

EXTENSIVO

GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA
Obstetrícia v. 1



Fábio Roberto Cabar

E-BOOK

FISIOLOGIA DA GESTAÇÃO

Fábio Roberto Cabar

1

Como é possível o diagnóstico de gestação?

1.1 FISILOGIA DA GESTAÇÃO

O ovário, mensalmente, gera um folículo dominante contendo um oócito. A eclosão desse folículo, chamada ovulação, libera esse precursor do gameta feminino. A tuba uterina capta o oócito, e, na sua porção distal, na região ampular, há o encontro dos gametas masculinos com o gameta feminino.

A fecundação é a fusão dos 2 pró-núcleos, masculino e feminino. Quando isso acontece, a estrutura celular resultante é denominada ovo ou zigoto. O ovo sofre uma série de divisões celulares sucessivas, processo chamado segmentação. A cada divisão, são formadas células denominadas blastômeros. O conjunto de blastômeros forma a massa denominada mórula, que alcança a cavidade uterina ao redor do quinto dia. As sucessivas divisões prosseguem, aparece certa diferenciação celular, e é originada uma cavidade com as células formadoras do embrião concentradas em um dos polos dessa estrutura, o blastocisto.

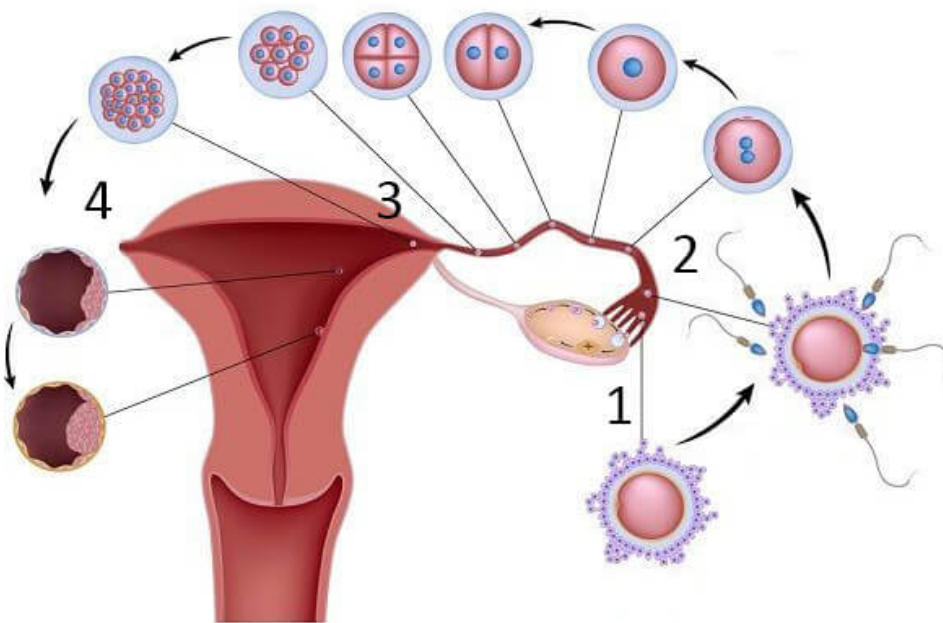
A implantação do embrião acontece na fase de blastocisto.

A nidação inicia-se cerca de 1 semana após a ovulação, entre o sexto e o oitavo dias, e completa-se alguns dias depois, quando encontra o

endométrio em plena fase secretora. O primeiro contato gera a destruição do epitélio e do estroma endometriais, ação causada por enzimas e pelo grande poder invasor das células trofoblásticas.

Após breve período de edema, as células do estroma endometrial sofrem a transformação decidual. Esta se inicia ao redor dos vasos sanguíneos, sob o local da implantação, e estende-se rapidamente. Por volta do décimo oitavo dia após a ovulação, todo o endométrio já apresenta reação decidual. As células deciduais são volumosas, poliédricas ou arredondadas, com núcleo arredondado e vesicular, citoplasma claro e circundado por membrana translúcida.

Figura 1.1 - Ovulação e formação inicial do zigoto



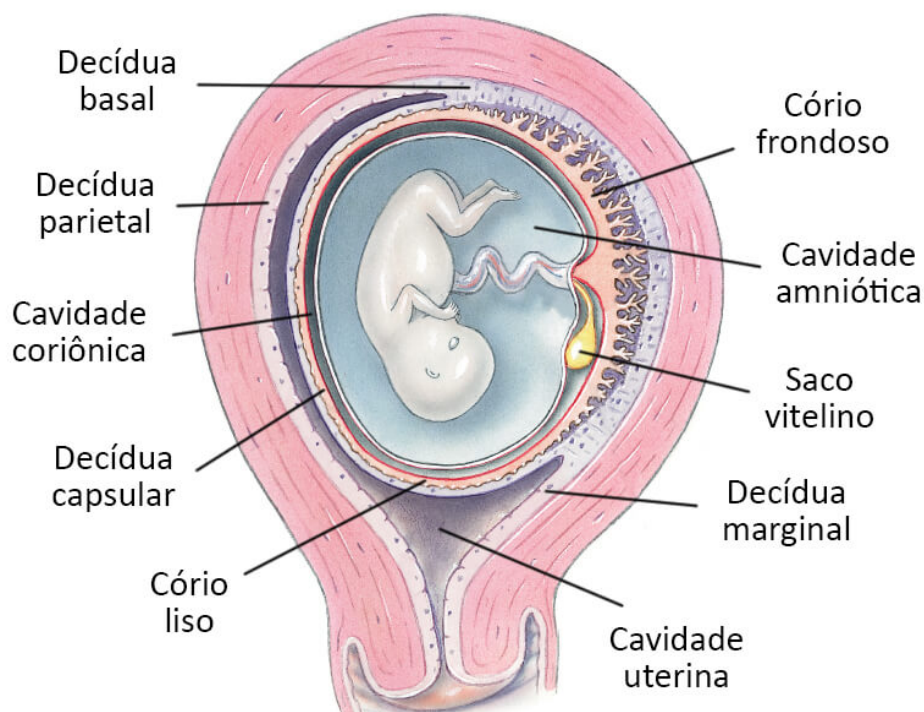
Legenda: (1) ovulação ao redor do décimo quarto dia do ciclo menstrual; (2) fecundação na porção ampular da tuba uterina; (3) chegada do ovo na cavidade uterina ao redor do décimo oitavo dia do ciclo menstrual – mórula; (4) implantação do ovo no endométrio ao redor do vigésimo primeiro dia do ciclo menstrual – blastocisto.

Fonte: ilustração Ody_Stocker.

Até o quarto mês de gravidez, são reconhecidas várias divisões topográficas na decídua: a decídua basal é aquela sobre a qual se deu a nidadação; a decídua capsular é a parte que recobre o ovo; a decídua

marginal é a que se encontra entre a decídua basal e a capsular e corresponde ao contorno equatorial do ovo; e, finalmente, a decídua parietal, que é a porção que reveste o restante da superfície interna do útero (Figura 1.2).

Figura 1.2 - Útero gravídico: tipos de decíduas e córios

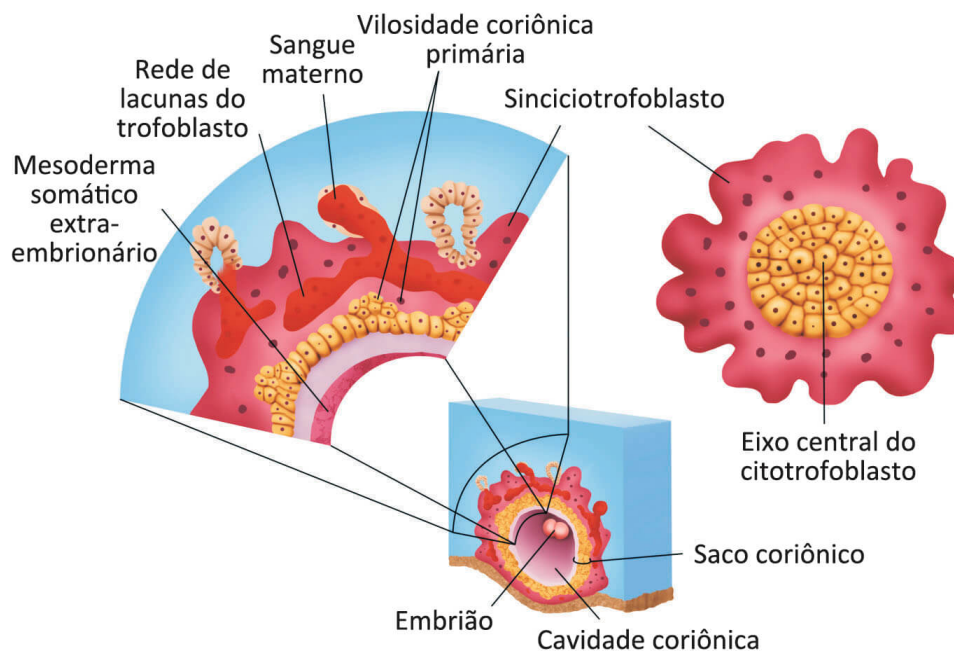


As decíduas parietal e basal apresentam 3 camadas: a superficial ou compacta, a média ou esponjosa e a profunda ou basal. As 2 primeiras camadas representam a zona funcional e destacam-se com a dequitação. A zona basal remanescente, no decorrer do puerpério, será responsável por refazer o endométrio.

Atribuem-se várias funções à decídua. Ela protege o ovo da destruição e assegura-lhe o alimento na fase inicial da placentação. Quando o endométrio não sofre a necessária decidação, ocorre o acretismo placentário. Quando a barreira protetora da decídua está ausente, os vilos invadem demasiadamente a musculatura uterina e lhe corroem o travejamento.

O trofoblasto, componente embrionário, e a decídua, componente materno, contribuem para a formação da placenta. As vilosidades coriônicas primárias, secundárias e terciárias, que originam os troncos coriais, surgem a partir do trofoblasto, derivadas diretamente do cório frondoso (ou viloso), na área de implantação do embrião. O potencial de invasão do tecido trofoblástico possibilita a destruição do tecido conjuntivo e dos vasos sanguíneos da decídua basal e do miométrio que os circunda. A formação dessas cavitações cria lacunas entre as vilosidades coriais, os espaços intervilosos, que se enchem de sangue materno proveniente dos vasos destruídos. Os septos deciduais, tecido preservado da invasão trofoblástica, delimitam os lobos placentários (Figura 1.3).

Figura 1.3 - Trofoblasto e formação de vilosidades coriais

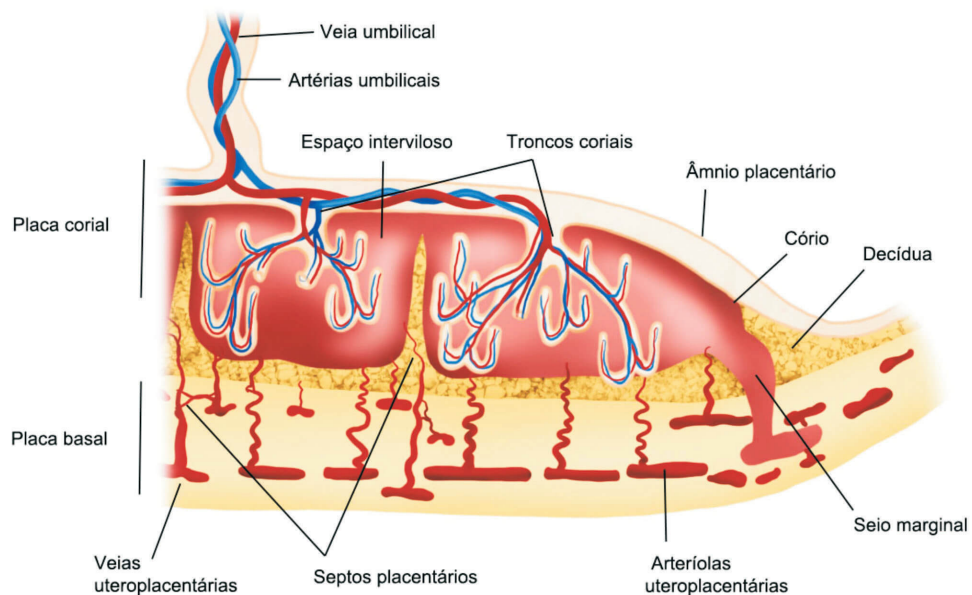


Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A placenta apresenta 2 faces: materna, em contato com a decídua basal; e fetal, recoberta pelo âmnio e da qual se origina o cordão umbilical. Cotilédones, correspondentes aos troncos coriais e separados pelos septos deciduais, dividem a face materna. As

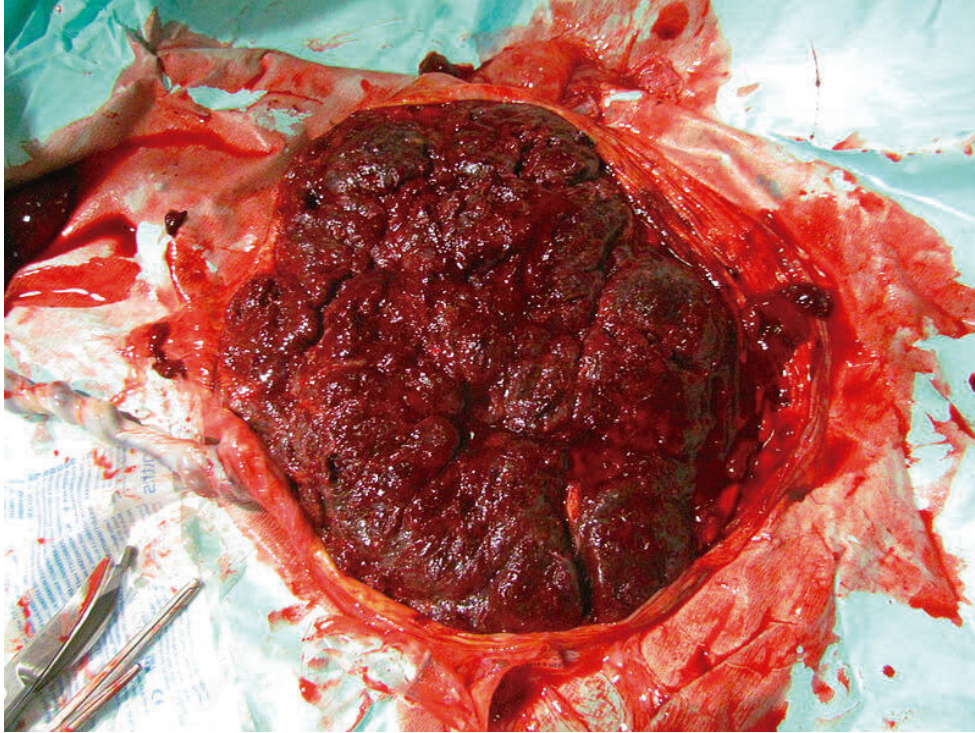
membranas ovulares inserem-se na borda placentária (Figuras 1.4, 1.5 e 1.6).

Figura 1.4 - Corte sagital da placenta



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 1.5 - Placenta humana: face materna



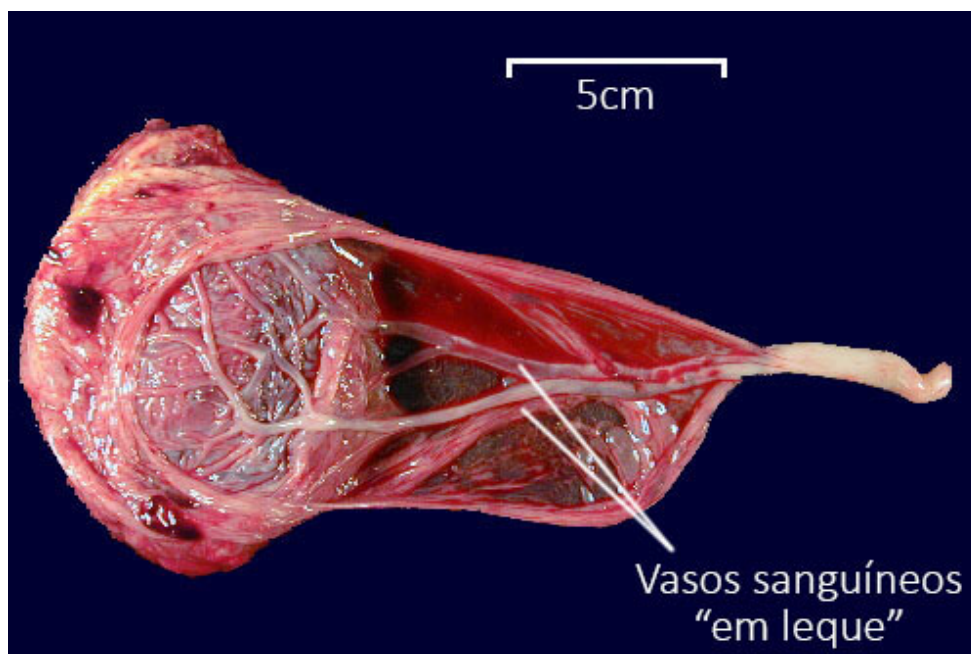
Fonte: 2013, תמרה דהן - דולה, 2013.

Figura 1.6 - Placenta humana: face fetal; detalhe da implantação do cordão umbilical



O cordão umbilical resulta da condensação do mesoblasto no nível do pedículo do embrião e contém 2 artérias e 1 veia que estão dispostas em forma de espiral ao redor de seu eixo. As estruturas vasculares ficam envolvidas por um tecido conjuntivo denominado geleia de Wharton e pelo âmnio funicular. A inserção do cordão umbilical dá-se centralmente na face fetal da placenta. Denomina-se inserção velamentosa do cordão quando os vasos sanguíneos deixam o cordão umbilical antes da inserção placentária e seguem em forma de leque, sem estarem recobertos pela geleia de Wharton, até o tecido placentário. São mais suscetíveis a traumatismos e podem ser causa de hemorragias (de origem fetal) durante o trabalho de parto.

Figura 1.7 - Inserção velamentosa do cordão umbilical



Fonte: *Vasa Praevia; a Preventable Tragedy*, 2008.

Antes de a placenta estar formada e em funcionamento pleno, a gonadotrofina coriônica humana (HCG), produzida pelos tecidos embrionários iniciais (sinciciotrofoblasto), é fundamental à manutenção da gestação. Isso porque tem como principal função evitar a involução do corpo lúteo e fazê-lo secretar quantidades maiores de estrogênio e progesterona nos primeiros meses de gravidez, mantendo assim a natureza decidual do endométrio necessária à implantação do embrião. O corpo lúteo exerce esse papel até a sétima semana, quando então a placenta progressivamente assume essa função até a plenitude ao redor da

décima segunda semana de gestação. Entre a décima terceira e décima sétima semana de gestação, o corpo lúteo irá involuir.

A placenta humana é fonte de hormônios esteroides. Recentemente, ficou demonstrada a existência de unidade fetoplacentária, em que enzimas fetais e placentárias trabalham conjuntamente na produção de estrogênios. Também é inquestionável que o colesterol materno seja o principal precursor da progesterona produzida pela placenta. Desta forma, ao incluir a mãe nesse mecanismo, temos uma estrutura que pode ser denominada unidade maternofetoplacentária, que funciona para a produção de estrogênios e progesterona.

O colesterol LDL materno é transportado para a placenta e é convertido em pregnenolona nas células do sinciciotrofoblasto; aproximadamente 10% dessa pregnenolona é enviada ao feto, e o restante (90%) é convertido em progesterona. A progesterona que circula em altos níveis no sangue fetal é de origem placentária e proporciona o substrato necessário para a produção de cortisol e corticosterona nas glândulas suprarrenais fetais. A pregnenolona e o colesterol enviados para o feto são rapidamente sulfatados pela suprarrenal, formando os androgênios DHEA-S (deidroepiandrosterona sulfatada) e 16-OH-DHEA-S (16-hidroxideidroepiandrosterona sulfatada), biologicamente inativos. A sulfatação protege o feto da exposição a altos níveis de androgênios.

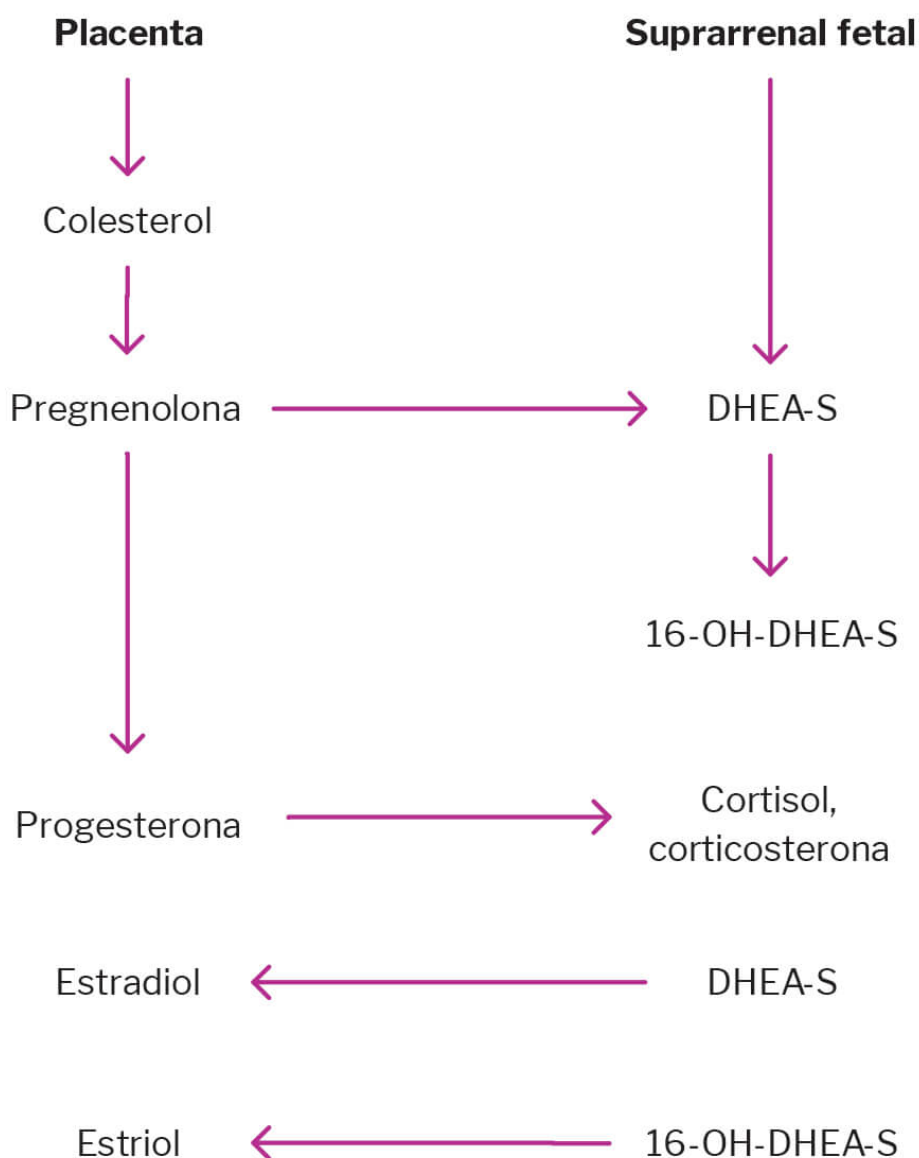
Observa-se, então, que a produção de progesterona não depende das enzimas fetais, mas de enzimas placentárias, e é um grave erro usá-la como indicador do bem-estar fetal.

Por outro lado, a produção de estrogênios placentários depende de substratos fetais. Por esse motivo, a excreção de estriol (estrogênio de maior produção) materno poderia ser um marcador do estado do feto. Assim, os estrogênios secretados pela placenta são formados quase inteiramente a partir do DHEA-S e 16-OH-DHEA-S, produzidos tanto nas glândulas adrenais da mãe quanto nas suprarrenais fetais. Esses substratos androgênicos são transportados pelo sangue até a placenta e lá são aromatizados em

estrone/estradiol (a partir de DHEA-S) e estriol/estetrol (a partir de 16-OH DHEA-S).

A capacidade placentária de produção esteroidogênica começa entre 35 e 47 dias após a ovulação; antes desse período, a gravidez humana depende da produção de progesterona pelo corpo lúteo.

Figura 1.8 - Esteroidogênese fetoplacentária



Fonte: *Fisiologia médica de Ganong*, 24ª edição.

A progesterona e os estrogênios desempenham múltiplas funções durante a gestação. A progesterona promove o aumento das secreções das trompas de Falópio e do útero, além da decidualização do endométrio, um papel importante na nutrição do embrião. Também se acredita que iniba as contrações uterinas e a lactação, influencie o desenvolvimento das mamas e do metabolismo hídrico e exerça atividade imunossupressora, além de afetar a clivagem celular do embrião em desenvolvimento inicial.

Os estrogênios, por sua vez, têm ação proliferativa na maioria dos órgãos reprodutores e anexos da mulher, promovem relaxamento dos ligamentos pélvicos (auxiliados pela relaxina, porém esta com menor influência que aqueles) e possibilitam o aumento do fluxo sanguíneo local (auxiliados pela relaxina, que também promove o aumento do fluxo sanguíneo sistêmico).

A somatomamotropina coriônica humana, primeiramente chamada de lactogênio placentário humano, parece ser um hormônio metabólico geral, com implicações nutricionais para mãe e feto. Ele começa a ser produzido na quinta semana e aumenta progressivamente até o restante da gravidez, em proporção direta ao peso da placenta. Com funções ainda incertas, é secretado em níveis muitas vezes maiores do que todos os hormônios gestacionais juntos. Acredita-se que auxilie na promoção, ao menos parcial, do desenvolvimento das mamas e ainda tenha ação semelhante ao hormônio do crescimento na formação de tecidos proteicos, embora de ação menos importante. Este hormônio também diminui a sensibilidade à insulina e utilização da glicose pela gestante, disponibilizando, portanto, quantidades maiores desse substrato para o feto (energia ao seu crescimento). Além disso, promove a liberação de ácidos graxos livres das reservas de gordura da mãe, fornecendo fonte alternativa de energia para o metabolismo materno.

A placenta humana é discoide, hemocorial e decídua.

Quadro 1.1 - Principais tópicos da fisiologia da gestação

A nidação ocorre entre o sexto e o oitavo dias de gestação

O embrião sofre nidação na forma de blastocisto

Durante as 4 primeiras semanas de gestação, o aumento da progesterona na circulação materno-fetal decorre da sua produção pelo corpo lúteo, sendo, posteriormente, produzida pelas células do sinciotrofoblasto na placenta

As células trofoblásticas também são responsáveis pela esteroidogênese após as primeiras 4 semanas de gestação

Progesterona

Inibe a contratilidade uterina e a lactação

Desenvolve o parênquima mamário e o metabolismo hídrico

Progesterona

É responsável pela imunossupressão

Promove aumento das secreções tubárias e do útero e a decidualização

Estrogênio

Promove crescimento uterino, das mamas e da genitália externa da gestante

Promove relaxamento das articulações sacroilíaca e da sínfise púbica, facilitando a passagem do feto pelo canal do parto

Aumenta o fluxo sanguíneo local

Outros hormônios produzidos pela placenta

HCG (gonadotrofina coriônica): mantém o corpo lúteo e a esteroidogênese no primeiro trimestre

Somatomamotropina coriônica humana/lactogênio placentário (HPL): desenvolvimento das mamas, formação de tecidos proteicos, diminui a sensibilidade materna a insulina (maior disponibilidade de glicose para o feto) e promove liberação de ácidos graxos livres das reservas maternas

1.2 DIAGNÓSTICO DE GRAVIDEZ

Os sinais, os sintomas e os achados laboratoriais que sugerem ou determinam a gravidez podem ser classificados em evidência presuntiva, sinais de probabilidade e sinais de certeza de gravidez.

Clinicamente, o diagnóstico de certeza de gravidez pode ser realizado por meio da ausculta dos Batimentos Cardíacos Fetais (BCFs) ou pela percepção da movimentação fetal. Os BCFs podem ser detectados com o auxílio de diferentes instrumentos ao longo da gestação: por intermédio de ultrassonografia transvaginal (USG TV) a partir da sexta à oitava semana de gestação, pelo sonar *Doppler* a partir da décima segunda semana e com o estetoscópio de Pinard a partir da décima oitava à vigésima semana de gravidez. A movimentação fetal é percebida em diferentes momentos por diferentes gestantes, mas, via de regra, pode ser notada após a décima sexta semana de gestação.

São considerados sinais e sintomas de presunção: atraso menstrual (principalmente em mulheres com ciclos menstruais regulares), presença de náuseas ou vômitos, principalmente pela manhã, polaciúria causada pela anteflexão acentuada do útero que comprime a bexiga e causa micção frequente, alterações mamárias (mastalgia, aréola secundária e aumento da circulação venosa) etc.

O sinal de Puzos (rechaço fetal) é visto, por alguns autores, como sinal de certeza de gestação. Entretanto, é importante ressaltar que não são todos os livros que o consideram dessa forma. Em alguns, esse sinal é classificado como sinal de probabilidade.

No passado, eram muitas as evidências de gestação para o diagnóstico (Quadro 1.3). Esses sinais são conhecidos por epônimos e podem ser notados nos órgãos genitais e em outros órgãos e sistemas do organismo materno.

Existem divergências a respeito de as presenças de HCG no sangue e urina serem consideradas sinais de confirmação de gravidez. Isso porque existem alguns tumores, especialmente de células gonadais, que podem produzir HCG.

Com as técnicas de radioimunoensaio (permitindo a detecção precoce de HCG), bem como a USG TV de alta resolução e os novos conhecimentos da biologia da reprodução e fertilização *in vitro*, tornaram-se disponíveis informações a respeito da concepção e de todo o desenvolvimento inicial da gestação. O diagnóstico de gravidez está cada vez mais precoce e preciso.

A HCG é uma glicoproteína sintetizada pelo sinciciotrofoblasto, composta por 2 subunidades (alfa e beta). Sua molécula tem peso molecular de aproximadamente 38.000 dáltons, com 70% de sua estrutura representada pelo arcabouço proteico e 30% pelas ramificações e unidades de carboidratos. A subunidade alfa, com cadeia de 92 aminoácidos, é virtualmente idêntica às subunidades alfa das outras glicoproteínas hipofisárias em uma mesma espécie (como o LH, FSH E TSH). A subunidade beta confere especificidade biológica e imunológica à molécula de HCG na sua forma dimérica completa. Embora seja estruturalmente semelhante às subunidades beta das outras glicoproteínas hipofisárias, a cadeia de aminoácidos de beta-HCG possui 45 aminoácidos adicionais na cadeia peptídica e conteúdo de carboidrato completamente diferente das subunidades beta que compõem as moléculas de hormônio luteinizante e hormônio folículo-estimulante. Por isso, solicita-se, de rotina, a dosagem da fração beta-HCG para diagnóstico de gestação, já que é a subunidade que se diferencia de outros hormônios.

Essa similaridade da molécula do HCG aos hormônios hipofisários possibilita a ocorrência de crise tireotóxica (hipertireoidismo transitório) e de cistos tecaluteínicos ovarianos (ovários com aspecto de hiperestimulação) em alguns casos de mola hidatiforme, situação em as concentrações séricas de HCG costumam estar bastante elevadas. (Ver capítulo *Síndromes hemorrágicas da primeira metade da gravidez*).

Tabela 1.1 - Valores aproximados de HCG, de acordo com a idade gestacional

Segunda semana	1,1 a 38,9 mUI/mL
Terceira semana	39 a 444,1 mUI/mL
Quarta semana	444,2 a 2.739,6 mUI/mL
Quinta semana	3.000 a 5.900 mUI/mL
Sexta semana	6.000 a 19.000 mUI/mL
Sétima semana	20.000 a 49.000 mUI/mL
Oitava a décima semana (pico)	50.000 a 100.000 mUI/mL

O beta-HCG é secretado pelo embrião a partir do estágio de 8 a 12 células, cerca de 3 dias após a fertilização, quando ainda não é detectável no soro materno – pode ser detectado a partir do oitavo dia após a fecundação.

Quadro 1.2 - Sinais prováveis de gravidez

Órgãos	Características	
Face	Cloasma (máscara gravídica)	Pigmentação difusa ou circunscrita, de tonalidade escura e mais nítida nas áreas muito expostas à luz (face, nariz e região zigomática), em que a hiperpigmentação parece consequente à hiperfunção do lobo anterior da hipófise, com hipersecreção de hormônio melanotrófico
	Sinal de Halban	Lanugem na testa, junto aos limites do couro cabeludo
Mamas	Hunter (aréola secundária)	
	Rede venosa de Haller	
	Tubérculos de Montgomery	

		Holzappel – preensibilidade uterina aumentada – peritônio rugoso
		Consistência amolecida
		Contrações de Braxton Hicks
Útero	Superfície	Hegar – amolecimento do istmo, permitindo a sua movimentação
		Pschyrembel – sinal “do bastão e do pano”
		MacDonald – o útero pode ser fletido como dobradiça pelo amolecimento do istmo
		Landim – amolecimento localizado do istmo

		Piskacek – abaulamento no local de implantação do ovo
	Forma	Nobile-Budin – preenchimento dos fundos de saco laterais
		Puzos – rechaço fetal
		Osiander – pulso vaginal
	Outros	Rasch – piparote na parede abdominal para sentir o líquido amniótico (semelhante à pesquisa de ascite)
		Hartmann – sangramento decorrente de implantação ovular que ocorre após aproximadamente 17 dias da concepção
Vulva e vagina		Jacquemier, Kluge ou Chadwick (coloração violácea da vagina, vestíbulo e meato urinário)

Os níveis do beta-HCG no sangue e na urina atingem valor de pico em torno de 60 a 70 dias de gestação, e nadir, por volta de 100 a 130 dias. No primeiro trimestre da gravidez, a concentração de HCG no plasma duplica a cada 48 a 72 horas. Além do diagnóstico da gravidez, a dosagem de HCG é muito utilizada na identificação da vitalidade embrionária, no diagnóstico de gestação ectópica e no acompanhamento das doenças trofoblásticas gestacionais (benignas e malignas).

Muitas provas abordam a questão de que as concentrações séricas de HCG não são crescentes ao longo de toda a gestação, de forma que a concentração máxima do hormônio durante a gravidez não é encontrada próximo ao nascimento.

A USG obstétrica representa o avanço mais significativo na propedêutica pré-natal nos últimos 30 anos. Trata-se de um exame seguro, não invasivo, que pode fornecer grande número de informações para o obstetra.

A USG TV permite identificar o saco gestacional intraútero, com níveis séricos de beta-HCG entre 1.000 e 2.000 mUI/mL.

A vesícula vitelínica pode ser identificada quando o saco gestacional tem diâmetro maior do que 8 mm, e o embrião sempre deve ser identificado quando o diâmetro interno médio do saco gestacional for maior ou igual a 25 mm. Os BCFs devem ser sempre observados após o embrião atingir 7mm de comprimento cabeça-nádegas (sexta semana); a frequência cardíaca deve situar-se em torno de 110 a 180 bpm e, quando está < 90 bpm, representa mau prognóstico gestacional. O saco gestacional pode ser avaliado quanto à sua forma, regularidade, local de implantação e medida de seus diâmetros. A gestação anembrionada é diagnosticada quando não se identifica imagem de vesícula vitelínica com saco gestacional de 11 mm de diâmetro médio ou quando não pode ser observado embrião em saco gestacional com diâmetro médio igual ou maior que 25 mm. Ausência de batimentos cardíacos embrionários em gestação cujo comprimento cabeça-nádegas seja maior ou igual a 7 mm permite diagnóstico de óbito embrionário / gestação não evolutiva (também chamado de aborto retido).

Nos dias atuais, a USG transabdominal é capaz de detectar o saco gestacional intrauterino e fazer o diagnóstico de gestação a partir de

5 a 6 semanas de atraso menstrual. Com 7 a 8 semanas de gestação, os BCFs podem ser identificados utilizando esse método.

Nos casos de dúvida quanto à hipótese de gestação não evolutiva (anembrionada), é prudente repetir o exame no intervalo de 7 dias para a confirmação do diagnóstico.

