica diária será de 10-20% no café da manhã, 20-30% no almoço, 20-30% no jantar e até 30% para lanches, incluindo um lanche ao deitar para evitar a hipoglicemia noturna se a mulher estiver em uso de insulina. As gestantes sedentárias devem praticar caminhadas regulares ou equivalente e/ou exercícios físicos de flexão dos braços durante 20 minutos por dia. O objetivo é manter a

glicemia de jejum < 95 mg/dl, 140 mg/dl após uma hora e 120 mg/dl duas horas após a refeição. A falha em atingir esses níveis com dieta é indicação de começar insulino-terapia. A dose inicial é 0,3-0,5 U/kg, sendo 1/3 de insulina rápida e 2/3 intermediária divididas em 2/3 pela manhã e 1/3 à noite. As letras C e D estão ERRADAS, pois a perda de peso não deve ser estimulada na gestação, mas sim o ganho controlado de peso. A letra E está ERRADA, já que não é possível retardar o início da insulina caso a paciente não consiga o controle glicêmico com exercícios e dietas, colocando o feto sob risco de complicações associadas ao diabetes mal controlado. Resposta: letra B.



**18 COMENTÁRIO** Vamos analisar a questão que aborda diagnóstico de diabetes na gestação que é sempre polêmica quando não há referência bibliográfica. Paciente de 21 anos, com 8 semanas de gestação, apresentou glicemia de jejum de 80 mg/dl. Esse valor, segundo todos os *guidelines* atuais é considerado normal. Ela não apresenta história pessoal ou familiar de diabetes. Foi solicitado GTT 75 g de dextrose, exame que faz parte do protocolo da ADA e da OMS para diagnóstico de diabetes tipo 2 preexistente. O valor considerado alterado é  $\geq 200$  após 2 horas. Caso não seja feito o diagnóstico de diabetes

prévio nesse momento, está indicada realização de novo GTT entre 24 e 28 semanas. Nessa época, os valores que indicam diabetes gestacional, segundo ADA, OMS e IADPSG, são: jejum  $\geq 92$  mg/dl, 1 hora  $\geq 180$  mg/dl e 2 horas  $\geq 153$  mg/dl, sendo necessário apenas 1 alterado para o diagnóstico. Temos, então, uma paciente com exame normal no primeiro trimestre, com glicemia após 2 horas de 144 mg/dl, devendo-se repetir o GTT entre 24 e 28 semanas. O protocolo do Ministério da Saúde não deve ser utilizado, pois ele preconiza dois valores alterados no GTT, e não 1 como pergunta a questão. Resposta: letra E.





**19 COMENTÁRIO** Uma gestante com febre, dor lombar e punho percussão positivo tem como principal hipótese diagnóstica pielonefrite, mesmo que não haja estrangúria ou disúria. A *Escherichia coli* é o micro-organismo mais frequentemente isolado, podendo ser encontrada em até 70% dos casos, seguida pela *Klebsiella enterobacter* (3%), *Proteus* (2%) e bactérias Gram-positivas (10%). O tratamento de pielonefrite na gestação é hospitalar para o uso de antibioticoterapia venosa, até que a mulher fique afebril por 24 a 48 horas, quando é possível a troca para o esquema oral. O esquema anti-

biótico empírico visa cobrir preferencialmente bactérias Gram-negativas, portanto, as principais escolhas são ceftriaxona ou gentamicina mais ampicilina, que podem ser trocadas posteriormente de acordo com o antibiograma. Apesar da recomendação de tratamento hospitalar, não há necessidade de internação em unidade de terapia intensiva e a paciente pode ser internada na enfermaria. Os quadros de cistite se manifestam com dor em hipogástrio, estrangúria e disúria sem febre e sem punho percussão positivo, diferente do que foi exposto no caso. Resposta: letra E.



**20 COMENTÁRIO** Segundo recomendação mais recente da ADA e do IADPSG, apenas os casos de intolerância à glicose que se desenvolvem na gestação são denominados diabetes gestacional. Os casos diagnosticados no começo da gravidez, quando não são esperadas alterações diabetogênicas significativas, são considerados como diabetes prévio à gestação. Uma gestante obesa, com passado obstétrico de macrosomia e com níveis elevados de glicemia no início da gestação fala a favor de um diabetes prévio ao período gestacional. Esta paciente não precisa esperar até 24 semanas para provarmos que ela possui resistência insulínica, ela só precisa repetir a glicemia de jejum. Caso  $\geq 126$  mg/dl, confirmar-se-ia o

diagnóstico. Apesar desta nova recomendação da ADA, o Ministério da Saúde utiliza o mesmo ponto de corte (126 mg/dl), mas ainda apresenta a classificação antiga, incluindo qualquer intolerância à glicose diagnosticada na gravidez como diabetes gestacional. Assim, não estaria totalmente incorreto classificar esta paciente como portadora de “diabetes gestacional”. O TOTG 50 é um teste de rastreio e, portanto, não estaria indicado. Atualmente é pouco utilizado. Mais uma vez segundo o Ministério da Saúde, os valores entre 85 e 125 definem o rastreio positivo e a paciente deveria ser submetida ao TOTG 75 g entre 24 e 28 semanas gestacionais para confirmação diagnóstica. Resposta: letra B.



**21 COMENTÁRIO** A *American Diabetes Association* (ADA), em 2012, passou a seguir a recomendação do *International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups* (IADPSG, 2010), baseada no estudo HAPO. Diferentes dos consensos anteriores, o protocolo da ADA permite o diagnóstico de diabetes pré-gestacional durante a gestação, a partir dos seguintes exames na primeira

consulta de pré-natal: glicemia de jejum  $\geq 126$  mg/dl; hemoglobina glicosilada  $\geq 6,5\%$ ; glicemia aleatória  $\geq 200$  mg/dl com sintomas de hiperglicemia ou TOTG 75 g  $\geq 200$  mg/dl. Como a curva glicêmica com 15 semanas da paciente da questão teve resultado após duas horas da ingestão de glicose de 210 mg/dl, temos o diagnóstico de diabetes prévio à gestação ou pré-gestacional. Resposta: letra D.

---



**22 COMENTÁRIO** A paciente da questão, previamente hígida, apresenta aumento dos níveis pressóricos com 26 semanas de gestação. A hipertensão é o sinal clínico mais frequente de pré-eclâmpsia. Definimos hipertensão durante a gravidez como a pressão arterial  $\geq 140 \times 90$  mmHg em duas aferições e, para a suspeita de pré-eclâmpsia, ela deve estar presente após 20 semanas de gestação. A avaliação laboratorial dessas pacientes inclui a dosagem da proteinúria, que confirma o diagnóstico de pré-eclâmpsia, e é considerada patológica quando  $\geq 300$  mg em 24h. Além da proteinúria, outros parâmetros devem ser avaliados para pesquisa da gravidade da doença. A presença de LDH maior que 600 UI/L fala a favor de hemólise (anemia hemolítica microangiopática) ou mesmo lesão hepática, situações que ocorrem na síndrome HELLP. As enzimas hepáticas

elevadas (AST  $\geq 70$  UI/L) e a trombocitopenia (plaquetas menor que  $100.000/\text{mm}^3$ ) também são critérios para o diagnóstico de síndrome HELLP e devem ser avaliadas em todas as pacientes com pré-eclâmpsia. A elevação do ácido úrico é considerada um marcador específico na detecção da pré-eclâmpsia, no entanto não faz parte dos critérios diagnósticos ou mesmo de gravidade, segundo a maioria dos autores. A dosagem de creatinina sérica é utilizada para avaliação da função renal e níveis  $\geq 1,3$  mg/dl sugerem lesão de órgão-alvo. As dosagens de cálcio, ácido fólico, sódio, potássio, coagulograma e troponina não fazem parte da avaliação laboratorial obrigatória nas pacientes com doença hipertensiva específica da gestação. Desta forma, apenas a letra E apresenta exames subsidiários importantes na avaliação de uma paciente com pré-eclâmpsia. Resposta: letra E.



**23 COMENTÁRIO** A questão deseja saber qual das alternativas apresenta as características que diferem a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) da Pré-Eclâmpsia (PE). A principal diferença entre a HAS e a PE é o momento de aparecimento durante a gestação. A HAS aparece antes da gestação ou no primeiro trimestre; já a PE surge após a 20ª semana, o que torna a letra A correta e a resposta da questão. A proteinúria está sempre presente na pré-eclâmpsia, mas nem sempre na HAS. Pode estar presente apenas naquelas com lesão de órgão-alvo, o que torna a letra B incorreta. A pressão arterial costuma baixar quando a gestante é colocada em decúbito lateral esquerdo, independentemente da classificação de sua hipertensão, o que exclui a letra C. As gestações múltiplas e a primiparidade são fatores de

risco para PE. Já a multiparidade é fator de risco para HAS, o que descarta a letra D. Finalmente, a letra E expõe um conceito controverso com relação à idade gestacional para interrupção da gestação nos casos de hipertensão. Na PE leve, a maioria das referências coloca como idade gestacional de interrupção o momento em que a gravidez atinge o termo. Outras fontes recomendam que se aguarde até 40 semanas, no caso de vitalidade fetal preservada. Na PE grave, a interrupção depende da avaliação materna e fetal. Em caso de prematuridade, pode-se adotar conduta conservadora, com tendência à interrupção com 34 semanas. Na HAS, em pacientes com uso de medicação e controladas, a interrupção estará indicada entre 37 e 39 semanas; nas não controladas entre 36 e 37 semanas. Resposta: letra A.



**24 COMENTÁRIO** O Teste de Tolerância Oral à Glicose (TOTG) é o exame realizado no pré-natal, entre 24 e 28 semanas gestacionais, para diagnóstico de diabetes gestacional. Muitos são os protocolos utilizados, e alguns mais recentes preconizam a realização de rotina em todas as gestantes, como o da *American Diabetes Association* (2012). Outros protocolos, como o do Ministério da Saúde, preconizam a sua realização apenas naquelas que possuem fatores de risco e/ou glicemia de jejum no primeiro trimestre  $\geq 85$  mg/dl. A questão não entra no mérito de como a paciente foi parar no TOTG, mas pergunta a conduta diante do resultado deste exame. As recomendações mais recentes para o rastreamento com o TOTG 75 g, como a da IADPSG/ADA/OMS e do Ministério

da Saúde, orientam a aferição em jejum, uma hora ou duas horas após a ingestão de 75 g de glicose anidra, diferente dos anteriores, que utilizavam apenas uma dosagem em jejum e outras duas horas após a ingestão. Segundo o Ministério da Saúde (2012) e FEBRASGO (2011), dois valores iguais ou superiores a 95 mg/dl em jejum, 180 mg/dl na primeira hora e 155 mg/dl na segunda hora são considerados alterados. Já no protocolo da IADPSG/ADA/OMS, apenas um valor  $\geq 92$  mg/dl em jejum, 180 mg/dl após uma hora e 153 mg/dl após duas horas seria considerado alterado. A paciente da questão apresentou todos os valores abaixo do ponto de corte independente do protocolo e, portanto, possui um resultado normal, devendo seguir o pré-natal habitual. Resposta: letra C.