Quadro 1.3 - Terminologia obstétrica

Gesta: representa o número de vezes que a mulher engravidou

Nuligesta	Mulher que nunca engravidou
Primigesta	Referente à primeira gestação
Secundigesta	Referente à segunda gestação
Tercigesta	Referente à terceira gestação
Multigesta	Após a terceira gestação

Para: representa o número de vezes que a mulher deu à luz um feto com mais de 20 a 22 semanas de gestação e com peso fetal > 500 g, vivo ou morto

Nulípara

Mulher que nunca teve parto

Primípara

Mulher que deu à luz pela primeira vez

Secundípara

Mulher que deu à luz pela segunda vez

Múltipara

Mulher que deu à luz mais de 3 vezes

Nota: a gestação gemelar representa apenas uma gestação e um parto.

1.3 FISILOGIA FETAL

A seguir, os aspectos mais importantes da fisiologia fetal, com as informações que mais são cobradas nas provas e nos concursos.

1.3.1 Sistema cardiovascular fetal

Pelo fato de a oxigenação e a nutrição fetais dependerem exclusivamente da placenta durante toda a vida intrauterina, o sistema cardiovascular do feto tem características próprias, sendo estas muito diferentes da circulação neonatal com relação a sua morfologia e função.

O cordão umbilical, que contém 1 veia e 2 artérias, liga o feto à placenta. As artérias umbilicais levam o sangue fetal para a placenta, enquanto a veia umbilical tem sua origem na placenta e transporta sangue rico em oxigênio e em nutrientes para o feto.

1.3.2 Circulação fetal

Existem baixas concentrações de oxigênio na circulação fetal. Ainda assim, as necessidades dos órgãos e tecidos fetais têm que ser supridas, de forma que existem intercomunicações nessa circulação para que o sangue bem oxigenado advindo da placenta possa atingir todos os órgãos do feto. A existência de fluxos preferenciais compensa a desvantagem que representa a mistura do sangue bem oxigenado com o sangue menos oxigenado.

O ducto venoso é a primeira intercomunicação vascular que o sangue proveniente da placenta encontra ao adentrar no organismo fetal; ela é de enorme importância para o feto, visto que permite que sangue bem oxigenado possa chegar ao coração fetal. Por meio desse vaso, cerca de metade do fluxo sanguíneo existente na veia umbilical é encaminhado para a veia cava inferior (55% do fluxo), e a outra metade segue para o sistema venoso porta-hepático. Fibras musculares existentes na entrada do ducto venoso funcionam como se fossem um esfíncter, o que permite a regulação da distribuição do fluxo entre a circulação sanguínea que segue para o fígado (e demais órgãos) e o fluxo que seguirá para a veia cava inferior.

O forame oval é a segunda intercomunicação vascular da circulação fetal. Por meio dele, a maior parte do sangue que chega ao átrio direito do coração do feto pela veia cava inferior é direcionada ao átrio esquerdo, garantindo a oferta de oxigênio ao sistema nervoso central fetal e ao próprio coração.

O fluxo sanguíneo ao átrio esquerdo, via forame oval, ocorre de maneira preferencial graças às peculiaridades anatômicas do átrio direito do coração fetal. As veias cava superior e inferior desembocam em pontos não alinhados no átrio direito, de forma que a *crista dividens* divide o fluxo sanguíneo proveniente da veia cava inferior, direcionando maior volume para o forame oval. Por outro lado, o sangue proveniente da veia cava superior chega ao átrio direito e tem seu fluxo direcionado ao ventrículo direito pela *crista interveniens*, que está situada na parede posterolateral do átrio direito.

O canal arterial, também conhecido por ducto arterial ou, ainda, ducto arterioso, é a terceira intercomunicação importante da circulação sanguínea fetal. Como a circulação pulmonar oferece alta resistência ao fluxo sanguíneo, ocorre desvio do fluxo proveniente do ventrículo direito para o canal arterial, atingindo a aorta descendente.

O sangue bem oxigenado que atingiu o átrio esquerdo pelo forame oval mistura-se com pequena quantidade de sangue pouco oxigenado proveniente dos pulmões e alcança o ventrículo esquerdo do coração do feto. Essa mistura de sangue é encaminhada para a aorta fetal, ao miocárdio e ao sistema nervoso central, o que permite o suprimento de oxigênio a esses importantes órgãos. Frisa-se que os barorreceptores e quimiorreceptores participantes da regulação da frequência cardíaca fetal se encontram no arco aórtico.

Os ventrículos cardíacos fetais trabalham em paralelo (no indivíduo adulto trabalham em série). O fluxo sanguíneo responsável pela oferta de oxigênio aos tecidos fetais é proveniente dos ventrículos direito e esquerdo (e não apenas do ventrículo esquerdo, como ocorre no adulto). Assim, o débito cardíaco fetal (produto do volume sistólico pela frequência cardíaca fetal) é representado pelo débito total de ambos os ventrículos. Os volumes sistólicos ejetados no sistema arterial pelos ventrículos direito e esquerdo são diferentes. O ventrículo direito é responsável por cerca de 2/3 do débito cardíaco total e o ventrículo esquerdo é responsável pelo outro terço. Essa diferença entre os débitos é favorecida pelo maior diâmetro do tronco pulmonar em relação à aorta. O débito cardíaco total aumenta de 9 mL/min a 121 mL/min entre 11 e 20 semanas, atingindo 1.900 mL/min no termo da gestação.

1.3.3 Saturação de oxigênio na circulação fetal

O sangue presente na veia umbilical, proveniente da placenta, é o que apresenta maior saturação de oxigênio da circulação fetal (ao redor de 80%). Parte desse sangue é enviado à veia cava inferior, via ducto venoso, de tal forma que a saturação de oxigênio que é

observada nessa veia é de 35 a 40%. Como o fluxo preferencial do sangue oxigenado do ducto venoso é direcionado ao átrio direito, a saturação de oxigênio nessa câmara é de 55%. No átrio esquerdo, no ventrículo esquerdo e na aorta descendente, a saturação de oxigênio aferida é de 65%.

O ventrículo direito e o tronco da pulmonar apresentam saturação de oxigênio de 55%. Por causa do grande volume de sangue bem oxigenado que chega às câmaras esquerdas do coração fetal advindos do forame oval, observa-se que a diferença de saturação de oxigênio entre o ventrículo direito e esquerdo é de apenas 10%. A aorta descendente, após a desembocadura do canal arterial, apresenta saturação de oxigênio que varia de 55 a 60%.

1.3.4 Distribuição do fluxo sanguíneo fetal

São as resistências vasculares dos diversos órgãos e tecidos fetais que determinam a distribuição do fluxo sanguíneo. Esse fluxo pode ser expresso em porcentagem do débito cardíaco total. O sangue ejetado pelo ventrículo direito passa pelo canal arterial, misturando-se ao sangue da aorta descendente. Dessa forma, os órgãos fetais localizados abaixo do canal arterial recebem sangue proveniente de ambos os ventrículos, enquanto a circulação coronariana e a parte superior do organismo fetal recebem sangue apenas do ventrículo esquerdo.

Existe grande variação na proporção do fluxo sanguíneo da veia umbilical que é direcionada ao ducto venoso. Essa variação observada decorre das condições da oxigenação fetal, havendo direcionamento de maior fluxo em condições de hipoxemia fetal.

A baixa pressão parcial de oxigênio na circulação sanguínea fetal é fator fundamental para a manutenção da permeabilidade do canal arterial, visto que a sua regulação se dá pela ação vasoconstritora do oxigênio. Já foi observado que a inervação do canal é pouco significativa, o que mostra a inexistência da participação neuronal na regulação de seu calibre. Prostaglandinas E1 e E2 produzidas na própria parede do canal arterial, além daquelas também produzidas

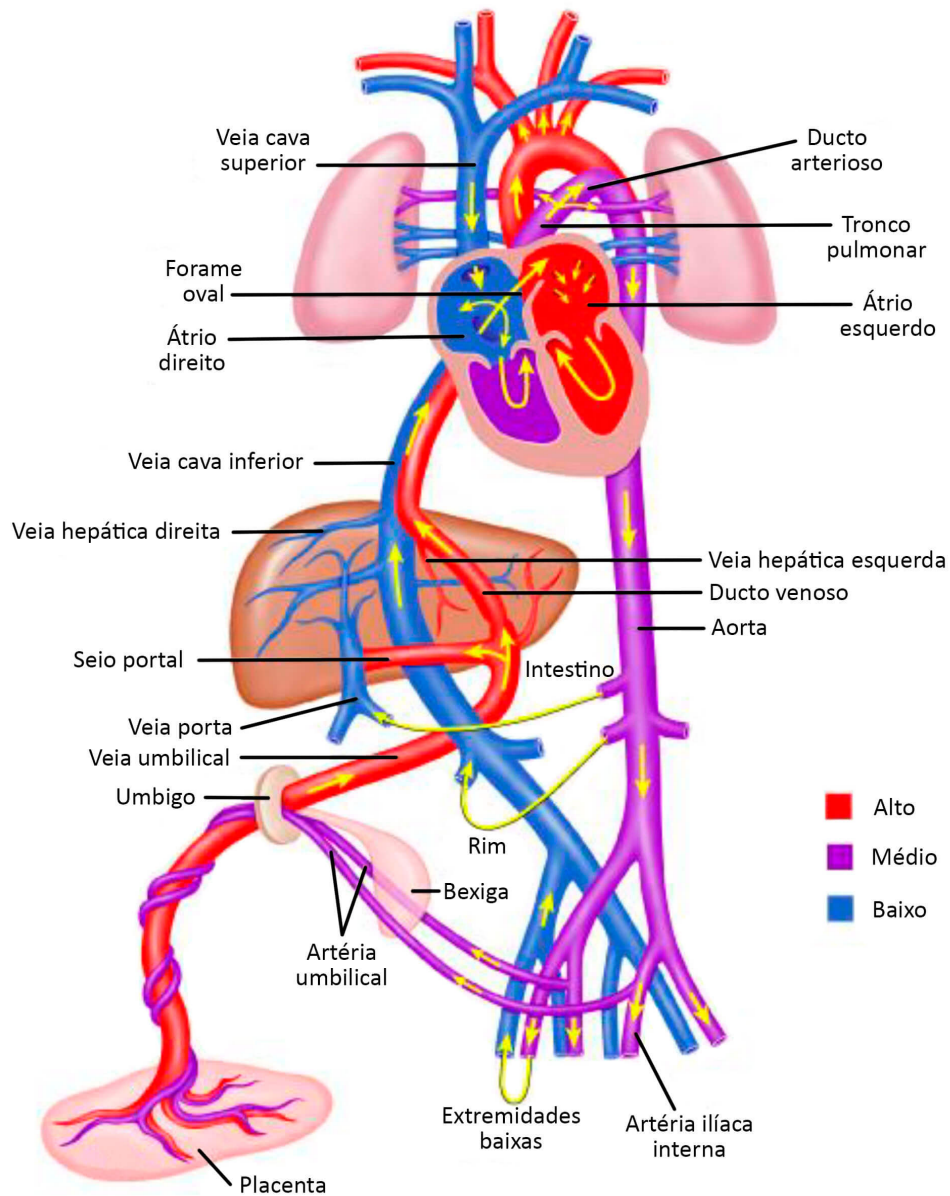
nos pulmões fetais e na placenta, levam ao relaxamento dessas paredes, constituindo-se em importantes fatores na manutenção da permeabilidade do canal arterial. Por conta disso, drogas inibidoras das prostaglandinas, como anti-inflamatórios não hormonais, são capazes de gerar o fechamento precoce do canal arterial se forem utilizadas durante a gestação.

O fluxo sanguíneo aos pulmões do feto é regulado por fatores que aumentam a resistência das arteríolas pulmonares (como prostaglandinas F1-alfa e F2-alfa, adrenalina e noradrenalina) e por aqueles que relaxam a parede dessas arteríolas, diminuindo sua resistência (bradicininas, histamina, acetilcolina, isoproterenol, prostaglandinas E1 e E2). A resistência da circulação pulmonar é inversamente proporcional à pressão parcial de oxigênio e ao pH do sangue da artéria pulmonar.

Já o fluxo sanguíneo encaminhado ao miocárdio do feto é mais elevado do que o fluxo observado em adultos por 100 g de miocárdio (cerca do dobro da quantidade de fluxo). Ele está relacionado de maneira inversa à concentração arterial do oxigênio, permitindo que o feto mantenha oferta e consumo de oxigênio relativamente constantes em condições normais e de hipoxemia. O fluxo de sangue nas coronárias aumenta de 2 a 3 vezes nas situações em que a pO_2 é reduzida para cerca da metade dos valores considerados normais.

Por fim, sabe-se que o aumento da pressão parcial de pCO_2 e a redução da pO_2 do sangue arterial ocasionam aumento do fluxo sanguíneo e queda na resistência vascular em território cerebral.

Figura 1.9 - Circulação fetal



1.4 SANGUE FETAL

1.4.1 Hematopoese

A hematopoese ocorre desde as fases muito precoces da formação embrionária, iniciando-se na vesícula vitelínica, depois no fígado fetal e, finalmente, na medula óssea. De início, os eritrócitos que são liberados na circulação fetal são nucleados e macrocíticos, mas de

acordo com a progressão da gestação as hemácias ficam anucleadas e menores.

A concentração de hemoglobina e o volume sanguíneo fetal aumentam com o decorrer da gestação. Por volta de 20 semanas, a concentração de hemoglobina é de 12 g/dL e no período próximo ao nascimento de termo essa concentração é de 18 g/dL.

A produção da eritropoetina fetal é influenciada pela testosterona, estrogênios, hormônio tireoidiano, prostaglandinas e lipoproteínas. É justamente a eritropoetina do feto, produzida inicialmente no fígado e depois nos rins fetais, que controla o processo da eritropoese durante a vida intrauterina. Existe aumento da concentração da eritropoetina no sangue de cordão umbilical de recém-nascidos de gestantes com diagnóstico de anemia ferropriva, sugerindo que existam alguns mecanismos capazes de provocar a eritropoese fetal nas situações de baixa oferta de ferro pelo organismo materno.

Estima-se que o volume de sangue total do recém-nascido de termo é de, aproximadamente, 78 mL/kg. Acredita-se, ainda, que o volume de sangue fetal represado na placenta, após o nascimento, seja de 45 mL/kg. Assim, o volume sanguíneo fetoplacentário em gestações de termo alcança cerca de 125 mL/kg de peso fetal.

A hemoglobina é uma proteína composta por 2 pares de 2 cadeias diferentes de peptídios. A hemoglobina A do adulto é composta por 2 cadeias alfa e 2 cadeias beta, de forma que cada cadeia contém uma molécula heme que é responsável pelo transporte de oxigênio. Durante a vida intrauterina, o feto produz alguns precursores das cadeias alfa e beta, o que resulta na produção de diferentes tipos de hemoglobina. As cadeias zeta e épsilon são sintetizadas no período embrionário; as cadeias alfa e gama, na vida fetal; e as cadeias alfa, beta e delta após o nascimento.

As primeiras hemoglobinas embrionárias são produzidas na vesícula vitelínica e correspondem às hemoglobinas Gower I, Gower II, Portland I e Portland II. Quando a eritropoese começa a ocorrer no

fígado do feto, inicia-se a produção da hemoglobina F, aquela que está presente no sangue fetal em maiores proporções desde a oitava semana até o termo. A concentração da hemoglobina F nas hemácias fetais se reduz nas últimas semanas de gestação, e aproximadamente 3/4 da hemoglobina total do feto são compostos pela hemoglobina F no momento do termo. Até o final do primeiro ano de vida, essa proporção se reduz de forma significativa.

Por fim, a hemoglobina A começa a ser produzida pelo feto a partir da décima primeira semana, tendo sua produção aumentada progressivamente, conforme se dá o desenvolvimento fetal.

1.4.2 Transporte de oxigênio

São as características da hemoglobina fetal e as particularidades do sistema cardiovascular fetal que permitem que o feto sobreviva em baixas concentrações sanguíneas de oxigênio durante a vida intrauterina. O gradiente de pressão de oxigênio é o responsável pela transferência desse gás do sangue materno para o fetal no território placentário: próximo ao termo, a pO_2 média do sangue materno, no espaço interviloso, é de, aproximadamente, 50 mmHg, e a pO_2 do sangue da veia umbilical é de 30 mmHg, com gradiente de pressão para difusão de oxigênio de cerca de 20 mmHg.

Três aspectos são fundamentais para a compensação da baixa pO_2 no sangue fetal: as características da hemoglobina fetal, a sua concentração no sangue fetal e o “efeito Bohr”.

- a) A hemoglobina fetal apresenta curva de dissociação de oxigênio desviada para a esquerda quando comparada à curva de dissociação da hemoglobina do adulto, implicando o fato de que, a uma dada pO_2 , a hemoglobina fetal é capaz de transportar até 20 a 30% a mais de oxigênio. O 2,3-difosfoglicerato é capaz de reduzir a afinidade de oxigênio pela molécula de hemoglobina; na hemácia fetal, ocorre menor fixação do 2,3-difosfoglicerato às cadeias gama da hemoglobina fetal, o que favorece o transporte do gás em ambiente de baixa pO_2 ;
- b) A concentração de hemoglobina no feto é cerca de 50% maior do que a concentração de hemoglobina materna, permitindo maior

capacidade de transporte de oxigênio;

c) O “efeito Bohr” favorece o aumento no transporte de oxigênio, pois a hemoglobina pode transportar mais oxigênio em baixa $p\text{CO}_2$, quando comparado às situações em que a $p\text{CO}_2$ é alta. O sangue fetal retorna para a placenta com grandes quantidades de CO_2 , sendo esse gás facilmente difundido do sangue fetal para o sangue materno. A saída do gás carbônico torna o sangue fetal mais alcalino, enquanto o sangue materno fica mais ácido. Essas alterações geram aumento na capacidade de combinação do sangue fetal com o oxigênio, além da diminuição dessa capacidade no sangue materno, com todos esses eventos contribuindo para maior facilidade das trocas gasosas.

1.5 SISTEMA RESPIRATÓRIO

A capacidade de sobrevivência extrauterina do produto conceptual está diretamente relacionada à sua função respiratória. Apesar da existência de estruturas pulmonares capazes de realizar trocas gasosas desde a vigésima quarta semana de gestação (o que pretensamente permitiria a sobrevivência de recém-nascido prematuro extremo), é apenas ao redor da trigésima quinta semana que ocorre a maturação pulmonar fetal plena.

1.5.1 Desenvolvimento pulmonar

Existem 5 períodos no desenvolvimento pulmonar: embrionário, pseudoglandular, canalicular, sacular e alveolar. O período alveolar só ocorre após o nascimento e irá completar-se após os 8 anos de idade da criança.

a) Período embrionário: inicia-se entre o vigésimo sexto e o vigésimo oitavo dias após a fecundação, com o aparecimento do botão pulmonar. Esse botão divide-se em 2 brotos que irão se ramificar e formarão os brônquios principais. Ao redor da sexta semana após a fecundação, todos os segmentos broncopulmonares estão identificáveis;

b) Período pseudoglandular: caracterizado pela formação de todos os condutos aéreos e pelo aparecimento dos ácinos primitivos. Nesse período, as vias aéreas são recobertas por 2 tipos diferentes de

epitélios: colunar alto em suas porções proximais e cuboide em suas porções distais. As células epiteliais são ricas em glicogênio, e essa reserva está relacionada com a posterior síntese das substâncias surfactantes. Os ramos axiais dos segmentos broncopulmonares continuam a se dividir, assumindo aspecto morfológico semelhante aos pulmões adultos ao redor de 16 semanas de gestação. Com exceção das unidades para as trocas gasosas, a maioria das estruturas pulmonares já está formada ao final desse período;

c) Período canalicular: esse período ocorre entre 16 e 26 semanas de gestação. As primeiras estruturas relacionadas ao bronquíolo terminal, como várias gerações de bronquíolos respiratórios e estruturas saculares, aparecem nesse momento. Há a diferenciação de algumas células que revestem os ácinos, surgindo, assim, os pneumócitos I e II (24 semanas). O pneumócito do tipo I tem função principalmente relacionada ao revestimento alveolar, e o pneumócito do tipo II é um tipo celular rico em corpúsculos lamelares, que são estruturas intracelulares ricas em lipídios e que armazenam as substâncias surfactantes. Os surfactantes, finalmente, aparecem ao redor de 24 a 26 semanas, de forma que, no final desse período, os pulmões fetais, embora imaturos, já apresentam alguma capacidade de realizar trocas gasosas;

d) Período sacular: inicia-se com 26 semanas e prolonga-se até o nascimento. No começo desse período, as vias aéreas terminam em um grupo de sacos terminais que irão se diferenciar em ductos alveolares e alvéolos no período do termo. Ocorre grande expansão do espaço respiratório, o que leva ao aumento da superfície destinada às trocas gasosas. As vias aéreas tornam-se mais vascularizadas, e o epitélio de revestimento mais fino;

e) Período alveolar: os alvéolos maduros só serão formados depois do nascimento, embora alguns já possam ser vistos no recém-nascido a termo. No final da gestação, os grupos saculares terminais presentes no período anterior diferenciam-se em ductos alveolares e alvéolos primitivos.

O maior aumento no número de alvéolos ocorre nos primeiros 2 anos de vida e não se completa antes dos 8 anos. Os pulmões fetais começam a ser preenchidos por fluido alveolar no período canalicular, com produção diária de até 200 a 400 mL/dia. Esse líquido também compõe o líquido amniótico, pois parte dele é deglutido pelo feto, antes de atingir a cavidade amniótica, sendo,

posteriormente, excretado na urina fetal. O fluido pulmonar apresenta elevadas concentrações de cloro e baixas concentrações de bicarbonato e proteínas, sofrendo pouca variação durante a gravidez, o que leva a um pH significativamente menor em relação a outros fluidos biológicos. As concentrações de potássio e de surfactantes aumentam no final da gestação. No período próximo ao parto, ocorrem nítida redução na produção do fluido pulmonar e aumento na produção de surfactantes.

1.5.2 Surfactante pulmonar

O surfactante pulmonar é essencial para a ventilação pulmonar efetiva, aspecto fundamental para a ocorrência das trocas gasosas nos alvéolos. Os surfactantes possibilitam a expansão dos alvéolos durante a inspiração e evitam seu colapso durante a expiração. O mecanismo de ação está baseado na diminuição da tensão superficial da parede dos alvéolos, principalmente nos de menores dimensões, que tenderiam a colapsar no final da expiração.

O surfactante é composto por 80 a 90% de lipídios e por 10 a 20% de proteínas. Os pneumócitos II produzem essas substâncias nos alvéolos. Essas células têm grande quantidade de mitocôndrias, retículo endoplasmático, lisossomos, corpos multivesiculares e um bem desenvolvido complexo golgiense em seu citoplasma, contando ainda com grandes corpos lamelares citoplasmáticos, organelas ricas em lipídios e que representam o lugar de armazenamento do surfactante. A maturidade pulmonar é estabelecida como consequência da capacidade dos pulmões do feto em produzir surfactante.

Com a primeira inspiração do recém-nascido no momento do nascimento, uma interface ar-tecido é produzida no alvéolo pulmonar. O surfactante é liberado dos corpos lamelares e espalha-se no alvéolo, prevenindo o colapso na expiração.

Dentre os fosfolípidos que compõem o surfactante, aproximadamente 80% são constituídos de lecitinas, cujo principal

componente ativo é chamado dipalmitoilfosfatidilcolina. O fosfatidilglicerol representa de a 8 a 15% dos fosfolípides.

A lecitina é o principal componente tensoativo do surfactante, ocorrendo aumento de sua concentração ao longo da gestação; a relação lecitina-esfingomiélinea > 2 é indicadora de maturidade pulmonar fetal. A produção de lecitina é acelerada a partir da 30^a semana de gestação, e a maturidade pulmonar ocorre em torno de 35 semanas, momento em que a concentração de lecitina corresponde, pelo menos, a 50% do total de lípidos do surfactante. A produção do fosfatidilglicerol inicia-se por volta de 35 semanas e está associada aos níveis do fosfatidilinositol, pois ambos têm o mesmo precursor. A produção de fosfatidilinositol inicia-se paralelamente à da lecitina e aumenta até 35 semanas, decaindo após e coincidindo com o início da produção de fosfatidilglicerol.

1.5.3 Regulação da produção de surfactante

O cortisol produzido na suprarrenal do feto tem efeito positivo na síntese de surfactante. A administração de glicocorticoides aumenta a atividade de diversas enzimas envolvidas na biossíntese dos surfactantes, de forma que são amplamente utilizadas a betametasona e a dexametasona para a aceleração da maturidade pulmonar fetal.

Também são fatores reguladores da produção de surfactante pulmonar: fator fibroblástico pneumocítico (promove a maturação do pneumócito tipo II, tornando-o mais receptivo ao cortisol); prolactina (ação idêntica à do cortisol); estrogênios (regulam a produção de prolactina); fatores de crescimento (aumento do surfactante); e o trabalho de parto (aumento na produção de surfactantes). A insulina e os androgênios têm ação deletéria, devido à inibição da ação dos corticoides e da produção de surfactante, respectivamente.

1.5.4 Movimentos respiratórios fetais

Os movimentos respiratórios fetais são observados no desenvolvimento normal do feto. O início ocorre a partir da décima primeira semana e são observados até o termo. Esses movimentos espelham o amadurecimento da função do centro respiratório cerebral e servem para preparar a musculatura envolvida na respiração e que desempenhará função essencial após o nascimento.

São movimentos episódicos, decorrentes da maturação de grupos neuronais específicos e da integridade de estruturas supraespinais do sistema nervoso central. O padrão mais prevalente consiste em movimentos rápidos e de pequena amplitude, com frequência de 1 a 1,5 movimento por segundo. A frequência dos episódios de movimentos respiratórios fetais apresenta correlação diretamente proporcional com o desenvolvimento pulmonar, débito cardíaco e fluxo sanguíneo para os órgãos como coração, sistema nervoso central e placenta. A ausência ou diminuição desses movimentos estão associadas a hipoxemia, hipoglicemia, trabalho de parto pré-termo, infecção ou sofrimento fetal.

#PERGUNTA AÍ

O que é moléstia trofoblástica gestacional?

A Doença Trofoblástica Gestacional (DTG) pode ser definida como uma anomalia proliferativa que acomete as células que compõem o tecido trofoblástico placentário, cito e sinciciotrofoblasto, ainda que seus diferentes estágios histológicos difiram na propensão para regressão, invasão, metástase e recorrência. Todas as formas de apresentação da DTG são caracterizadas pela presença sérica de um marcador tumoral biológico e específico, o fragmento beta da gonadotrofina coriônica humana (beta-hCG), um hormônio glicoproteico produzido quase, na totalidade, pelo sinciciotrofoblasto placentário. A análise histológica minuciosa permite distinguir os diferentes estágios da doença, a saber: mola hidatiforme completa, mola hidatiforme parcial, mola hidatiforme invasora, coriocarcinoma, tumor trofoblástico do sítio placentário e tumor trofoblástico epitelióide.

Como é possível o diagnóstico de gestação?

A confirmação do diagnóstico de gestação pode ser feita por meio da detecção dos batimentos cardíacos fetais, pela ultrassonografia a partir de 5 a 6 semanas de idade gestacional, com cerca de 12 semanas com o sonar *Doppler* e com 18 a 20 semanas com o Pinard.

A identificação da movimentação fetal, após a décima sexta semana, também permite o diagnóstico de gestação.

MODIFICAÇÕES LOCAIS E SISTÊMICAS NO ORGANISMO MATERNO

Fábio Roberto Cabar

2

Quais são as **principais alterações** do sistema **cardiovascular** que **ocorrem** na **gestação**?

2.1 INTRODUÇÃO

Diversas alterações ocorrem em diferentes órgãos e sistemas da mulher grávida para possibilitar o adequado desenvolvimento do embrião durante a gestação.

As modificações nos órgãos genitais se dão precocemente e ao longo de toda a gestação. As modificações sistêmicas, por sua vez, proporcionam o indispensável às necessidades metabólicas, possibilitando a formação dos tecidos e órgãos e fornecendo reservas nutricionais para a vida neonatal.

As exigências da gestação podem atingir os limites da capacidade funcional de muitos sistemas maternos, ocasionando o aparecimento de quadros patológicos ou o agravamento dos preexistentes.

2.2 MODIFICAÇÕES LOCAIS

2.2.1 Útero

As modificações locais ou genitais acontecem principalmente no útero, local onde o ovo se nidifica e se desenvolve. O útero apresenta modificações de volume, consistência, forma, situação e coloração.

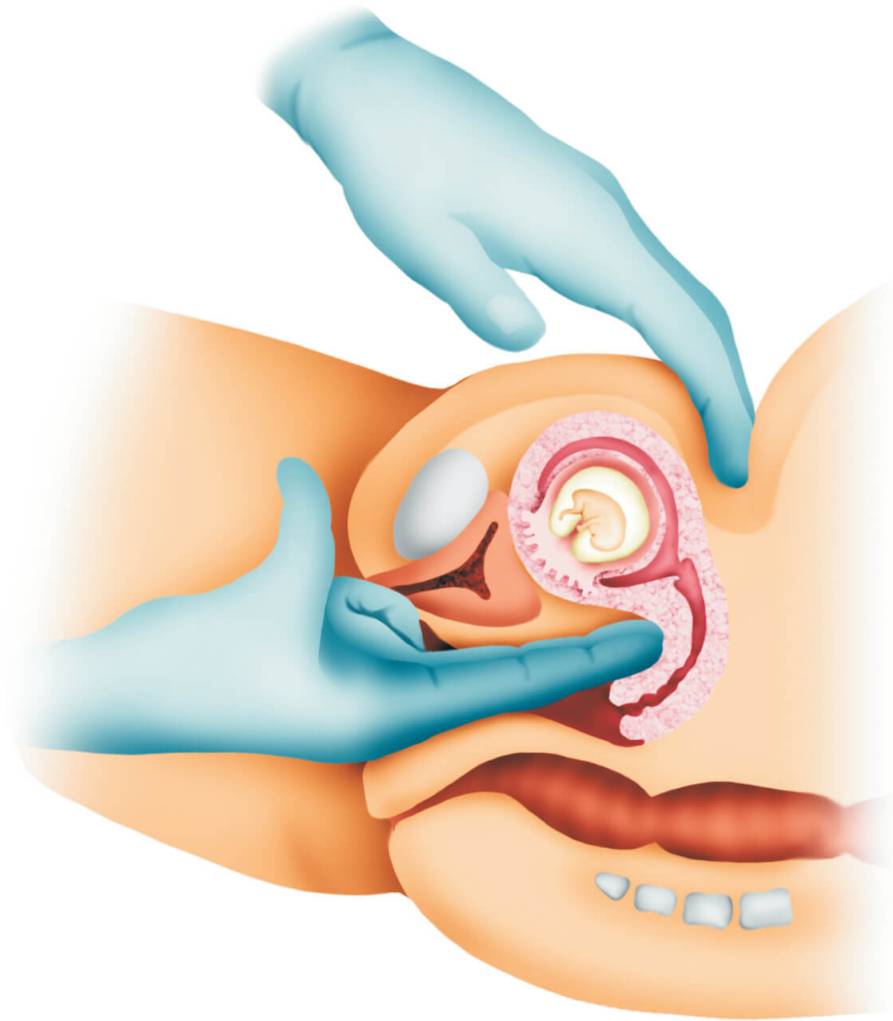
Durante a gestação, acontecem hipertrofia e hiperplasia celular, que modificam o peso e o volume uterinos. O estímulo hormonal (principalmente estrogênico) e o crescimento fetal fazem que, ao final da gestação, o útero gravídico pese cerca de 1.000 g e tenha capacidade de 4 a 5 L. O crescimento do útero não é regular ao longo da gestação: por volta da décima segunda semana, o fundo uterino pode ser palpado pouco acima da sínfise púbica; ao redor de 16 semanas, está a meia distância entre a sínfise e a cicatriz umbilical, passando a crescer 1 cm por semana a partir desse momento.

A progesterona tem importante papel na manutenção da quiescência miometrial durante a fase de hipertrofia e hiperplasia das fibras musculares do miométrio. Isso explica a prescrição do hormônio para gestantes com risco de trabalho de parto prematuro.

As glândulas cervicais também sofrem hiperplasia e hipertrofia desde o início da gestação, resultando, na maioria das vezes, na exposição da junção escamocolunar. Esse fato torna a ectocérvice friável e mais suscetível a traumatismos e sangramentos.

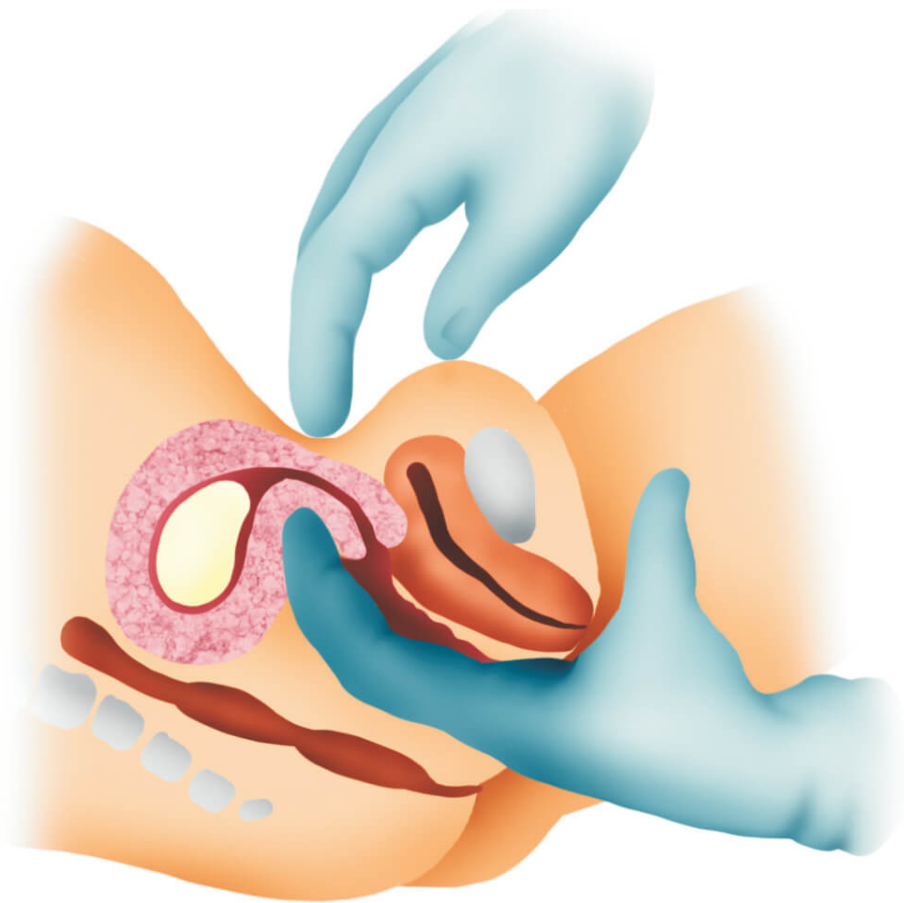
Após a nidação, é verificado amolecimento na zona de implantação do embrião. Este se propaga por todo o órgão, principalmente nas regiões do istmo (sinal de Hegar – Figuras 2.1 e 2.2) e do colo uterino (sinal de Goodell). É a embebição gravídica que torna o útero mole e pastoso.

Figura 2.1 - Avaliação para a presença do sinal de Hegar



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 2.2 - Identificação de sinal de Hegar no útero



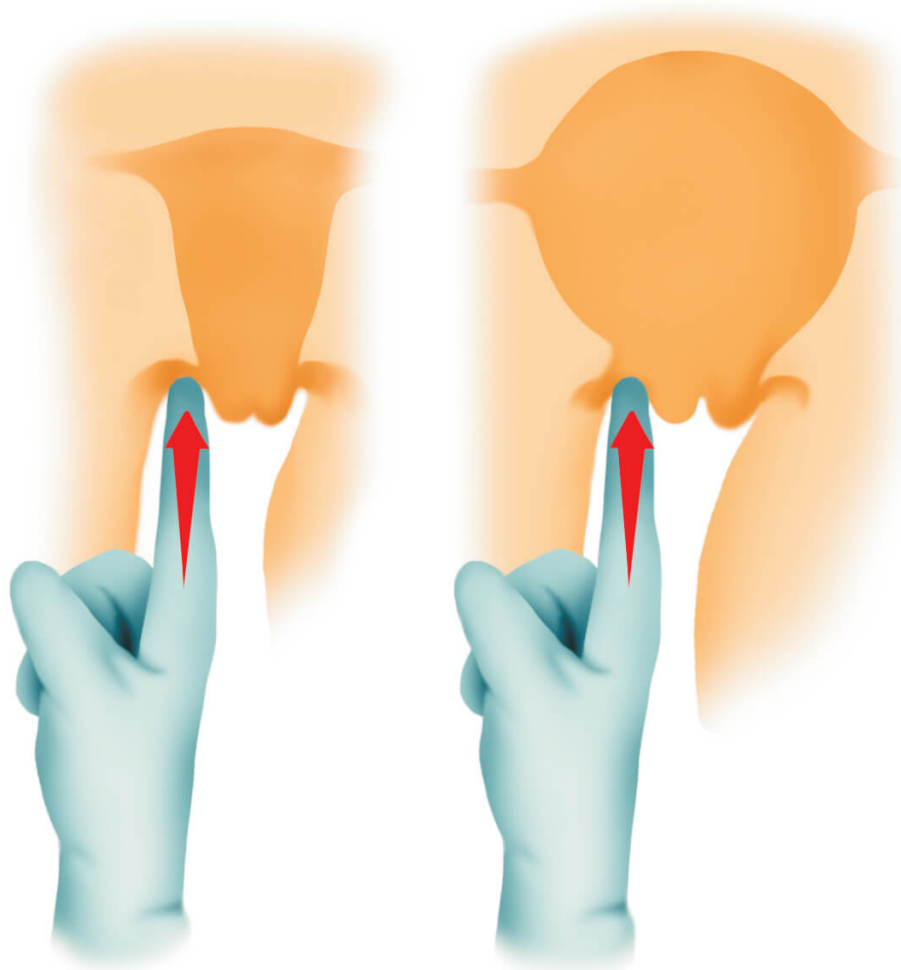
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Até a 20^a semana de gestação, o útero adquire forma esférica, ocupando os fórnices vaginais laterais (sinal de Nobile-Budin – Figura 2.3). Pouco depois, inicia-se a transformação da forma globosa para a cilíndrica.

No primeiro trimestre, o útero acentua a sua atitude fisiológica de anteversoflexão, ocasionando compressão vesical e polaciúria. Após esse período, verifica-se a dextroversão do órgão, o que muitos autores atribuem à presença do cólon sigmoide à esquerda. Com o crescimento do corpo uterino, o colo do útero é deslocado posteriormente. Próximo ao termo da gestação, a insinuação fetal proporciona o alinhamento do colo com o eixo vaginal. O

comprimento do colo uterino reduz-se progressivamente até o parto.

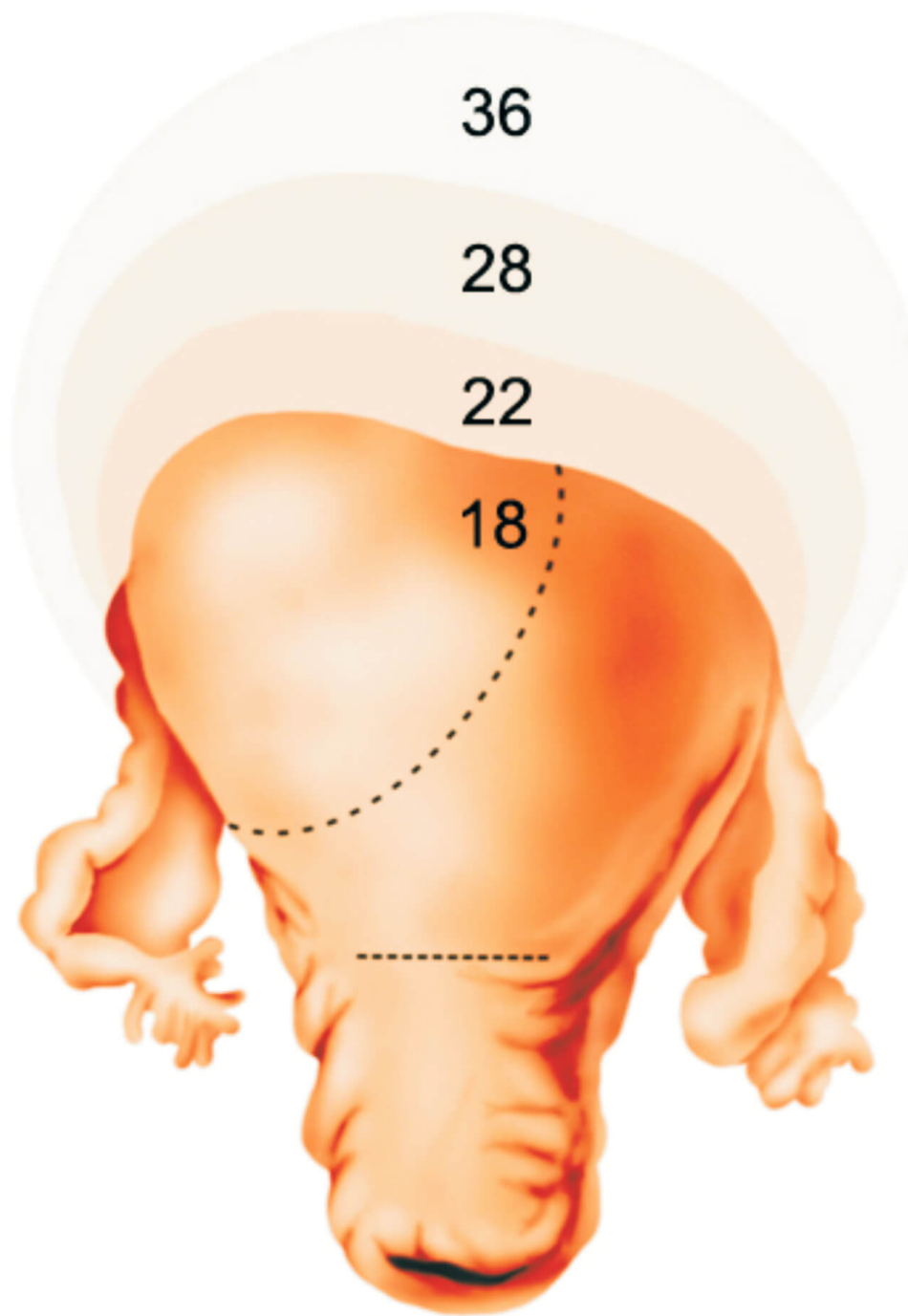
Figura 2.3 - Sinal de Nobile-Budin



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Devido ao maior afluxo sanguíneo à região genital, o corpo, o istmo e o colo do útero tornam-se violáceos. A mesma alteração pode ser notada na mucosa vaginal (sinal de Kluge) e na mucosa vulvar (sinal de Jacquemier).

Figura 2.4 - Sinal de Piskacek



Legenda: forma assimétrica do útero, com abaulamento no local da implantação do embrião; projeção de crescimento uterino ao longo da gestação.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

2.2.2 Ovários

As veias ovarianas se ampliam. Não há maturação de novos folículos, e o corpo lúteo, com vascularização exuberante e células com maior quantidade de citoplasma, persiste até a décima segunda semana. Quando a produção de gonadotrofina coriônica humana começa a declinar, o corpo lúteo regride, ficando com metade do volume máximo próximo ao termo da gestação.

2.2.3 Vulva e vagina

Durante a gestação, a vagina e a vulva sofrem tumefação. A embebição gravídica torna a mucosa vaginal edematosa, mole e flexível. O tecido conjuntivo torna-se mais frouxo, e a musculatura lisa fica hipertrofiada, para suportar a distensão que acontece durante o parto. A vascularização da vagina se intensifica. O pulso vaginal pode tornar-se reconhecível nos fundos de saco laterais (sinal de Oslander).

Quanto à histologia vaginal, durante o primeiro trimestre da gestação, observam-se aglutinação celular, proliferação de células da camada intermediária e intensificação do padrão progestacional. Há aumento das secreções vaginais pela exacerbação da flora de bastonetes e pela intensa descamação celular estimulada por ação hormonal. No segundo e no terceiro trimestres, ocorrem estabilização do padrão gravídico, aceleração da aglutinação celular e aparecimento de células naviculares na camada intermediária. No período pré-parto, notam-se dispersão celular, alteração do padrão das células da camada intermediária (tornam-se arredondadas) e rarefação da flora vaginal, com o aumento de leucócitos.

A descamação celular durante todo o período gestacional por estimulação hormonal aumenta a concentração de glicogênio livre, que, por sua vez, é metabolizado e contribui para a diminuição do pH vaginal durante a gravidez, protegendo contra infecções bacterianas locais, mas podendo predispor a infecções fúngicas.

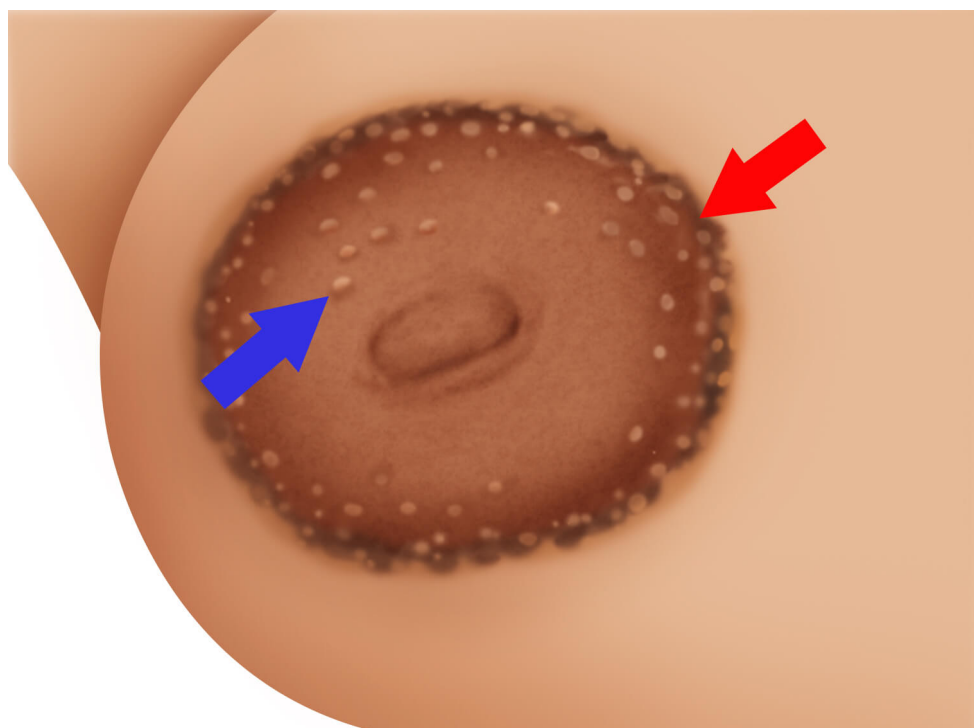
2.2.4 Mamas

As mamas tornam-se túrgidas e doloridas no início da gestação. Também se verifica aumento do volume mamário desde o final do primeiro mês, causado por hiperplasia glandular e proliferação dos canais galactóforos e ductos mamários.

Em virtude de intensa vascularização, as veias superficiais da mama tornam-se dilatadas e visíveis sob a pele (rede de Haller). O mamilo é saliente e mais pigmentado. Ao seu redor, são observados vários pontos salientes, que são glândulas sebáceas hipertrofiadas (tubérculos de Montgomery – Figura 2.5). A progesterona, os estrogênios e a prolactina causam a expansão dos alvéolos e a hiperpigmentação da aréola secundária (sinal de Hunter – Figura 2.5). Depois dos primeiros meses, as mamas podem secretar colostro.

Estrias grávidas, semelhantes às do abdome, podem ser observadas em consequência da hiperdistensão da pele ou de alterações do colágeno.

Figura 2.5 - Tubérculos de Montgomery (seta azul) e aréola secundária (sinal de Hunter - seta vermelha) na mama grávida



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

São alguns dos sinais de probabilidade de gravidez: sinal de Halban – presença de lanugem na testa, junto aos limites do couro cabeludo; sinal de Hegar – corresponde ao amolecimento do istmo do útero, permitindo a sua movimentação; sinal de Oslander – presença de pulso vaginal; sinal de Nobile-Budin – preenchimento dos fundos de sacos laterais ao toque vaginal; sinal de Jacquemier e sinal de Kluge – coloração violácea da vulva e da vagina, respectivamente; sinal de Hunter – denota a hiperpigmentação da aréola secundária; tubérculos de Montgomery – correspondentes à hipertrofia das glândulas sebáceas na região da aréola mamária.

2.3 MODIFICAÇÕES SISTÊMICAS

2.3.1 Postura e deambulação

À medida que o útero aumenta, extrapolando os limites da pelve e apoiando-se na parede abdominal, e que as mamas aumentam em volume e massa, o centro de gravidade da gestante é deslocado anteriormente. Para compensar esse fato e manter-se em pé com equilíbrio, a gestante empina o ventre, joga o corpo para trás e afasta os pés para ampliar o polígono de sustentação. Observa-se progressiva lordose lombar associada à hipercifose cervical e marcha típica, com passos lentos e curtos, conhecida como “marcha anserina”. Esses fatos são responsáveis por queixas comuns de dores lombares e cervicais.

Figura 2.6 - Alteração no eixo gravitacional da gestante



Nota: essa alteração decorre do progressivo aumento do volume abdominal e mamário e da embebição gravídica das articulações.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

2.3.2 Sistema osteoarticular

De maneira geral, todas as articulações das gestantes tornam-se relaxadas devido aos efeitos dos estrogênios e da progesterona. Essas modificações são mais proeminentes nas articulações pélvicas (pube, articulações sacroilíacas e sacrococcígeas): as cartilagens articulares aumentam a sua vascularização e hidratação, com os ligamentos articulares tornando-se mais distendidos. A sínfise púbica, por exemplo, começa a sofrer relaxamento na primeira metade da gestação e é condicionada ao fenômeno de embebição gravídica.

A maior mobilidade das estruturas articulares pode propiciar tração e/ou compressão de estruturas nervosas, como os nervos ulnar e mediano, produzindo desconforto ou dormência nos membros superiores.

2.3.3 Pele

Frequentemente, observa-se hiperpigmentação cutânea, especialmente na face (cloasma gravídico – Figura 2.7), nas mamas (aréolas primária e secundária) e no abdome (linha *nigra* – Figura 2.8). Essa pigmentação é revertida após o parto. A hiperpigmentação está relacionada aos altos níveis de progesterona e estrogênio, que parecem aumentar a produção e a secreção do hormônio melanotrófico da hipófise.

As estrias gravídicas (Figura 2.9) podem aparecer primeiramente na parede abdominal e, após, na raiz das coxas e das mamas. São avermelhadas e não regridem no período pós-parto, quando se tornam perolizadas.

Os altos níveis de estrogênio circulantes determinam o aparecimento de telangiectasias na face, no pescoço e no tronco das

mulheres grávidas. Eritema palmar pode ser encontrado em aproximadamente 66% delas.

Figura 2.7 - Cloasma gravídico



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 2.8 - Linha *nigra*



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 2.9 - Estrias abdominais em puerpério imediato



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

2.3.4 Sistema digestório

Anorexia, náuseas e vômitos são relativamente comuns no primeiro trimestre da gestação; acredita-se que seja devido aos elevados níveis de HCG. A hiperêmese gravídica caracteriza-se quando esses sintomas são exacerbados, com vômitos incoercíveis, perda de peso maior do que 5% da massa corpórea pré-gravídica e cetonúria. Pode evoluir com desidratação, distúrbio hidroeletrólítico, disfunção hepática e renal, hemorragia retiniana e distúrbios neurológicos (síndrome de Wernicke), necessitando de hospitalização. Em 60% dos casos, há relação com o hipertireoidismo gestacional transitório.

As gengivas tornam-se mais frágeis, podendo sangrar ao menor trauma. Não é comum o aumento na incidência de cáries.

O aumento da pressão intraperitoneal e a progressiva diminuição da resistência do esfíncter esofágico inferior favorecem o refluxo gastroesofágico durante a gestação. Ademais, o esvaziamento gástrico retardado e a diminuição do peristaltismo intestinal, ambos causados por ação da progesterona na musculatura lisa, contribuem para as queixas de pirose retroesternal, sensação constante de plenitude gástrica e constipação intestinal, todas muito comuns.

A histologia hepática não se altera durante a gestação. Observa-se aumento significativo nos níveis séricos de fosfatase alcalina pela produção placentária dessa enzima. A concentração plasmática de albumina diminui cerca de 20%, com decréscimo máximo no segundo trimestre de gestação. Com o aumento da produção de alfa e betaglobulinas, a relação albumina-globulina diminui de forma semelhante à encontrada nos casos de hepatopatia.

A progesterona também age na musculatura lisa da vesícula biliar, diminuindo a contratilidade e o trânsito do órgão. Essa alteração faz que a gestação seja um período de risco para a formação de cálculos biliares.

2.3.5 Sistema circulatório

#IMPORTANTE

A síndrome hipercinética caracteriza o sistema cardiovascular na gestação.

As alterações mais importantes ocorrem no débito cardíaco e na distribuição do fluxo sanguíneo aos diversos sistemas (Figura 2.10).

A elevação do diafragma desvia o coração para a esquerda e causa pequena rotação no seu eixo longitudinal. Essa alteração faz que a área cardíaca da gestante pareça aumentada nas radiografias de tórax.

Ocorre aumento da frequência cardíaca de repouso desde o primeiro trimestre de gestação, atingindo aproximadamente 85 bpm no terceiro trimestre (cresce, em média, 4 bpm entre 20 e 24 semanas, 12 bpm entre 28 e 32 semanas e 14 bpm entre 28 e 40 semanas). Da mesma forma, o débito cardíaco aumenta, a princípio rapidamente, depois de forma mais lenta, atingindo seu máximo antes da 20^a semana. Esse aumento na frequência e no débito cardíaco contribui para a elevação de 30 a 40% no rendimento cardíaco (volume/minuto).

#IMPORTANTE

Notam-se, ao exame físico, desdobramento da primeira bulha e sopro sistólico paraesternal em 90% dos casos, decorrentes da hipercinesia própria da gravidez.

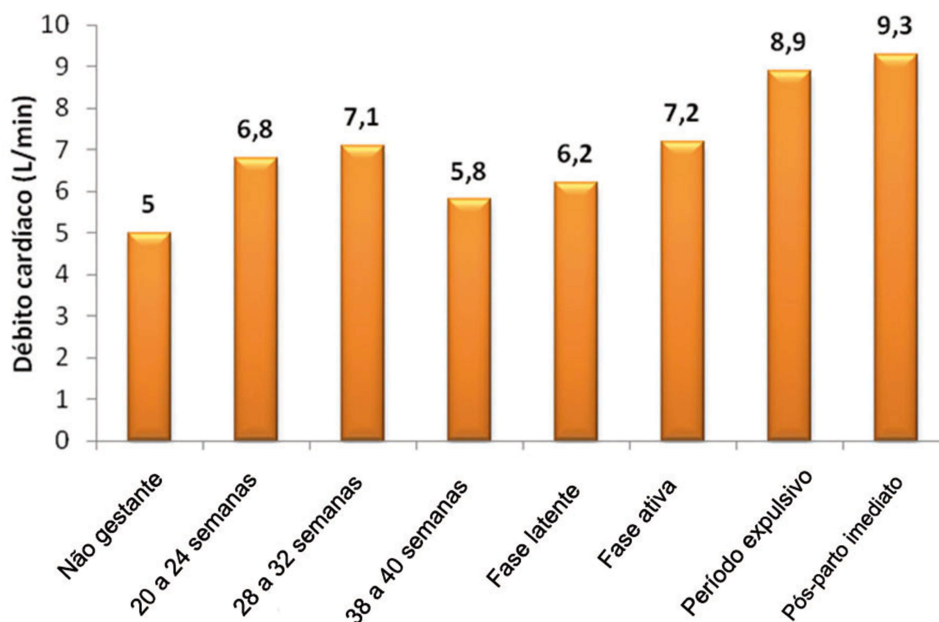
Caracteristicamente, observa-se a redução dos níveis de pressão arterial mesmo com o aumento do débito cardíaco. Isso ocorre pelo desenvolvimento da placenta, território de baixa resistência, que funciona como fístula arteriovenosa e causa diminuição da resistência vascular periférica, mais acentuada no início da gestação

do que no termo, mostrando que a vasodilatação envolve territórios vasculares além do uteroplacentário. A pressão diastólica reduz-se mais significativamente (10 a 15 mmHg).

Os níveis pressóricos da gestante atingem seu patamar mais baixo no segundo trimestre de gestação. A partir de então, voltam a aumentar, atingindo valores pré-gravídicos próximo ao termo.

O útero aumentado comprime a veia cava inferior, dificultando o retorno venoso e aumentando a pressão venosa nos membros inferiores. Isso pode acarretar o aparecimento de edemas e varizes nesses membros, além de hipotensão na posição supina.

Figura 2.10 - Débito cardíaco comparativo entre não gestantes e em diversos momentos da gravidez



2.3.6 Sangue

A volemia aumenta cerca de 50% durante a gestação.

O volume começa a elevar-se durante o primeiro trimestre, cresce mais rapidamente no segundo, atingindo valores máximos próximos à vigésima oitava semana, e permanece estável até o termo. A hipervolemia atende às maiores demandas da gestante, particularmente do útero gravídico, e a prepara para as perdas hemorrágicas que ocorrem no parto.

A hipervolemia resulta do aumento do volume plasmático e do número de células sanguíneas. O volume globular aumenta, em média, 250 mL, decorrente da produção acelerada de hemácias, e não do aumento de sua vida média. Entretanto, os valores da hemoglobina e do hematócrito começam a diminuir entre o terceiro e o quinto meses de gestação, pois o aumento do volume eritrocitário é proporcionalmente inferior ao do volume plasmático. O aumento do volume plasmático é de 40 a 50%, enquanto o do volume eritrocitário é de 20 a 30%. Esse achado é conhecido como “anemia fisiológica da gravidez” ou “anemia dilucional”, e valores de hemoglobina > 11 g/dL são considerados normais durante a gestação.

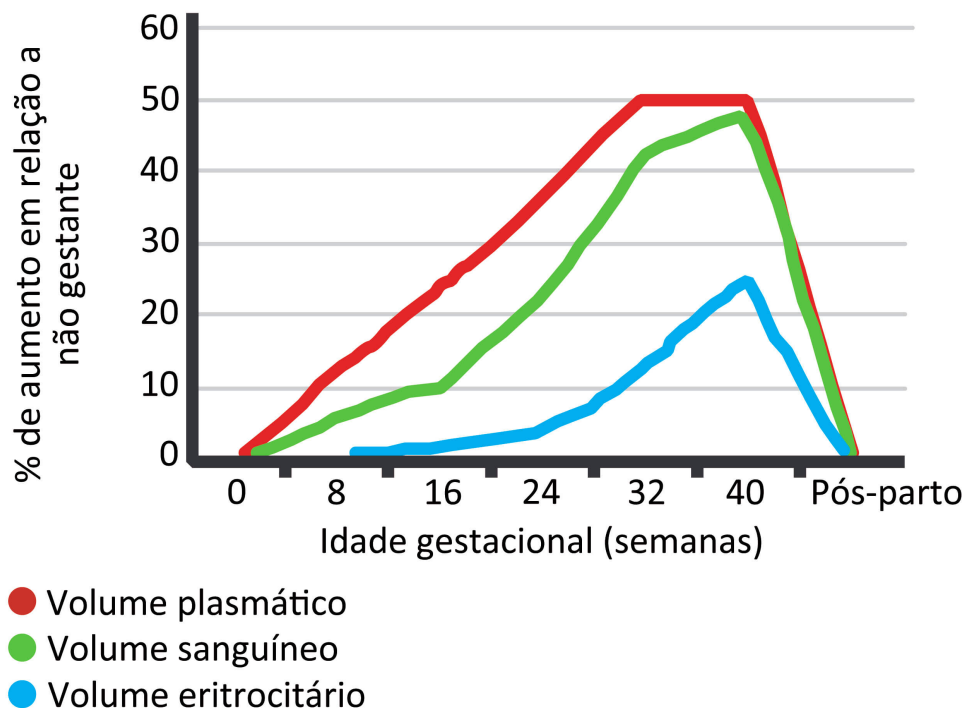
Na gestação, observa-se maior produção de neutrófilos polimorfonucleares. Pode ser encontrada relativa leucocitose, com leucograma podendo atingir até 15.000 células. Entretanto, ocorre certa supressão das imunidades celular e humoral (acredita-se que por ação da progesterona).

O número de plaquetas diminui ligeiramente, o que decorre da hemodiluição e do aumento do consumo. A atividade fibrinolítica no plasma se reduz bastante e permanece assim durante o parto, para minimizar os riscos de hemorragia durante a dequitação. O sistema hemostático é responsável pela integridade e permeabilidade do sistema vascular. Desde o primeiro trimestre, o nível de fibrinogênio do plasma se eleva e, próximo ao parto, atinge 4 a 6 g/L. Os fatores de coagulação VII, VIII, IX e X também se encontram aumentados.

Em contrapartida, os fatores XI e XIII estão reduzidos no final da gestação. A atividade das proteínas C e S é diminuída.

Como resultado, há tendência pró-coagulante durante a gestação e o puerpério.

Figura 2.11 - Alterações sanguíneas ao longo da gravidez e no pós-parto imediato



2.3.7 Sistema respiratório

O diâmetro da caixa torácica aumenta cerca de 2 a 3 cm, e a circunferência, 6 cm, pelo relaxamento das articulações costovertebrais. O diafragma eleva-se 4 cm durante a gestação.

O volume corrente aumenta 40% ao longo da gravidez. Ocorre diminuição progressiva do volume expiratório de reserva e do volume residual, com conseqüente redução da capacidade residual funcional. Entretanto, a capacidade total pulmonar não é alterada,

pois, com discreto aumento na capacidade inspiratória, há a compensação dessa diminuição do volume de reserva expiratório.

A frequência respiratória cresce discretamente. A ventilação-minuto aumenta significativamente e representa a modificação mais importante na função pulmonar.

De 60 a 70% das gestantes relatam dispneia ao longo da gestação. O sintoma pode apresentar-se no repouso ou durante a atividade física e é atribuído à ação da progesterona. Em virtude da hiperventilação, encontram-se pequeno aumento na pO_2 e diminuição da pCO_2 arteriais. O aumento na excreção renal do bicarbonato compensa metabolicamente essa alcalose respiratória.

2.3.8 Sistema urinário

O fluxo plasmático renal eleva-se rapidamente desde o início da gestação e se mantém em 1.200 mL/min até o termo. A taxa de filtração glomerular também, e valores de 150 mL/min são encontrados no último trimestre. Como consequência, observam-se aumento no *clearance* de creatinina e diminuição nas concentrações plasmáticas de ureia e creatinina. O aumento na taxa de filtração glomerular da glicose, sem alteração de sua capacidade de reabsorção tubular, provoca o aparecimento de glicosúria (glicosúria fisiológica da gravidez). Da mesma forma, até 300 mg de proteína podem ser encontrados ao dia na urina das gestantes, achado que não pode ser classificado como patológico.

Devido à compressão pelo útero gravídico, pode-se encontrar, em exames ultrassonográficos, uma dilatação dos ureteres, sendo esta alteração fisiológica durante a gestação, não sendo, portanto, necessários a investigação ou o tratamento.

A dextrorrotação do útero e a ação miorrelaxante da progesterona nos ureteres provocam certo grau de estase urinária ureteral. Esses fatores, somados à relativa alteração da imunidade da gestante, predispõem à infecção urinária. Dessa forma, a bacteriúria assintomática, definida como presença de ao menos 100.000

UFC/mL em urina coletada do jato médio da micção e pelo menos 100 UFC/mL em urina coletada por cateterismo uretral em assintomáticos, tem indicação absoluta de tratamento durante a gestação. Estudos mostram que até 30% das gestantes com bacteriúria assintomática não tratada desenvolvem ao menos 1 episódio de pielonefrite ao longo dos 9 meses de gestação. O tratamento da bacteriúria assintomática durante a gestação é eficaz na redução de incidência de pielonefrite na gravidez, parto prematuro e baixo peso ao nascer.

Pequenas quantidades de glicosúria e proteinúria são fisiológicas na gestação.

Tabela 2.1 - Valores de referência de normalidade dos testes para avaliação da função renal em gestantes e não gestantes

Testes de função renal	Não gestantes	Gestantes
Ureia sérica	De 20 a 40 mg/dL	De 7 a 30 mg/dL
Creatinina sérica	De 0,7 a 1,2 mg/dL	De 0,5 a 0,9 mg/dL
<i>Clearance</i> de creatinina sérica	De 90 a 120 mL/min	De 135 a 155 mL/min
Proteinúria em urina de 24 horas	< 150 mg/dia	< 300 mg/dia

2.3.9 Sistema endócrino

Durante a gestação, a hipófise materna apresenta mudanças anatômicas e funcionais. Observa-se aumento significativo do volume glandular, especialmente do seu lobo anterior. Após o terceiro mês, as células produtoras de prolactina aumentam de

número. Após a implantação embrionária, a hipófise materna desempenha pouca influência na evolução da gestação. Dessa forma, é possível o desenvolvimento normal desta em mulheres hipofisectomizadas, desde que recebam corticosteroides, hormônios da tireoide e vasopressina. A prolactina apresenta aumento gradual durante a gestação; esse hormônio excede o nível não gestacional desde o primeiro trimestre e pode chegar a 210 ng/mL no termo. A causa desse aumento não está totalmente esclarecida, porém se admite que os altos níveis séricos dos estrogênios determinem a hiperplasia dos prolactinócitos hipofisários e estimulem a liberação de prolactina por essas células.

A produção do hormônio liberador da gonadotrofina (GnRH) pelo hipotálamo é suspensa durante a gestação, e a secreção do hormônio folículo-estimulante (FSH) e do hormônio luteinizante (LH) é bastante reduzida, não havendo resposta a estímulos do GnRH. Como consequência, os níveis séricos de FSH e LH estão significativamente mais baixos do que os das mulheres não grávidas nas fases foliculares e lúteas com ciclo normal.

As concentrações séricas do hormônio estimulador da tireoide, o TSH, não estão aumentadas durante a gestação. O volume da glândula tireoide aumenta, sendo possível a palpação já no primeiro trimestre. A tireoide materna sofre hiperplasia e hipertrofia dos ácinos glandulares, com aumento de sua vascularização e, em geral, murmúrio à ausculta.

Há aumento na produção dos hormônios tireoidianos: tiroxina (T₄) e triiodotironina (T₃). Esse aumento se dá pela presença de fatores estimuladores da tireoide de origem placentária: gonadotrofina coriônica humana (HCG) e tireotrofina coriônica. Também nesse período, as células hepáticas sintetizam maiores quantidades de proteínas transportadoras de hormônios, especialmente de globulina transportadora de tiroxina (TBG). Dessa forma, a gestante mantém-se eutireóidea, pois, apesar de a concentração total dos hormônios tireoidianos estar aumentada, eles se encontram ligados à TBG; assim, a T₄ livre permanece em taxas normais.

A secreção de aldosterona eleva-se no decorrer da gestação, particularmente no último trimestre. Na verdade, a atividade de todo o sistema renina-angiotensina-aldosterona está aumentada, o que gera conseqüente elevação na reabsorção renal de sódio.

O hormônio lactogênio placentário (HPL) é um produto da placenta que não depende de precursores maternos ou fetais, e seus níveis são diretamente proporcionais à massa de tecido trofoblástico. Destina-se ao compartimento materno, sendo muito pequenas as concentrações encontradas nos fetos. Seus níveis no sangue periférico das gestantes aumentam gradualmente até um máximo por volta da trigésima sexta semana, havendo diminuição no puerpério. É pouco provável que o HPL desempenhe qualquer papel no crescimento fetal. Exerce atividade metabólica, promovendo, ao lado do cortisol, a mobilização das reservas hepáticas de glicogênio (aumentando as taxas de glicose circulante) e provocando lipólise e elevação dos níveis de ácidos graxos livres. Esses 2 efeitos geram fonte de energia para o metabolismo materno e beneficiam a nutrição fetal. O aumento da glicemia materna causado pela ação do HPL provoca resposta pancreática da gestante, com incremento na produção de insulina visando manter normais os níveis de glicose circulantes; as taxas de insulina atingem, no termo, cerca de 10 vezes os seus valores basais. O aumento da produção de insulina ao longo da gestação é proporcional à elevação do HPL. Quando isso não ocorre, surge o diabetes gestacional.

Por volta do vigésimo segundo dia do ciclo menstrual do mês em que ocorreu a fecundação, o corpo lúteo apresenta exuberante desenvolvimento. Esse período coincide com a fase de implantação do blastocisto no endométrio materno. A gonadotrofina coriônica produzida pelas células trofoblásticas do produto conceptual inibe a luteólise, mantendo o funcionamento do corpo lúteo. A progesterona é o principal hormônio sintetizado pelo corpo lúteo e responsável pela manutenção da gestação (o corpo lúteo é a maior fonte de progesterona nas 10 primeiras semanas de gestação). A retirada do corpo lúteo ou de todo o ovário que o contém nas primeiras semanas da gestação determina, inevitavelmente, sua interrupção. A placenta produz aproximadamente 250 mg/d de progesterona no termo da

gestação. Esses valores aumentam da média de 15 ng/mL na fase secretora do ciclo menstrual, passando para 40 ng/mL na décima semana e atingindo 200 ng/mL no termo.

O sinciciotrofoblasto sintetiza esse hormônio esteroide a partir do colesterol materno. O colesterol passa da corrente sanguínea materna para o trofoblasto ligado a proteínas de baixa densidade (LDL) por intermédio do processo de endocitose.

Ultrapassadas as fases iniciais da gestação, a função mais importante desse hormônio é manter a quiescência uterina, permitindo ao útero distender-se passivamente.

Os níveis de progesterona no miométrio são 3 vezes superiores aos do plasma materno e continuam a elevar-se até o termo.

Na fase inicial, o corpo lúteo é a maior fonte produtora de estrogênios, e o estradiol representa seu principal produto. Os níveis de estradiol elevam-se lentamente nessa fase, com produção mais acentuada a partir da oitava semana. A produção desses hormônios pelo corpo lúteo torna-se secundária quando a placenta adquire capacidade plena de produção hormonal, por volta de 9 a 10 semanas de gestação. A produção placentária de estrogênio é diversa, pois a placenta não tem enzimas necessárias para a produção direta de estrogênios a partir do colesterol; esse processo se dá por meio de precursores androgênicos fetais e maternos. A aromatase placentária transforma androstenediona em estrona, testosterona em estradiol e 16-alfa-hidroxitesterona em estriol. O estriol, estrogênio mais fraco dentre todos, é o mais sintetizado pela placenta. A produção desses hormônios é crescente durante toda a gestação.

Os estrogênios estimulam os receptores do colesterol LDL na placenta, atuam na clivagem do colesterol para início da esteroidogênese e promovem a secreção da progesterona. Além

disso, aumentam o volume plasmático materno pela estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, induzem a vasodilatação no leito vascular uteroplacentário e influem na síntese de fibrinogênio, albumina e globulina.

2.3.10 Equilíbrio acidobásico

A alcalose respiratória causada pela hiperventilação é compensada pela diminuição do bicarbonato sérico. O discreto aumento do pH sanguíneo promove alteração na dissociação do oxigênio nas hemácias, aumentando a afinidade da hemoglobina materna pelo oxigênio e diminuindo a sua liberação para o feto. Para compensar esse efeito, o aumento do pH materno também eleva a síntese de 2,3-difosfoglicerato, substância que se liga à hemoglobina materna e diminui sua afinidade pelo oxigênio, possibilitando a maior oferta de oxigênio ao feto.

2.4 METABOLISMO

2.4.1 Minerais

O recém-nascido tem, em média, 21 g de cálcio no corpo, a maior parte transferida pela mãe durante o último trimestre da gravidez, quando ocorre a fase mais rápida de aquisição de peso pelo feto. A exemplo do que ocorre com outros nutrientes, como o leite materno, a transferência de cálcio da mãe para o feto independe da sua dieta, exceto em situações de muito baixa ingestão (< 600 g de cálcio/dia).

Para atender às demandas maternas e fetais, considerando a ingestão diária ideal de aproximadamente 1.200 a 1.500 mg, deveriam ocorrer aumento da absorção intestinal e/ou diminuição da excreção urinária de cálcio. Entretanto, quando há déficit no suprimento nutricional da gestante, há mobilização dos estoques maternos de cálcio do esqueleto, visando atender à demanda fetal.