**25 COMENTÁRIO** Paciente que apresenta quadro de convulsão tônico-clônica generalizada, mesmo que todo o pré-natal tenha sido sem intercorrências, tem eclâmpsia como principal hipótese diagnóstica. Diante deste cenário, a conduta inicial inclui medidas básicas de suporte que garantam a desobstrução de vias aéreas e a ventilação adequada, coleta de exames laboratoriais a fim de descartar outros diagnósticos diferenciais e admi-

nistração de sulfato de magnésio para tratamento da crise convulsiva. A resposta da eclâmpsia com a utilização de benzodiazepínicos ou fenitoína é insatisfatória e não diminui a mortalidade. As outras opções como avaliação por neurologista ou exame de imagem não representam as condutas iniciais que devem ser tomadas na abordagem da eclâmpsia, sendo medidas a serem consideradas caso haja outra suspeita. Resposta: letra B.

---



**26 COMENTÁRIO** A questão coloca três imagens sobre gestações gemelares. Na figura A, podemos ver dois sacos gestacionais independentes, portanto, é uma gestação dicoriônica diamniótica. Ela pode ser dizigótica (2/3 dos gemelares), forma mais comum, ou monozigótica, em que o embrião se dividiu até as primeiras 72 horas após a fecundação (30% dos monozigóticos). As letras A e B estão ERRADAS. Mesmo que a gestação seja dizigótica, os fetos podem ter sexos iguais. A letra D está ERRADA. Na figura B, temos um saco gestacional único e não há membrana amniótica separando os dois embriões, portanto, é uma

gestação monocoriônica monoamniótica e a divisão do ovo ocorreu entre 8 e 12 dias após a fecundação. Na figura C, temos o mesmo saco gestacional com dois embriões, mas cada um possui sua própria membrana amniótica, ou seja, é uma gestação monocoriônica diamniótica, quando a divisão do ovo ocorre entre 3 e 8 dias após a fecundação. A letra C está CERTA. Vale lembrar que as gestações monocoriônicas são obrigatoriamente monozigóticas. A síndrome da transfusão feto-fetal é exclusiva das gestações monocoriônicas, não sendo possível sua ocorrência em gestações dicoriônicas. A letra E está ERRADA. Resposta: letra C.





**27 COMENTÁRIO** Questão difícil que descreve em seu enunciado um quadro clássico de esteatose hepática aguda da gravidez, na qual a paciente manifesta sintomas de náuseas e vômitos no terceiro trimestre associados a mal-estar, icterícia, dor abdominal (principalmente epigástrica) e anorexia. Os exames laboratoriais evidenciaram uma elevação das enzimas hepáticas para próximo de 500 U/ml, leucocitose, hiperbilirubi-

nemia acentuada, plaquetopenia moderada e alteração dos testes de coagulação. Neste contexto, a biópsia hepática é diagnóstica e revelou a presença de infiltração microvesicular hepatocítica. É importante salientar que é importante a diferenciação com a síndrome HELLP. O tratamento consiste na estabilização materna e na interrupção da gravidez, independentemente da idade gestacional. Resposta: letra C.

---



**28 COMENTÁRIO** A questão deseja saber qual das alternativas é CORRETA considerando o caso apresentado no enunciado de uma Síndrome de Transfusão Feto-Fetal (STFF). Letra A: incorreta, pois a STFF envolve gêmeos monozigóticos e monocoriônicos, em especial os diamnióticos, cujas circulações se comunicam na região da placenta. Letra B: incorreta, pois a clivagem do zigoto ocorre entre o quarto e o oitavo dia pós-fertilização (período de embrioblasto). Letra C: correta, pois o enunciado descreve um caso típico de STFF. Ela ocorre em gestações gemelares monocoriônicas diamnióticas, devido à presença de anastomoses placentárias arteriovenosas profundas, caracterizada por polidrâmnia (maior bolsão vertical maior que 8 cm) no feto receptor e no oligodrâmnia (maior bolsão vertical menor que 2 cm) no

doador, em variados graus de comprometimento. Letra D: incorreta, pois a doença se encontra no estágio II de Quintero. Quando há adrâmnia no feto doador, chama-se de *stuck twin*, como se ele estivesse “envelopado”, sem movimentação. Os estágios de comprometimento fetal são classificados segundo Quintero da seguinte forma: - estágio I: polidrâmnia no feto receptor e oligodrâmnia no receptor; - estágio II: bexiga do feto doador não é visualizada; - estágio III: dopplerfluxometria anormal em qualquer um dos fetos, caracterizada por alterações na artéria umbilical, no ducto venoso e na veia umbilical; - estágio IV: hidropsia fetal; - estágio V: óbito de um ou ambos os fetos. Letra E: incorreta, pois a STFF decorre de anastomoses arteriovenosas placentárias profundas. Resposta: letra C.



**29 COMENTÁRIO** Questão direta sobre os pontos de corte do *Diabetes mellitus* gestacional no Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG) 75 g de acordo com os protocolos da IADPSG/ADA/OMS, que tiveram como base o estudo HAPO (2008). Tal estudo demonstrou que complicações associadas ao diabetes na gravidez, como macrosomia e maiores taxas de cesariana, ocorrem em valores de glicemia menores do que os classicamente considerados para o diagnóstico de diabetes na gravidez, sugerindo uma redução dos pontos de corte. Assim, a *International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups* (IADPSG) criou um protocolo em 2010, consideravelmente mais sensível para o diagnóstico de diabetes

gestacional que os anteriores, e foi posteriormente seguida pela *American Diabetes Association* (ADA) e Organização Mundial da Saúde (OMS). Estes protocolos utilizam o Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG) de 75 g de 2h entre 24 e 28 semanas para todas as pacientes que não possuem diagnóstico de diabetes, independentemente de rastreamento preliminar por fatores de risco, glicemia ou pelo TOTG 50 g. O TOTG 75 é diagnóstico e exige dieta livre 3 dias antes (mínimo de 150 g de carboidratos). Os valores considerados alterados são jejum  $\geq 92$  mg/dl, uma hora  $\geq 180$  mg/dl e duas horas  $\geq 153$  mg/dl. Basta um valor alterado para o teste ser considerado positivo. Resposta: letra C.



**30 COMENTÁRIO** Questão sobre Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) e seus efeitos na gestação. Vamos analisar as afirmativas: Afirmativa I: CORRETA. A maioria das exacerbações do LES ocorre de fato no terceiro trimestre, com manifestações leves da doença, predominantemente cutâneo-articulares. Afirmativa II: INCORRETA. A manifestação mais frequentemente associada a um pior prognóstico durante a gestação é a nefrite. Afirmativa III: CORRETA. O risco de pré-eclâmpsia é maior em pacientes com nefrite em atividade. Afirmativa IV: INCORRETA. Não existe descrição de malefício para o

feto com o uso de 10 mg prednisona. O uso de doses superiores à 10 mg/dia de prednisona está associado a maior risco de desenvolvimento de hipertensão arterial, dislipidemia, retenção hídrica e hiperglicemia maternas. Acredita-se que doses de prednisona superiores a 40 mg/dia predisponham à ruptura prematura de membranas ovulares, sendo recomendada por alguns autores a metilprednisolona venosa nos casos graves de reativação do LES. No entanto, mais estudos são necessários para que este dado seja confirmado. Apenas as afirmativas I e III estão CORRETAS. Resposta: letra B.



**31 COMENTÁRIO** Questão simples e bastante frequente em provas. Trata-se de uma paciente com quadro clássico de iminência de eclâmpsia, com PA  $\geq 160 \times 110$  mmHg, cefaleia e dor epigástrica (dor em barra de Chaussier). Sempre que estivermos diante de um quadro de iminência de eclâmpsia, as medidas fundamentais a serem

instituídas imediatamente são a prescrição de sulfato de magnésio para prevenção da eclâmpsia e de hidralazina, primeira opção para estabilização clínica do episódio hipertensivo na gestante. Há indicação de hidralazina sempre que a pressão diastólica for  $\geq 105 \times 110$  mmHg ou a pressão diastólica for  $\geq 160$  mmHg. Resposta: letra B.

---



**32 COMENTÁRIO** A questão pergunta quais afirmativas são verdadeiras sobre diabetes gestacional. Afirmativa I: CORRETA. A frase está correta, no entanto, o diabetes gestacional mencionado no enunciado não causa malformações, já que o descontrole glicêmico ocorre a partir do segundo trimestre. A única exceção seria uma paciente com diabetes prévio à gestação que não tinha o diagnóstico e este foi feito durante a gravidez, passando a ser chamado de diabetes gestacional. Esta frase descrita faz mais sentido para pacientes com diabetes prévio à gestação do que para pacientes com diabetes gestacional. Afirmativa II: INCORRETA. As insulinas ultrarrápidas são seguras e podem ser utilizadas na gravidez. Geralmente, elas são utilizadas em pacientes com diabetes tipo I que já faziam uso deste tipo

de insulina antes da gestação. Afirmativa III: INCORRETA. A dopplerfluxometria não é um bom método para avaliação do bem-estar fetal em gestantes com diabetes gestacional, sendo método ideal para avaliação de fetos com restrição de crescimento. No diabetes gestacional, utilizamos a ultrassonografia para avaliação do peso fetal e do líquido amniótico e a cardiotocografia, apesar destes métodos não apresentarem grande acurácia. Afirmativa IV: CORRETA. Atualmente, recomendamos o rastreamento universal para o diabetes gestacional inicialmente através da glicemia de jejum. O teste diagnóstico é feito entre 24 e 28 semanas, geralmente com o teste oral de tolerância à glicose de 75 gramas. Apesar desta confusão da banca, as afirmativas I e IV estão CORRETAS. Resposta: letra A.



**33 COMENTÁRIO** A paciente em questão apresenta aumento de níveis tensionais antes de 20 semanas de gravidez, configurando um diagnóstico de hipertensão arterial prévia à gestação. No entanto, no curso da 28ª semana, apresentou pico hipertensivo, com sintoma de

iminência de eclâmpsia (cefaleia) e proteinúria compatível com pré-eclâmpsia ( $\geq 300$  mg/24h). Casos de pré-eclâmpsia em pacientes previamente hipertensas recebem o diagnóstico de pré-eclâmpsia sobreposta ou superajuntada. Resposta: letra B.

---



**34 COMENTÁRIO** Questão tranquila. A droga de eleição para o tratamento da hipertensão aguda na gestação, principalmente na pré-eclâmpsia é a hidralazina. Ela deve ser administrada quando a pressão arterial sistólica estiver igual ou superior a 160 e/ou a diastólica igual ou superior a 105-110 mmHg. Pode ser aplicada em

intervalos de 20 minutos até estabilização da pressão. O labetalol é a droga de escolha nos EUA, porém não é disponível no Brasil. O nifedipino pode ser usado mas não é a primeira escolha; e o sulfato de magnésio é utilizado para prevenção/tratamento de convulsões. Resposta: letra C.