Contribuindo para esse incremento no balanço de cálcio, ocorrem aumento nos níveis séricos de 1,25-diidroxivitamina D na grávida e maior absorção do cálcio pelo intestino, principalmente no terceiro trimestre. Considerando uma dieta de 1 g de cálcio por dia, isso representa aumento de cerca de 235 mg/d no terceiro trimestre, o que atende à demanda fetal. Entretanto, em razão do aumento na taxa de filtração glomerular nesse período gestacional, associado a aumento nos níveis séricos de 1,25-diidroxivitamina D, observa-se elevação na calciúria, que pode chegar a ser 46% maior em relação aos níveis da mulher não grávida. Essa combinação de efeitos reduz a eficiência do aumento da absorção de cálcio pelo intestino, resultando na diminuição dos estoques maternos de cálcio nesse período.

O PTH mantém-se na faixa inferior de normalidade, sem grandes variações ao longo da gravidez. Esse fato refuta a hipótese de um estado de hiperparatireoidismo secundário “fisiológico” durante a gravidez. De maneira similar, os níveis de calcitonina sérica também não se alteram significativamente na gestação, mesmo levando em conta a produção extratireoidiana desse hormônio, especialmente na placenta e no tecido mamário.

Portanto, o que se observa em uma gestação normal são pequenas alterações iônicas e hormonais que visam manter a homeostase de cálcio, fósforo e magnésio ao longo de todo o período, possibilitando, ainda, a oferta adequada desses íons ao feto. Observa-se redução do cálcio total sem alteração significativa do cálcio iônico, certamente pela hemodiluição, que afeta também o teor das proteínas circulantes (principalmente a albumina). No terceiro trimestre, há aumento dos níveis séricos de cálcio ionizado (livre). Com o parto e a retirada da placenta, deixam de existir as condições que provocavam a hemodiluição das proteínas, assim o cálcio total volta para valores da ordem dos encontrados fora da gestação.

As taxas de magnésio estão diminuídas até o terceiro mês, permanecem inalteradas no trimestre e encontram-se nos valores

mínimos por volta do 8º mês. A concentração de fósforo não se altera durante os 9 meses.

As demandas de ferro estão elevadas, principalmente, na segunda metade da gestação. O feto requer grande porção dos estoques de ferro da mãe, por isso é necessária a suplementação desse elemento durante a gravidez. É recomendável a utilização de 40 a 60mg de ferro elementar (200 a 300 mg de sulfato ferroso) por dia a partir da vigésima semana até 2 a 3 meses depois do parto, para evitar anemia ferropriva materna.

2.4.2 Equilíbrio hidroeletrólítico

Durante a gestação, observa-se retenção hídrica. Ocorre aumento na quantidade de água no organismo materno (cerca de 8 L) mediado por alteração na secreção hipofisária de ADH e na regulação do centro de sede. Os tecidos ficam mais hidratados do que fora da gravidez. Esse aumento de volume de água ocasiona retenção proporcional de sódio, mediada pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona e que visa manter a osmolaridade plasmática. A quantidade total de sódio e potássio é maior na gestação, porém, por estarem diluídos, a concentração sérica desses íons está diminuída nesse período.

2.4.3 Carboidratos

Na gestação normal, observam-se leve hipoglicemia de jejum, hiperglicemia pós-prandial e hiperinsulinemia. O consumo contínuo de glicose pelo feto e seu rápido transporte por meio da placenta influenciam o metabolismo da gestante, gerando estado de hipoglicemia de jejum (níveis de glicemia 15 a 20 mg% inferiores aos pré-gravídicos) em todos os períodos da gestação. A hiperglicemia pós-prandial é explicada pelo aumento da resistência periférica à insulina; acredita-se que hormônios placentários (especialmente o HPL), estrogênios, progesterona e cortisol sejam os responsáveis. A menor utilização de glicose por parte das células maternas proporciona ao feto maior disponibilidade desse substrato

energético, fundamental para o seu desenvolvimento na vida intraútero.

A hiperglicemia estimula o pâncreas materno; a resposta verificada abrange hiperplasia e hipertrofia de células betapancreáticas que produzem e secretam maiores quantidades de insulina na circulação sanguínea materna (hiperinsulinemia compensatória).

Grávidas que não apresentam a capacidade de aumentar a produção de insulina desenvolvem quadro de diabetes gestacional, mais comum no terceiro trimestre de gestação, quando a produção de HPL (e consequente resistência tecidual à insulina) é máxima.

2.4.4 Proteínas

O desenvolvimento do feto depende da disponibilidade de aminoácidos e de energia para a síntese proteica. A insulina facilita o transporte de aminoácidos para dentro das células, e a sua produção aumenta com a evolução da gestação, gerando aumento na utilização de aminoácidos, o que diminui a sua concentração plasmática.

As proteínas totais estão aumentadas em valores absolutos, porém, graças à hemodiluição gestacional, suas concentrações séricas estão diminuídas. A concentração de albumina plasmática tem nítida diminuição, enquanto a redução nas concentrações de gamaglobulinas é menos notada. Os teores de alfa e betaglobulinas e os de fibrinogênio estão mais elevados durante a gestação.

2.4.5 Lipídios

As concentrações plasmáticas de lipídios, apolipoproteínas e lipoproteínas ficam mais altas. Verifica-se aumento de LDL, HDL e triglicérides durante toda a gestação, com retorno a valores pré-gravídicos no puerpério.

A maior produção de hormônios favorecedores de lipólise (glucagon, HPL, GH) aumenta a disponibilidade de ácidos graxos livres no

plasma materno. A lipólise e a hiperinsulinemia facilitam a cetose materna na vigência de jejum prolongado.

Quais são as **principais alterações** do sistema **cardiovascular** que **ocorrem** na **gestação**?

As alterações mais importantes ocorrem no débito cardíaco e na distribuição do fluxo sanguíneo aos diversos sistemas. Há aumento da frequência cardíaca de repouso desde o primeiro trimestre de gestação. Esse aumento na frequência e no débito cardíaco contribui para a elevação de 30 a 40% no rendimento cardíaco (volume/minuto). Observa-se, ainda, a redução dos níveis de pressão arterial mesmo com o aumento do débito cardíaco. A pressão diastólica reduz-se mais significativamente. Os menores valores de pressão arterial são encontrados no segundo trimestre, e, a partir de então, esses níveis ascendem gradativamente até atingirem valores pré-gravídicos próximo ao termo. O útero aumentado comprime a veia cava inferior, dificultando o retorno venoso e aumentando a pressão venosa nos membros inferiores.

O TRAJETO

Fábio Roberto Cabar



Como deve ser feita a avaliação clínica da bacia obstétrica?

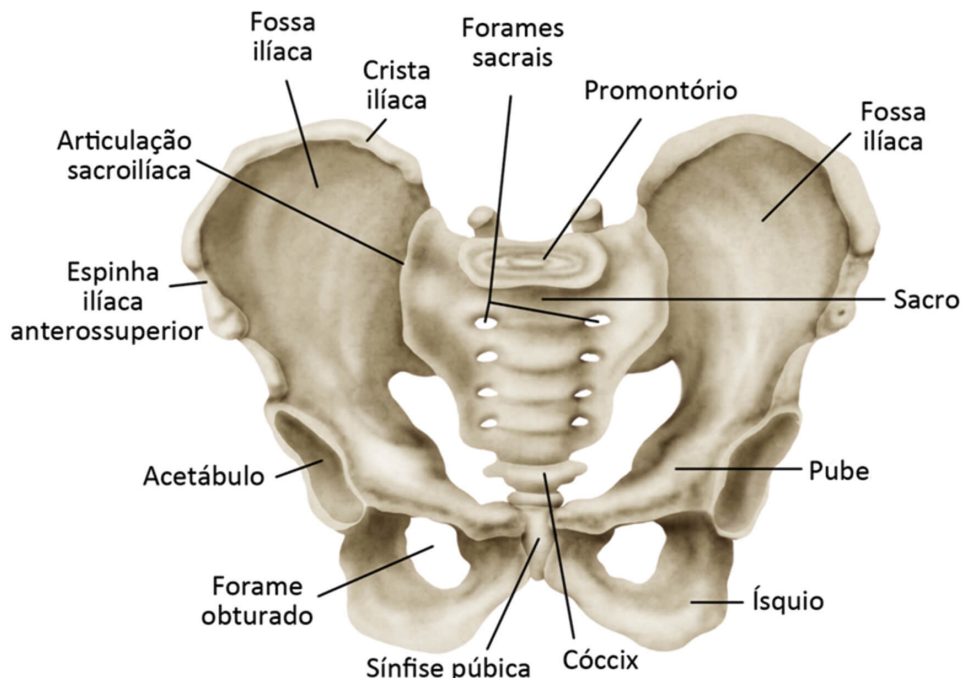
3.1 DEFINIÇÃO

O trajeto, também conhecido como canal de parto, estende-se do útero à fenda vulvar. Nele, há 3 estreitamentos anulares: o orifício cervical, o diafragma pélvico e a fenda vulvovaginal. Ele é constituído por uma estrutura rígida e mais resistente, formada por ossos, articulações e ligamentos, e por outra estrutura mais flexível, chamada “bacia mole” – que compreende o diafragma pélvico e o urogenital.

3.2 BACIA OBSTÉTRICA

A bacia obstétrica é constituída por 8 ossos: 2 ílios, 2 ísquios, 2 pubes, o sacro e o cóccix. É importante ressaltar que os ossos ílio, ísquio e pube se fundem e, juntos, formam o osso ilíaco.

Figura 3.1 - Bacia



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Os ossos da bacia unem-se entre si pelas articulações: sínfise púbica (une os 2 pubes), sinostoses sacroilíacas (unem os ossos ilíacos ao sacro) e sacrococcígea (articula o cóccix com o sacro). Por ação hormonal, especialmente pela progesterona, essas articulações tornam-se mais frouxas durante a gestação (participação do fenômeno de embebição gravídica).

O estreito superior divide a pelve em grande e pequena bacia. A pequena bacia, também chamada escavação, está localizada abaixo do estreito superior e é de maior interesse para o obstetra, pois representa o canal ósseo por onde o feto passa durante o parto.

3.2.1 Estreitos da bacia

São 3 os estreitos da bacia, conforme se pode observar a seguir.

3.2.1.1 Superior

Apresenta configuração diversa conforme o tipo de bacia. Em 50% das vezes, tem a forma arredondada. É formado por promontório, asas do sacro, sinostoses sacroilíacas, linha arqueada do ílio, eminência ileopectínea, crista pectínea, margem superior do pube e da sínfise púbica.

3.2.1.2 Médio

É formado pelo terço inferior do sacro, espinha isquiática e borda inferior da sínfise púbica.

3.2.1.3 Inferior

Tem o formato de 2 triângulos com base comum: o bituberoso. O triângulo anterior é formado pela borda inferior da sínfise púbica e ramos isquiopúbicos. O posterior tem seu ápice na ponta do sacro, e os lados correspondem aos ligamentos sacrotuberosos.

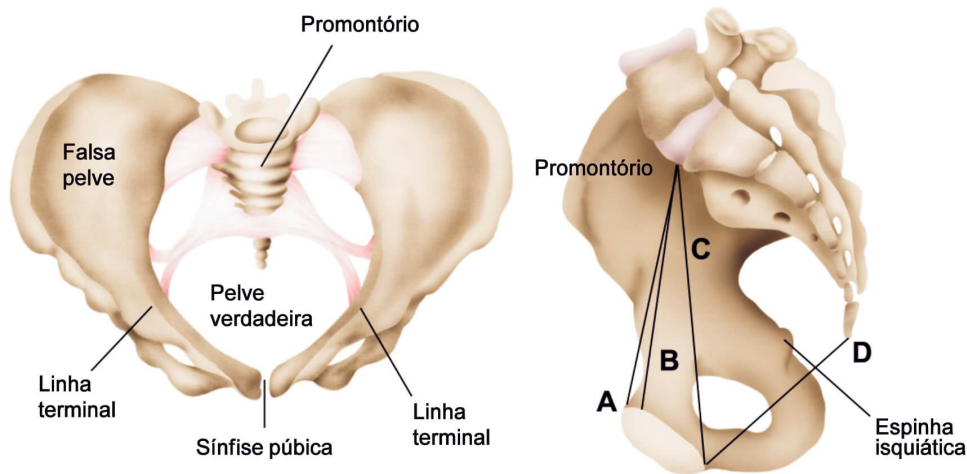
3.2.2 Diâmetros da bacia óssea

3.2.2.1 No estreito superior

- a) Conjugado verdadeiro (obstétrico):** mede 10,5 cm e vai do promontório ao ponto mais saliente da face interna da sínfise púbica (Figura 3.2 - B);
 - b) Conjugado anatômico:** mede 11 a 11,5 cm e vai do promontório ao meio da borda superior da sínfise púbica (Figura 3.2 - A);
 - c) Conjugado diagonal:** mede 12 cm e vai da borda inferior da sínfise púbica até o promontório. Pela medida do conjugado diagonal, pode-se estimar o conjugado obstétrico (este é geralmente 1,5 cm menor do que aquele – Figura 3.2 - C);
 - d) Diâmetro transverso médio:** mede 12 cm e é equidistante do promontório e da face posterior da sínfise púbica (corta perpendicularmente o conjugado verdadeiro ao meio);
 - e) Diâmetro oblíquo esquerdo e direito:** mede 12 a 12,5 cm e estende-se da eminência ileopectínea à articulação sacroilíaca do lado oposto.
-

O conjugado obstétrico pode ser calculado com base na medida do conjugado diagonal: basta medir o conjugado diagonal e subtrair 1,5 cm do valor encontrado.

Figura 3.2 - Pelves falsa e verdadeira

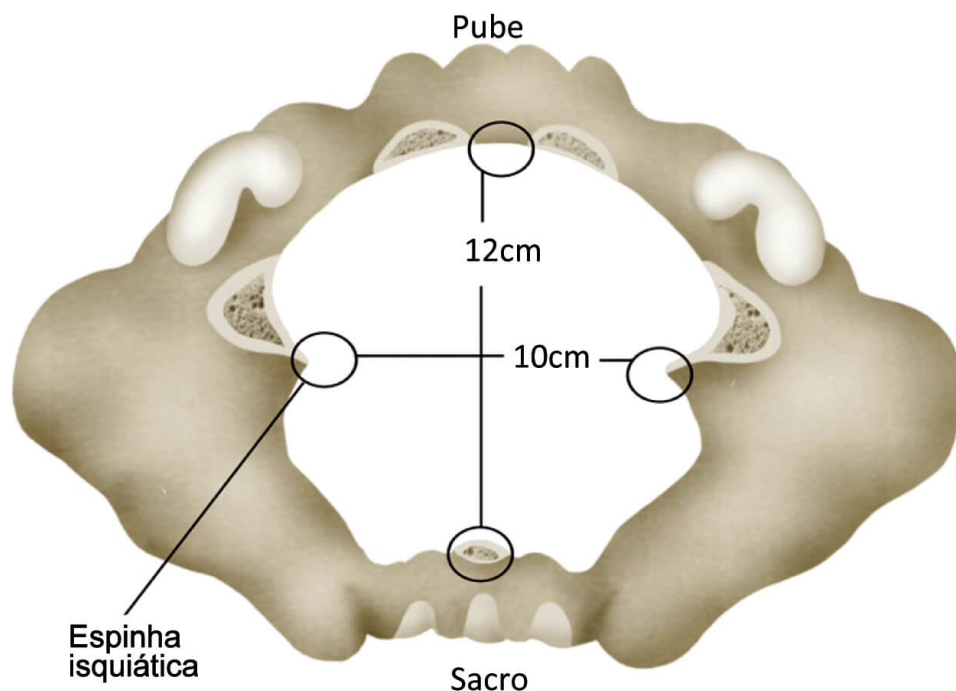


Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

3.2.2.2 No estreito médio

a) Diâmetro biciático: mede 10 cm e está no sentido transverso, de uma a outra espinha isquiática. É o menor diâmetro da bacia, principal obstáculo a ser vencido durante a evolução do feto no canal de parto. Representa o plano zero de De Lee; **b) Diâmetro anteroposterior:** no nível das espinhas isquiáticas, mede 12 cm.

Figura 3.3 - Diâmetros do estreito médio da bacia (vista inferior)



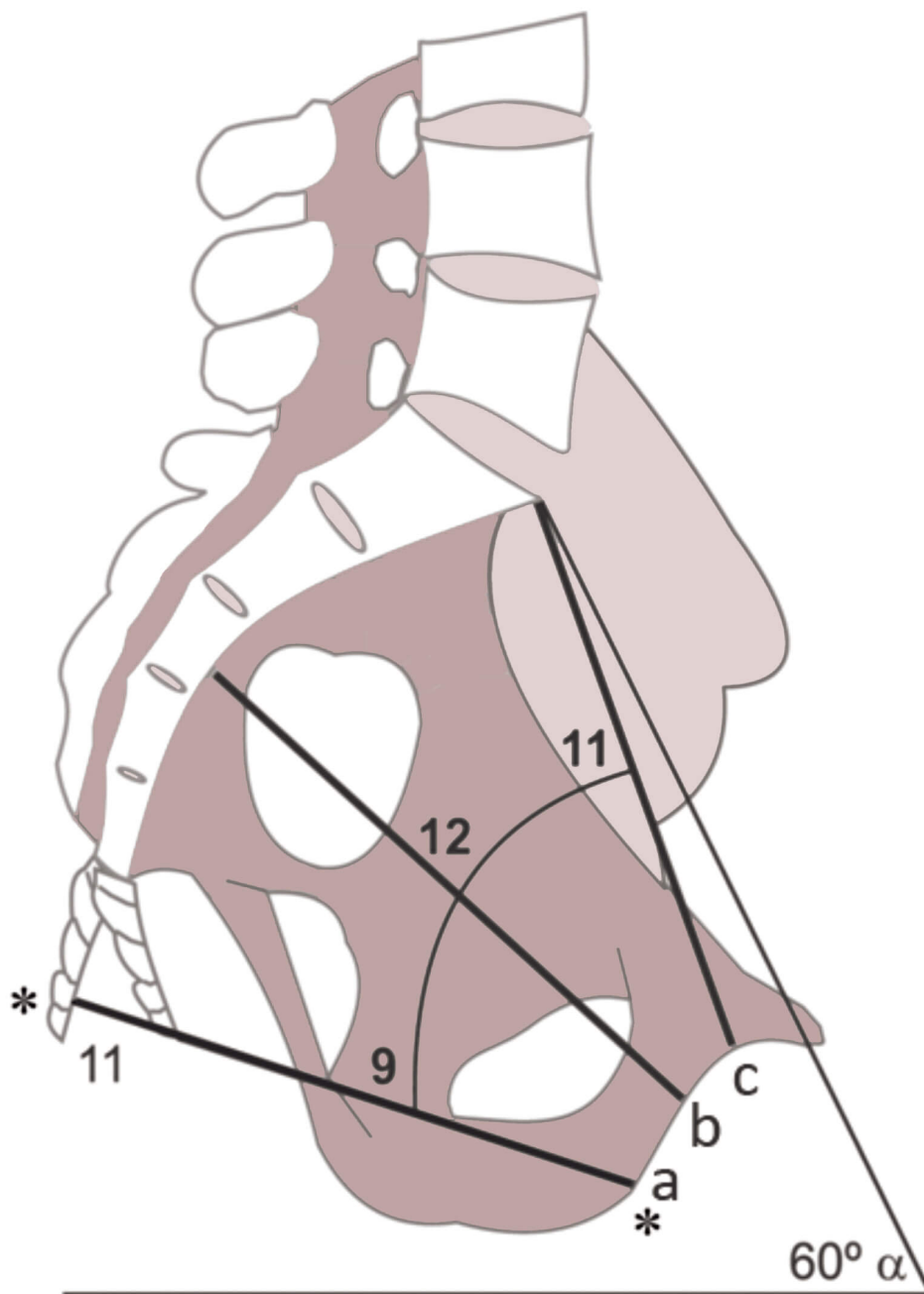
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

3.2.2.3 No estreito inferior

a) Conjugata exitus: está na direção anteroposterior, mede 9 a 9,5 cm e vai da borda inferior da sínfise púbica à ponta do cóccix. No desprendimento fetal, aumenta de 1,5 a 2 cm com a retropulsão cóccica;

b) Diâmetro bituberoso: mede 11 cm, é transversal e vai da face interna de uma tuberosidade isquiática à outra.

Figura 3.4 - Diâmetros da escavação



Legenda: (a) diâmetros anteroposteriores; (b) eixo pélvico formado pela linha que une os centros dos planos dos estreitos superior, médio e inferior; (c) ângulo de inclinação pélvica que mede 60° (Bumm); (*) *conjugata exitus*.

3.2.3 Tipos

Há 4 tipos fundamentais de bacia, de acordo com o formato do estreito superior. Leva-se em conta a importância prática das suas

conformações no prognóstico do parto.

3.2.3.1 Bacia ginecoide

Bacia feminina, corresponde a 50% dos casos e apresenta o melhor prognóstico para o parto vaginal. O estreito superior tem a forma arredondada, as espinhas ciáticas não são proeminentes, o sacro é largo e côncavo, as paredes da escavação são paralelas e o diâmetro bituberoso é grande.

3.2.3.2 Bacia antropoide

Bacia dos macacos, corresponde a 25% dos casos e predispõe a aumento na incidência de variedades posteriores. A maior chance de distocia está no estreito superior, que é elíptico e alongado no sentido anteroposterior. As espinhas ciáticas não são proeminentes, o sacro é estreito e longo, as paredes da escavação são paralelas, e o diâmetro bituberoso é menor.

3.2.3.3 Bacia androide

Bacia masculina, corresponde a 20% dos casos e é o pior tipo de bacia. Há aumento na incidência de oblíquas posteriores e chance crescente de distocia com a progressão da apresentação. O estreito superior é levemente triangular, e as espinhas ciáticas são muito proeminentes. O sacro tende a ser estreitado, plano, longo e inclinado para frente. As paredes da escavação são convergentes, e o diâmetro bituberoso é reduzido.

3.2.3.4 Bacia platipeloide

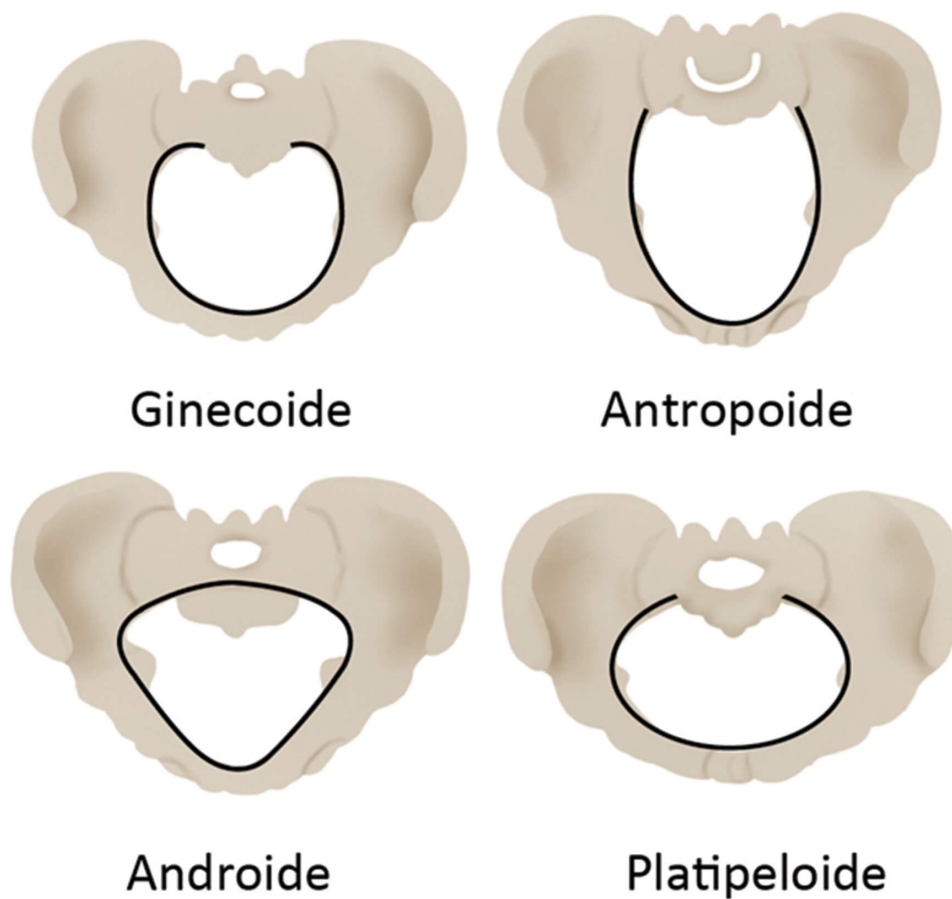
Bacia achatada, corresponde a 5% dos casos; a insinuação, de maneira geral, ocorre na variedade de posição transversa, pois o estreito superior é ovalado, com diâmetro anteroposterior reduzido. Se não houver distocia de insinuação, o prognóstico do parto será bom. As espinhas ciáticas são proeminentes, o sacro é largo, curvo e

côncavo, e as paredes da escavação são divergentes. O diâmetro bituberoso é grande.

#IMPORTANTE

A bacia androide é a que apresenta pior prognóstico para o parto vaginal.

Figura 3.5 - Tipos de bacia



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

3.2.4 Exame clínico

Pelvimetria interna: avaliação clínica dos diâmetros internos da bacia pelo toque vaginal. É uma importante etapa do exame físico da gestante, pois é capaz de fornecer informações sobre prognóstico da via de parto. As principais medidas observadas são:

3.2.4.1 Ângulo subpúbico

Deve ser igual ou superior a 90°.

3.2.4.2 Espinhas ciáticas

Proeminência e distância entre elas (são esperados 10,5 cm).

3.2.4.3 *Conjugata exitus*

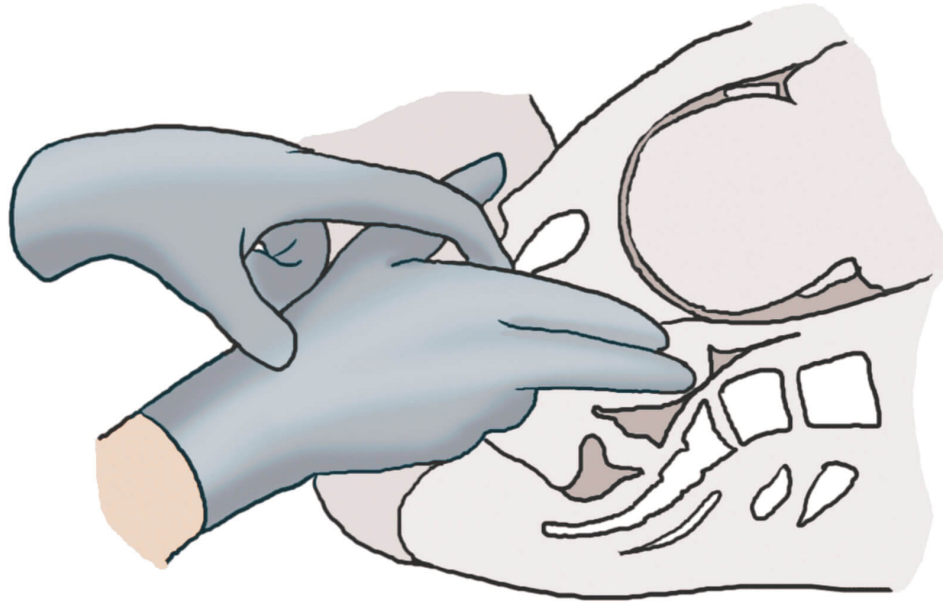
Mobilidade do cóccix (9,5 e 11 cm).

3.2.4.4 Conjugado diagonal

Promontório não atingível ao toque vaginal; sugere medida adequada (> 12 cm – Figura 3.6).

A pelvimetria externa é realizada com aparelhos chamados pelvímetros e tem sido abandonada da prática obstétrica, pois a correlação entre as medidas externas da bacia e seus estreitos não é muito precisa.

Figura 3.6 - Determinação digital do conjugado diagonal



3.3 BACIA MOLE

A bacia mole compreende o diafragma pélvico e o diafragma urogenital.

3.3.1 Diafragma pélvico

O diafragma da pelve está localizado superiormente ao diafragma urogenital e é formado pelos músculos isquiococcígeo e levantador do ânus com suas respectivas fâscias. O isquiococcígeo está situado posteriormente, e o levantador do ânus encontra-se em posição anterolateral.

O diafragma pélvico não fecha totalmente a pelve, pois anterior e medianamente há uma abertura em U entre os 2 levantadores do ânus, pela qual passam a uretra e a vagina, formando o hiato urogenital. Uma segunda abertura, mediana e mais posterior, permite a passagem do reto.

O músculo isquiococcígeo, pequeno e triangular, origina-se da espinha isquiática e dirige-se medialmente, alargando-se no trajeto

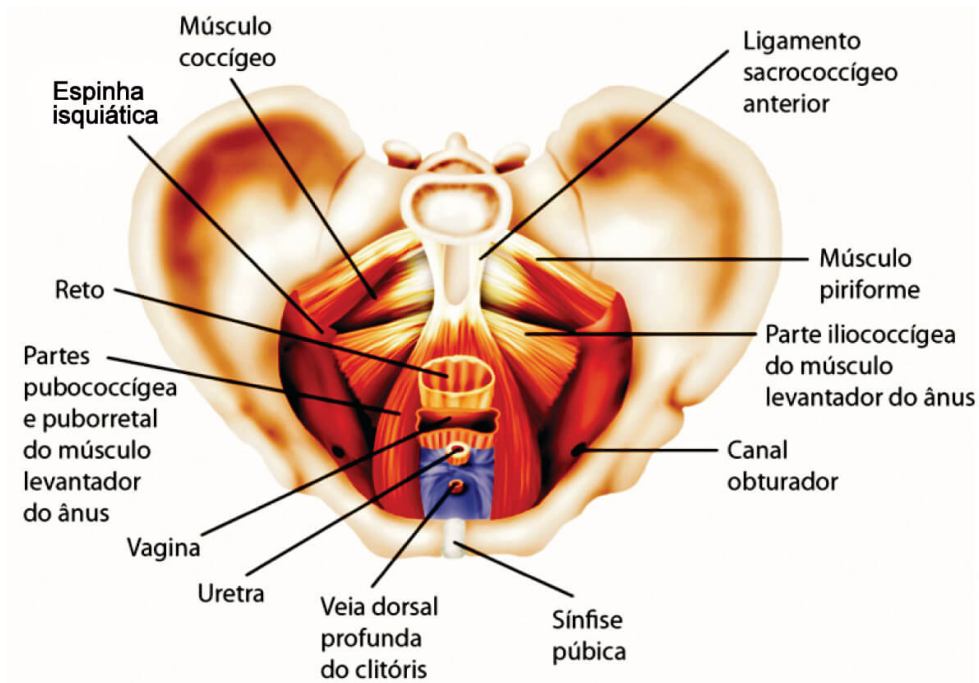
para inserir-se na borda lateral dos 2 segmentos sacrais inferiores e nos 2 segmentos coccígeos superiores. Sua face externa confunde-se com o ligamento sacroespinal.

O músculo levantador do ânus é composto pelos feixes puborretal, pubococcígeo e ileococcígeo. Suas fibras mais anteriores originam-se do dorso do corpo do pube, enquanto as mais laterais, de um espessamento da fáscia que reveste a face interna do músculo obturador interno. Esse espessamento é chamado arco tendíneo do levantador do ânus e chega posteriormente à espinha isquiática. Deste modo, cada músculo levantador do ânus ocasiona-se ao longo de uma linha semicircular localizada na parede lateral da pelve, indo da espinha isquiática à face posterior do corpo do pube.

O diafragma pélvico exerce importante papel na contenção visceral, contraindo-se quando há aumento das pressões abdominal e pélvica e dando sustentação aos órgãos pélvicos, impedindo o seu prolapso. Age como esfíncter vaginal e participa, de forma significativa, do controle voluntário da micção e da evacuação.

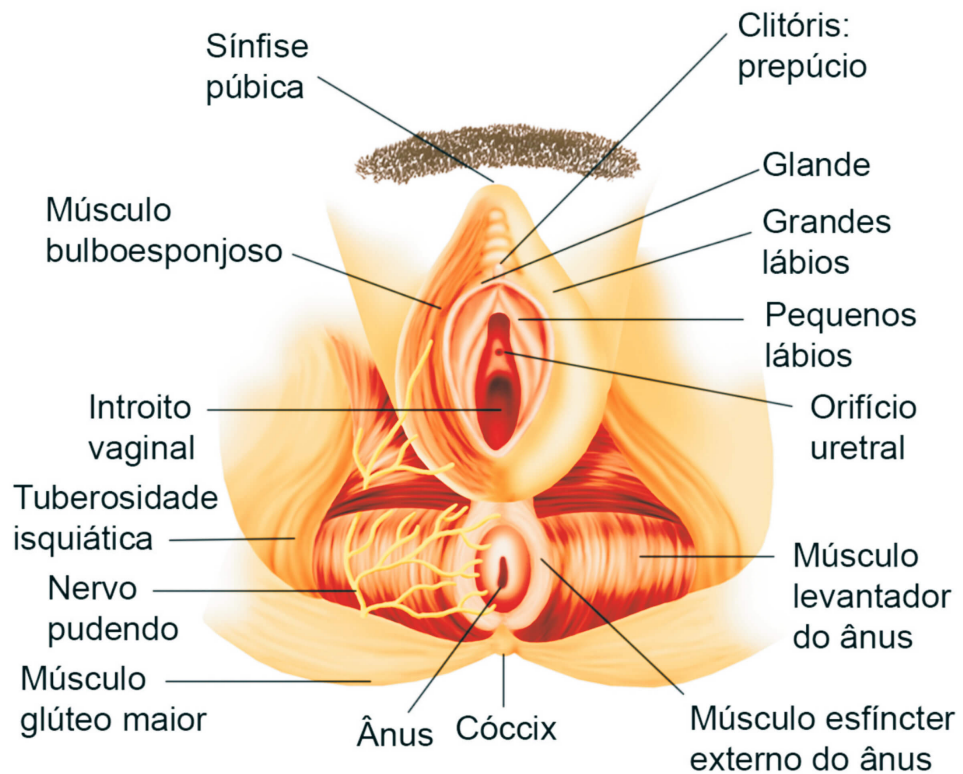
A inervação do músculo levantador do ânus é fornecida, em sua face pélvica, por ramos provenientes do terceiro e do quarto ramos ventrais sacrais. A parte puborretal recebe, em sua face perineal, um ramo do nervo pudendo. O músculo isquiococcígeo é innervado pelo quarto e pelo quinto ramos ventrais sacrais.

Figura 3.7 - Visão superior da musculatura pélvica



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 3.8 - Visão inferior da musculatura pélvica



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

3.3.2 Diafragma urogenital

O diafragma urogenital fica abaixo do diafragma pélvico e é constituído pelos músculos bulboesponjoso, isquiocavernoso, transverso superficial do períneo e esfíncter externo do ânus. O termo deriva do fato de esses músculos fecharem o hiato urogenital do diafragma pélvico, permitindo somente a passagem da uretra e da vagina.

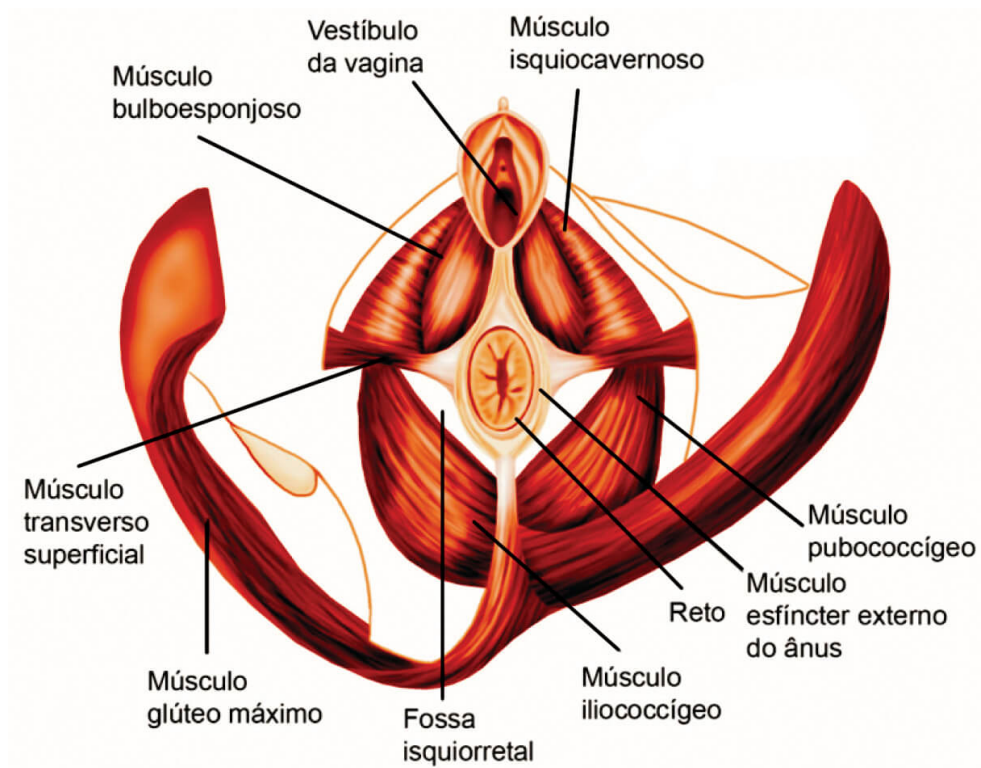
O músculo transverso superficial do períneo geralmente é pouco desenvolvido. Origina-se na face interna do ramo do ísquio, adjacente à tuberosidade isquiática, e insere-se no centro tendíneo do períneo. É inervado pelo ramo perineal do nervo pudendo. Sua função é auxiliar o músculo transverso profundo.

O músculo isquiocavernoso envolve o ramo do clitóris, o qual comprime, auxiliando, assim, a manutenção da ereção do clitóris.

O músculo bulboesponjoso é separado do músculo contralateral em razão da presença da parte inferior da vagina. Tem origem no centro tendíneo do períneo e circunda a parte mais inferior da vagina, cobrindo, no seu trajeto, o bulbo do vestíbulo. Agindo em conjunto, contraem fracamente a vagina.

Com a dilatação do colo uterino, da vagina e do períneo, acontece a formação do canal de parto.

Figura 3.9 - Diafragma urogenital



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Quadro 3.1 - Aparelho de suspensão dos órgãos pélvicos

Diafragmas	Pélvicos	Urogenitais
Músculo	Levantador do ânus Isquiococcígeo	Transverso superficial do períneo Bulboesponjoso Isquiocavernoso
Origem	Espinha isquiática e pube Espinha isquiática	Tuberosidade isquiática Tendão do períneo Tuberosidade isquiática
Inserção	Cóccix Sacro e cóccix	Tendão do períneo Raiz do clitóris Arco púbico e ramos do clitóris
Ação	Sustentação das vísceras pélvicas Auxílio na defecação	Sustentação das vísceras pélvicas Constricção da uretra e da vagina Ereção do clitóris

Como deve ser feita a avaliação clínica da bacia obstétrica?

A avaliação clínica da bacia pelo toque vaginal é uma importante etapa do exame físico da gestante, pois é capaz de fornecer informações sobre prognóstico da via de parto. As principais medidas observadas são: o ângulo subpúbico, que deve ser igual ou superior a 90° , as espinhas ciáticas, que devem ser avaliadas pela sua proeminência e distância entre elas (são esperados 10,5 cm), a conjugata exitus, por meio da mobilidade do cóccix (9,5 e 11 cm), e o conjugado diagonal; o promontório não atingível ao toque vaginal sugere medida adequada (> 12 cm).

RELAÇÕES UTEROFETAIS

Fábio Roberto Cabar

4

Quais são os **principais** conceitos e **definições** da **estática fetal**?

4.1 DEFINIÇÃO

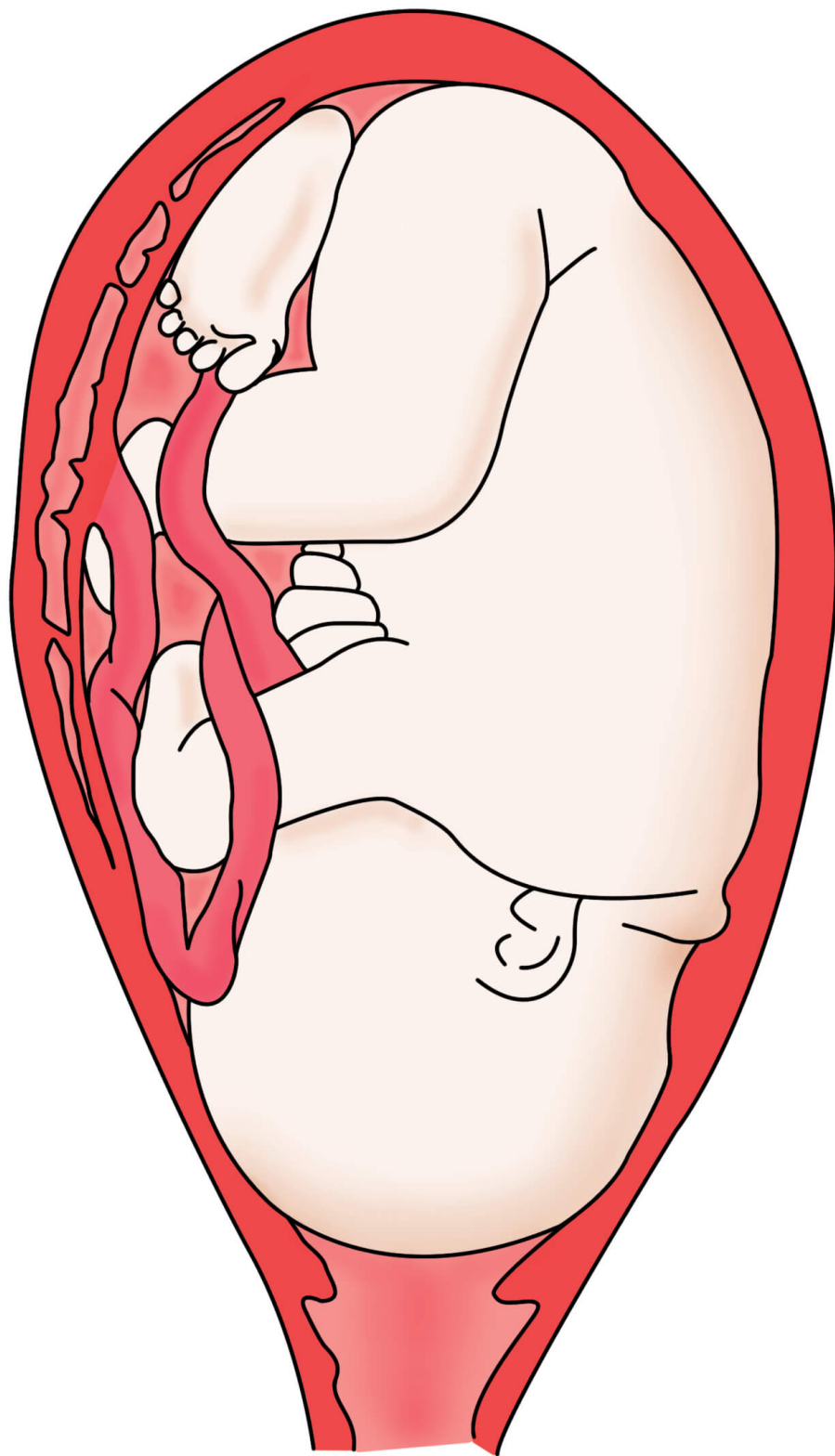
As relações do feto com a bacia materna e com o útero constituem a estática fetal. Seu estudo permite o conhecimento da nomenclatura obstétrica, fundamental para o tocoginecologista.

4.2 ATITUDE

A atitude fetal é definida como a relação das diferentes partes fetais entre si. A atitude fisiológica do feto é de flexão da coluna vertebral, a cabeça levemente fletida e as coxas fletidas sobre a bacia. No todo, o feto tem a configuração de um ovoide com 2 extremidades: polos cefálico e pélvico.

Na gestação a termo, o feto medindo aproximadamente 50 cm de comprimento ocupa um espaço de 30 cm na cavidade uterina. Durante o trabalho de parto, ocorre a retificação do feto, que adquire a forma de um cilindro.

Figura 4.1 - Atitude fetal fisiológica: flexão generalizada



A quantidade de líquido amniótico influi sobre o grau de flexão. Quando em pequena quantidade, observa-se configuração ovoide mais acentuada.

4.3 SITUAÇÃO

Situação é a relação entre o maior eixo uterino e o maior eixo fetal. Pode ser longitudinal, quando ambos os eixos coincidem, ou transversal, quando o feto se dispõe mais ou menos perpendicularmente ao maior eixo uterino. Na situação longitudinal, encontrada em 99,5% das gestações, distingue-se a apresentação do polo cefálico ou do polo pélvico.

A situação transversa é exceção, encontrada em apenas 0,5% das gestações. Multiparidade, polidrâmnio, placentação anômala, anomalia uterina, miomas submucosos e malformações fetais são fatores predisponentes a esse tipo de situação fetal.

A situação oblíqua é muito rara e costuma ser transitória.

Figura 4.2 - (A) Situação longitudinal e (B) situação transversa



4.4 APRESENTAÇÃO

Trata-se da região do feto que ocupa a área do estreito superior e nela vai se insinuar.

A apresentação só é definitiva no penúltimo ou até mesmo no último mês da gestação, período em que o volume fetal oferece dificuldade à passagem por meio da bacia.

Nas situações longitudinais, podem ser observadas as apresentações cefálicas ou pélvicas. Nas situações transversas, o ombro ocupa a região do estreito superior da bacia, e temos a apresentação córmica.

Figura 4.3 - Tipos de apresentação:

A



B



C



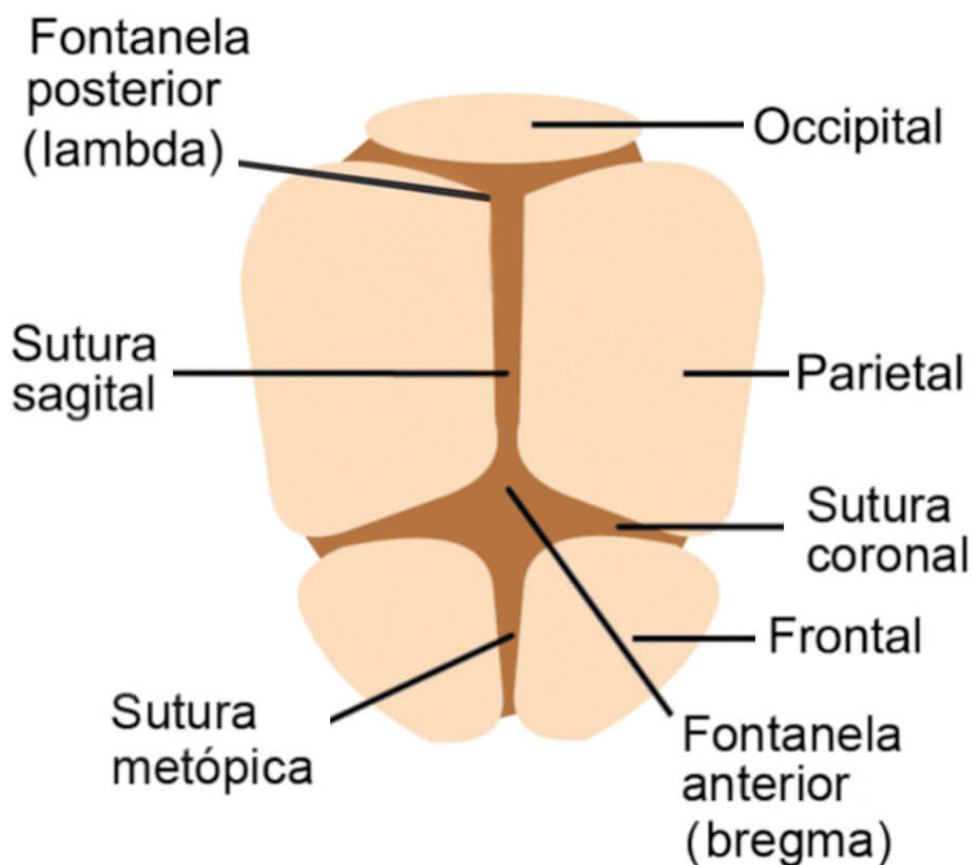
Legenda: (A) cefálica; (B) pélvica; (C) córmica.

4.4.1 Cefálica

Em 96% das gestações, observa-se o feto em apresentação cefálica.

A cabeça apresenta movimentos no sentido anteroposterior, de flexão e extensão (ou deflexão). Na flexão do polo cefálico, o mento aproxima-se do esterno; é a chamada apresentação cefálica fletida (de vértice ou occipício), encontrada em 95% de todas as gestações.

Figura 4.4 - Cabeça fetal



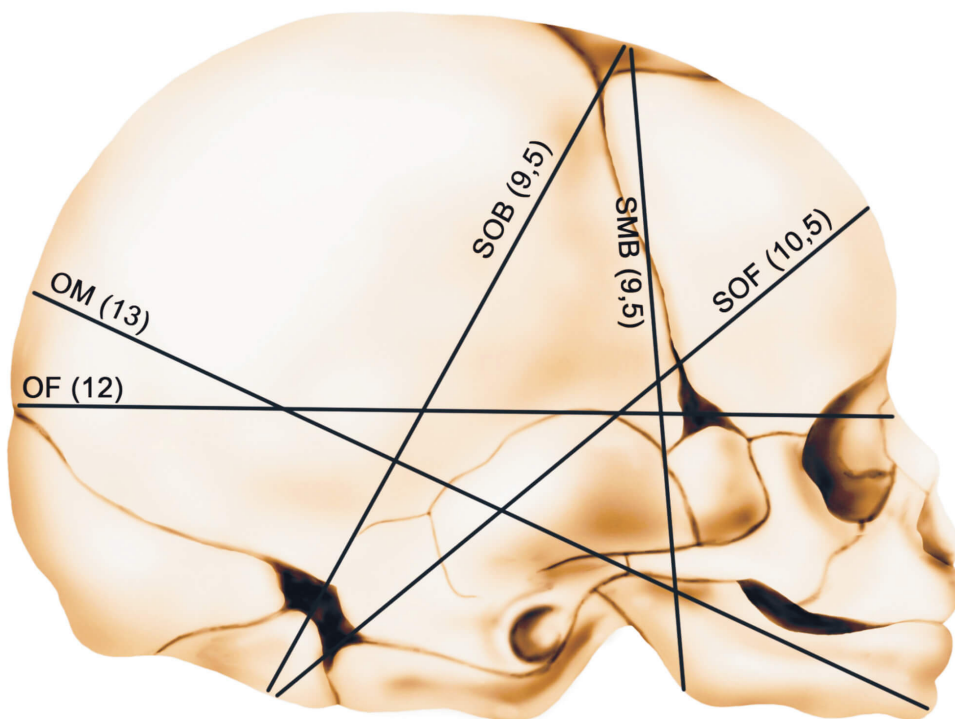
Conforme ocorre a deflexão do polo cefálico, o mento afasta-se do esterno. Classifica-se a deflexão desse polo em 3 graus:

a) Parcial flexão (primeiro grau): apresentação da fontanela bregmática, ponto de referência fetal, bregma;

- b) Parcial deflexão (segundo grau):** apresentação de frente, ponto de referência fetal – raiz do nariz/maxilar superior;
- c) Deflexão máxima (terceiro grau):** apresentação de face, em que o polo cefálico se encontra em contato com o dorso. Ponto de referência fetal-mento.

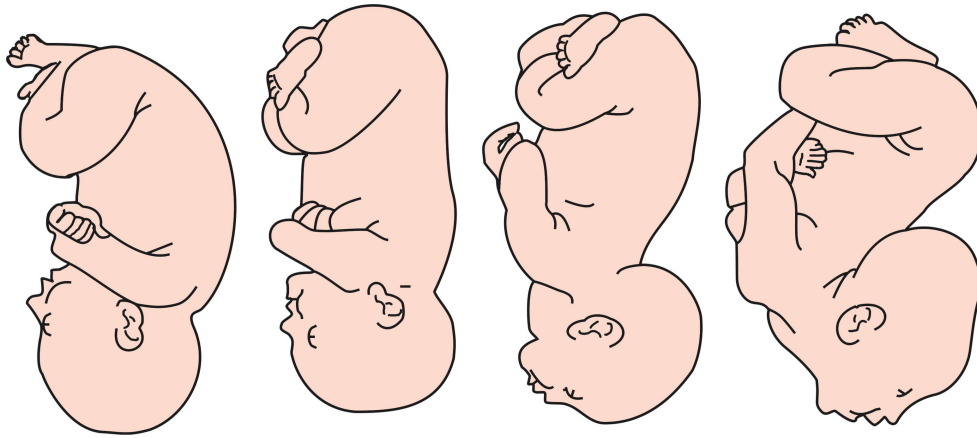
Os diâmetros e as circunferências do polo cefálico são importantes no momento do parto, pois, com os diâmetros da bacia, determinam os fenômenos que acontecem durante o trabalho de parto. Os diâmetros mais importantes do polo cefálico são o biparietal (9,5 cm), o submentobregmático (SMB), o suboccipitobregmático (SOB), o occipitomentoniano (OM) e o occipitofrontal (OF).

Figura 4.5 - Diâmetros anteroposteriores e verticais da cabeça fetal



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 4.6 - Pontos de referência fetal nas apresentações cefálicas

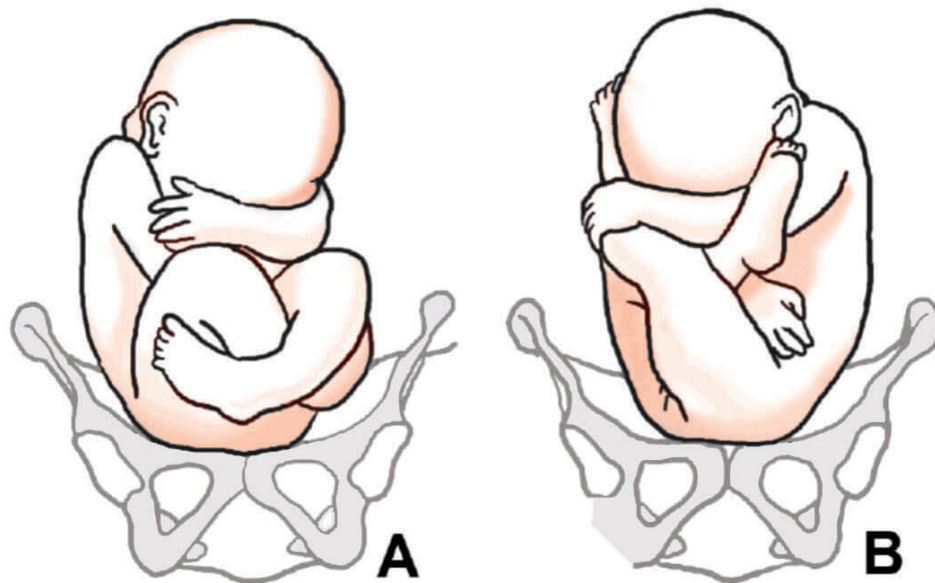


Nota: lambda (fletida), bregma (deflexão de primeiro grau), raiz do nariz (segundo grau) e mento (terceiro grau).

4.4.2 Pélvica

Em 3,5% das gestações, observa-se o feto em apresentação pélvica. Diversos fatores podem predispor às apresentações pélvicas: malformações fetais ou uterinas, gemelaridade, prematuridade, anencefalia ou hidrocefalia, tumores uterinos, vícios pélvicos, brevidade de cordão umbilical, inserção anômala da placenta, entre outros.

Figura 4.7 - Apresentação pélvica



Legenda: (A) Pélvica completa ou pelvipodálica e (B) pélvica incompleta, modo de nádegas.

Quando em apresentação pélvica, o feto pode estar com as coxas fletidas sobre o abdome e as pernas fletidas sobre as coxas (apresentação pélvica completa), ou com os membros rebatidos sobre a parede anterior do tronco, ou seja, somente flexão das coxas sobre a bacia (apresentação pélvica incompleta, agripina ou modo de nádegas). São possíveis variações dessa apresentação: modo de joelhos (coxas em extensão e pernas fletidas sobre as coxas), modo de pés (ambas as pernas em extensão), modo de joelhos incompleto e modo de pés incompleto.

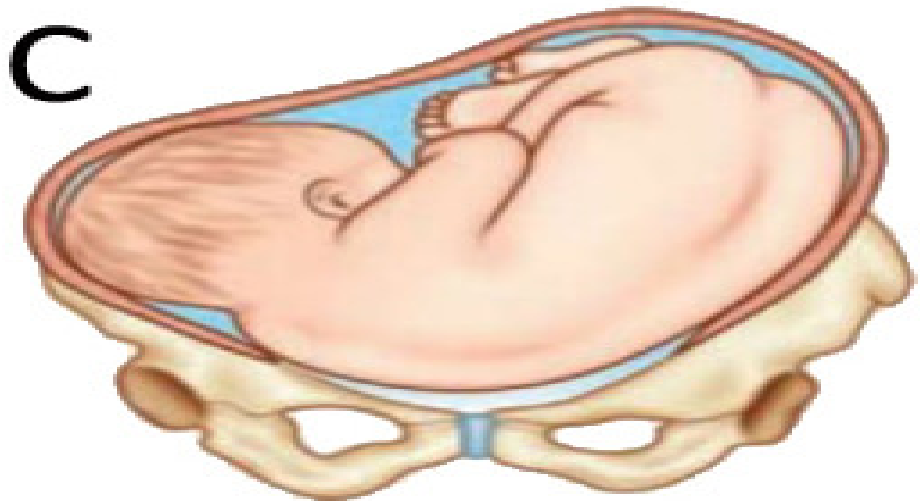
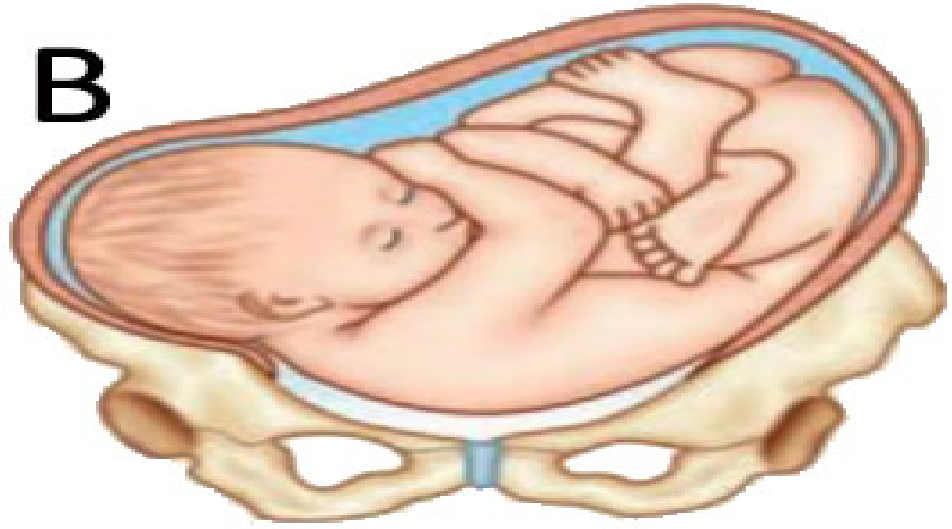
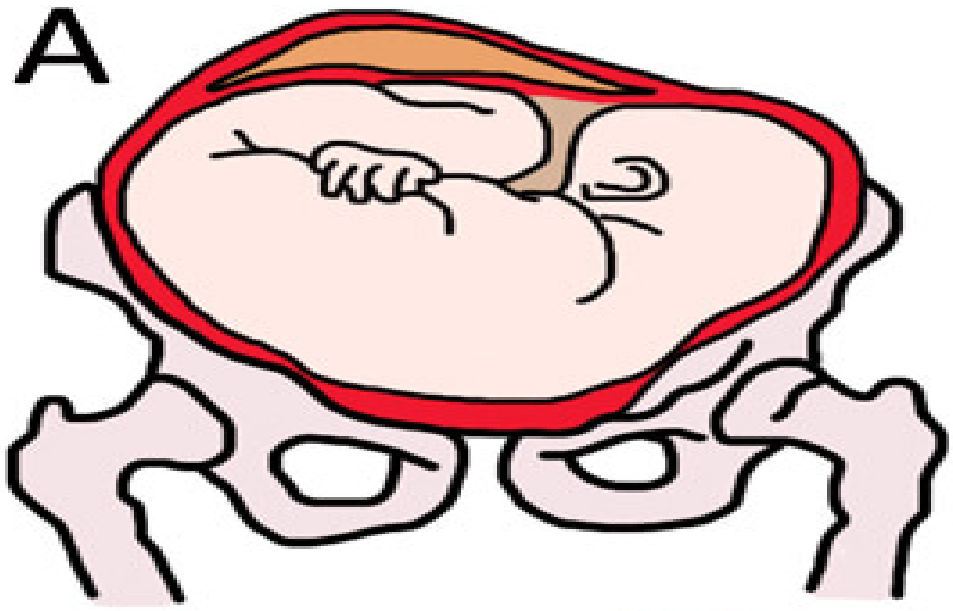
O feto em apresentação pélvica costuma sofrer versão espontânea para apresentação cefálica ao longo da gestação, para adaptar-se às formas da cavidade uterina.

Diversos fatores podem predispor às apresentações pélvicas: malformações fetais ou uterinas, gemelaridade, prematuridade, anencefalia ou hidrocefalia, tumores uterinos, vícios pélvicos, brevidade de cordão umbilical, inserção anômala da placenta, entre outros.

4.4.3 Córmica

Em 0,5% das gestações, observa-se o feto em apresentação córmica, correspondente à situação transversa.

Figura 4.8 - Apresentação córmica

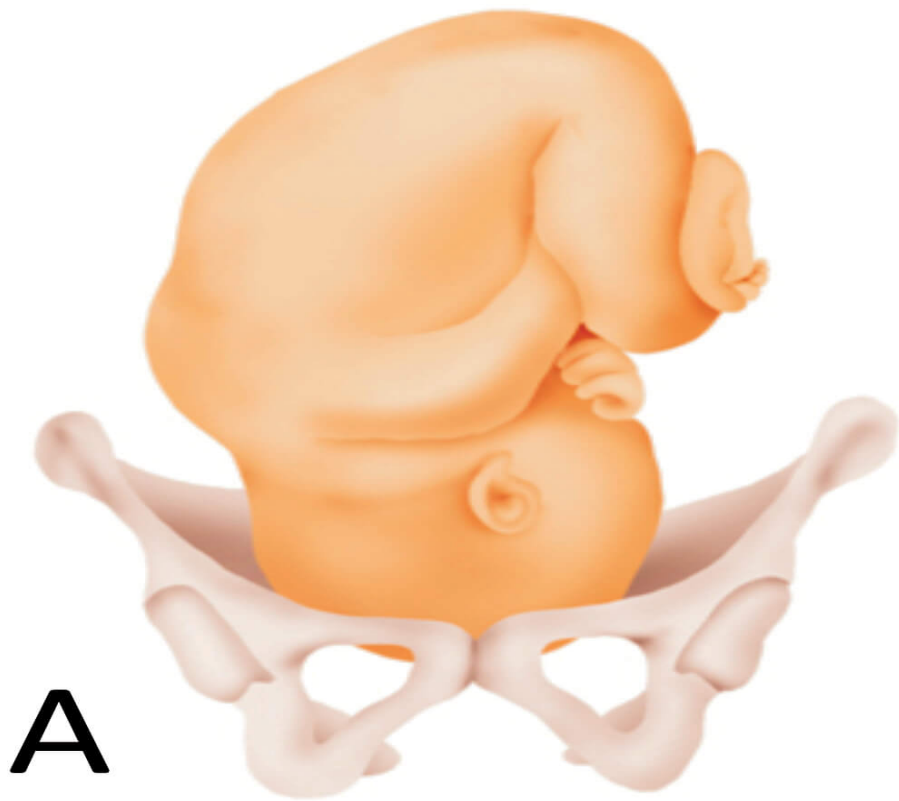


Legenda: (A) placenta de implantação fúndica; (B) dorso posterior; (C) dorso anterior.

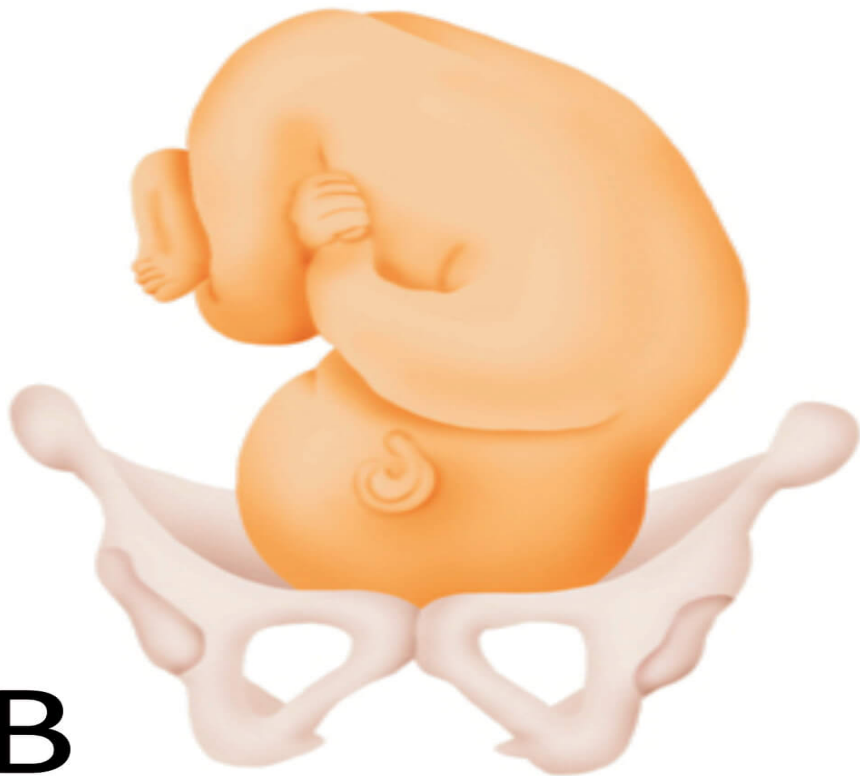
4.5 POSIÇÃO

Trata-se da relação do dorso fetal com o lado direito ou esquerdo materno, podendo ser direita ou esquerda. A posição mais comum no final da gestação é a esquerda, pois o útero é pouco rodado para a direita, e a presença do cólon sigmoide e do reto, à esquerda, impulsiona o dorso fetal anteriormente – é a chamada primeira posição. A importância de se determinar a posição é buscar a melhor localização para a ausculta cardíaca fetal durante o trabalho de parto, que será ipsilateral a seu dorso na maioria das vezes.

Figura 4.9 - Posições



A



B

Legenda: (A) Posição direita e (B) posição esquerda.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

4.6 VARIEDADE DE POSIÇÃO

A variedade de posição é a relação entre o ponto de referência da apresentação fetal e o ponto de referência da bacia materna. Os pontos de referência da bacia materna são invariáveis: pube, eminências ileopectíneas bilateralmente (pontos anteriores), extremidades do diâmetro transversal máximo (pontos transversos), sinostoses sacroilíacas bilateralmente (pontos posteriores) e promontório (sacro). Os pontos de referência fetais e as linhas de orientação variam com a apresentação.

Quadro 4.1 - Pontos de referência e linhas de orientação fetais

Apresentações	Pontos de referência	Letras utilizadas	Linhas de orientação
Cefálica fletida	Lambda	O (Occipício)	Sutura sagital
Bregma (primeiro grau)	Bregma	B	Sutura sagitometópica
Fronte (segundo grau)	Glabela	N (Naso)	Sutura metópica
Face (terceiro grau)	Mento	M	Linha facial
Pélvica	Sacro	S	Sulco interglúteo
Córmica	Acrômio	A	--

Na nomenclatura da variedade de posição, utiliza-se a abreviação composta por 3 letras que definem a apresentação, o lado materno para o qual esse ponto está voltado e a sua variedade. A primeira letra corresponde ao ponto de referência fetal (O – Occipício, M – Mento etc.); a segunda, ao lado materno para o qual se orienta esse ponto; e a terceira letra corresponde à variedade de posição (anterior, transversal ou posterior).

Quadro 4.2 - Exemplos de nomenclatura da variedade de posição

OP	Occipitopúbica
OEA	Occipitoesquerda anterior
OET	Occipitoesquerda transversa
OEP	Occipitoesquerda posterior
ODA	Occipitodireita anterior
ODT	Occipitodireita transversa
ODP	Occipitodireita posterior
OS	Occipitossacra

Figura 4.10 - Variedades de posição nas cefálicas fletidas

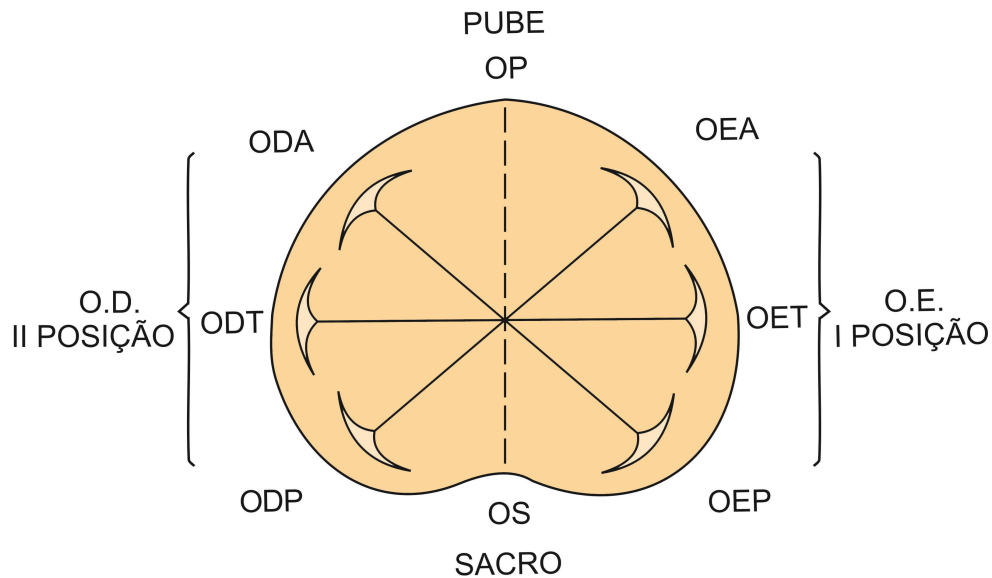
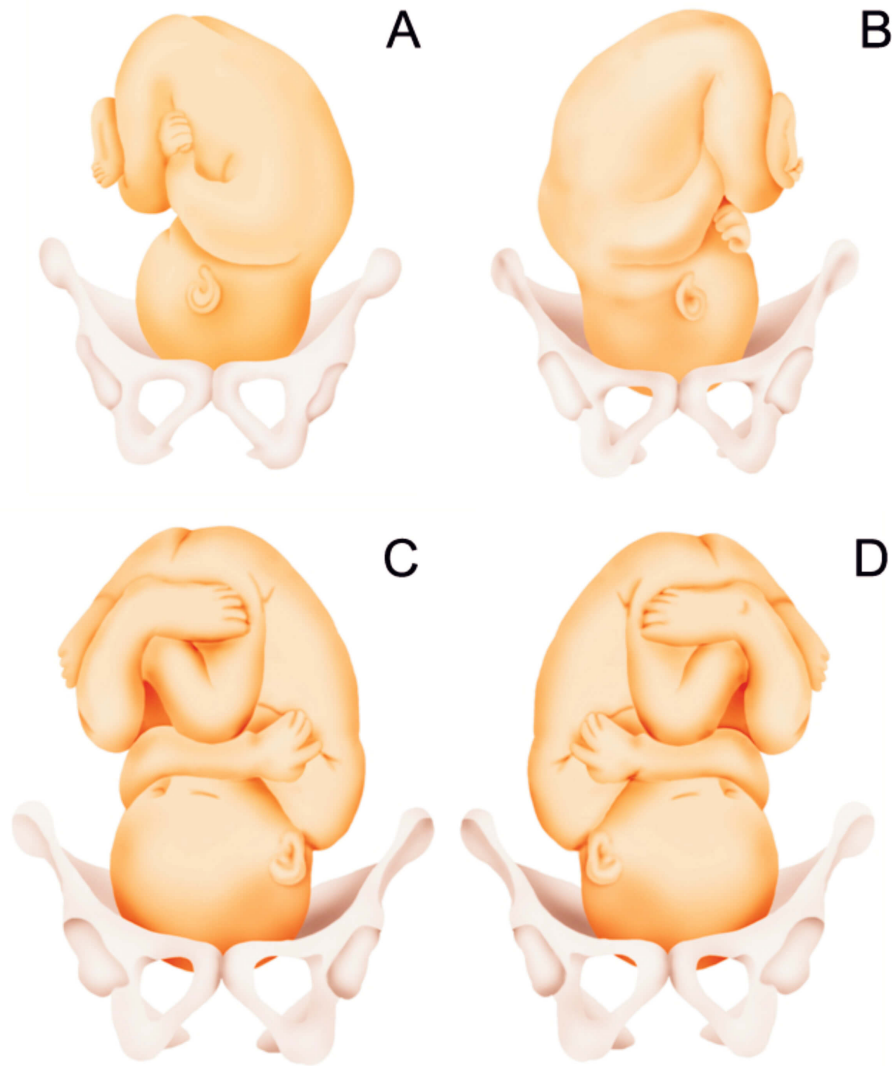


Figura 4.11 - Exemplos de variedade de posição



Legenda: (A) apresentação de vértice em occipitoesquerda anterior; (B) apresentação de vértice em occipitodireita anterior; (C) apresentação de vértice em occipitoesquerda posterior; (D) apresentação de vértice em occipitodireita posterior.