---





**35 COMENTÁRIO** Gestante com diagnóstico de diabetes há 3 anos, em uso de insulina, apresentou hemoglobina glicada de 10%, com atraso menstrual de 3 semanas. Sabe-se que a hemoglobina glicada correlaciona-se com a glicemia média de 8 a 12 semanas anteriores à sua medida, e que o mau controle glicêmico periconcepcional aumenta a chance de malformações fetais. Neste caso, então, temos uma paciente que apresentou mau controle glicêmico no início da gestação (hemoglo-

bina glicada acima de 7%), havendo aumento do risco de malformação fetal mesmo que o controle seja adequado a partir de agora. Logo, a letra A está correta. A polidrâmnia e a macrossomia estão relacionadas com o controle glicêmico, tendo menor chance de ocorrerem caso haja bom controle. O risco de hipoglicemia aumenta com o aumento da glicemia e mau controle, se ela estiver controlada, como é o caso de permanecer menor que 100 após 2 horas das refeições, esse risco diminui. Logo, a resposta correta é a letra A.



**36 COMENTÁRIO** O rastreamento e o diagnóstico de diabetes gestacional variam conforme as referências e sempre são motivo de polêmica em prova, especialmente se não há bibliografia discriminada. A questão aborda uma paciente de 42 anos, com 27 semanas de idade gestacional, apresentando antecedente de natimorto e sobrepeso. De acordo com o Ministério da Saúde, essa paciente apresenta fatores de risco para diabetes gestacional (idade  $\geq 35$  anos, IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> e antecedente de natimorto) e, portanto, apresenta rastreamento positivo. Desse modo, deve ser submetida à confirmação diagnóstica com TOTG 75 g entre 24 e 28 semanas. Segundo essa referência, os pontos de corte são 95, 180 e 155, em jejum, após uma hora e após duas horas de ingestão do dextrosol, respectivamente, e o achado de dois valores iguais ou maiores confirma o diagnóstico. Um único valor alterado indica a repetição do TOTG 75 g 2h na 34<sup>a</sup> semana de gestação. De acordo com os protocolos

da IADPSG/ADA/OMS, em paciente sem diagnóstico de diabetes no começo da gravidez recomenda-se a realização de TOTG 75 g entre 24 e 28 semanas, cujos valores para diagnóstico são glicemia de jejum  $\geq 92$  mg/dl,  $\geq 180$  mg/dl após uma hora; e  $\geq 153$  mg/dl após duas horas de ingestão do dextrosol. Qualquer valor alterado confirma o diagnóstico de diabetes gestacional. Voltando para a questão, a letra D apresenta o diagnóstico da IADPSG/ADA/OMS corretamente e é a única opção possível de resposta. O TOTG 50 g é um teste de rastreamento, utilizado anteriormente pela ADA; a glicemia de jejum é utilizada como rastreamento (Ministério da Saúde) ou diagnóstico (IADPSG/OMS) no início da gravidez; a glicemia pós-prandial serve para acompanhar a resposta da terapia; e a glicemia aleatória  $\geq 200$  mg/dl em pacientes com sintomas no início do pré-natal leva ao diagnóstico de diabetes prévio à gestação de acordo com os protocolos da IADPSG/ADA/OMS. Resposta: letra D.



**37 COMENTÁRIO** A questão deseja saber qual é a melhor via de parto em uma gestação gemelar monocoriônica e monoamniótica com 41 semanas. Vamos raciocinar por partes: 1º) A gestação monoamniótica, por si só, já seria uma indicação de cesariana devido ao risco de enovelamento dos cordões umbilicais; 2º) A maioria dos autores também advoga a cesariana caso o primeiro feto não esteja cefálico. E na questão, ele está córmico, portanto, temos

uma segunda indicação de cesariana; 3º) Como a idade gestacional é de 41 semanas, é admissível a realização da cesariana pela equipe de obstetria da maternidade neste momento. Pelos motivos explicados acima, a indução do parto ou aguardar o início espontâneo do trabalho de parto não são condutas recomendadas para esta paciente. Por fim, o ducto venoso com onda A positiva é normal e não influencia na decisão final da via de parto. Resposta: letra D.



**38 COMENTÁRIO** Os anticorpos anti-Ro/SSA-A e anti-La/SS-B podem ultrapassar a placenta e resultarem no lúpus neonatal, caracterizado por lesões de pele (lúpus cutâneo), por alterações hematológicas (trombocitopenia ou leucopenia) e ocasionalmente bloqueio cardíaco congênito. Este bloqueio é consequente à miocardite difusa e à

fibrose na região entre o nodo atrioventricular e o feixe de His, podendo resultar em bloqueio atrioventricular até mesmo total ainda durante a gravidez. Felizmente, o BAV congênito só ocorre em 3% dos filhos de portadoras do anti-Ro mas a lesão cardíaca é permanente e normalmente requer colocação de marca-passo após o nascimento. Resposta: letra A.

---



**39 COMENTÁRIO** Para respondermos essa questão, devemos sempre nos lembrar de seguir a ordem da divisão do ovo. Em relação à quantidade de ovos fertilizados, os gêmeos podem ser monozigóticos ou dizigóticos. Os monozigóticos resultam da fertilização de um óvulo por um único espermatozoide e podem corresponder a qualquer tipo de placentação monocoriônica ou dicoriônica. Quando mono-

coriônicos, é possível ter duas bolsas amnióticas (diamnióticas) ou apenas uma bolsa amniótica compartilhada entre os dois fetos (monoamniótica). Os gêmeos dizigóticos, por sua vez, se originam a partir de dois óvulos na ovulação por dois espermatozoides e a placentação é obrigatoriamente dicoriônica. Quando existem duas placentas, sempre existirão duas bolsas amnióticas. Resposta: letra C.

---



**40 COMENTÁRIO** Questão sobre gestação gemelar. Vejamos as afirmativas: Letra A: INCORRETA. Todas as gestações dizigóticas são dicoriônicas, mas nem toda gestação dicoriônica é dizigótica. É possível que ela seja monozigótica e a divisão do zigoto tenha ocorrido precocemente, resultando em duas placentas separadas. Letra B: INCORRETA. Nos gêmeos acolados, a divisão ocorre entre o 13º e o 15º dia após a fertilização. A divisão que ocorre entre o 8º e o 12º dia da fecundação resulta em gestação

monocoriônica monoamniótica. Letra C: INCORRETA. Os gêmeos dicoriônicos podem ser do mesmo sexo se forem dizigóticos ou monozigóticos. Letra D: CORRETA. O entrelaçamento dos cordões é uma complicação que ocorre na gestação monocoriônica monoamniótica, quando os dois fetos estão na mesma membrana amniótica. Letra E: INCORRETA. A síndrome de transfusão feto-fetal ocorre na gestação monocoriônica e tem prognóstico reservado mesmo quando tratada precocemente. Resposta: letra D.



**41 COMENTÁRIO** A questão deseja saber quais das afirmativas apresentam características específicas da gestação gemelar. Vamos analisar cada uma delas para chegar na resposta da questão: AFIRMATIVA I: correta, pois a duração da gestação é inversamente proporcional ao número de fetos e, portanto, a prematuridade é comum; AFIRMATIVA II: incorreta, pois a transfusão feto-fetal é

complicação mais frequente nos gemelares monocoriônicos e não nos dicoriônicos; AFIRMATIVA III: correta, pois a poli-drâmnia é dez vezes mais comum do que nas gestações únicas; AFIRMATIVA IV: incorreta, pois a placenta prévia incide duas vezes nas gestações gemelares, em virtude de uma maior área placentária. Pelos motivos expostos, estão corretas as afirmativas I e III. Resposta: letra A.

---



**42 COMENTÁRIO** Todos os fatores citados são de risco para diabetes na gestação, exceto o tabagismo. Outros fatores de risco são: idade igual ou maior a 35 anos, IMC > 25 (sobrepeso e obesidade), antecedente pessoal de diabetes gestacional, antecedente familiar de *diabetes mellitus* (primeiro grau), polidrâmnia em

gestação anterior, malformação fetal anterior, uso de drogas hiperglicemiantes, síndrome dos ovários policísticos, hipertensão arterial crônica, ganho excessivo de peso, suspeita clínica ou ultrassonográfica de crescimento fetal excessivo ou polidrâmnia na gestação atual. Resposta: letra D.

---





**43 COMENTÁRIO** Estamos diante de um caso altamente *sugestivo* de **SAAF** (Síndrome do Anticorpo Antifosfolípideo). Lembre-se de que o diagnóstico desta doença requer a presença de pelo menos um critério clínico e pelo menos um critério laboratorial. Existe relato de “morbidade gestacional” (critério clínico) e documentação de positividade para um dos anticorpos antifosfolípideo, o antibeta-2-glicoproteína (critério laboratorial). O critério clínico de “morbidade gestacional” claramente satisfeito é a história de *parto prematuro de feto morfologicamente normal com menos de 34 semanas de idade gestacional devido à pré-eclâmpsia, eclâmpsia ou insuficiência placentária* (esta última claramente manifestada pela restrição ao crescimento intrauterino). Para contar como critério clínico de SAAF, a história de *3 ou mais abortamentos espontâneos com menos de 10 semanas de idade gestacional* requer que sejam afastadas causas cromossômicas e disfunções uterinas maternas, logo, como isto não foi mencionado pelo enunciado, diríamos que este último critério não pode ser totalmente satisfeito - ainda que seja bastante provável

no caso, dado o contexto geral. Pois bem, em relação ao critério laboratorial, este também está parcialmente satisfeito. É preciso confirmar a positividade do anticorpo antifosfolípideo por meio de nova coleta com, no mínimo, 12 semanas de intervalo (alguns estudos mostraram que esses autoanticorpos podem aparecer transitariamente em pacientes com condições diversas, como um simples resfriado, logo, é preciso que eles sejam persistentemente positivos para estabelecer um diagnóstico seguro de SAAF). Como dissemos, levando em conta a enorme probabilidade pré-teste de SAAF, e considerando que não há relato prévio de TROMBOSE, está indicado instituir DE IMEDIATO a conduta profilática indicada para a gestação nesse contexto: AAS em “baixas doses” + heparina em doses “profiláticas”. É claro que vamos repetir o antibeta-2-glicoproteína em 12 semanas, a fim de confirmar em definitivo o diagnóstico! Só para lembrar, se além de tudo houvesse história de trombose vascular (arterial ou venosa), a paciente teria que receber heparina em dose “plena”, isto é, anticoagulação com heparina. Assim, resposta certa: B.



**44 COMENTÁRIO** Questão sobre *diabetes mellitus* e complicações gestacionais. Começando pelo conceito da letra A, o que se sabe é que a microalbuminúria ou a proteinúria patológica no início da gestação são fatores de risco para pré-eclâmpsia. A letra B está correta, já que a retinopatia pode se agravar durante a gravidez ou após, tendo a paciente que ser acompanhada até aproximadamente 1 ano após o parto. As insulinas de ação rápida (regular), ultrarrápida (lispro, aspart) e intermediária (NPH)

são adequadas para uso na gestação, o que torna a letra C errada. As de ação longa, como a glargina e a detemir, ainda não estão oficialmente recomendadas, apesar de utilizadas em alguns serviços. Quanto à maturação pulmonar fetal, ao contrário do que é dito na alternativa D ela parece estar diminuída nas gestantes diabéticas, apesar deste conceito ainda ser controverso. Por fim, o principal fator capaz de reduzir as complicações neonatais é o controle glicêmico materno adequado. A letra E está errada. Resposta: letra B.



**45 COMENTÁRIO** Questão “decoreba”, porém simples. Os gêmeos dizigóticos serão sempre dicoriônicos, sempre com duas placentas. Já a placentação nos gêmeos monozigóticos pode ser de qualquer tipo e depende do momento, em relação à fertilização, que ocorreu a divisão do zigoto. Quando a divisão do ovo é tardia e ocorre entre os dias 13 e 15 pós-fertilização, a

separação do disco embrionário será incompleta, acarretando a chamada **GEMELARIDADE IMPERFEITA**, a qual é rara. A placentação será obrigatoriamente **MONOCORIÔNICA MONOAMNIÓTICA**. Como a separação é incompleta, os produtos finais são **GÊMEOS ACOLADOS** ou **SIAMESES**, exatamente a situação proposta no enunciado da questão. Resposta: letra D.

---



**46 COMENTÁRIO** Questão direta sobre os critérios clínicos para o diagnóstico de Síndrome do Anticorpo Antifosfolípido (SAAF). Vamos lembrar os critérios clínicos: - Um ou mais episódios de trombose arterial, venosa ou de pequenos vasos ocorrendo em qualquer tecido ou órgão, confirmados por dopplerfluxometria ou exame histopatológico, excluindo vasculite. A letra A está CORRETA; - Uma ou mais mortes de fetos morfologicamente normais e de causa indeterminada após 10 semanas de gravidez. A

letra E está CORRETA; - Um ou mais partos prematuros de fetos morfologicamente normais com 34 semanas ou menos, em virtude de pré-eclâmpsia, eclâmpsia ou insuficiência placentária. A letra D está CORRETA; - Três ou mais abortamentos espontâneos consecutivos com menos de 10 semanas com causas cromossômicas ou maternas excluídas. A letra C está CORRETA. O parto pré-termo prévio por amniorrexe não está relacionado com a SAAF. Resposta: letra B.

---



**47 COMENTÁRIO** O enunciado aborda o quadro clínico de uma paciente com Diabetes Gestacional (DMG) mal controlada com dieta, necessitando de insulina e apresentando 30 semanas de gestação com um fundo uterino bem maior que o esperado para a idade gestacional (36 cm). Diante do exposto, as principais hipóteses diagnósticas para

o caso são macrosomia fetal e/ou polidrâmnia, complicações comuns do DMG mal controlado. O crescimento intrauterino restrito não é comum no DMG, entretanto, nas gestantes com diabetes prévio à gestação com vasculopatia, a restrição do crescimento intrauterino, com conseqüente oligoâmnia, pode ocorrer por insuficiência placentária. Resposta: letra B.

---



**48 COMENTÁRIO** Os distúrbios hipertensivos durante a gravidez são bastante comuns, mas todas as questões que falam sobre frequência geram polêmicas. Alguns autores afirmam que eles acometem até 10% das gestações, enquanto outros relatam o acometimento em cerca de 12 a 22% das gestações. De qualquer maneira, a letra D foi considerada CORRETA pela banca. A pré-eclâmpsia é definida como hipertensão (pressão arterial  $\geq 140 \times 90$  mmHg) em paciente previamente normotensa associada à proteinúria patológica (acima de 300 mg em 24 horas) após a 20ª semana de gestação. A letra A está INCORRETA. Alguns autores definem que a proteinúria maior que 2 g em 24 horas, conforme mencionado na

letra A, seria um critério de gravidade da doença, mas não é necessário valores tão elevados para o diagnóstico. A hipertensão gestacional, também chamada de hipertensão transitória, é uma hipertensão geralmente leve que se desenvolve na parte final da gestação sem a presença de proteinúria patológica ou de outros sinais de pré-eclâmpsia. A pressão retorna aos níveis normais dentro das primeiras 12 semanas de puerpério. A letra C está CORRETA. Por fim, a hipertensão crônica na gravidez é definida como um estado hipertensivo presente antes do início da gestação ou diagnosticado antes de 20 semanas, persistindo após 12 semanas do parto. A letra B está CORRETA. Resposta: letra A.



**49 COMENTÁRIO** A questão deseja saber qual alternativa representa uma indicação para realização de ultrassonografia na 12ª semana de uma gestação gemelar. O período ideal para se determinar a corionicidade da gestação gemelar é o primeiro trimestre. São identificados dois sacos gestacionais entre 6 e 9 semanas (melhor período) e duas placentas entre 11 e 14 semanas. Nessa

fase, o objetivo da ultrassonografia não é a estimativa do peso fetal, o diagnóstico da apresentação fetal ou o cálculo do volume de líquido amniótico, os quais são importantes no segundo e terceiro trimestres da gestação. A corionicidade após o primeiro trimestre fica mais difícil, já que as placentas podem se fundir e o sinal do *twin peak* pode não ser tão facilmente visível. Resposta: letra B.

---



**50 COMENTÁRIO** Todos os recém-nascidos devem receber a vacina contra hepatite B ainda nas primeiras 12 horas de vida. Porém, quando a mãe é HBsAg positivo, um cuidado extra deve ser tomado: o recém-nascido deve receber

imunoglobulina hiperimune para hepatite B além da vacina. A imunoglobulina deve ser administrada, preferencialmente, simultaneamente com vacina. Se isso não ocorrer, pode ser feita no máximo até 7 dias após o parto. Resposta: letra D.

---





**51 COMENTÁRIO** A paciente em questão apresenta hiperglicemia significativa na primeira consulta, com 8 semanas de idade gestacional. De acordo com os critérios diagnósticos para diabetes mais recentes (IADPSG/OMS/ADA), esta paciente seria considerada como portadora de diabetes prévio à gestação e esta hiperglicemia no período da organogênese aumenta o risco tanto de abortamento quanto de malformações congênitas, como cardiovasculares, defeitos de fechamento do tubo neural e síndrome de regressão caudal. Assim, durante o acompanhamento obstétrico desta

paciente é necessária uma ultrassonografia morfológica de 2º trimestre (geralmente entre 20-24 semanas), visando detectar malformações fetais. Como a paciente está com 22 semanas de gestação, ela está no período ideal para realização deste exame. A dopplerfluxometria, a cardiotocografia e o perfil biofísico fetal são formas de avaliação da vitalidade fetal, normalmente utilizadas no terceiro trimestre e que não são capazes de detectar malformações. Por fim, o diabetes não aumenta o risco de cromossomopatias, não havendo necessidade de cariótipo fetal. Resposta: letra A.



**52 COMENTÁRIO** A via vaginal é a opção mais segura para o parto nas grávidas cardiopatas, embora o trabalho de parto, a parturição e o puerpério imediato sejam momentos críticos nestas gestações. O parto cesáreo resulta em uma perda volêmica maior que o parto vaginal e em variações da pressão arterial decorrentes da anestesia e do próprio ato cirúrgico, situações que não são bem toleradas por gestantes cardiopatas. Durante o trabalho de parto, determinadas condutas na assistência ao parto vaginal devem ser adotadas: - Oximetria e monitoração materna de forma contínua; - Administração contínua de oxigênio sob cateter nasal; - Manutenção da paciente com o tronco elevado; - Analgesia do parto de rotina, que deve ser iniciada o mais

precocemente possível para se evitar a dor e diminuir o estresse; - Quando necessária a perfusão de ocitocina, ela deve ser feita sob controle rígido para se evitar a sobrecarga de volume; - Como medida profilática de possível bacteremia, a amniotomia deve ser praticada o mais tardiamente possível; - O fórcepe de alívio deve ser empregado rotineiramente no encurtamento do segundo período do trabalho de parto e na diminuição do esforço materno, visando minimizar as alterações cardiovasculares próprias deste estágio; - Estímulo à deambulação precoce para a profilaxia de complicações tromboembólicas. Desta forma, a opção que melhor representa a conduta mais apropriada para estes casos está na assertiva D, resposta da questão.



**53 COMENTÁRIO** Questão decoreba. A modalidade de apresentação mais comum do primeiro e do segundo gemelar no momento do parto é a cefálico-cefálico, ocorrendo em 42 a 54% dos casos. A apresentação cefálico-pélvico ocorre em 27% das gestações gemelares, a apre-

sentação cefálico-córmico em 18% e encontramos os dois fetos pélvicos em 5% dos gemelares. Vale lembrar que nas gestações únicas a termo 95% das apresentações são cefálicas, em 4% as apresentações são pélvicas e em 1% elas são córmicas. Resposta: letra A.

---



**54 COMENTÁRIO** Questão sobre gemelidade, que aborda uma paciente grávida de 11 semanas, com análise ultrassonográfica revelando sinal do lambda no território placentário e faz diversas afirmativas. O sinal do lambda ou *twin peak*, melhor verificado no exame ultrassonográfico realizado entre 10 e 14 semanas, é indicativo de dicorionicidade, sendo visualizado tecido coriônico em forma de cunha, visualizado na inserção do septo intergemelar da placenta. A monocorionicidade corresponde ao sinal T, ao ser observada a inserção do septo na placenta. Sabendo que se trata de uma gestação dicoriônica, vamos analisar as alternativas: Letra A: afirmativa INCORRETA. A gestação dicoriônica pode ser dizigótica ou monozigótica.

Letra B: afirmativa INCORRETA. A síndrome de transfusão feto-fetal só ocorre em gestações monocoriônicas. Letra C: afirmativa CORRETA. Na gestação monozigótica em que a clivagem ocorre entre o 1º e o 3º dias após a fertilização, formam-se dois blastocistos e os gêmeos serão dicoriônicos, diamnióticos (30% dos monozigóticos). Letra D: afirmativa INCORRETA. O entrelaçamento de cordões é uma complicação exclusiva de gestações monocoriônicas monoamnióticas. Letra E: afirmativa INCORRETA. Não há relação entre o diagnóstico de corionicidade e a apresentação dos fetos no termo. De qualquer maneira, a modalidade de apresentação mais comum na gestação gemelar é a cefálica-cefálica. Resposta: letra C.



**55 COMENTÁRIO** Questão clássica sobre pré-eclâmpsia grave complicada por síndrome HELLP. Trata-se de uma gestante de 34 semanas, jovem, com relato de ter sido acordada por sinais e sintomas de iminência de eclâmpsia, apresentando pressão arterial no momento do exame normal, mas com exames laboratoriais já demons-

trando evidências de síndrome HELLP. Diante de tal quadro, deve-se sempre priorizar a estabilização clínica da paciente entre 4 a 6 horas, bem como realizar avaliação do bem-estar fetal com ultrassonografia e dopplerfluxometria e, como estamos diante de uma gestação acima de 34 semanas, a interrupção da gestação é indiscutível. Resposta: letra E.