Fonte: ilustração Cláudio Van Erven Ripinskas.

Quais são os **principais** conceitos e **definições** da **estática fetal**?

Atitude fetal: é definida como a relação das diferentes partes fetais entre si. A atitude fetal fisiológica é a de flexão generalizada.

Situação: é a relação entre o maior eixo uterino e o maior eixo fetal. Pode ser longitudinal, quando ambos os eixos coincidem, ou transversal, quando o feto se dispõe mais ou menos perpendicularmente ao maior eixo uterino.

Apresentação: é a região do feto que ocupa a área do estreito superior e nela vai se insinuar. Só é definitiva no penúltimo ou até mesmo no último mês da gestação. Pode ser cefálica, pélvica ou córmica.

Posição: é a relação do dorso fetal com o lado direito ou esquerdo materno, podendo ser direita ou esquerda. A posição mais comum no final da gestação é a esquerda.

ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL

Fábio Roberto Cabar

5

Quais são os principais **exames** e as principais **orientações** que devem ser **oferecidas** às **gestantes** na **primeira** consulta de **pré-natal**?

5.1 DEFINIÇÃO

A diminuição das morbimortalidades materna e perinatal está relacionada a um tripé constituído por planejamento familiar (gravidez desejada e planejada), assistência pré-natal e assistência ao parto. Tendo como principal objetivo os cuidados com a saúde da gestante e do conceito, a assistência pré-natal atua em caráter preventivo, assistencial e educacional.

O acompanhamento médico durante a gravidez visa proporcionar higiene ao organismo materno (orientar hábitos de vida, dieta e atividade física); amparar social e psicologicamente; educar para o parto; ensinar noções de puericultura; pesquisar e tratar estados mórbidos preexistentes que compliquem ou agravem a gestação ou o parto; prevenir, diagnosticar e tratar patologias próprias da gravidez.

O pré-natal deve ser iniciado o mais precocemente possível. O ideal é que a mulher realize acompanhamento pré-concepcional, em que problemas passíveis de correção possam ser diagnosticados antes da gestação. Deve-se prescrever ácido fólico de 2 a 3 meses antes da concepção para profilaxia de malformação fetal (defeitos de fechamento do tubo neural) e esta vitamina deve ser mantida até, pelo menos, o segundo ou terceiro mês de gestação. A dose recomendada é de 0,4 mg/d em população de baixo risco e de 4 mg/d em mulheres com alto risco de gerarem fetos com defeitos de fechamento do tubo neural (filho com malformação de fechamento de tubo neural, uso de drogas que aceleram o metabolismo do ácido fólico – alguns anticonvulsivantes). Apesar de não ser conduta expressamente indicada pelo Ministério da Saúde, o ácido fólico pode ser recomendado até o final da gestação, a fim de prevenir não apenas malformação fetal, mas também outras morbidades maternas, como a anemia megaloblástica. A Organização Mundial da Saúde (OMS) considera ideal a realização de 6 ou mais consultas no pré-natal e 1 no período pós-parto. Recomenda-se que a primeira visita seja feita o quanto antes, preferencialmente até a décima segunda semana de gestação.

10 Passos para o Pré-Natal de Qualidade na Atenção Básica, segundo o Ministério da Saúde do Brasil:

- 1. Primeiro passo:** iniciar o pré-natal na atenção primária à saúde até a décima segunda semana de gestação (captação precoce). Na primeira consulta deve ser avaliado o risco obstétrico. A detecção de qualquer risco implica atenção especializada, com avaliação e seguimentos adicionais e, se necessário, encaminhamento para um serviço de nível mais complexo. Na ausência de risco, o acompanhamento pré-natal deve seguir as recomendações para a atenção básica na assistência pré-natal;
- 2. Segundo passo:** garantir os recursos humanos, físicos, materiais e técnicos necessários à atenção pré-natal;
- 3. Terceiro passo:** toda gestante deve ter asseguradas a solicitação, realização e avaliação em tempo oportuno do resultado dos exames preconizados no atendimento pré-natal;
- 4. Quarto passo:** promover a escuta ativa da gestante e de seus(suas) acompanhantes, considerando aspectos intelectuais,

emocionais, sociais e culturais e não somente um cuidado biológico — “rodas de gestantes”;

5. Quinto passo: garantir o transporte público gratuito da gestante para o atendimento pré-natal, quando necessário;

6. Sexto passo: é direito do(a) parceiro(a) ser cuidado(a) (realização de consultas, exames e ter acesso a informações) antes, durante e depois da gestação – “pré-natal do(a) parceiro(a)”;

7. Sétimo passo: garantir o acesso à unidade de referência especializada, caso seja necessário;

8. Oitavo passo: estimular e informar sobre os benefícios do parto fisiológico, incluindo a elaboração do “Plano de Parto”;

9. Nono passo: toda gestante tem direito de conhecer e visitar previamente o serviço de saúde no qual irá dar à luz (vinculação);

10. Décimo passo: as mulheres devem conhecer e exercer os direitos garantidos por lei no período gravídico-puerperal.

De acordo com o Ministério da Saúde do Brasil, “o principal objetivo da atenção pré-natal e puerperal é acolher a mulher desde o início da gravidez, assegurando, ao fim da gestação, o nascimento de uma criança saudável e a garantia do bem-estar materno e neonatal. Uma atenção pré-natal e puerperal qualificada e humanizada se dá por meio da incorporação de condutas acolhedoras e sem intervenções desnecessárias; do fácil acesso a serviços de saúde de qualidade, com ações que integrem todos os níveis da atenção: promoção, prevenção e assistência à saúde da gestante e do recém-nascido, desde o atendimento ambulatorial básico ao atendimento hospitalar para alto risco. Estados e municípios, por meio das unidades integrantes de seu sistema de saúde, devem garantir atenção pré-natal e puerperal realizada em conformidade com os parâmetros estabelecidos a seguir:

- a) Captação precoce das gestantes com realização da primeira consulta de pré-natal até 120 dias da gestação;
- b) Realização de, no mínimo, 6 consultas de pré-natal, sendo, preferencialmente, 1 no primeiro trimestre, 2 no segundo trimestre e 3 no terceiro trimestre da gestação.”

Recomenda-se que as consultas deverão ser mensais até a vigésima oitava semana, quinzenais entre 28 e 36 semanas e semanais no

termo (grau de recomendação D). Não existe alta do pré-natal. A maior frequência de consultas no último trimestre da gestação visa à avaliação do risco perinatal e das intercorrências clínico-obstétricas mais comuns nessa fase, como doença hipertensiva específica da gestação e suas complicações (eclâmpsia, síndrome HELLP), diabetes gestacional, trabalho de parto prematuro, restrição de crescimento fetal, óbito fetal etc. O acompanhamento da mulher só deve ser encerrado após o quadragésimo segundo dia pós-parto, período em que deve ter sido realizada a consulta de puerpério.

No Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), o número de consultas depende da existência de intercorrências clínicas e/ou obstétricas no decorrer da gravidez. Não sendo constatado risco obstétrico, a gestante realiza consulta mensal até a trigésima segunda semana de gestação, quinzenal até a trigésima sexta semana e, a partir de então, tem retorno semanal até o parto. As gestantes de alto risco podem e devem ser acompanhadas com intervalos menores, conforme a gravidade da sua patologia.

De qualquer maneira, sabe-se que o importante não é a quantidade de consultas, mas a qualidade da atenção pré-natal. A redução no número de consultas está associada, entretanto, à insatisfação da gestante quanto aos cuidados pré-natais. A consulta deve seguir um roteiro com os mesmos itens de uma consulta clínica: anamnese, exame físico e solicitação de exames subsidiários.

5.2 ANAMNESE

A anamnese em Obstetrícia coleta dados que permitem analisar as condições pregressas e atuais do organismo materno, de modo a inferir sobre o seguimento da gestação atual.

5.2.1 Idade

O conhecimento da idade é imprescindível, em virtude da maior ou da menor incidência de determinadas doenças em certas faixas etárias. Considera-se favorável para o desenvolvimento da gestação

a idade compreendida entre 18 e 28 anos, período em que os órgãos genitais internos e externos atingem o seu pleno desenvolvimento fisiológico e anatômico. Considera-se primigesta jovem quando a paciente tem a primeira gestação antes de 18 anos. Da mesma forma, será considerada “idosa” quando sua idade for superior a 35 anos. Nesse caso, deve-se orientá-la quanto à possibilidade de diagnóstico pré-natal de algumas síndromes cromossômicas ou genéticas, especialmente a síndrome de Down.

5.2.2 Etnia

Ressalta-se a maior incidência de hipertensão arterial crônica, anemia falciforme, miomatose uterina e outras patologias entre as gestantes negras. Diferenças raciais também acompanham variações na bacia óssea: mulheres negras têm maior incidência de bacia do tipo androide. Esse fato é compensado pela maior plasticidade da cabeça dos fetos dessa etnia, o que favorece o parto pela via vaginal.

5.2.3 Queixa principal

Um grande número de gestantes procura o médico obstetra “apenas” para fazer seguimento pré-natal, sem apresentar, necessariamente, nenhuma queixa específica. Entretanto, algumas são relativamente frequentes durante a gravidez; o esclarecimento de que não representam risco à gestação muitas vezes tem efeito positivo sobre o estado emocional. As principais queixas são:

5.2.3.1 Náuseas e vômitos

Comuns geralmente até o terceiro mês, manifestam-se pela manhã, ao levantar, e repetem-se ao longo do dia. Antieméticos (anti-histamínicos, doxilamina com piridoxina, vitamina B6 e gengibre) reduzem a frequência no início da gravidez. Dentre os tratamentos mais recentes, a piridoxina (vitamina B6, 10 a 25 mg, 3x/d) parece ser a alternativa mais efetiva na redução da intensidade da náusea. A administração de gengibre em cápsulas (250 mg, 4x/d) também é eficiente para reduzir náuseas e vômitos, enquanto nenhum

tratamento para a hiperêmese gravídica parece ter benefício evidente.

5.2.3.2 Pirose retroesternal

Mais frequente no final da gestação, tende a piorar com o decúbito. É causada pela alteração de posição e de motilidade do estômago, além da diminuição do tônus do esfíncter esofágico inferior.

5.2.3.3 Sialorreia e perversão do apetite

Comumente, surgem no início da gravidez e não apresentam tratamento específico nem efetivo.

5.2.3.4 Constipação

Frequente no curso da gestação. A progesterona causa diminuição da motilidade intestinal, aumentando a duração do trânsito intestinal. Há aumento na capacidade de absorção do intestino delgado, e as fezes sofrem maior desidratação e chegam mais endurecidas ao reto. A suplementação dietética com fibras vegetais ajuda a reduzir a constipação durante a gravidez; gestantes que as utilizam têm maior frequência de evacuação e fezes de consistência mais amolecida. Se não houver resposta à suplementação com fibras, laxativos estimulantes serão mais efetivos do que os formadores de volume.

5.2.3.5 Varizes

Podem surgir nos membros inferiores e na vulva.

A pressão provocada pelo útero gravídico sobre a veia cava dificulta o retorno venoso e favorece o aparecimento de varicosidades.

5.2.3.6 Hemorroidas

As varizes das veias hemorroidárias podem aparecer pela primeira vez durante a gestação ou apresentar agravamento, o que é

favorecido pela tendência à constipação e pela maior pressão imposta pelo útero gravídico ao sistema venoso.

5.2.3.7 Cãibras e parestesias

Mais comuns à noite, podem interferir no repouso e no sono. São dificilmente secundárias por níveis reduzidos de cálcio sérico ou elevação de fósforo. A suplementação de cloreto de sódio ou de cálcio, de vitaminas e de sais minerais não se mostra efetiva para reduzir cãibras na gravidez. Entretanto, a administração de 15 mmol/d de lactato ou citrato de magnésio parece reduzi-las significativamente.

5.2.3.8 Edema

Queixa comum, especialmente nos membros inferiores, instala-se principalmente no final da gravidez. Deriva do favorecimento à retenção de líquidos proporcionada pelos hormônios esteroides e do aumento da pressão hidrostática no leito venoso. Normalmente, cede com repouso, decúbito lateral e elevação dos membros inferiores. Edema generalizado (mãos e face) tem significância clínica e pode ser sinal de toxemia gravídica (pré-eclâmpsia).

5.2.3.9 Síndromes dolorosas

São frequentemente abdominais ou lombossacras. A dor abdominal localiza-se no baixo-ventre, em peso. A dor lombar é comum no último trimestre, geralmente causada por alterações posturais. Repouso no leito pode ser útil para melhora da queixa. Exercícios aquáticos, a partir da vigésima semana de gestação, reduzem significativamente a lombalgia e o absenteísmo. Sessões de fisioterapia em grupo (50 minutos) parecem menos eficientes para reduzir a lombalgia do que sessões individuais de acupuntura (10 a 30 minutos).

5.2.3.10 Sintomas urinários

O útero aumentado exerce compressão vesical e causa polaciúria e urgência miccional praticamente durante toda a gestação.

5.2.3.11 Leucorreia

As gestantes comumente apresentam fluxo vaginal aumentado sem causa patológica. O hiperestrogenismo estimula a produção de muco pelas glândulas cervicais. A mudança do pH vaginal (mais ácido) pode favorecer infecções por fungos. Durante a gestação, as infecções genitais (vulvovaginites, cervicites) devem ser adequadamente investigadas e tratadas, pois podem causar complicações como trabalho de parto prematuro, rotura prematura de membranas ovulares e infecção fetal. O diagnóstico e o respectivo tratamento não diferem substancialmente dos realizados no período pré-gestacional. Deve-se, apenas, ter atenção com drogas de potencial teratogênico.

5.2.4 Antecedentes pessoais

Os antecedentes pessoais devem ser investigados com atenção pela possibilidade de repercussão, no feto, de processo mórbido adquirido pela gestante ou de sequela materna de doença antiga. As doenças infecciosas que devem ter especial atenção são sífilis, toxoplasmose, rubéola, hepatite, AIDS etc.

Doenças crônicas (em tratamento ou não), especialmente hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus*, colagenoses, cardiopatias, pneumopatias e hemopatias, precisam ser acompanhadas com cuidado, pois podem oferecer risco ao desenvolvimento da gestação.

5.2.5 Hábitos

A mulher grávida deve ser encorajada a não fumar ou, pelo menos, a diminuir o número de cigarros por dia. O fumo aumenta o risco de morte fetal, descolamento prematuro de placenta, placenta prévia, restrição de crescimento fetal, prematuridade, baixo peso ao nascer,

entre outros. Esse efeito parece estar relacionado à quantidade de cigarros consumidos.

A ingestão de álcool durante a gestação também deve ser evitada. É relatada chance de restrição de crescimento fetal, malformações fetais e até retardo mental em gestações de mulheres que ingerem álcool durante a gravidez. Recém-nascidos prematuros de gestantes que ingerem 7 ou mais doses de bebida alcoólica por semana e/ou 3 ou mais doses na mesma ocasião têm maior risco de lesão cerebral (hemorragia cerebral e destruição da substância branca).

Não há nenhuma evidência de quantidade segura de consumo de álcool durante a gravidez, logo se recomenda a completa abstinência.

Com relação à utilização de drogas ilícitas durante a gravidez, sabe-se que o uso de cocaína aumenta significativamente o risco de descolamento prematuro de placenta e de rotura prematura das membranas.

A gestante deve ser orientada a realizar exercícios físicos leves, que têm ação psicológica muito benéfica, capazes de melhorar-lhe a disposição, aumentar-lhe a sensação de segurança, torná-la mais ágil, diminuir dores e contribuir para a manutenção da boa postura. Além disso, o exercício aeróbico regular parece melhorar ou manter a capacidade física e a boa imagem corpórea. Gestantes saudáveis devem ser avaliadas antes de iniciar atividade física; devem ser evitados exercícios que as coloquem em risco de quedas ou de trauma abdominal. Os exercícios de respiração também ajudam, principalmente na preparação para o trabalho de parto.

Durante toda a gestação, a paciente deve ser orientada a realizar dieta fracionada e balanceada, composta especialmente por alimentos nutritivos e pouco calóricos. Um ganho de peso insuficiente está relacionado a maior risco de restrição de

crescimento fetal e mortalidade perinatal, e um ganho excessivo de peso pode estar associado a doenças maternas, como diabetes gestacional.

Tabela 5.1 - Recomendação de ganho de peso ao longo da gestação, de acordo com o Ministério da Saúde

Estado nutricional antes da gestação	Ganho de peso durante a gestação
Baixo peso	12,5 a 18 kg
Adequado	11,5 a 16 kg
Sobrepeso	7 a 11,5 kg
Obesidade	5 a 9 kg

A atividade sexual durante o terceiro trimestre não está associada ao aumento da mortalidade perinatal nem ao aumento da prematuridade, independentemente da presença de vaginose bacteriana ou de tricomoníase.

5.2.6 Antecedentes familiares

As doenças familiares devem ser interrogadas. Não podem ser esquecidos *diabetes mellitus*, cardiopatias, hipertensão arterial sistêmica, neoplasias, doenças autossômicas recessivas ou dominantes, alterações do metabolismo de aminoácidos e lipídios, eclâmpsia etc.

5.2.7 Antecedentes ginecológicos

Intercorrências ginecológicas (doenças, tratamentos, cirurgias prévias) que possam trazer repercussão direta sobre a gestação precisam ser conhecidas.

Características do ciclo menstrual, confiabilidade da Data da Última Menstruação (DUM), uso de métodos contraceptivos, presença de dismenorreia, dispareunia ou sinusorragia devem ser questionados.

Também é importante caracterizar os antecedentes sexuais, como início da atividade sexual, número de parceiros etc.

A existência de antecedentes mórbidos e seus tratamentos também devem ser conhecidos: moléstia inflamatória pélvica aguda, displasias cervicais, incontinência urinária de esforço etc. Cirurgias como miomectomias, colpoperineoplastias, uretrocistopexias e amputações de colo uterino podem interferir no planejamento do pré-natal e na eleição da via de parto.

5.2.8 Antecedentes obstétricos

A evolução da gestação anterior pode repetir-se na gravidez atual. Há necessidade do conhecimento da idade gestacional à interrupção da gestação, peso do recém-nascido, via de parto, ocorrência de doença hipertensiva específica da gestação, diabetes gestacional, hidropisia fetal ou qualquer outra complicação. Abortamentos de repetição ou óbitos fetais intraútero precisam ser conhecidos, e suas possíveis causas, investigadas.

A evolução do parto também deve ser analisada. Diante de cesárea prévia, a possibilidade de nova intervenção depende da indicação da cesárea anterior. Partos vaginais espontâneos prévios favorecem a repetição da via de parto. Em caso de cesariana, deve-se investigar, além da indicação, o tipo de histerotomia realizada, já que, em gestações interrompidas antes de 30 semanas, a histerotomia corpórea é mais utilizada.

Recomenda-se intervalo ideal de 2 anos entre as gestações (pelo menos 1 ano entre elas). Em intervalos superiores a 10 anos, a atividade do organismo feminino equivale à da primeira gestação (reestrea funcional); a evolução da gravidez, bem como o parto, acontece como na gestante primigesta.

5.2.9 História obstétrica atual

Deve-se investigar a presença de alguma intercorrência na atual gestação, como sangramento genital, infecções sistêmicas ou uso de medicamentos.

Para o cálculo da idade gestacional, expressa em semanas, é necessário o conhecimento da DUM. Também se pode calcular a Data Provável do Parto (DPP) por meio da regra de Nägele, a qual prevê a duração de 280 dias para a gestação. Para o cálculo, somam-se 7 ao primeiro dia da última menstruação e subtraem-se 3 deste mês.

Regra de Nägele: dia da última menstruação + 7 e mês da última menstruação - 3.

Exemplos:

1 - DUM = 13.09.2019 e DPP = 13 + 7 e 9 - 3 = 20.06.2020.

2 - DUM = 27.06.2019 e DPP = 27 + 7 e 7 - 3 = 04.04.2020.

Para calcular a Idade Gestacional (IG), soma-se o número de dias da DUM à data desejada, dividindo o resultado por 7. Exemplo:

DUM = 20.10.2019; data do cálculo = 11.01.2020.

$IG = 11 + 30 + 31 + 11 = 83 : 7 = 11$ semanas e 5 dias.

Se a paciente tiver dificuldade em informar a DUM (irregularidade menstrual, não se lembra etc.), a ultrassonografia obstétrica realizada precocemente (até 20 semanas) apresenta boa acurácia para a determinação da idade gestacional.

A ultrassonografia de primeiro trimestre tem ótima acurácia para determinação de idade gestacional. O erro esperado para este exame é de 5 a 7 dias, no máximo. Assim, caso a diferença entre a idade gestacional calculada pela DUM e a calculada pela ultrassonografia seja maior do que este período, deverá ser considerada a idade gestacional calculada pelo exame de ultrassonografia. No segundo

trimestre, a acurácia da ultrassonografia para determinação de idade gestacional é um pouco menor, cerca de 10 dias. Já no terceiro trimestre, a ultrassonografia não é útil para o cálculo de idade gestacional, já que o erro esperado é de até 3 semanas.

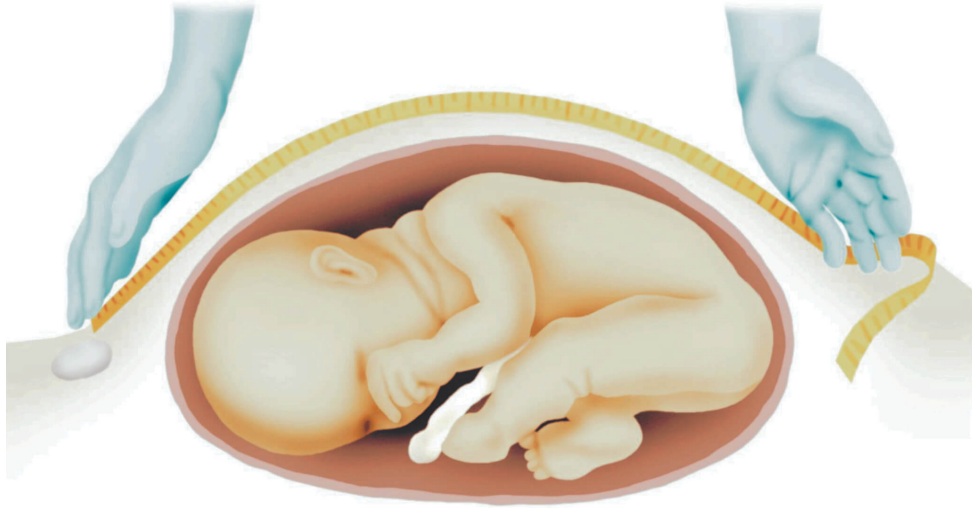
5.3 EXAME FÍSICO

O exame físico deve ser geral e completo, com ênfase nos aspectos ginecológicos e obstétricos. Deve-se acompanhar o ganho de peso da gestante, estimulando-a a ganhar de 7 a 11kg durante a gravidez. A medida da Pressão Arterial (PA) é fundamental durante todas as consultas de pré-natal, com a paciente sentada ou em decúbito dorsal horizontal, e o manguito de tamanho adequado e posicionado no nível do coração. Aumentos nos níveis pressóricos devem ser confirmados em 2 medidas, com intervalo de 15 a 30 minutos e em ambiente tranquilo.

Na primeira consulta, deve ser feito o exame das mamas, com especial atenção à presença de nódulos no parênquima ou de alterações mamilares que poderiam dificultar a amamentação (inversão de mamilos, mamilos planos etc.). O colostro pode estar presente à expressão das mamas.

Deve-se realizar a medida da altura uterina com o auxílio de fita métrica. Com o útero retificado, mede-se o arco uterino a partir da sínfise púbica até o fundo do útero (que deverá estar delimitado com a borda cubital da mão). O útero cresce, em média, 4 cm por mês, havendo boa correlação entre a idade gestacional (em semanas) e a altura uterina (em centímetros) entre a décima oitava e a trigésima segunda semanas. Próximo à quadragésima semana, a altura uterina tem cerca de 34 cm. A constatação de uma medida maior do que a esperada pode estar relacionada a erro na idade gestacional, polidrâmnio, gemelaridade, macrossomia fetal etc. Medidas menores podem significar restrição de crescimento fetal, oligoâmnio etc.

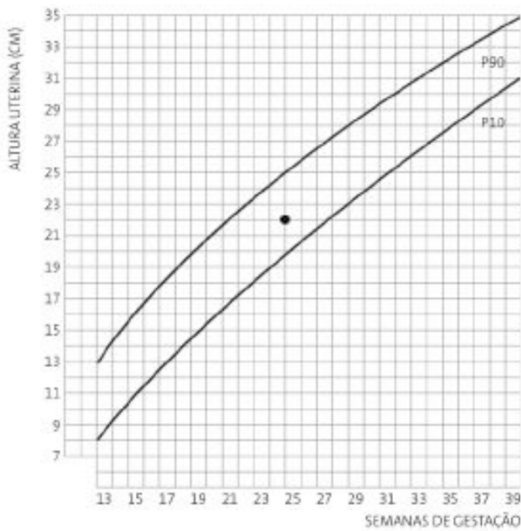
Figura 5.1 - Medida da altura uterina da sínfise púbica ao fundo uterino



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

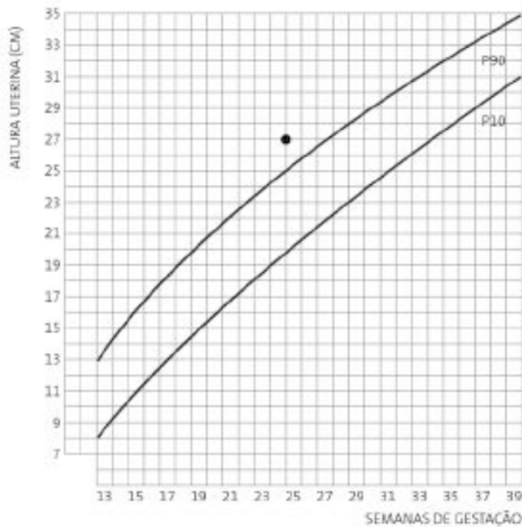
Quadro 5.1 - Avaliação da altura uterina

Gráficos	Pontos	Condutas
----------	--------	----------



Entre as curvas inferiores e superiores

Seguir calendário de atendimento de rotina

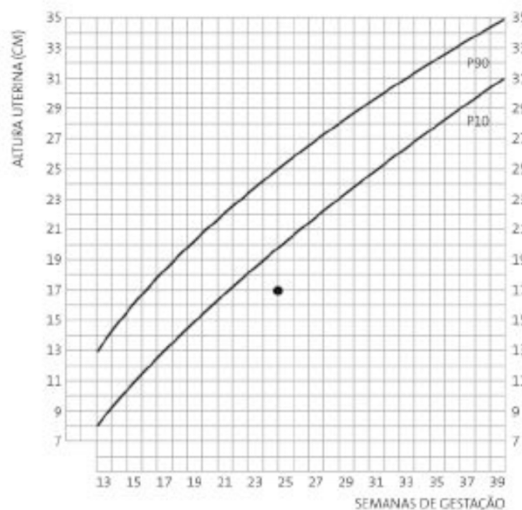


Acima da curva superior

Atentar para a possibilidade de erro de cálculo da idade gestacional. Deve ser vista pelo médico da unidade e avaliada a possibilidade de polidrâmnio, macrossomia, gemelaridade, mola hidatiforme, miomatose e obesidade

Solicitar ultrassonografia, se possível

Caso permaneça dúvida, marcar retorno em 15 dias para reavaliação ou, se possível, encaminhamento para serviço de alto risco



Abaixo da curva inferior

Atentar para a possibilidade de erro de cálculo da idade gestacional. Deve ser vista pelo médico da unidade e avaliada a possibilidade de feto morto, oligodrâmnio ou restrição de crescimento intrauterino

Solicitar ultrassonografia, se possível

Caso permaneça dúvida, marcar retorno em 15 dias para reavaliação ou, se possível, encaminhamento para serviço de alto risco

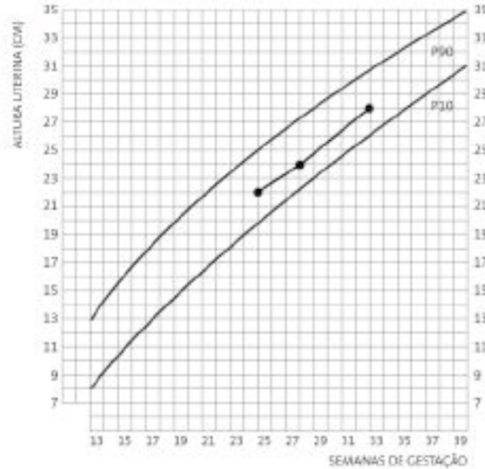
Consultas subsequentes

Gráficos

Traçados

Interpretações

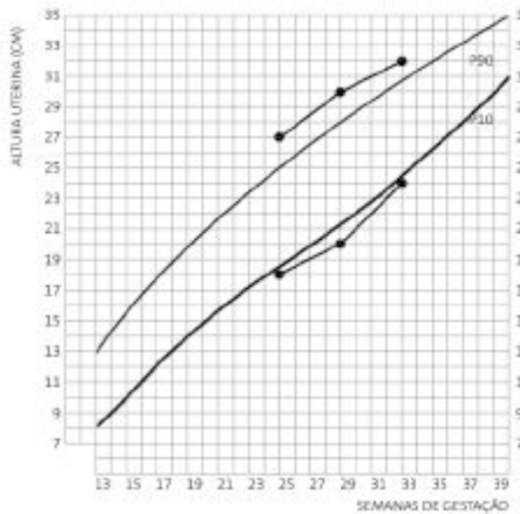
Condutas



Evoluindo entre as curvas superiores e inferiores

O crescimento é normal

Seguir calendário básico



Evoluindo acima da curva superior e com a mesma inclinação desta

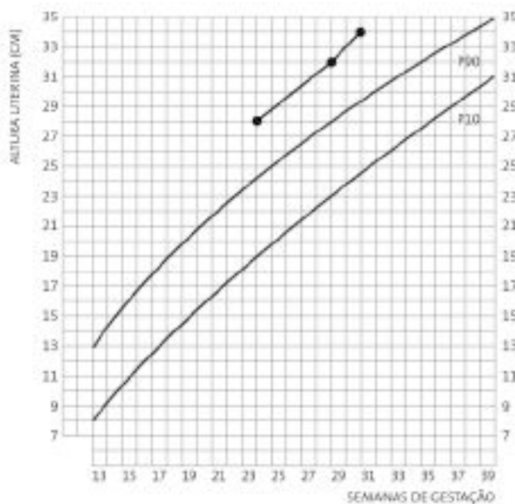
É possível que a idade gestacional seja maior do que a estimada

Encaminhar gestante à consulta médica para: Confirmar o tipo de curva Confirmar a idade gestacional, se possível, com ultrassonografia

Evoluindo abaixo da curva inferior e com a mesma inclinação desta

É possível que a idade gestacional seja menor do que a estimada

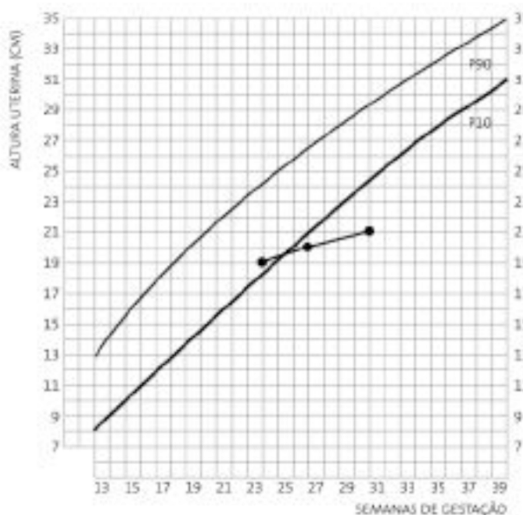
Referir ao pré-natal de alto risco, na suspeita de desvio do crescimento fetal



Evoluindo acima da curva superior e com inclinação maior do que esta

É possível tratar-se de gestação múltipla, polidrâmio, macrossomia ou outra situação

Referir ao pré-natal de alto risco. Se possível, solicitar ultrassonografia



Evoluindo com inclinação persistente menor do que a curva inferior

Se o traçado cruzar a curva inferior ou estiver afastando-se dela, haverá provável restrição do crescimento fetal (linha azul)

Referir ao pré-natal de alto risco

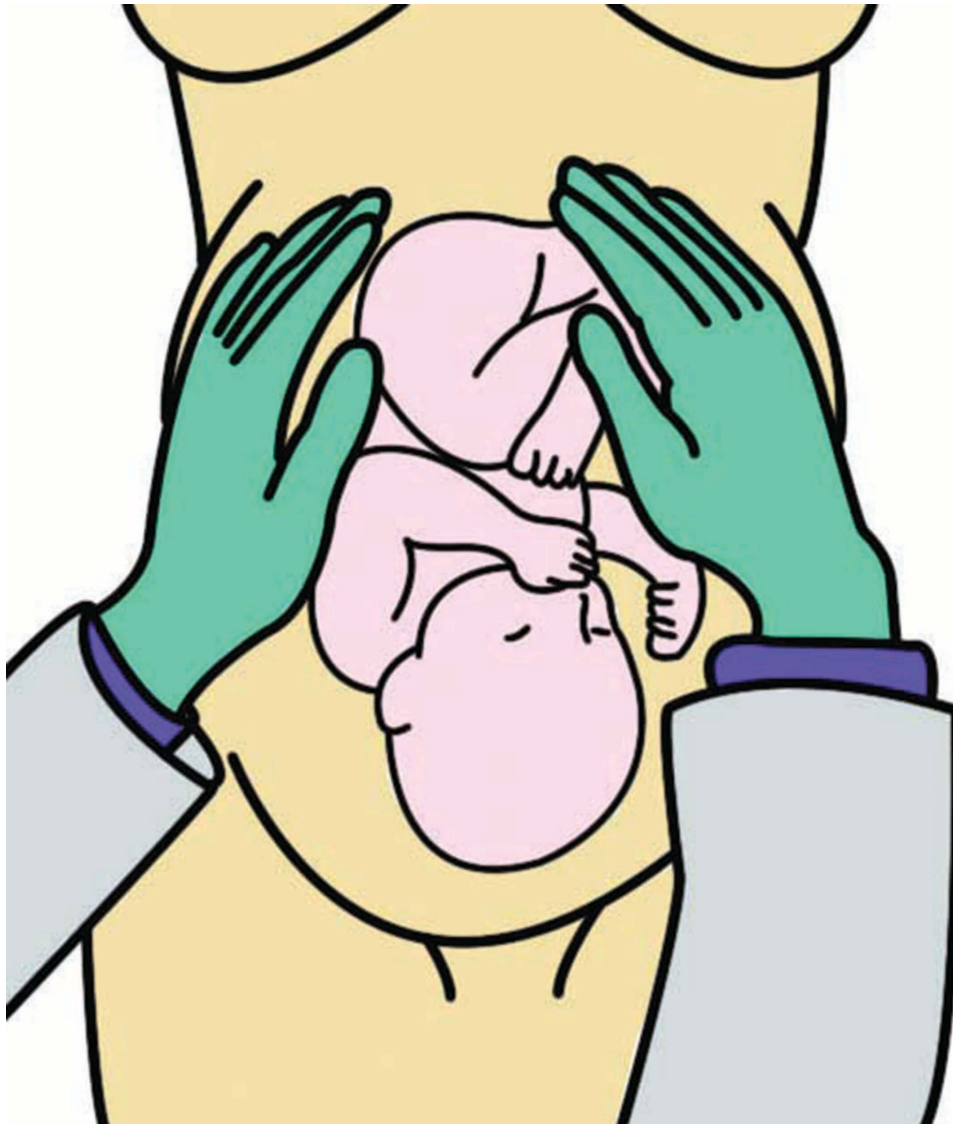
Fonte: Ministério da Saúde.