---



**56 COMENTÁRIO** Questão direta sobre o diagnóstico de síndrome HELLP, que é considerada uma forma grave de pré-eclâmpsia. Esta síndrome é caracterizada por hemólise, aumento de transaminases e trombocitopenia a partir do acrônimo em inglês de *Hemolysis, Elevated Liver enzymes* e *Low Platelets*. A hemólise é definida pela presença de anemia hemolítica microangiopática, sendo a alteração mais importante da tríade e é diagnosticada pela presença de esquizó-

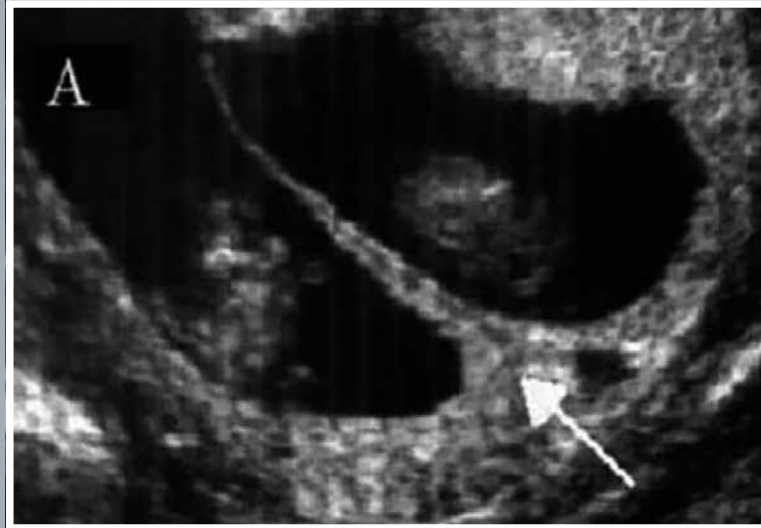
citos em esfregaço de sangue periférico, bilirrubina total  $\geq 1,2$  mg/dl ou Desidrogenase Láctica (LDH) maior que 600 UI/L. As outras alterações presentes na síndrome são: aumento das enzimas hepáticas, com AST  $\geq 70$  UI/L, e trombocitopenia com plaquetas menor que  $100.000/\text{mm}^3$ . Vale lembrar que, apesar de ter uma relação com a pré-eclâmpsia, não é obrigatória a presença de hipertensão e proteinúria para o diagnóstico de síndrome HELLP. Resposta: letra B.

---



**57 COMENTÁRIO** Questão direta que deseja saber qual é o sinal ultrassonográfico característico de gestação gemelar dicoriônica. O sinal do lambda ou *twin peak* é característico da gravidez gemelar dicoriônica, o qual é mais bem identificado entre 11 e 14 semanas de

gestação. Este sinal corresponde à junção do tecido coriônico das duas placentas em forma de cunha, levando a uma imagem em forma de Y, diferentemente da gestação monócariônica, que apresenta o sinal do T na inserção da membrana na placenta. Resposta: letra D.





**58 COMENTÁRIO** Vamos analisar as alternativas sobre o tema gemelaridade: Letra A: INCORRETA. A identificação de sexo fetal discordante é sinal de uma gestação dizigótica e, conseqüentemente, dicoriônica. No entanto, sexos fetais iguais podem estar presentes tanto em gestações dicoriônicas como em monocoriônicas. Letra B: INCORRETA. Quando só há uma massa placentária identificada na ultrassonografia, o *twin peak* é um sinal da dicorionicidade, ou seja, de que existem duas placentas. Letra C: CORRETA. O achado de duas placentas separadas

define que a gestação é dicoriônica, conseqüentemente define que ela também é diamniótica. Letra D: INCORRETA. O sinal do T é um sinal de monocorionicidade. Ele é encontrado na placentação monocoriônica e diamniótica. Letra E: CORRETA. A medida da espessura do septo intergemelar pode ajudar no diagnóstico da corionia. Na placenta dicoriônica diamniótica, o septo intergemelar é composto de 4 membranas (2 âmnios e 2 córios) e a espessura é maior que 1,5 mm. A resposta da banca foi letra E, mas a letra C também estava correta.





**59 COMENTÁRIO** A questão deseja saber qual orientação pré-concepcional deve ser dada para uma paciente de 32 anos, nuligesta, hipertensa bem controlada, em uso de captopril, que vem para consulta ginecológica. Na consulta pré-concepcional deve-se orientar o uso de ácido fólico para prevenção de defeitos do tubo neural. Além disso, devem ser suspensas as medicações que são sabidamente teratogênicas. O captopril, inibidor

da enzima conversora de angiotensina, é comprovadamente teratogênico (categoria C no primeiro trimestre e D no segundo e terceiro trimestres). Dentre as alterações associadas, destacam-se a oligodrâmnia, agenesia renal, hipoplasia pulmonar, retardo mental e morte. Assim, essa medicação deve ser substituída pelo anti-hipertensivo de escolha na gestação que é a metildopa (categoria B). Resposta: letra E.

---



**60 COMENTÁRIO** Nas gestantes com diagnóstico de diabetes gestacional, o controle glicêmico deve ser feito com glicemias de jejum e pós-prandiais semanais. Após 7 a 14 dias de dieta, deve-se realizar o perfil glicêmico ambulatorial, por meio de glicemia de jejum, uma hora após o café

e uma hora após o almoço, sendo considerados anormais valores  $\geq 95$  mg/dl em jejum, 140 mg/dl uma hora após as refeições e 120 mg/dl após duas horas. Se a gestante apresentar um dos valores alterados com a dieta adequada, está indicada insulino-terapia. Resposta: letra C.

---



**61 COMENTÁRIO** A questão fala sobre uma paciente previamente hígida que recebeu diagnóstico de diabetes gestacional e são solicitadas a adequada conduta e a recomendação diante do quadro. Vamos analisar as opções: Letra A: afirmativa INCORRETA. As malformações congênitas e os abortamentos são secundários ao controle inadequado da glicemia durante o período de organogênese. No diabetes gestacional, o risco de anomalias fetais não está aumentado, assim como de abortamento ou de perdas fetais. Sendo assim, não é mandatória a realização de ecocardiograma fetal para diagnóstico de malformações cardíacas. O exame é indicado para detectar malformações fetais em pacientes com diabetes prévio à gestação. Letra B: afirmativa INCORRETA. A insulino-terapia deve ser mantida em todas as

pacientes que já faziam uso antes da gravidez, iniciada em diabéticas tipo II que faziam uso prévio de hipoglicemiantes e ainda em diabéticas gestacionais que não obtêm controle satisfatório com a dieta e exercícios físicos após duas semanas. Letra C: afirmativa CORRETA. Além da dieta adequada, estudos mostraram que um programa de exercícios de condicionamento cardiovascular melhora o controle glicêmico quando comparado à dieta isolada e deve ser estimulado. Letra D: afirmativa INCORRETA. A dopplervelocimetria da artéria umbilical a partir de 26 semanas deve ser realizada em pacientes que possuem vasculopatia associada e, assim, possuem maior risco de desenvolver insuficiência placentária. Pacientes com diabetes gestacional não se encaixam nesses critérios. Resposta: letra C.



**62 COMENTÁRIO** Temos uma paciente portadora de Hipertensão Arterial Crônica (HAS), em uso de metildopa 1 g/dia, e que apresenta descontrole pressórico na 36ª semana de gestação. Nesta situação devemos pensar em descontrole da HAS preexistente ou em pré-eclâmpsia sobreposta ao quadro de hipertensão crônica. O que irá diferenciar o nosso diagnóstico é a presença de proteinúria patológica, no caso descrita como 500 mg/dia, sendo que a proteinúria durante o pré-natal era de 150 mg/dia, ou seja, houve uma piora. Como ela está acima de 300 mg em 24 horas, temos o

diagnóstico de pré-eclâmpsia sobreposta e devemos tratar a paciente com hidralazina para controle pressórico e sulfato de magnésio para prevenção das convulsões tônico-clônicas. O ajuste do anti-hipertensivo isoladamente só deve ser considerado quando ocorre um descontrole pressórico e a proteinúria é normal. Mesmo nestes casos a paciente deveria receber um anti-hipertensivo de emergência, considerando os níveis tensionais apresentados (PA: 170 x 110 mmHg). Não há indicação de cesariana no momento nem de prescrição de nitroprussiato de sódio. Resposta: letra D.



**63 COMENTÁRIO** Paciente com 31 semanas de gestação apresenta hipertensão arterial, cefaleia, escotomas, epigastralgia e dor em hipogástrio. Paciente com provável nova hipertensão após a metade da gestação, tem como principal hipótese diagnóstica pré-eclâmpsia — neste caso com sinais de iminência de eclâmpsia (cefaleia, escotomas, epigastralgia e dor em hipogástrio). O que chama atenção no caso é a presença de petéquias pelo corpo: este achado pode ser consequência de plaquetopenia, característica da síndrome HELLP (Hemólise, Elevação de enzimas hepáticas e Plaquetopenia), forma grave da doença. Considerando os achados laboratoriais da síndrome HELLP, precisamos realizar obrigatoriamente hemograma completo (avaliação de anemia, plaqueto-

penia), lactato desidrogenase (avaliação de hemólise e função hepática) e transaminases hepáticas (avaliação de enzimas hepáticas). A elevação de bilirrubinas, principalmente na sua fração indireta, também sugere hemólise. A avaliação da ureia e creatinina é importante, pois pacientes com síndrome HELLP podem apresentar elevação das escórias renais. A única resposta que contempla todas as avaliações necessárias para o caso, portanto, é a letra D. O coagulograma descrito na letra A não é necessário em casos de síndrome HELLP, pois geralmente não há disfunção hepática nem alargamento das provas de coagulação. As letras A, B e E estão incompletas e não há necessidade de cultura de líquido cefalorraquidiano conforme proposto pela letra C. Resposta: letra D.



**64 COMENTÁRIO** A questão trata de uma gestante com 34 semanas e 3 dias, trazida desacordada com história de crise convulsiva, apresentando PA = 160 x 110 mmHg e cartão de pré-natal mostrando aumento de níveis tensionais iniciado após 28 semanas. A história fala a favor de uma paciente que desenvolveu pré-eclâmpsia grave no final da gestação e apresentou episódio de eclâmpsia. No tratamento agudo da crise hipertensiva na gravidez, a droga de escolha é a hidralazina. O labetalol, o nifedipino e o nitroprussiato de sódio também são opções possíveis, sendo este último recomendado apenas para os casos refratários. O sulfato de magnésio é a medicação mais efetiva para prevenção e tratamento das convulsões e

deve ser iniciada imediatamente após o diagnóstico. A afirmativa D está INCORRETA. A maioria dos autores recomenda a interrupção da gestação em pacientes com eclâmpsia independente da idade gestacional devido à gravidade do quadro. A afirmativa E está INCORRETA. A paciente deve ser sempre estabilizada antes da conduta de resolução da gestação, o que já torna a afirmativa A INCORRETA, e a via de parto não precisa ser obrigatoriamente cesariana. É possível a indução do parto caso a via vaginal seja favorável e a vitalidade fetal esteja preservada. Por fim, a corticoterapia não está indicada após 34 semanas de idade gestacional. A afirmativa C está INCORRETA. Resposta: letra B.