A palpação obstétrica é um recurso de extremo valor e tempo obrigatório no exame da gestante. No último trimestre, auxilia no diagnóstico da situação, da posição e da apresentação fetal.

A paciente deve estar em decúbito dorsal horizontal, com as pernas estendidas, o ventre descoberto e a bexiga vazia. Pode ser usado como roteiro de exame aquele descrito pela escola alemã de Leopold e Sellheim:

a) Primeiro tempo: exploração do fundo uterino; delimita-se o fundo do útero, reconhecendo a altura uterina, a sua forma, a situação fetal e o polo fetal que o ocupa;

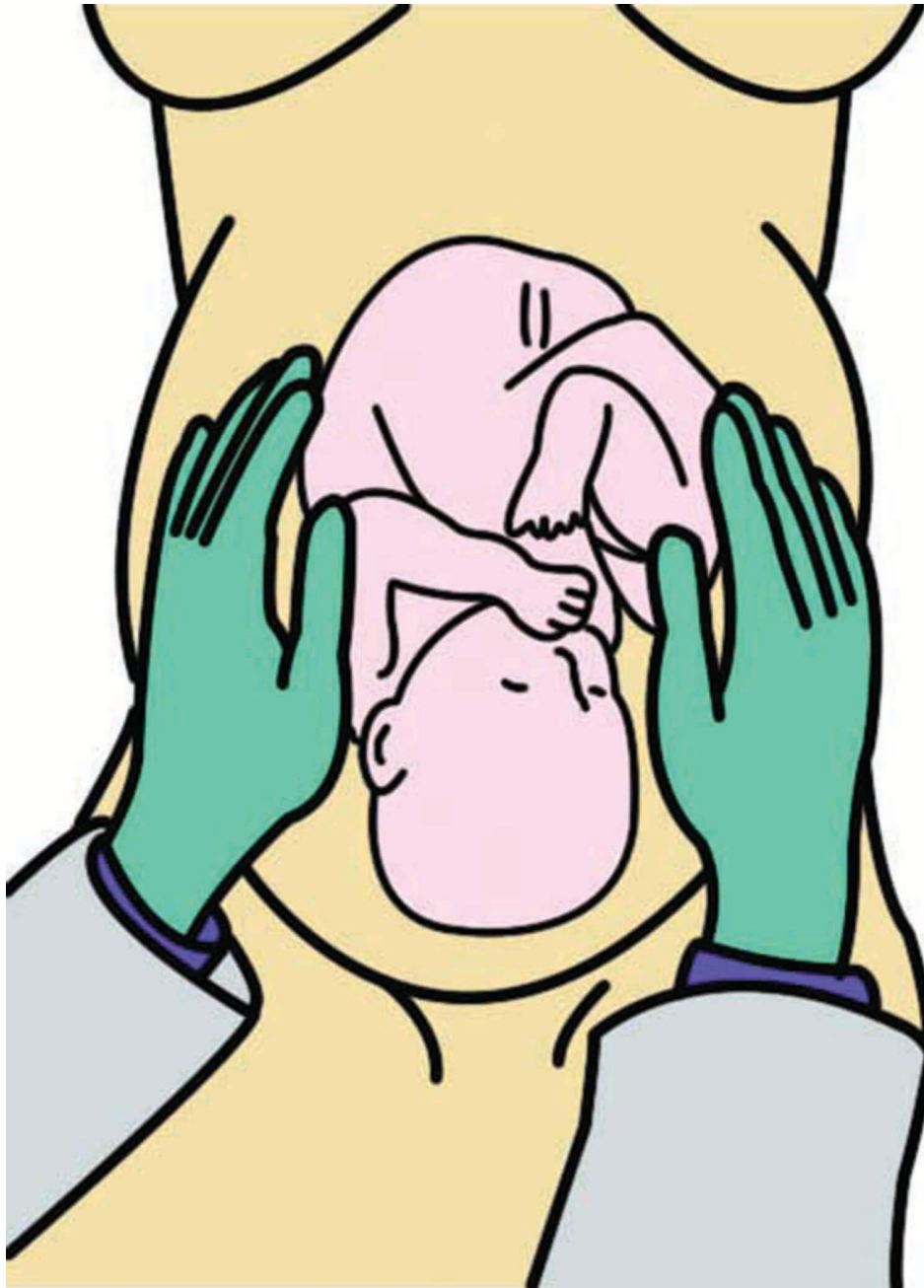
Figura 5.2 - Primeiro tempo



Fonte: acervo Medcel.

b) Segundo tempo: exploração do dorso; visa determinar a posição fetal, reconhecendo, com as mãos, o lado ocupado pelo dorso do feto e o lado onde estão os membros fetais;

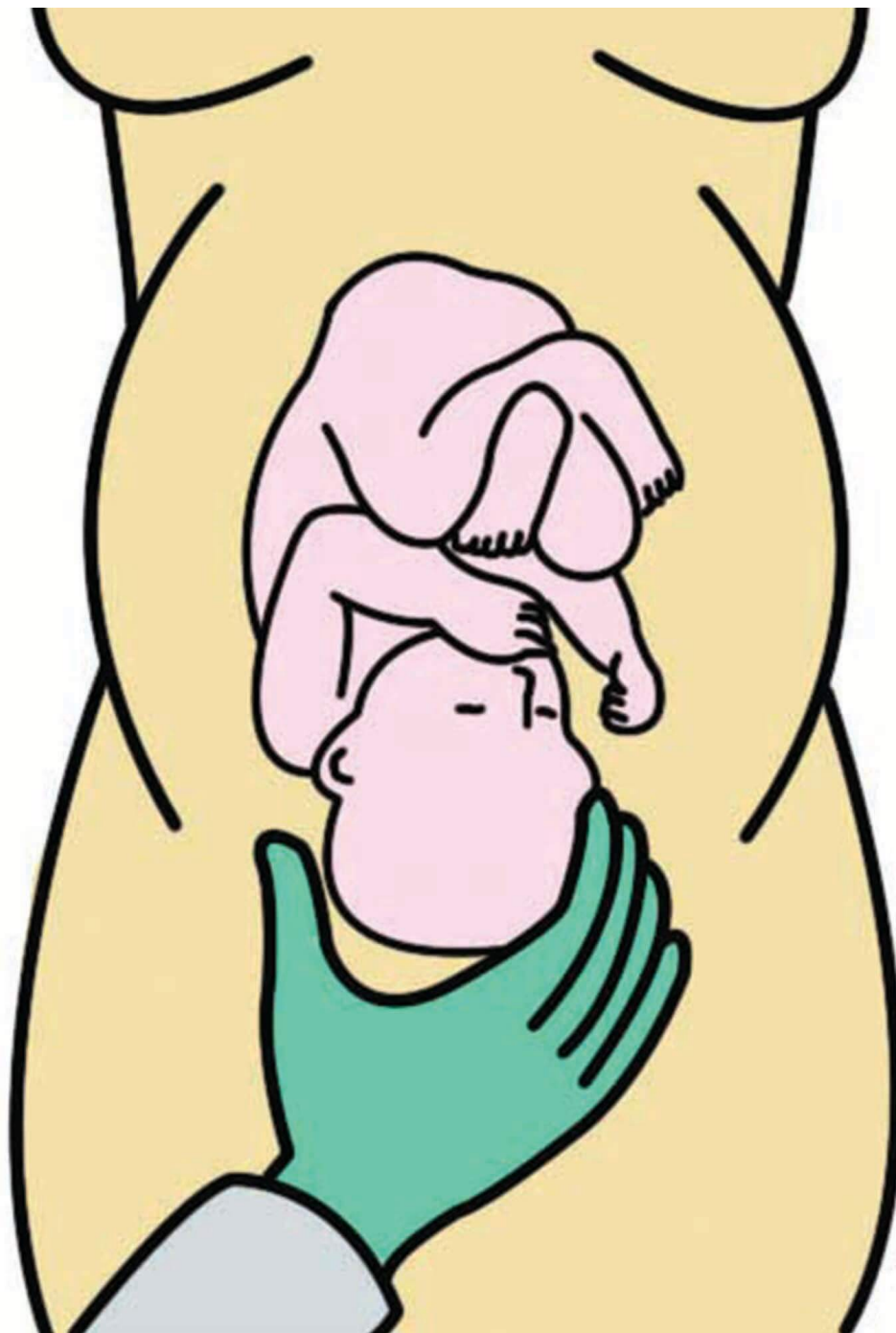
Figura 5.3 - Segundo tempo



Fonte: acervo Medcel.

c) Terceiro tempo: exploração da mobilidade do polo que está no estreito superior; procura-se apreender o polo entre o polegar e o dedo médio, imprimindo-lhe movimentos de lateralidade que indicam o grau de penetração na bacia (manobra de Leopold ou de Pawlick). Quando já há certo grau de insinuação, o polo insinuado na bacia apresenta-se pouco móvel;

Figura 5.4 - Terceiro tempo

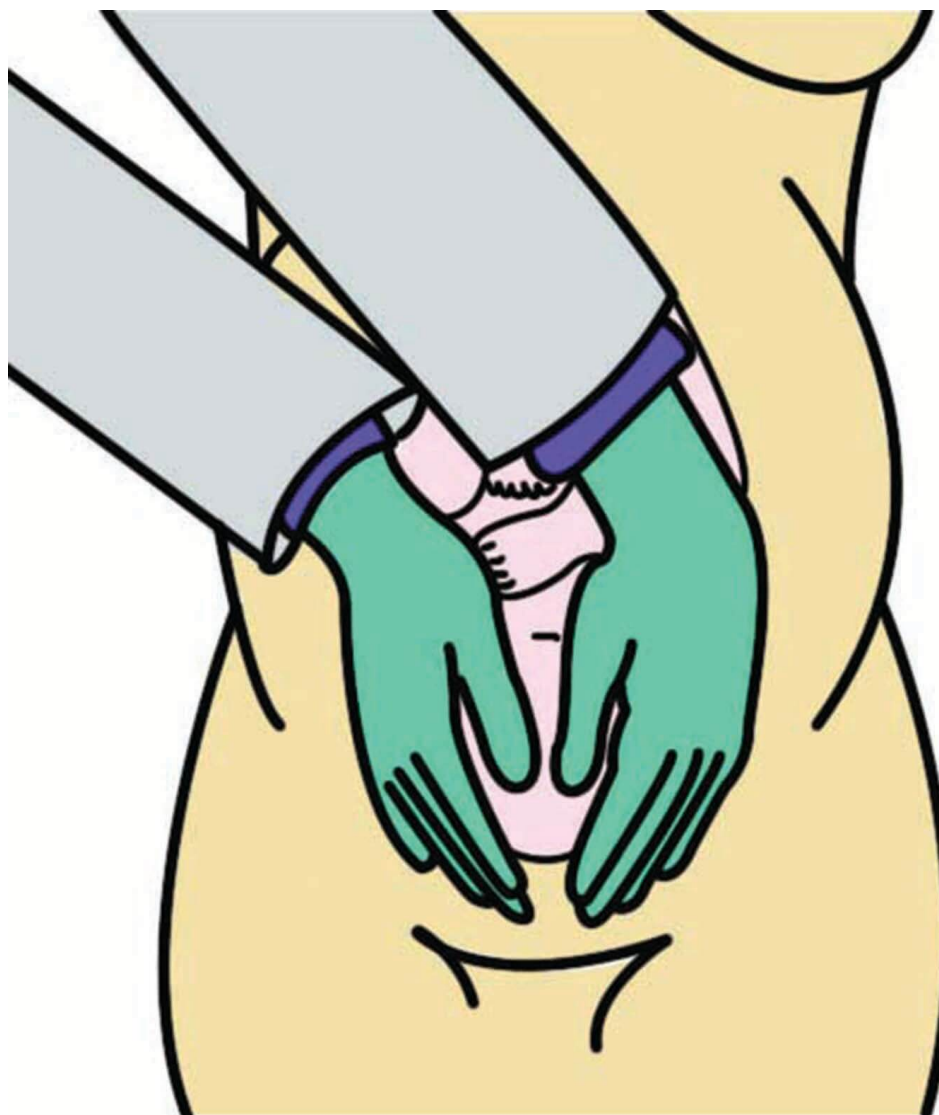


Fonte: acervo Medcel.

d) Quarto tempo: exploração da escava; o examinador, de costas para a paciente, espalma as mãos sobre as fossas ilíacas e desloca-as em direção ao hipogástrio, paralelamente à arcada crural. Com as

pontas dos dedos, procura penetrar na pelve para averiguar o grau de penetração do polo apresentado no estreito superior da bacia. Desta maneira, pode-se também reconhecer a cabeça fetal, que ocupa completamente a escava e é um corpo volumoso, de superfície regular, resistente e irreductível, ou o polo pélvico, que, ocupando parcialmente a escava, é corpo mais volumoso do que a cabeça, esferoide, de superfície irregular, resistente, mas reductível. A escava vazia sugere apresentação córmica.

Figura 5.5 - Quarto tempo



Fonte: acervo Medcel.

A técnica da escola francesa compreende apenas 3 tempos; primeiramente, a exploração da escava, em seguida, a exploração do fundo uterino e, depois, a exploração do dorso fetal.

Os Batimentos Cardíacos Fetais (BCFs) podem ser percebidos precocemente pela ultrassonografia (sexta a oitava semanas pelo USG TV), pelo sonar entre 10 e 12 semanas e pelo estetoscópio de Pinard por volta da vigésima semana. A frequência cardíaca fetal fisiológica oscila entre 110 e 160 bpm.

Figura 5.6 - Estetoscópio de Pinard



Fonte: adaptado de Fhaizal Mazlan.

Ao exame ginecológico, devem-se identificar lesões, tumores ou anormalidades genitais que possam dificultar ou impedir o parto via vaginal, bem como verificar a integridade e a estática perineais. O exame especular permite diagnosticar vulvovaginites, presença de ectrópio, pólipos cervicais ou outras lesões passíveis de investigação com colposcopia e biópsia. Por meio do toque vaginal, podem ser determinados o tamanho, a forma e a consistência do útero e avaliadas a posição e a permeabilidade do colo uterino. Também pode ser realizada a avaliação da bacia (conjugados e diâmetros dos estreitos superior, médio e inferior).

Quadro 5.2 - Avaliação da pressão arterial

Achados	Condutas
Níveis de PA conhecidos e normais antes da gestação: manutenção dos mesmos níveis de PA	Níveis tensionais normais: Manter o calendário habitual Cuidar da alimentação
Níveis de PA desconhecidos antes da gestação: valores da pressão inferiores a 140 x 90 mmHg	Praticar atividade física Aumentar a ingestão hídrica

<p>Níveis de PA conhecidos e normais antes da gestação: aumento da PA em nível < 139 x 90 mmHg (mas com algum sinal de alerta)</p>	<p>Paciente com suspeita de pré-eclâmpsia leve: Repetir medida após período de repouso (preferencialmente após 4 horas) Remarcar consulta em 7 ou 15 dias Orientar para a presença de sintomas como cefaleia, epigastralgia, escotomas, edema, redução, volume ou presença de “espuma” na urina, redução de movimentos fetais Orientar repouso, principalmente pós-prandial, e controle de movimentos fetais Verificar a presença de proteína em exame de urina tipo I. Se possível, solicitar proteinúria – fita urinária com resultado positivo e/ou dosagem em urina de 24 horas –, positiva a partir de 300 mg/24 horas)</p>
<p>Níveis de PA desconhecidos antes da gestação: valores de PA = 140 x 90 mmHg, sem sintomas e sem ganho ponderal > 500 g semanal</p>	<p>Paciente com suspeita de pré-eclâmpsia grave: referir imediatamente a pré-natal de alto risco e/ou a unidade de referência hospitalar</p>
<p>Níveis de PA superiores a 140 x 90 mmHg, proteinúria positiva e/ou sintomas clínicos (cefaleia, epigastralgia, escotomas, reflexos tendíneos aumentados)</p>	<p>Paciente com hipertensão arterial crônica moderada, ou grave, ou em uso de medicação anti-hipertensiva</p>
<p>Paciente com hipertensão arterial crônica moderada, ou grave, ou em uso de medicação anti-hipertensiva</p>	<p>Paciente de risco: referir a pré-natal de alto risco</p>

Fonte: Atenção ao pré-natal de baixo risco, 2013.

5.4 EXAMES SUBSIDIÁRIOS

5.4.1 Ultrassonografia obstétrica

A OMS recomenda que, para gestações de baixo risco, não há necessidade de ultrassonografia durante o pré-natal.

A ultrassonografia de rotina no primeiro trimestre, apesar de detectar precocemente gestações múltiplas e reduzir a taxa de indução do parto nas gestações pós-termo, não reduz a mortalidade perinatal. Na segunda metade da gravidez em gestações de baixo risco, ou como rastreamento universal, não confere benefício à mãe ou ao recém-nascido por não reduzir a taxa de indução do parto ou de cesariana nem a prematuridade, a mortalidade perinatal ou a natimortalidade. Não há dados com relação aos potenciais efeitos psicológicos do exame rotineiro nessa fase da gravidez nem nos resultados neonatais em curto e longo prazos.

Considerando que de 11 a 42% das idades gestacionais estimadas pela DUM são incorretas, a Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO) recomenda oferecer à gestante, na primeira consulta de pré-natal, exame ultrassonográfico para determinar e assegurar a confiabilidade da idade gestacional. Outros objetivos desse exame são: confirmação da gravidez, determinação do local do desenvolvimento embrionário, número de embriões e vitalidade fetal.

Idealmente, o exame é realizado entre 10 e 13 semanas, utilizando-se o Comprimento Cabeça-Nádegas (CCN) para determinar a idade gestacional. A partir da décima quinta semana, a estimativa da idade gestacional é feita por meio da medida do diâmetro biparietal. Entretanto, se for possível um único exame ultrassonográfico durante toda a gestação, a FEBRASGO orienta realizá-lo entre a décima oitava e a vigésima segunda semanas, pois tal avaliação possibilitaria estimar a idade gestacional com pequena margem de erro (7 a 14 dias) e avaliar a morfologia fetal, rastreando possíveis malformações fetais.

O Ministério da Saúde destaca que a ultrassonografia de rotina durante a gestação permanece como assunto controverso e ressalta que não existe demonstração científica de que esse procedimento, rotineiramente realizado, tenha qualquer efetividade sobre a redução da morbidade e da mortalidade perinatal ou materna. Entretanto, admite, conforme dito, que há evidência científica de que sua realização precoce durante a gravidez se relaciona com

melhor determinação da idade gestacional, detecção precoce de gestações múltiplas e malformações fetais clinicamente não suspeitas. Desta maneira, o Ministério da Saúde enfatiza que a ultrassonografia pode ser recomendada como rotina nos locais onde ela esteja disponível e no início da gestação.

A sua não realização, entretanto, não constitui omissão nem diminui a qualidade do pré-natal.

Alguns serviços universitários, como a Clínica Obstétrica da FMUSP, recomendam que o exame ultrassonográfico seja realizado, pelo menos, 1 vez por trimestre mesmo nas gestações de baixo risco.

O primeiro exame pode ser solicitado a partir da oitava semana para a visualização do saco gestacional e dos BCFs, diagnóstico de gestação múltipla (e sua corionicidade e amnionicidade) e, principalmente, confirmação da idade gestacional. Para a datação, são usados o diâmetro médio do saco gestacional e o CCN, considerado o método mais fidedigno para essa estimativa, uma vez que o erro é de apenas 3 a 5 dias. Deve-se medir o comprimento longitudinal do embrião na posição neutra em corte mediosagital.

Para pacientes com fatores de risco para aneuploidias (idade materna maior que 35 anos, filho nascido com malformação, abortamentos de repetição no primeiro trimestre), deve ser oferecida ultrassonografia obstétrica entre 11 e 13 semanas e 6 dias para a medida da Translucência Nucal (TN), a qual possibilita o rastreamento de cromossomopatias. Quando alterada, também indica maior risco para anomalias cardíacas, hérnia diafragmática, onfalocele, megabexiga, anomalia de *body-stalk*, acondrogênese etc. O exame é considerado alterado com medida da TN maior do que o percentil 95 para a determinada idade gestacional.

No segundo trimestre, por volta da vigésima a vigésima quarta semanas, está indicada a ultrassonografia morfológica. Esse exame, realizado nesse período, apresenta boa sensibilidade para a detecção de malformações fetais. Pode, ainda, ser realizada a confirmação da idade gestacional, porém com maior imprecisão (erro de 7 a 14 dias).

No terceiro trimestre (entre a trigésima segunda e a trigésima sexta semanas), deve ser realizada ultrassonografia obstétrica para avaliação do crescimento fetal, volume do líquido amniótico, localização e maturidade placentária, apresentação fetal e avaliação do bem-estar fetal por meio do perfil biofísico fetal.

Qualquer alteração observada no exame clínico (crescimento uterino discordante, sangramento genital etc.) pode exigir um novo exame para a confirmação diagnóstica.

5.4.2 Hemograma

Realizado na primeira consulta de pré-natal, o hemograma auxilia no diagnóstico de anemias, infecções ou alterações plaquetárias. O Ministério da Saúde inclui, em suas recomendações, hemoglobina e hematócrito, além da dosagem de plaquetas.

São considerados normais os níveis de hemoglobina de até 11 g/dL por conta do fenômeno da hemodiluição gestacional. A anemia verdadeira apresenta valores < 11 g/dL e pode ser consequente à deficiência de ferro, com hematócrito < 32%, e o Volume Corpuscular Médio (VCM) e a Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM), normais ou diminuídos. É necessário, nesses casos, investigar os níveis de ferro sérico, a capacidade de ligação do ferro e os níveis de ferritina plasmática.

O achado de hemácias normocrômicas e volumosas (VCM > 99) e CHCM normal ou pouco diminuído indica anemia megaloblástica por deficiência de ácido fólico ou de vitamina B12.

Outras formas de anemia são menos encontradas, porém são possíveis as anemias hemolíticas, principalmente a anemia falciforme (em negros e mestiços) ou a talassemia (em descendentes de italianos).

Durante a gestação, são considerados normais valores de até 15.000 leucócitos/mm³. Esse aumento acontece à custa de neutrófilos, e não se observam formas jovens na circulação. A valorização da

leucocitose na gestação implica a realização de leucogramas seriados e a associação ao quadro clínico.

O fenômeno da hemodiluição gravídica também causa diminuição dos níveis de plaquetas. São considerados valores normais aqueles entre 100.000 e 320.000 plaquetas/mm³.

A gestante deve receber suplementação de ferro na dose de 40 a 60 mg/d (200 a 300 mg de sulfato ferroso) a partir do segundo trimestre, triplicada quando do diagnóstico de anemia ferropriva. Deve-se orientar quanto à ingestão do ferro antes das refeições, quando a absorção intestinal é maior. A suplementação de ácido fólico favorece o aumento dos níveis de hemoglobina e folato no parto até 6 semanas depois, mas não há evidências para avaliar nenhum outro efeito no prognóstico materno e fetal.

5.4.3 Tipagem sanguínea

A determinação do grupo sanguíneo (ABO) e do fator Rh deve ser realizada na primeira consulta de pré-natal. O estudo estará encerrado se a gestante for Rh positivo e não tiver antecedentes obstétricos sugestivos de doença hemolítica perinatal.

Em caso de gestante Rh negativo e parceiro Rh positivo e/ou desconhecido, devem-se solicitar o teste de Coombs indireto e a sua titulação. Gestantes não sensibilizadas (Coombs indireto negativo) repetem o exame mensalmente até a vigésima oitava semana, quando será realizada a profilaxia com imunoglobulina anti-D.

Gestantes com pesquisa de anticorpos irregulares positiva deverão ser acompanhadas em serviços de alta complexidade para a realização de propedêutica mais apurada. Gestantes Rh negativo não sensibilizadas, por sua vez, devem receber imunoglobulina anti-D após abortamento, gravidez ectópica, mola hidatiforme, biópsia de vilo corial (120 µg antes de 12 semanas e 300 µg após essa idade gestacional), amniocentese e cordocentese (300 µg). A administração de imunoglobulina também deve ser considerada quando da realização de versão externa ou da ocorrência de trauma

abdominal. Nas situações de sangramento do segundo e do terceiro trimestres, devem-se considerar exames que quantifiquem a hemorragia fetomaterna para administrar a dose adequada.

A administração de imunoglobulina anti-D deve ser considerada antes de 12 semanas de gravidez em mulheres com ameaça de abortamento com embrião vivo.

5.4.4 Glicemia de jejum

O Ministério da Saúde recomenda a dosagem da glicemia de jejum como primeiro teste para a avaliação do estado glicêmico. O exame deve ser solicitado a todas as gestantes, na primeira consulta do pré-natal, como teste de rastreamento para o *Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)*, independentemente da presença de fatores de risco. Se a gestante está no primeiro trimestre, a glicemia de jejum auxilia a detectar alterações prévias da tolerância à glicose. Detalhes a respeito do rastreamento e diagnóstico de diabetes na gestação podem ser encontrados no capítulo sobre diabetes.

O rastreamento do DMG é realizado ao longo da gestação.

Gestantes com diabetes tipo 1 ou 2, ou com DMG, devem ser acompanhadas por profissional médico experiente e capacitado a seguir gestações de alto risco.

5.4.5 Colpocitologia oncótica

O pré-natal é uma excelente oportunidade para rastreamento de câncer de colo uterino por meio da colpocitologia oncótica. Durante a gestação, frequentemente ocorre a exteriorização da junção escamocolunar, o que facilita o diagnóstico de alterações cervicais. Sob a influência hormonal da gestação, as secreções cervicovaginais estão aumentadas, elevando o pH vaginal, alterando a flora bacteriana local e facilitando algumas infecções. No conteúdo cervicovaginal, pode-se rastrear a presença de *Chlamydia*, *Trichomonas*, *Gardnerella*, fungos etc.

A gestação, por si só, não representa aumento do risco de displasias ou de neoplasias cervicais. Entretanto, as neoplasias de colo uterino apresentam pior prognóstico (comportamento mais agressivo) na gestação.

Salienta-se que não há contraindicação absoluta para uso de escovinha endocervical, desde que utilizada com muito cuidado, durante o período gestacional.

5.4.6 Urina tipo I

O exame de urina auxilia no diagnóstico de infecções urinárias, além de fornecer elementos para o diagnóstico de uropatias e afecções sistêmicas.

A dextrorrotação do útero e a ação miorelaxante da progesterona nos ureteres provocam certo grau de estase urinária ureteral. Esses fatores, somados à alteração da imunidade da gestante, predispõem às infecções urinárias durante a gestação. A presença de leucocitúria significativa ou a descrição de bactérias na urina obriga a cultura de urina. A bacteriúria assintomática tem indicação absoluta de tratamento. Trabalhos mostram que até 30% das gestantes com bacteriúria assintomática não tratadas desenvolvem ao menos 1 episódio de pielonefrite ao longo dos 9 meses. O tratamento é eficaz na redução da incidência de pielonefrite na gravidez, parto prematuro e baixo peso ao nascer.

Devido ao aumento da taxa de filtração glomerular, pequenas quantidades de proteína e glicose podem ser encontradas na urina da gestante.

5.4.7 Sorologias

Estão indicadas sorologias de HIV, sífilis (VDRL) e hepatites B e C no primeiro. Se resultarem negativas, os mesmos exames deverão ser repetidos no terceiro trimestre. A sorologia para infecção de

toxoplasmose também deve ser feita em todos os lugares onde o exame esteja disponível.

O Ministério da Saúde recomenda a repetição do exame de sorologia para sífilis em torno da trigésima segunda semana, no momento do parto ou em caso de abortamento. O VDRL é um exame inespecífico e passível de resultados falsos positivos por reação cruzada em pacientes com colagenoses, hanseníase, malária, mononucleose infecciosa, entre outras. Na sífilis, essa reação se torna positiva em torno de 4 semanas após a infecção e permite rastreamento de cura por acompanhamento da diminuição das titulações. As pacientes tratadas apresentam, em sua maioria, VDRL negativo após 2 anos do tratamento. Informações específicas sobre essa importante doença para o período gestacional estão no capítulo específico deste material.

Nos últimos anos, vem aumentando o número de casos de sífilis congênita.

A FEBRASGO recomenda que a gestante seja rastreada quanto à sua imunidade contra rubéola, se ainda não o foi antes da gravidez. Pacientes imunizadas (IgG positivo e IgM negativo) não necessitam de pesquisa complementar. As mulheres não imunes (IgG e IgM negativos) devem ser aconselhadas quanto aos riscos da infecção durante a gestação e devem ser orientadas a se vacinarem no puerpério. Também de acordo com a FEBRASGO, o rastreamento da hepatite B deve ser realizado na primeira consulta de pré-natal para que intervenções pós-natais possam ser oferecidas ao recém-nascido para a redução da transmissão vertical (pesquisa de antígeno HBs). Mulheres com risco aumentado podem ser vacinadas com segurança durante a gravidez e devem ser rastreadas novamente antes ou no momento do parto.

O rastreamento da hepatite C deve ser oferecido às de risco (presidiárias, usuárias de drogas injetáveis, gestantes HIV positivas, mulheres expostas a derivados de sangue ou submetidas à

transusão com hemoderivados, parceiras de homens HIV positivos, mulheres com alteração da função hepática, com múltiplos parceiros ou tatuadas).

Pacientes com suspeita clínica (exantema, febre, mialgia) ou laboratorial (IgM positivo) de infecção aguda de rubéola devem ser acompanhadas pelo risco de infecção e consequente malformação fetal. Entretanto, não há tratamento específico para esses casos nem a possibilidade de interrupção legal da gestação em fetos com malformações.

Em caso de exposição de gestante a paciente com diagnóstico de varicela, pode-se dispor do uso de imunoglobulina específica para prevenção da doença, dentro das primeiras 72 horas do contato.

5.4.7.1 Outros exames

A alfafetoproteína (AFP) é uma proteína produzida no fígado e na alantoide. No segundo trimestre de gestação, aquela encontrada no líquido amniótico aparece por filtração renal, sendo dependente da produção de urina fetal. Essa proteína atinge a circulação materna pelas vias transamniótica e transplacentária, existindo por volta da décima sexta semana de gestação a proporção de 1:50.000 entre AFP nos soros materno e fetal.

A concentração no soro materno aumenta progressivamente durante a gravidez. A AFP encontra-se aumentada no líquido amniótico e no soro materno de grávidas com fetos apresentando defeitos de fechamento do tubo neural. Em gestações com fetos portadores de gastrosquise, onfalocele, nefrose fetal e nas situações de hemorragia fetomaterna, a concentração de AFP no soro materno também está elevada.

A trissomia do 21 (síndrome de Down) associa-se a reduzidas concentrações de AFP e estriol não conjugado no soro materno e com níveis elevados de beta-HCG. A trissomia do 18 está associada a níveis baixos de AFP, beta-HCG e estriol não conjugado no plasma materno.

5.4.8 Protoparasitológico de fezes

O exame protoparasitológico de fezes identifica protozoários e parasitas no trato gastrointestinal e permite tratamento adequado de acordo com protocolo específico. Sempre que não há contraindicação ao uso de droga recomendada, o tratamento deve ser realizado durante a gestação, pois muitas vezes as parasitoses intestinais podem levar à anemia.

Tabela 5.2 - Medicamentos indicados na terapêutica das helmintíases e protozooses intestinais durante a gestação

Helmintíases	Medicamentos	Posologias
Ancilostomíase	Mebendazol	100 mg, 2x/d VO, durante 3 dias
Ascaridíase	Mebendazol	100 mg, 2x/d VO, durante 3 dias seguidos
Enterobíase	Mebendazol	100 mg, 2x/d VO, durante 3 dias seguidos
Esquistossomose	Oxamniquina, praziquantel e ditioletona	Contraindicados: tratamento no puerpério

Estrongiloidíase	Tiabendazol	50 mg/kg/d VO, 2 tomadas (manhã/noite), durante 4 dias seguidos
Himenolepíase	Praziquantel e niclosamida	Contraindicados: tratamento no puerpério
Teníase	Mebendazol	200 mg, 2x/d VO (manhã/noite), durante 4 dias seguidos
Tricuríase	Mebendazol	100 mg, 2x/d VO, durante 3 dias seguidos
Protozooses	Medicamentos	Posologias
Amebíase	Metronidazol	250 mg, 3x/d VO, durante 10 dias
Giardíase	Metronidazol	250 mg, 2x/d VO, durante 7 dias seguidos

5.4.9 Cultura para *Streptococcus agalactiae* (grupo B)

O *Streptococcus agalactiae* faz parte da microbiota de membranas mucosas de seres humanos e animais, colonizando principalmente os tratos intestinal e geniturinário. A grande relevância médica desse micro-organismo está na contaminação de neonatos, podendo ocasionar quadros graves de sepse, pneumonia e meningite.

Está presente na vagina ou no ânus de aproximadamente 10 a 30% das gestantes de maneira transitória, intermitente ou crônica. A transmissão vertical chega a 50% dos recém-nascidos na primeira hora de vida quando a gestante apresenta cultura vaginal ou perianal positiva. A pesquisa de infecção deve ser realizada entre a trigésima quinta e a trigésima sétima semanas de gestação, mediante coleta de *swab* anal e vaginal.

5.5 VACINAÇÃO

As evidências comprovam que a imunização da gestante contra o tétano é a medida mais simples e benéfica para reduzir a mortalidade neonatal e a ocorrência de tétano materno. Desta forma, o Ministério da Saúde preconiza a vacina tripla antibacteriana tipo adulto (dTTPa – difteria, tétano e *pertussis* acelular) ou, na sua falta, a vacina com o toxoide tetânico, para a proteção da gestante e a prevenção do tétano neonatal (após a vigésima semana de gestação). Ressalta-se: mesmo quando a vacinação contra tétano estiver completa e atualizada, deve-se utilizar uma dose de dTTPa durante a gestação visando ao benefício do recém-nascido (há passagem de anticorpos anti-*pertussis* para o feto, protegendo-o durante as primeiras semanas de vida neonatal).

Todas as vacinas de vírus vivos atenuados estão contraindicadas durante a gestação, e esta deve ser evitada nos 30 dias que sucedem a aplicação dessas vacinas. Assim, as gestantes não devem ser vacinadas, por exemplo, contra rubéola, sarampo, caxumba, poliomielite (Sabin), varicela etc. As vacinas de febre amarela e raiva devem ser aplicadas sobrepesando-se os riscos e os benefícios da vacinação.

As modificações do sistema imunológico durante a gravidez podem aumentar a probabilidade de complicações da gripe (pneumonia), especialmente no terceiro trimestre. Por isso, deve-se oferecer vacina contra *influenza* a toda gestante.

A vacinação está contraindicada a mulheres com história de hipersensibilidade a ovo de galinha ou aos componentes da vacina.

A prevalência de hepatite B em gestantes varia com a endemicidade da infecção na região geográfica e a população estudada. Do ponto de vista clínico, a associação de hepatite viral aguda e gravidez é pouco frequente. Os riscos de transmissão vertical aumentam quando se têm alta carga viral materna, altos títulos de marcadores como o antígeno de superfície (AgHBs) e a presença do antígeno “e”

(AgHBe), marcador de replicação viral. Além disso, o risco de infecção do concepto após uma hepatite B aguda, autolimitada, ocorrida na gravidez, depende do período gestacional da infecção. Será maior o risco se a mãe se infectar no terceiro trimestre. A vacina contra a hepatite B é indicada na gestação.