**65 COMENTÁRIO** Questão simples e direta. Os critérios de síndrome HELLP são: anemia hemolítica microangiopática (fragmentação eritrocitária; bilirrubina total  $\geq 1,2$  mg/dl; LDH maior que 600 UI/l) + enzima hepáticas elevadas (AST  $\geq 70$  UI/L) + trombocitopenia menor que

100.000/mm<sup>3</sup>. Logo, os critérios diagnósticos da síndrome HELLP encontram-se listados na alternativa A: plaquetopenia, aumento de transaminases e hemólise. As demais opções não apresentam nenhum critério diagnóstico da síndrome HELLP. Resposta: letra A.

---



**66 COMENTÁRIO** Questão simples. A contagem de plaquetas (letra B) é considerada um critério quando menor que  $100.000/\text{mm}^3$ . A pressão arterial (letra C) é considerada um critério de gravidade quando  $\geq 160 \times 110$  mmHg. A proteinúria (letra D) compatível com a pré-eclâmpsia grave é

$\geq 2$  g/24h (alguns autores preconizam 5 g/24h). E, finalmente, a creatinina (letra E) quando maior que 1,2 mg/dl é considerada critério de gravidade. Portanto, apenas a dor epigástrica ou no hipocôndrio direito representa um critério de gravidade para pré-eclâmpsia. Resposta: letra A.

---





**67 COMENTÁRIO** Questão sobre gestação gemelar dicoriônica diamniótica, ou seja, quando temos duas placentas e dois sacos amnióticos. Vale lembrar que elas podem ser resultantes tanto de gestações mono- zigóticas quanto dizigóticas, mas o mais importante na avaliação de uma gestação gemelar é o número de placentas e não a zigotia. Agora vamos à questão: o enovelamento do cordão é complicação das gestações

monocoriônicas monoamnióticas; a cesariana estará indicada em casos específicos, como por exemplo no primeiro feto em apresentação pélvica, mas não em todos os casos; a síndrome de transfusão feto-fetal é característica das gestações monocoriônicas, bem como os gêmeos unidos; e os sexos podem ser diferentes na gestação dizigótica ou iguais tanto na dizigótica quanto na monozigótica. Resposta: letra E.

---



**68 COMENTÁRIO** Questão sobre avaliação sorológica para hepatite B no pré-natal. Paciente com sorologia de 1º trimestre positiva para anti-HBs apresenta duas possibilidades: recebeu a vacina contra hepatite B ou é imune por contato com o vírus. Como a paciente apresenta anti-HBc positivo (anticorpos produzidos contra antígenos do nucleocapsídeo – core – do HBV) podemos concluir que ela,

obrigatoriamente, teve contato com o vírus da hepatite B. O anti-HBe é detectável em 90 a 95% dos pacientes que foram HBeAG positivos. É o primeiro sinal de recuperação. O aparecimento do anti-HBe indica redução do risco de contágio. Portanto, paciente com HBsAg negativo, anti-HBs positivo, anti-HBc positivo e anti-HBe positivo teve contato prévio com o vírus da hepatite B e está imune. Resposta: letra D.



**69 COMENTÁRIO** Ao longo dos últimos anos, a literatura médica constatou que o tratamento da Bacteriúria Assintomática (BA) NÃO TRAZ BENEFÍCIOS para a população geral, incluindo os indivíduos idosos, os diabéticos, e aqueles que necessitam de cateterismo vesical permanente. Além de NÃO reduzir a taxa de complicações urinárias infecciosas, o tratamento da BA neste grupo, acarreta aumento da resistência aos antimicrobianos (A e D erradas). As principais indicações de tratamento da BA são a gestação e os pré-operatórios de cirurgias uroló-

gicas que cursam com sangramento mucoso significativo. Para essas duas situações existem fortes evidências de benefício do tratamento da BA, pois ambas possuem risco muito aumentado de complicações infecciosas em curto prazo. Acontece que, como por definição, os portadores de BA estão ASSINTOMÁTICOS, não está indicado o tratamento empírico (isto é, antes do resultado da cultura). Tanto na grávida quanto no pré-operatório de cirurgias urológicas deve-se orientar o tratamento da BA com base nos resultados da urinocultura. Resposta: letra C.



**70 COMENTÁRIO** A infecção do trato urinário (ITU) na gravidez é extremamente comum e merece sempre tratamento, ainda que assintomática, por haver associação dessa condição com a prematuridade e um risco aumentado de evolução para pielonefrite. No primeiro trimestre a prevalência de infecção urinária

pode chegar em até 10% das gestações. As letras B, C e D estão erradas. A pielonefrite aguda é a complicação mais grave associada à ITU na gestação, sendo causa importante de internação hospitalar na gravidez e principal causa de sepse e choque séptico na gestação. Resposta: letra A.

---



**71 COMENTÁRIO** A paciente do caso apresenta quadro de hipertensão antes da 20ª semana de gestação, o que caracteriza um diagnóstico inicial de hipertensão crônica. Com 26 semanas ela apresentou piora da hipertensão e proteinúria patológica (600 mg, normal até 300 mg), confirmando um quadro de pré-eclâmpsia sobreposta. O enunciado, então, pergunta quais as possíveis complicações que um quadro de pré-eclâmpsia pode desenvolver. A hipertensão é o principal fator etiológico associado ao descolamento prematuro de placenta, tanto que alguns autores chamam o DPP de “toxemia hemorrágica”, ilustrando bem esta associação com a pré-eclâmpsia. A síndrome HELLP provavelmente representa uma forma grave de pré-eclâmpsia, é uma sigla em inglês das manifestações desta

patologia: hemólise, elevação de enzimas hepáticas e queda de plaquetas. A eclâmpsia é a forma mais grave dos distúrbios hipertensivos que acometem a gravidez, quando ocorrem convulsões tônico-clônicas associadas ao quadro de hipertensão e proteinúria. O hematoma e a ruptura hepática são quadros graves associados à isquemia e hemorragia do órgão em pacientes com pré-eclâmpsia, mas felizmente são eventos bastante raros. Com isso, as letras A, B, D e E apresentam possíveis complicações da pré-eclâmpsia, mas a opção C está INCORRETA, pois a pré-eclâmpsia costuma cursar com hemoconcentração, baixo volume intravascular e hiper-reatividade vascular, representada por vasoespasmos, decorrentes da lesão endotelial e aumento da permeabilidade vascular. Gabarito: letra C.



**72 COMENTÁRIO** Classicamente, os fetos de mães diabéticas possuem risco aumentado de anomalias congênitas, em relação aos fetos de mães saudáveis, devido à hiperglicemia e aumento da hemoglobina glicosilada principalmente nas fases iniciais da gestação. Por isso a importância de se ter um bom controle da doença antes de pensar em engravidar. As anomalias mais comuns são as cardiopatias, os defeitos de fechamento do tubo neural e a

síndrome de regressão caudal. Essa síndrome consiste em um espectro de defeitos estruturais da região caudal, com desenvolvimento incompleto do sacro e da coluna lombar. Os defeitos cardíacos incluem transposição dos grandes vasos, defeito do septo interventricular, atresia de tricúspide, ducto arterioso patente, dupla saída do ventrículo direito. Anencefalia e espinha bífida são as malformações mais frequentes do sistema nervoso central. Resposta: letra D.

---



**73 COMENTÁRIO** A questão pergunta sobre hipertensão arterial crônica durante a gestação. Vamos ver as opções: Letra A ERRADA. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina são contraindicados durante a gravidez devido à associação com disfunção e agenesia renal fetal. Letra B ERRADA e letra C CERTA: a hidralazina é a droga de escolha para o tratamento de crise hipertensiva durante a gravidez, mas não é utilizada como monoterapia

para pacientes hipertensas crônicas justamente por não ter um potente efeito anti-hipertensivo. A droga de escolha para gestantes com hipertensão crônica é a metildopa, droga mais estudada e segura durante a gravidez. Seu uso durante o primeiro trimestre não está associado com malformações fetais. Letra D ERRADA. Nenhum anti-hipertensivo é capaz de prevenir o surgimento da pré-eclâmpsia, inclusive os diuréticos tiazídicos. Resposta: letra C.

---



**74 COMENTÁRIO** A gestação gemelar dizigótica é aquela que se origina de ovos diferentes, sendo obrigatoriamente de placentação dicoriônica. Sendo assim, não possuem os riscos das gestações monozigóticas monocoriônicas (apenas uma placenta), que são todos os descritos nas letras B, C e D. Apenas como revisão, a

síndrome de transfusão feto-fetal ocorre por anastomoses arteriovenosas, o feto acárdico por anastomoses arterioarteriais e os fetos craniópagos são aqueles unidos pelo crânio. Voltando para a questão, as gestações múltiplas aumentam o risco de hipertensão arterial materna, independentemente da zigotia. Resposta: letra A.

---





**75 COMENTÁRIO** A questão coloca uma paciente com história de Diabetes Gestacional (DMG) e diabetes na família, que são dois fatores de risco para o desenvolvimento de DMG na gestação atual. A prova não tinha referência e a questão não diz qual é o protocolo para diagnóstico de DM que deveria ser utilizado, mas felizmente a banca preferiu fugir de polêmicas. Tanto no protocolo do Ministério da Saúde quanto no protocolo do IADPSG/ADA/OMS devemos fazer o TOTG 75 g entre 24 e 28 semanas para uma paciente com glicemia de jejum de 90 mg/dl na primeira consulta, conforme colocado na questão. Não há

necessidade de fazer o TOTG neste momento. O *overt diabetes*, ou diabetes prévio à gestação, seria diagnosticado no protocolo IADPSG/ADA/OMS se a glicemia de jejum fosse igual ou maior a 126 mg/dl (confirmada em segundo exame) ou se a hemoglobina glicada fosse igual ou maior a 6,5%, diferente do exposto. Também segundo este último protocolo mencionado, o diagnóstico de DMG poderia ser feito já na primeira consulta se a paciente apresentasse uma glicemia de jejum entre 92 mg/dl e 125 mg/dl (confirmada em segundo exame). Não há, portanto, *overt diabetes* ou diagnóstico DMG neste momento. Resposta: letra C.



**76 COMENTÁRIO** A síndrome HELLP é definida pela presença de hemólise, elevação de enzimas hepáticas e trombocitopenia. Provavelmente representa uma forma grave de pré-eclâmpsia, porém ainda não há consenso a respeito desta relação. Sua incidência é estimada em cerca de 10 a 20% dos casos de pré-eclâmpsia grave e está associada à grande morbidade materna e perinatal. Há várias tentativas de defini-la, sendo a mais aceita a seguinte: esfregaço periférico com esquizócitos; LDH > 600 U/L ou bilirrubina total  $\geq$  1,2 mg/dl; TGO  $\geq$  70 IU/L; e plaquetas < 100.000/mm<sup>3</sup>. As pacientes que não apresentam todos os critérios são diagnosticadas como portadoras de síndrome HELLP

parcial. Portanto, as doenças que apresentam hemólise, elevação de enzimas hepáticas e trombocitopenia, mesmo que não sejam as 3 ao mesmo tempo, acabam entrando no diagnóstico diferencial de síndrome HELLP. Os principais diagnósticos diferenciais são: esteatose hepática aguda da gravidez; púrpura trombocitopênica trombótica; síndrome hemolítico-urêmica; lúpus eritematoso sistêmico; síndrome antifosfolípideo; púrpura trombocitopênica imune; colecistite; hepatite viral fulminante; pancreatite aguda; *herpes-simplex* disseminado; choque séptico ou hemorrágico. Todas as opções de resposta entram no diagnóstico diferencial da síndrome HELLP. Resposta: letra E.



**77 COMENTÁRIO** A questão deseja saber qual a conduta mais adequada em uma primigesta na 33ª semana de gestação, com diagnóstico de hipertensão gestacional em uso de medicação anti-hipertensiva, que apresenta descontrole pressórico com níveis tensionais de 160 x 110 mmHg. Esses níveis são compatíveis com um quadro de pré-eclâmpsia grave que impõe a necessidade de internação para estabilização da paciente. Neste contexto, está indicada a administração de sulfato de magnésio

para prevenção de crises convulsivas, hidralazina venosa para controle pressórico. Além disso, deve ser avaliado o bem-estar materno-fetal, com exames laboratoriais que avaliem o comprometimento sistêmico materno e exames como cardiotocografia e ultrassonografia obstétrica com dopplerfluxometria para avaliar se há sofrimento fetal. A resolução da gravidez estaria indicada se houvesse descontrole pressórico durante a internação, sinais de agravamento das condições maternas e/ou fetais. Resposta: letra A.

---



**78 COMENTÁRIO** Antes de respondermos à questão, temos apenas que ler com calma e perceber que ela se trata de colelitíase, e não colecistite. Caso contrário, nossa resposta sobre o momento da colecistectomia mudaria, tendo de ser realizada no momento do diagnóstico, já que, se postergada, poderia pôr em risco a vida da mãe e do feto. Mas vamos lá. Está bem documentado que a gravidez aumenta o risco de colelitíase devido à menor mobilidade da vesícula e aumento da saturação da bile. Assim como fora da gravidez, as complicações (icterícia e pancreatite biliar) são eventos

pouco frequentes e é comum que seja diagnosticada por uma USG abdominal, quando a acurácia é próxima de 100%. O que temos de ressaltar é que a letra D está errada, pois a anestesia em si não traz GRANDES riscos ao feto. Na verdade, o principal fator complicador durante uma colecistectomia videolaparoscópica seria o pneumoperitônio e a inserção dos trocateres. Por isso mesmo, ela pode ser conduzida de forma conservadora e postergada para depois do parto. Caso tenha indicação durante a gravidez, o melhor momento é no segundo trimestre. Resposta: letra D.



**79 COMENTÁRIO** Uma paciente com onze semanas faz uma ultrassonografia em que identificamos dois sacos gestacionais intrauterinos, definindo uma gestação gemelar tópica, e o sinal do lambda ou o “*twin peak sign*”. Este sinal traduz a presença de tecido coriônico em forma de triângulo ou cunha, visualizado na inserção do septo intergemelar na placenta. Em outras palavras, esta reentrância de tecido coriônico entre as duas membranas amnióticas demonstra

que duas placentas estão se encontrando naquele local, definindo uma gestação dicoriônica. No caso de uma gestação monocoriônica diamniótica, teríamos o sinal do T invertido, em que a entrada da membrana amniótica na massa placentária é fina, sem o aspecto triangular do sinal do lambda. Na gestação ectópica, o saco gestacional estaria fora do útero e na gestação anembrionada não visualizaríamos o embrião. Resposta: letra A.

---



**80 COMENTÁRIO** Uma paciente com 33 semanas de gestação é admitida com hipertensão arterial (PA = 170 x 110 mmHg) e sinais de iminência de eclâmpsia (cefaleia, escotomas, dor abdominal em barra). Nestes casos, precisamos prescrever sulfato de magnésio para prevenção das convulsões tônico-clônicas da eclâmpsia e hidralazina venosa para controle da emergência hipertensiva. A metildopa é uma medicação de ação lenta, não recomendada para as emergências hipertensivas. É importante avaliar se

há lesão de órgão-alvo materno ou sinais de sofrimento fetal, situações que podem justificar a interrupção da gestação de forma prematura. Com uma idade gestacional menor que 34 semanas, é possível a conduta conservadora caso o quadro materno e fetal estejam estáveis. Não há hipertonia uterina ou sofrimento fetal para pensarmos em DPP ou mesmo convulsão para pensarmos em eclâmpsia. A interrupção imediata da gestação sem estabilização clínica está associada à maior morbimortalidade materna. Resposta: letra B.

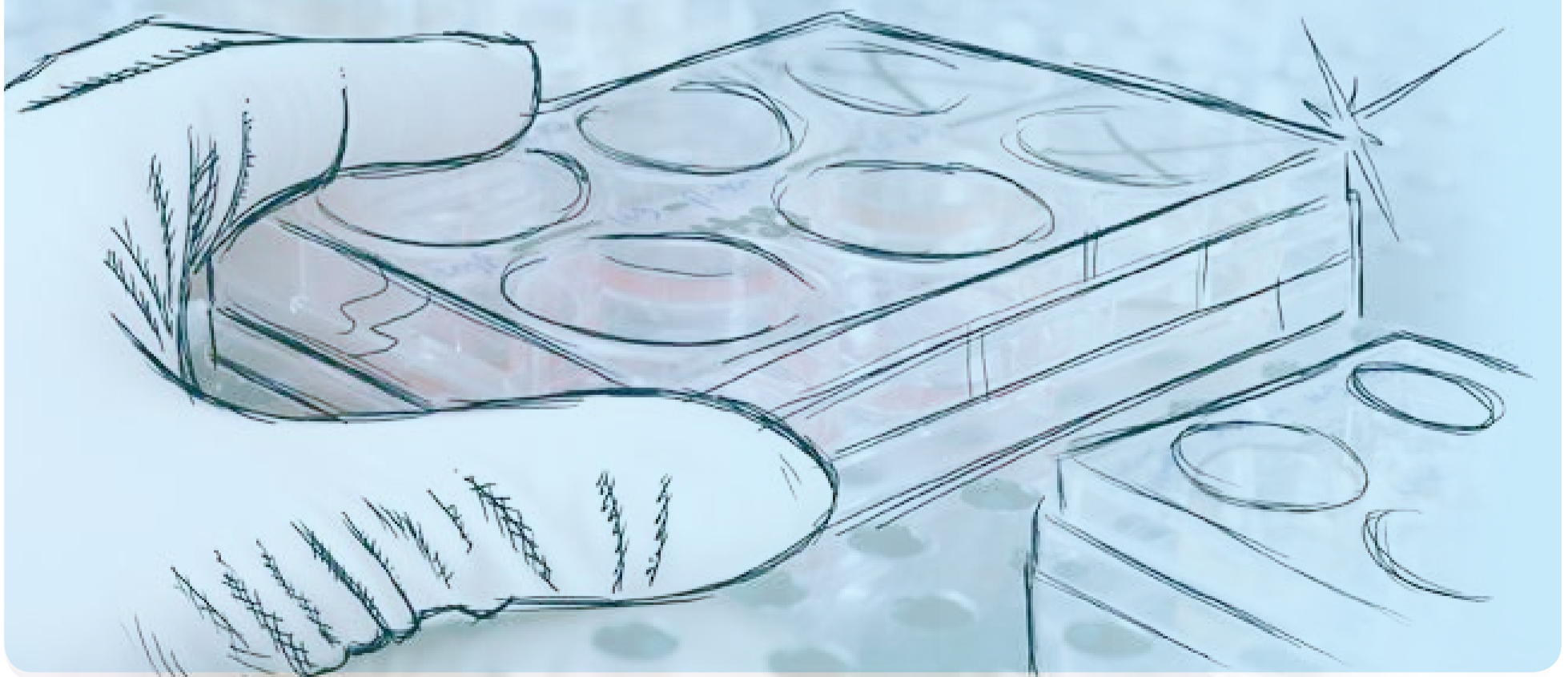


**81 COMENTÁRIO** Questão direta. A profilaxia antibiótica supressiva, ao deitar, está indicada para mulheres com pelo menos dois episódios de infecção do trato urinário inferior ou um episódio de pielonefrite, durante o

restante da gravidez e até duas semanas de pós-parto, em virtude das altas taxas de recorrência da pielonefrite (30 a 40%). O antibiótico de escolha para uso profilático é a nitrofurantoína 100 mg/dia. Resposta: letra B.