O Ministério da Saúde também recomenda a imunoglobulina contra hepatite B associada à aplicação de vacina aos recém-nascidos de mães soropositivas para vírus da hepatite B.

Não há contraindicação absoluta à vacinação contra pneumococo e meningococo, e essas vacinas podem ser aplicadas de acordo com a necessidade individual.

Quadro 5.3 - Vacinação contra tétano

Observar história de imunização antitetânica, comprovada pelo cartão de vacina	Condutas
Sem nenhuma dose registrada	Iniciar esquema vacinal o mais precocemente possível, independentemente da idade gestacional, com 3 doses, com intervalo de 60 dias ou, no mínimo, 30 dias
Menos de 3 doses	Completar as 3 doses o mais precocemente possível, com intervalo de 60 dias ou, no mínimo, 30 dias
3 doses ou mais, a última há menos de 5 anos	Não é necessário vacinar. Entretanto, deverá receber uma dose de DTPa entre 20 e 36 semanas de gestação (componente <i>pertussis</i> que visa a proteger o recém-nascido)
3 doses ou mais, a última há mais de 5 anos	Aplicar 1 dose de reforço, pelo menos 20 dias antes da data provável do parto

Fonte: Ministério da Saúde.

5.6 SUPLEMENTAÇÃO VITAMÍNICA

A utilização de suplementos vitamínicos, isoladamente ou em complexos multivitamínicos, no período pré-gestacional ou no primeiro trimestre, não previne abortamentos precoces, abortamentos tardios ou perdas fetais. Em locais onde a deficiência de vitamina A é prevalente, a suplementação dessa substância é benéfica na redução da mortalidade materna (todos os estados do Nordeste e norte de Minas Gerais).

Não há evidências de que a suplementação com vitamina D durante a gravidez traga benefícios na redução do baixo peso ao nascer. Desta forma, a suplementação de rotina não deve ser oferecida a toda gestante. Da mesma forma, os dados atuais são insuficientes para indicar a suplementação de vitamina C isolada ou em suplementos combinados para benefício fetal ou neonatal. Aparentemente, não há redução da natimortalidade, da morte perinatal ou da restrição de crescimento fetal.

Os dados atuais também são insuficientes para indicar a suplementação de vitamina E isolada ou em suplementos combinados para benefício fetal ou neonatal. Não houve redução da natimortalidade, da morte perinatal ou da restrição de crescimento fetal.

Tabela 5.3 - Necessidades diárias de vitaminas e minerais na gestação

Vitaminas e minerais	Necessidades diárias
Ferro	30 mg
Zinco	15 mg
Cobre	2 mg
Cálcio	250 mg
Vitamina B6	2 mg
Folato	0,4 mg
Vitamina C	50 mg
Vitamina D	5 µg (200 UI)

Quais são os principais **exames** e as principais **orientações** que devem ser **oferecidas** às **gestantes** na **primeira** consulta de **pré-natal**?

São exames que devem ser solicitados na primeira consulta de pré-natal: hemograma, tipagem sanguínea (Coombs indireto, se Rh negativo), glicemia de jejum, urina 1, urocultura, PPF (fezes), sorologias: HIV, sífilis, toxoplasmose, rubéola, hepatite B, hepatite C (pacientes selecionadas). A ultrassonografia só é realizada se estiver disponível. As principais recomendações dizem respeito ao ganho de peso (de acordo com IMC da gestante), vacinação para influenza, hepatite B, difteria, tétano e pertussis. Vitaminas: ácido fólico e sulfato ferroso.

O PARTO

Fábio Roberto Cabar

6

Como é o **desenvolvimento fisiológico** dos primeiro e segundo **períodos do parto**?

6.1 MECANISMO DE PARTO

O conjunto de movimentos realizados pelo feto durante a sua passagem pelo canal do parto é definido como mecanismo de parto. Esses movimentos são compulsórios e passivos, ou seja, independem da vitalidade do feto e são resultantes da contração uterina e da prensa abdominal. É a análise do parto do ponto de vista mecânico.

6.1.1 Apresentações cefálicas fletidas

Esse tipo de apresentação ocorre em 95,5% das gestações. O estudo do mecanismo de parto pode ser dividido em 6 fases:

6.1.1.1 Insinuação

Consiste na passagem do diâmetro biparietal pelo estreito superior da bacia. A sutura sagital é a linha de orientação e corresponde, na maioria das vezes, ao diâmetro transversal do estreito superior. No início do trabalho de parto, a cabeça fetal está em moderada flexão e, para acomodar-se ao estreito superior, acentua a posição de flexão para diminuir os diâmetros de insinuação. As contrações uterinas obrigam a cabeça a executar um movimento de bascula, e,

progressivamente, ocorre a substituição dos diâmetros maiores por outros menores, até atingir o diâmetro da flexão fisiológica da cabeça: suboccipitobregmático (9,5 cm). Ocorrem, também, movimentos de inclinação lateral da apresentação, denominados assinclitismo. É anterior quando a sutura sagital está mais próxima do sacro do que do pube e posterior quando essa sutura está mais próxima do pube do que do sacro. A ausência de flexão lateral, quando a sutura está equidistante desses reparos anatômicos, é chamada sinclitismo. O assinclitismo posterior é o mais frequente e é mais encontrado em primigestas.

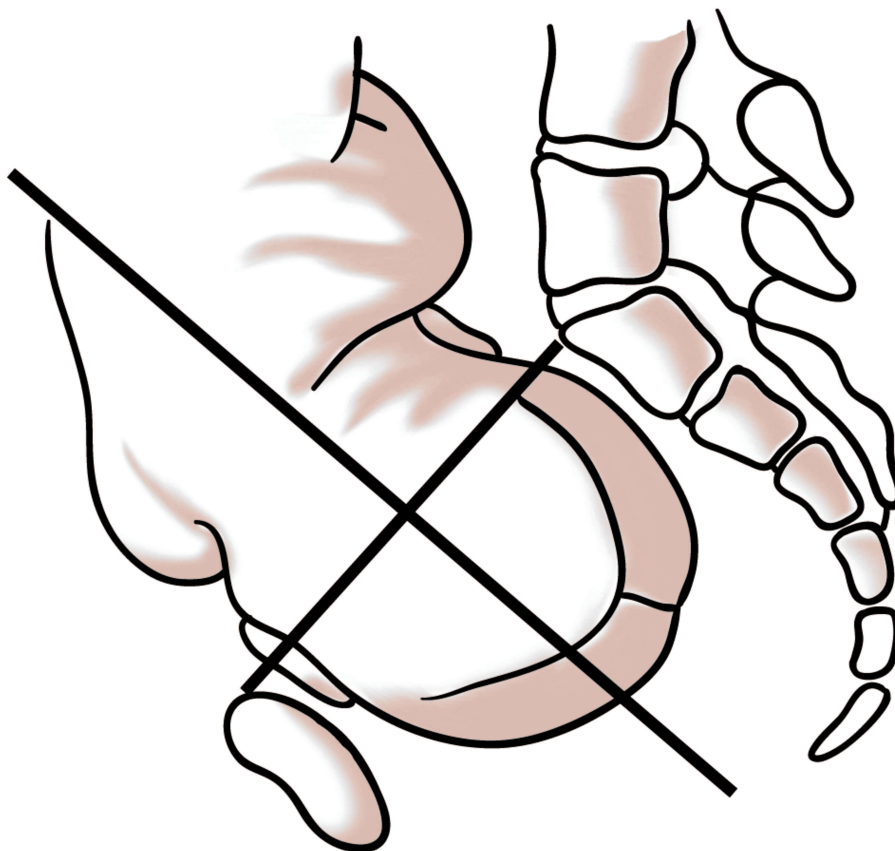
O assinclitismo anterior também é chamado de obliquidade de Nägele, e o assinclitismo posterior, obliquidade de Litzman.

Figura 6.1 - Assinclitismo posterior da cabeça



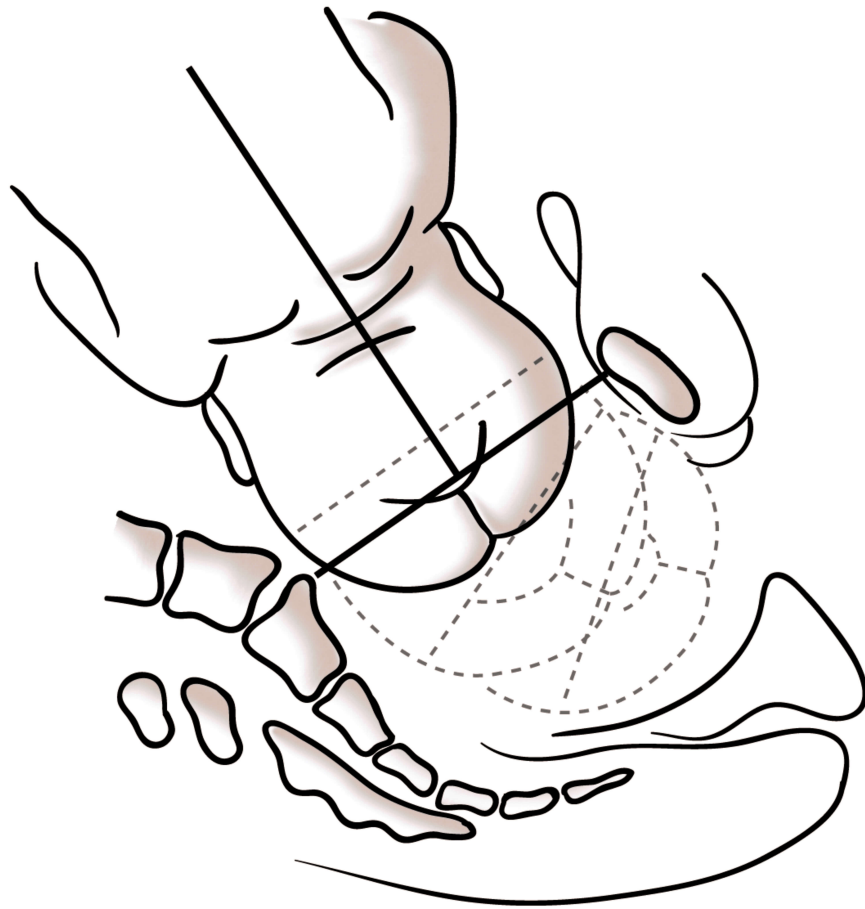
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 6.2 - Assinclitismo anterior da cabeça



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 6.3 - Sinclitismo da cabeça



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 6.4 - Bipartição dos ossos parietais

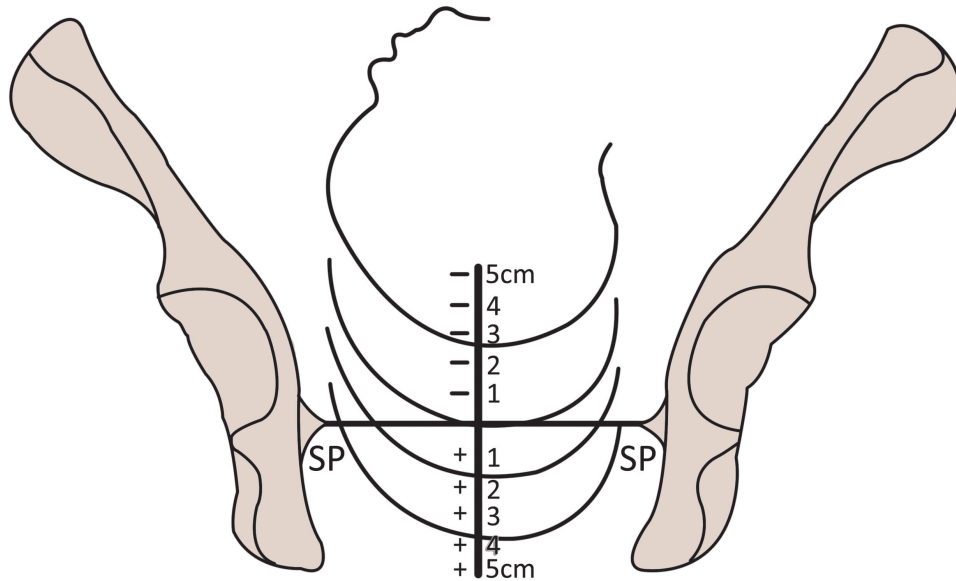


Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

6.1.1.2 Descida ou progressão

O polo cefálico insinuado percorre a distância do estreito superior ao inferior da pelve materna. Para determinar o grau de descida da apresentação, é usual a utilização do método de DeLee. O plano zero é considerado o nível das espinhas ciáticas; acima desse plano, temos os planos -1, -2, -3, -4, -5 e, abaixo dele, estão os planos +1, +2, +3, +4 e +5 (vulva). Quando a cabeça fetal está no plano zero de DeLee, diz-se que ela está insinuada.

Figura 6.5 - Descida cefálica avaliada em centímetros relativamente ao diâmetro biciático (DeLee)

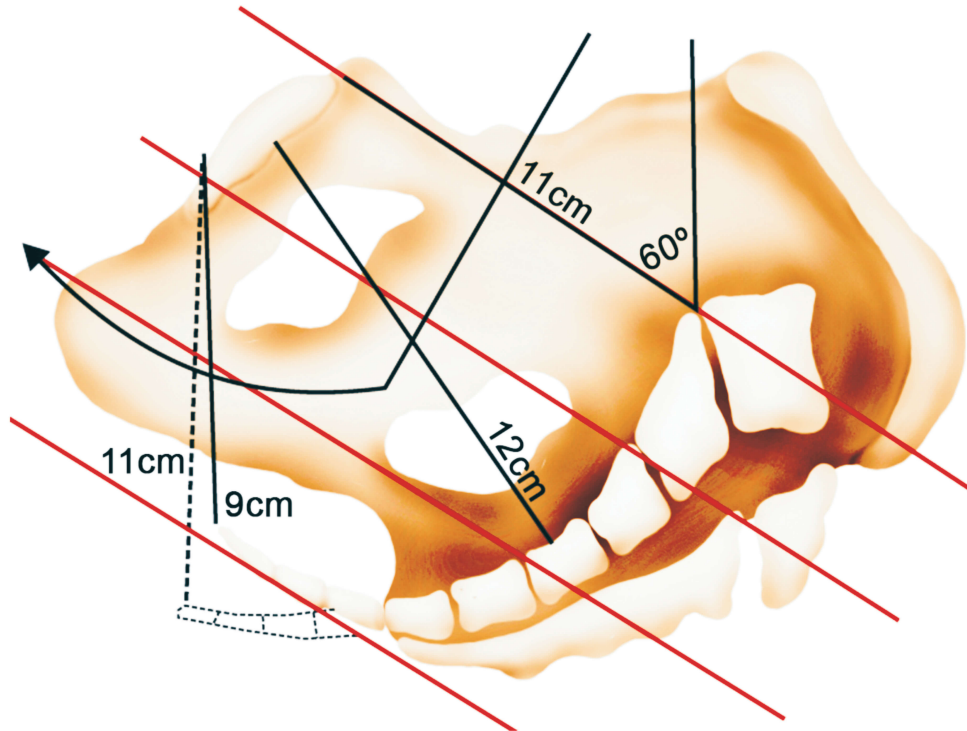


Fonte: adaptado de *Fetal station based on the trapezoidal plane and assessment of head descent during instrumental delivery*, 2014.

Os planos de Hodge são 4 planos paralelos também utilizados para a determinação da descida da apresentação fetal na pelve materna. O primeiro plano passa pela borda superior da sínfise púbica. O segundo plano tangencia a borda inferior da sínfise púbica. O terceiro plano fica na altura das espinhas isquiáticas (corresponde ao plano zero de DeLee), e o quarto tangencia a ponta do cóccix.

O terceiro plano de Hodge corresponde ao plano zero de DeLee.

Figura 6.6 - Eixo da bacia e planos de Hodge

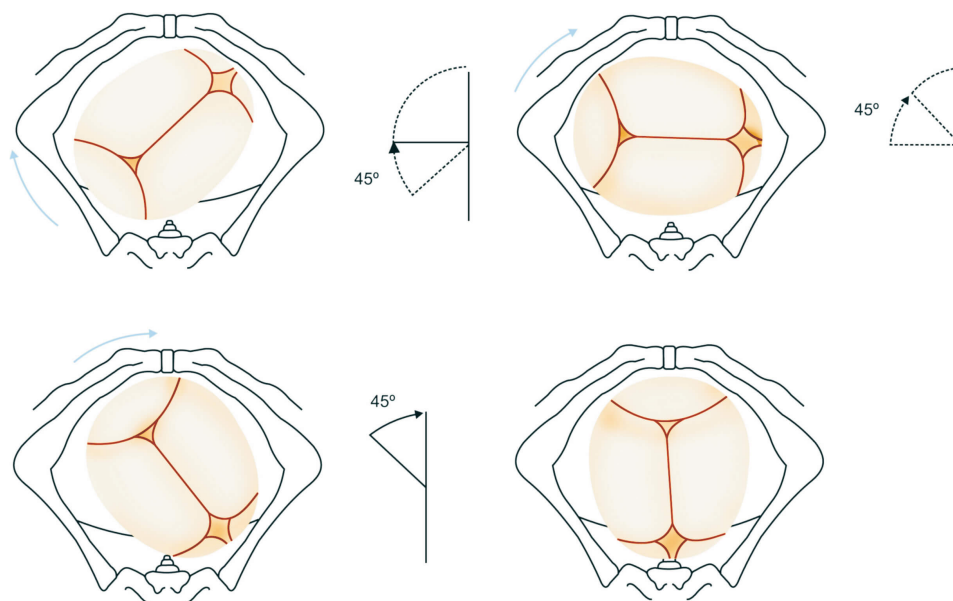


Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

6.1.1.3 Rotação interna

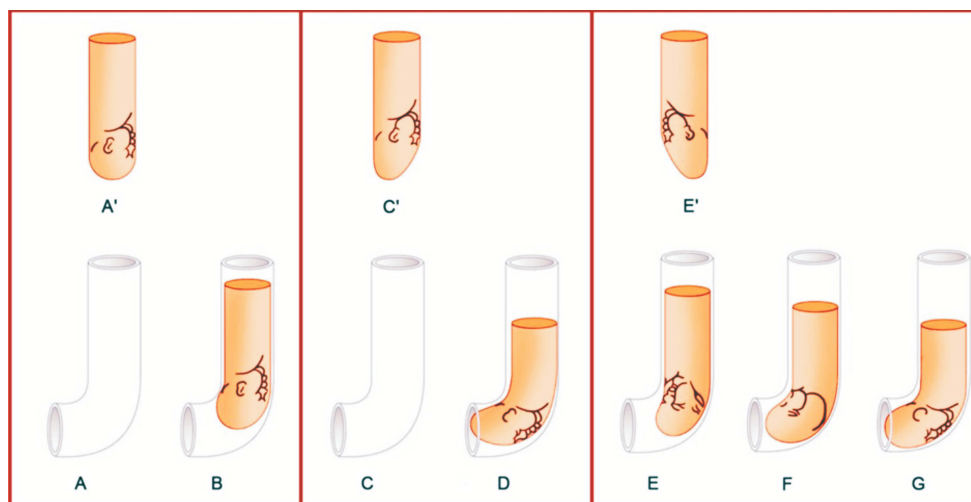
Tem como finalidade colocar a linha de orientação no diâmetro anteroposterior do estreito inferior da bacia materna. O ponto de referência da posição, a fontanela lambdoide, localiza-se abaixo do pube. Conforme a variedade de posição prévia, a cabeça fetal pode descrever um arco de círculo de 45 a 135°. A teoria de Sellheim, baseada no princípio do menor esforço, diz que “um cilindro de flexibilidade desigual (o feto), colocado de modo a poder girar sobre seu eixo, ao ser submetido a uma força que determine seu encurvamento, realizará movimento de rotação até dispor seu plano mais flexível na direção em que tem de se realizar o dito encurvamento”. Dessa forma, observa-se que o occipício fetal será compelido a sofrer rotação capaz de dirigir o pescoço para a sínfise púbica, com o objetivo de vencer o canal de parto em forma de J.

Figura 6.7 - Rotação interna



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 6.8 - Teoria de Sellheim



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

6.1.1.4 Desprendimento cefálico

Ao término da rotação interna, a cabeça fetal desprende-se do estreito inferior, com o auxílio da retropulsão do cóccix, que aumenta o diâmetro da *conjugata exitus* em 1,5 cm.

Figura 6.9 - Mecanismo de parto na posição occipitoesquerda anterior



A



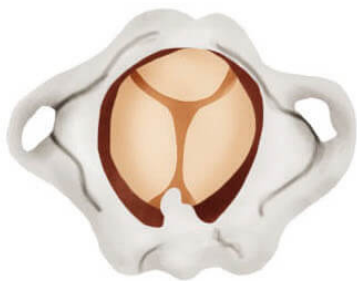
B



C

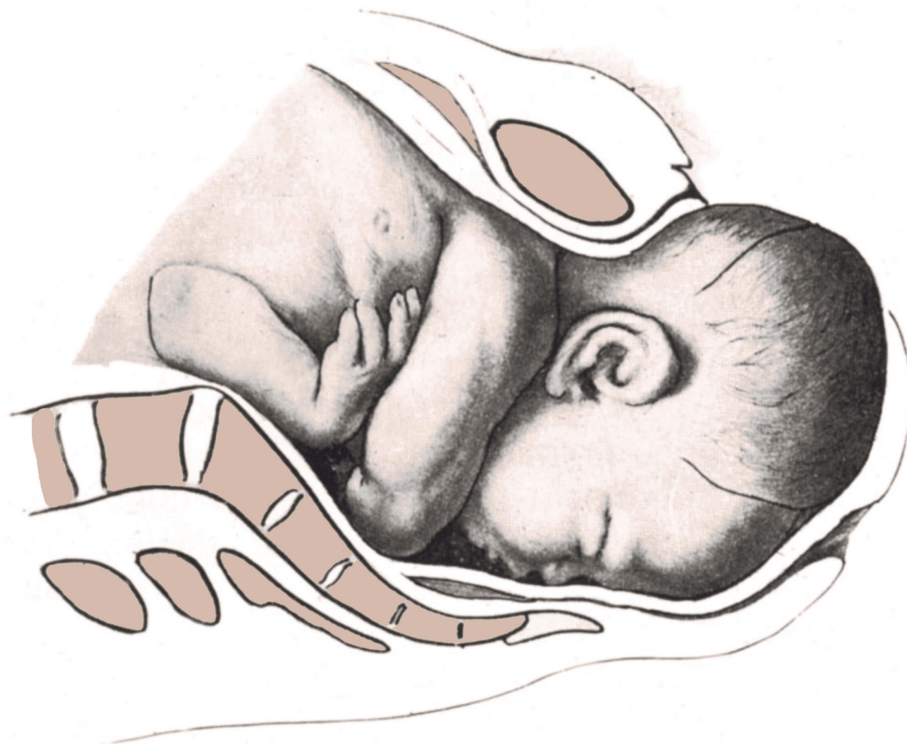


D



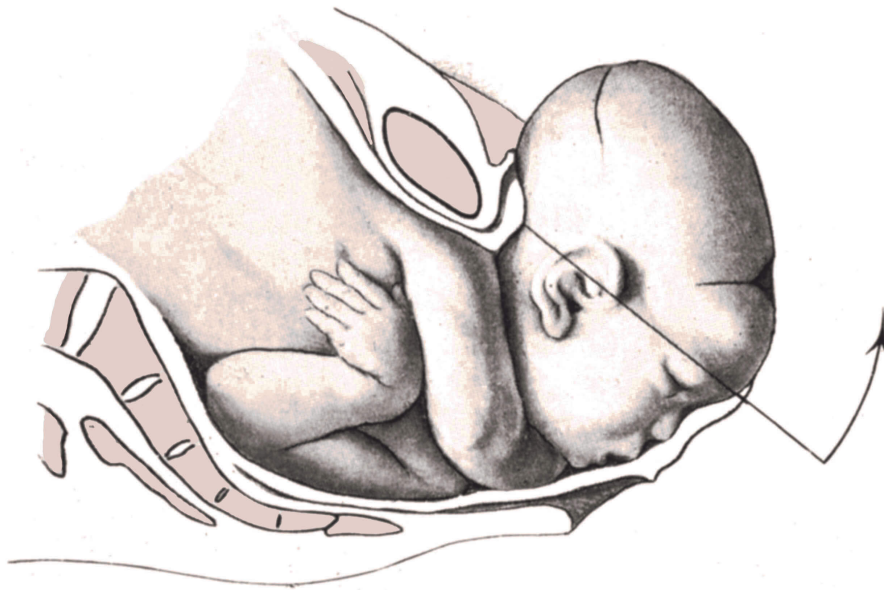
Legenda: (A) e (B) insinuação e descida; (C) e (D) rotação para occipitopúbica.
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 6.10 - Ampliação de períneo pela cabeça na apresentação de vértice



Nota: a cabeça aparece na vulva; o occipício está sob a sínfise e a fronte já transpôs a ponta do cóccix; deflexão do polo cefálico prestes a começar.

Figura 6.11 - Desprendimento cefálico em occipitopúbica



Nota: deflexão total da cabeça e libertação das bossas frontais.

Nas apresentações cefálicas fletidas, o suboccipício aloja-se sob a borda inferior da sínfise púbica, e o desprendimento cefálico se faz por movimento de deflexão.

O desprendimento da cabeça pode ser explicado pelo fato de, ao chegar à vulva, ser solicitado por 2 forças que atuam em sentido convergente: a contração uterina, propulsora no sentido da menor resistência (fenda vulvar), e a contrapressão do períneo.

6.1.1.5 Rotação externa

Também denominada movimento de restituição, por voltar o occipício à orientação observada antes da rotação interna.

6.1.1.6 Desprendimento do ovoide córmico

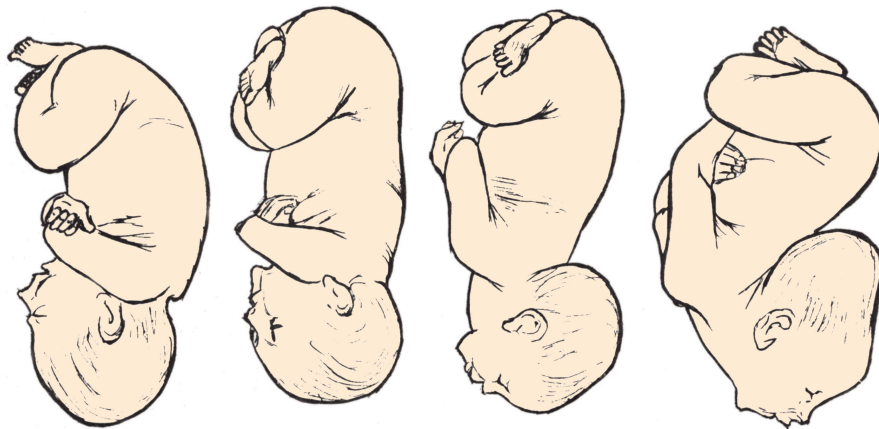
Pode ser dividido em 2 subtempos: o desprendimento da cintura escapular e o desprendimento do polo pélvico. As espáduas insinuam-se no diâmetro oblíquo oposto ao de insinuação do polo

cefálico. Ao atingirem o assoalho pélvico, dispõem-se no diâmetro anteroposterior do estreito inferior. A espádua anterior fixa-se abaixo da sínfise púbica e tem, como ponto de apoio, a inserção braquial do músculo deltoide. Após a liberação da cintura escapular, uma leve inflexão lateral do polo pélvico é o bastante para finalizar o parto.

6.1.2 Apresentações cefálicas defletidas

Os graus de deflexão cefálica são primeiro grau ou apresentação de bregma, segundo grau ou apresentação de frente e terceiro grau ou apresentação de face.

Figura 6.12 - Graus de deflexão de cabeça

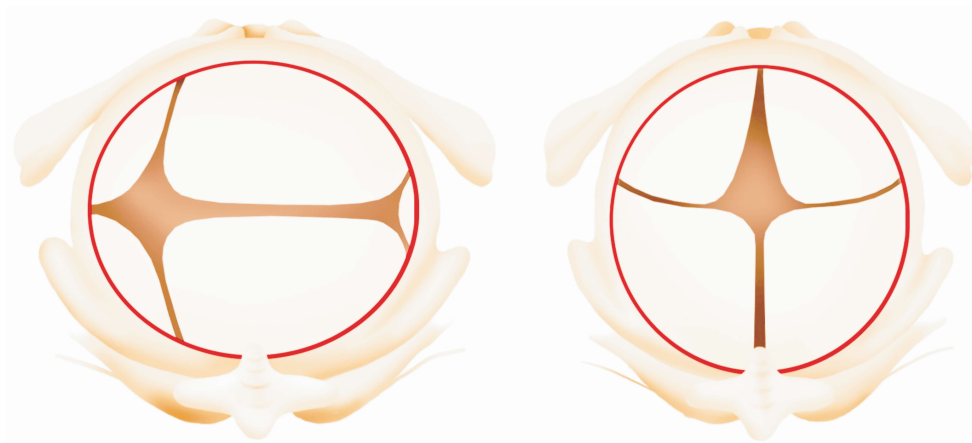


6.1.2.1 Apresentação bregmática

Dentre as causas dessa apresentação, podem ser destacados vício pélvico, feto pequeno, laceração perineal, rotura prematura das membranas ovulares e placenta prévia. Firma-se o diagnóstico pela palpação da linha de orientação, que é a sutura sagitometópica, a qual segue até a glabella. O diâmetro transversal da cabeça não é fixo e oscila entre o biparietal e o bitemporal.

O diâmetro de insinuação da apresentação é o occipitofrontal, que mede 12 cm. A descida é morosa e acontece sem que ocorra modificação na atitude da cabeça fetal; o hipomóclio é variável e vai do limite do couro cabeludo à glabella. A cabeça desprende-se em 2 tempos: movimento de flexão (liberação do occipício), seguido de movimento de deflexão (liberação da frente e face). O restante do mecanismo de parto é similar ao anteriormente descrito.

Figura 6.13 - Apresentação defletida de primeiro grau



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

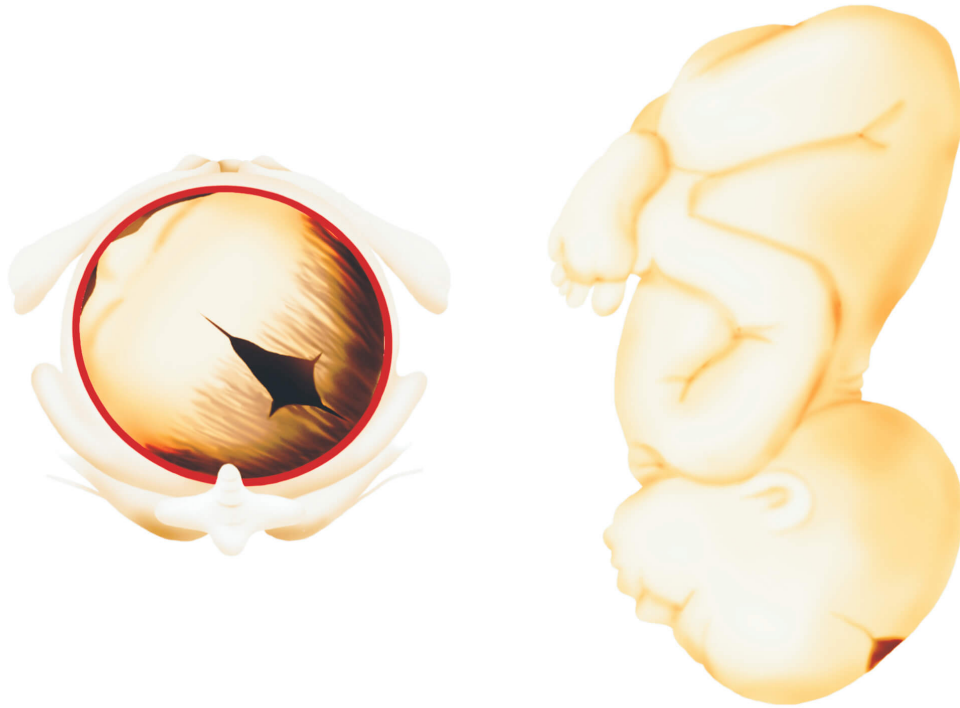
6.1.2.2 Apresentação de frente

A apresentação da frente é a mais distócica das apresentações cefálicas.

Os fatores causais podem ser vício pélvico, tumores prévios, multiparidade, vícios de conformação uterina, feto volumoso, placenta prévia ou malformações fetais (dolicocefalia).

O mecanismo de parto não será descrito porque, nos dias atuais, esse tipo de apresentação configura indicação de parto cesárea.

Figura 6.14 - Apresentação defletida de segundo grau



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

6.1.2.3 Apresentação de face

Dentre as principais causas, podem ser destacadas polidrânio, *amniorrexis* precoce com saída intempestiva do líquido amniótico, ventre materno “em pêndulo”, vício pélvico, tumores prévios, bócio fetal congênito e malformações fetais. O diagnóstico baseia-se na palpação da linha facial que ocupa o diâmetro perpendicular ao bimalar. O ponto de referência é o mento.

O diâmetro de insinuação é o mentorretroregmático nos diâmetros oblíquos do estreito superior. Terminada a insinuação, ocorre a substituição desse diâmetro fetal pelo submentobregmático, que mede 9,5 cm.

A descida, nas apresentações mentoanteriores, é curta. No mento posterior, não se podem completar a descida nem a rotação interna para que haja a locação do mento sob a sínfise púbica. Dessa forma, diz-se que há indicação de parto cesárea nessas variedades de posição (mentoposteriores).

Durante a rotação interna, o mento localiza-se abaixo da borda inferior da sínfise púbica, ficando o diâmetro submentobregmático no diâmetro anteroposterior do estreito inferior da bacia materna. O desprendimento da cabeça fetal ocorre com a fixação do submento no subpube, seguido por movimento de flexão do polo cefálico.

Figura 6.15 - Apresentação defletida de terceiro grau



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

6.1.3 Apresentações pélvicas

A apresentação pélvica ocorre em 3 a 5% dos partos. O estudo do mecanismo de parto pode ser dividido em 5 etapas:

6.1.3.1 Insinuação do polo pélvico

A orientação é dada pela crista sacrocócica, que está voltada para o ponto de referência materno. O diâmetro bitrocantérico está disposto em um dos diâmetros oblíquos da bacia materna e, no que lhe é perpendicular, o diâmetro sacrotibial nas pélvicas completas ou sacropúbico nas incompletas. Pelo aconchegamento dos tecidos, o

diâmetro bitrocantérico passa de 12 para 9,5 cm, operando-se, assim, a insinuação.

6.1.3.2 Descida e rotação

A rotação nas variedades sacroanteriores e sacroposteriores é de 45° , pois o sacro roda de uma iminência ileopectínea ou sinostose sacroilíaca à extremidade do diâmetro transverso.

6.1.3.3 Desprendimento pélvico

Ocorre saída do quadril anterior com a região acima da crista ilíaca locada ao subpube e liberação do quadril posterior por retropulsão do cóccix.

6.1.3.4 Desprendimento das espáduas

O diâmetro bisacromial fica reduzido, por compressão, a 9,5 cm e insinua-se no diâmetro oblíquo, anteriormente ocupado pelo bitrocantérico. Com rotação de 45° , coloca-se no diâmetro anteroposterior do segmento inferior e segue-se movimento de abaixamento e elevação dos ombros para liberação das espáduas.

6.1.3.5 Desprendimento da cabeça derradeira

Após a realização da rotação do tronco e o posicionamento do diâmetro bisacromial no diâmetro transverso, ocorre o desprendimento da cabeça derradeira. Há flexão da cabeça e rotação que permite locar o suboccipício abaixo do pube. A cabeça fetal desprende-se, liberando, sucessivamente, as circunferências suboccipitomentoneira, suboccipitofrontal e suboccipitobregmática – manobra de Bracht.

São manobras para liberação da cabeça derradeira: manobra de Bracht; manobra de Liverpool, associada à manobra de McRoberts; fórcepe de Piper; manobra de Mauriceau; manobra de Wiegand-Martin-Winckel; manobra de Champetier de Ribes.

O fórcepe de Piper pode ser utilizado para cabeças derradeiras persistentes.

Figura 6.16 - Mecanismo de parto no sacrodireito anterior