---

# Exames Laboratoriais em Clínica Médica





# VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Sódio</b>	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
<b>Potássio</b>	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
<b>Cálcio</b>	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatireoidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratireoidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
<b>Fósforo</b>	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatireoidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatireoidismo primário ou secundário; Hipercalemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
<b>Magnésio</b>	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
<b>Cloro</b>	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO <sub>3</sub> , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
<b>Bicarbonato</b>	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
<b>pCO<sub>2</sub></b>	35–45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
<b>pO<sub>2</sub></b>	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
<b>pH</b>	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
<b>Lactato</b>	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
<b>Osmolaridade</b>	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
<b>Uréia</b>	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
<b>Creatinina</b>	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
<b>Tireoglobulina</b>	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
<b>Ceruloplasmina</b>	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
<b>Cobre Total</b>	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Haptoglobina</b>	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
<b>Creatinoquinas (CK total)</b>	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
<b>CK-MB</b>	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
<b>CK-MB massa</b>	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
<b>Troponina I</b>	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
<b>Mioglobina</b>	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
<b>Aldolase</b>	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
<b>ECA</b>	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
<b>LDH</b>	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
<b>Amilase</b>	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
<b>Lipase</b>	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
<b>Alanino-transaminase (ALT)</b>	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
<b>Aspartato-transaminase (AST)</b>	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
<b>Fosfatase alcalina (FA)</b>	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestatas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
<b>Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)</b>	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
<b>Bilirrubinas totais</b>	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
<b>Bilirrubina direta (BD)</b>	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
<b>Bilirrubina indireta (BI)</b>	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
<b>Proteínas totais</b>	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
<b>Albumina</b>	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
<b>Globulina</b>	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas da frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Eletroforese de proteínas</b> (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%);</li> <li>- Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%);</li> <li>- Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%);</li> <li>- Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%);</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves;</li> <li>- Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas;</li> <li>- Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.</li> </ul>
<b>BNP (peptídeo natriurético cerebral)</b>	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
<b>Antígeno prostático específico (PSA)</b>	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
<b>Alfa-fetoproteína</b>	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
<b>CA-125</b>	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
<b>CA 19-9</b>	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irrissecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
<b>CA 15-3</b>	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
<b>CEA</b>	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
<b>Beta-HCG</b>	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
<b>TSH</b>	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
<b>T4 livre</b>	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
<b>T3</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L);</li> <li>- 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L);</li> <li>- &gt; 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L).</li> </ul>	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
<b>Calcitonina</b>	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
<b>Paratormônio (PTH)</b>	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
<b>Prolactina</b>	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
<b>Testosterona</b>	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
<b>Eritropoetina</b>	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
<b>Cortisol sérico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl</li> <li>- Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: &lt; 5mcg/dl</li> </ul>	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Teste da cortrosina</b>	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
<b>ACTH</b>	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
<b>Aldosterona</b>	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
<b>Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)</b>	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
<b>Gastrina</b>	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
<b>Teste de supressão do GH</b>	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
<b>Somatomedina C (IGF-I)</b>	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
<b>Hemoglobina glicada (HbA1c)</b>	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
<b>Glicemia de jejum</b>	70-125mg/dl	- Duas dosagens $\geq 126$ ou uma dosagem $> 200$ + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
<b>Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)</b>	Até 140mg/dl	- Se $\geq 200$ mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
<b>Peptídeo C</b>	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
<b>Colesterol total</b>	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
<b>Colesterol-LDL</b>	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo $\Rightarrow$ LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
<b>Colesterol-VLDL</b>	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
<b>Colesterol-HDL</b>	$\geq 40$ mg/dl em homens $\geq 50$ mg/dl em mulheres	Um HDL $\geq 40$ mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
<b>Triglicerídeos (TG)</b>	$\leq 150$ mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores $> 400$ associam-se a pancreatite aguda.
<b>Ácido Úrico</b>	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
<b>Homocisteína</b>	4,4-14 $\mu$ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
<b>Ácido Metilmalônico</b>	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
<b>Cobalamina (Vit. B12)</b>	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Folato</b>	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
<b>Ferro</b>	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
<b>Ferritina</b>	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
<b>TBIC</b>	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
<b>Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)</b>	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
<b>Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)</b>	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
<b>Chumbo</b>	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
<b>G6PD (eritrocítica)</b>	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
<b>Proteína C reativa (PCR)</b>	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
<b>VHS (velocidade de hemossedimentação)</b>	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS>100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
<b>Mucoproteínas</b>	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
<b>Beta2-Microglobulina</b>	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
<b>CH50</b>	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
<b>C3</b>	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
<b>C4</b>	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
<b>C1q</b>	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
<b>D-dímero</b>	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
<b>TAP</b>	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
<b>PTT</b>	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
<b>Tempo de coagulação</b>	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
<b>Tempo de sangramento</b>	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
<b>Tempo de trombina</b>	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
<b>Fibrinogênio</b>	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Produtos de degradação da fibrina (PDF)</b>	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
<b>Antitrombina III</b>	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
<b>Proteína C</b>	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
<b>Proteína S</b>	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
<b>Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)</b>	Tempo $\geq$ 120s... ou... Relação $>$ 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

## SÉRIE VERMELHA

<b>Hemoglobina</b>	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
<b>Hematócrito</b>	36 a 50%	
<b>VCM</b>	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
<b>HCM</b>	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
<b>CHCM</b>	32-35 g/dL	
<b>RDW</b>	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

## PLAQUETAS

<b>Plaquetometria</b>	150-400x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

## SÉRIE BRANCA

<b>Leucócitos totais</b>	5-11 x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	Leucocitose: Infecções/sepsse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepsse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
<b>Basófilos</b>	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
<b>Eosinófilos</b>	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

## SÉRIE BRANCA

<b>Neutrófilos</b>	<b>Mielócitos</b>	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	<b>Metamielócitos</b>	0%	
	<b>Bastões</b>	1-5%	
	<b>Segmentados</b>	45-70%	
<b>Linfócitos</b>		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
<b>Monócitos</b>		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Pressão</b>	50-180mmH <sup>2</sup> O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
<b>Hemácias</b>	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
<b>Leucócitos</b>	Até 5 mononucleares/mm <sup>3</sup> Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea.
<b>Proteína Total</b>	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
<b>Albumina</b>	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
<b>IgG</b>	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
<b>Bandas Oligoclonais</b>	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meníngea, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
<b>Proteína básica da mielina</b>	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
<b>Glicose</b>	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
<b>Cloreto</b>	116-122mEq/L	A hipercloretorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
<b>Lactato</b>	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
<b>LDH</b>	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Volume</b>	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
<b>Gorduras</b>	< 7g/d	A presença da esteatorria pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
<b>Coproporfirinas</b>	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
<b>Urobilinogênio</b>	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
<b>Estercobilina</b>	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercobilina indicam síndrome colestática (acolia fecal)
<b>pH</b>	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
<b>Sangue oculto</b>	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
<b>Leucócitos</b>	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
<b>Eosinófilos</b>	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
<b>Alfa1 anti-tripsina</b>	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
<b>Tripsina (atividade)</b>	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

### Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)  
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)  
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

### EXAME FÍSICO

<b>Aspecto</b>	Límpido	<b>Turvação</b> = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
<b>Cor</b>	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Tons de amarelo</b> = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação)</li> <li>• <b>Vermelha</b> = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, feniltaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética...</li> <li>• <b>Laranja</b> = fenazopiridina, sulfassalazina</li> <li>• <b>Castanha</b> = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol</li> <li>• <b>Verde</b> = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia)</li> <li>• <b>Branca</b> = linfa, piúria maciça, propofol</li> <li>• <b>Negra</b> = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina).</li> <li>• <b>Roxa</b> = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!</li> </ul>
<b>Densidade</b>	1.010 a 1.025	<b>1.010 = isostenúria</b> (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...



## EXAME QUÍMICO

<b>pH</b>	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: Proteus sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: E. coli)
<b>Glicose</b>	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
<b>Corpos cetônicos</b>	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxitubirato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
<b>Proteínas</b>	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
<b>Esterase leucocitária</b>	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
<b>Nitrito</b>	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A Pseudomonas aeruginosa é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
<b>Bilirrubina</b>	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
<b>Urobilinogênio</b>	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
<b>Hemoglobina</b>	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

## EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer\*)

<b>Hemácias</b>	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ $\mu$ L (homens) 0-27/ $\mu$ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
<b>Leucócitos</b>	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ $\mu$ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
<b>Cilindros</b>	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognômico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

## EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer\*)

<b>Cristais</b>	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rosetas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da síndrome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognômicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não dependem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramento da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubilidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognômicos de ITU pelos germes citados!!!
<b>Células epiteliais</b>	Até 22/ $\mu$ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepiteliais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
<b>Bactérias</b>	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
<b>Muco</b>	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

\*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10<sup>-4</sup> mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

## TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
<b>Urina de 24h</b>	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
<b>Amostra isolada (“spot” urinário)</b>	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pesquisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
<b>Urina de 1h ou 2h</b>	20 – 200 $\mu$ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Acidez titulável</b>	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotéicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
<b>Ácido aminolevulínico</b>	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
<b>Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)</b>	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa Descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
<b>Ácido homovanílico</b>	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
<b>Ácido úrico</b>	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
<b>Ácido vanilmandélico</b>	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
<b>Aldosterona</b>	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
<b>Alumínio</b>	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
<b>Arsênio</b>	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
<b>Cádmio</b>	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
<b>Cálcio</b>	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
<b>Catecolaminas Fracionadas</b>	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
<b>Chumbo</b>	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
<b>Cloro</b>	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
<b>Cobre</b>	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
<b>Cortisol livre</b>	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
<b>Creatinina</b>	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
<b>Cromo</b>	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
<b>Fósforo</b>	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
<b>Hidroxirolina</b>	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
<b>Iodo</b>	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Magnésio</b>	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
<b>Manganês</b>	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
<b>Mercúrio</b>	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
<b>Metanefrinas totais</b>	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
<b>Oxalato</b>	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
<b>Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)</b>	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
<b>Potássio</b>	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
<b>Selênio</b>	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
<b>Serotonina</b>	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
<b>Sódio</b>	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
<b>Uréia</b>	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
<b>Zinco</b>	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Cor</b>	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!!</li> <li>Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas)</li> <li>Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”)</li> <li>Preto = infecção por Aspergillus</li> <li>Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático)</li> <li>Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide</li> </ul>
<b>pH</b>	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
<b>Glicose</b>	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

TABELA 4 - CONTINUAÇÃO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Colesterol</b>	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
<b>Proteínas</b>	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
<b>LDH</b>	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
<b>Amilase</b>	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
<b>ADA (adenosina deaminase)</b>	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
<b>Interferon-gama</b>	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
<b>Celularidade</b>	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Eosinofilia</b> (eosinófilos &gt; 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural...</li> <li>• <b>Células mesoteliais</b> = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se &gt; 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota...</li> <li>• <b>Valores totais</b> &gt; 50.000 céls/<math>\mu</math>L = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados</li> <li>• <b>Neutrófilos x Linfócitos</b>. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante</li> </ul>
<b>Citologia oncótica</b>	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

TABELA 5 - LÍQUIDO ASCÍTICO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Aspecto</b>	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Turvação = depende do número de células presentes no líquido</li> <li>• Leitoso = ascite quilosa. Triglicérides &gt; 200 mg/dL, geralmente &gt; 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!!</li> <li>• Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica...</li> <li>• Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...</li> </ul>
<b>Gradiente de albumina soro-ascite</b>	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>• GASA <math>\geq</math> 1,1 g/dL = hipertensão porta</li> <li>• GASA &lt; 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)</li> </ul>
<b>Celularidade</b>	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) $\geq$ 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
<b>Citologia oncótica</b>	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

## TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

<b>Proteína total</b>	-	Sugere PBS: > 1g/dL
<b>Glicose</b>	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
<b>LDH</b>	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
<b>Amilase</b>	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

## TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

<b>BAAR</b>	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
<b>Cultura</b>	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
<b>Celularidade</b>	zero	Predomínio de mononucleares
<b>ADA (adenosina deaminase)</b>	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

## TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Viscosidade</b>	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
<b>Celularidade</b>	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bacteriana:</b> 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com &gt; 75% de polimorfonucleares!!!</li> <li>• <b>Gota:</b> celularidade variável, geralmente &lt; 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares</li> <li>• <b>Viral:</b> a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!!</li> <li>• <b>Eosinofilia:</b> infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme</li> <li>• <b>Hemorragia:</b> líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)</li> </ul>
<b>Microscopia de luz polarizada</b>	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Urato monossódico (gota):</b> forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico...</li> <li>• <b>Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota):</b> forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva</li> <li>• <b>Colesterol:</b> surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais.</li> <li>• <b>Gorduras neutras:</b> assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...</li> </ul>
<b>Biópsia</b>	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa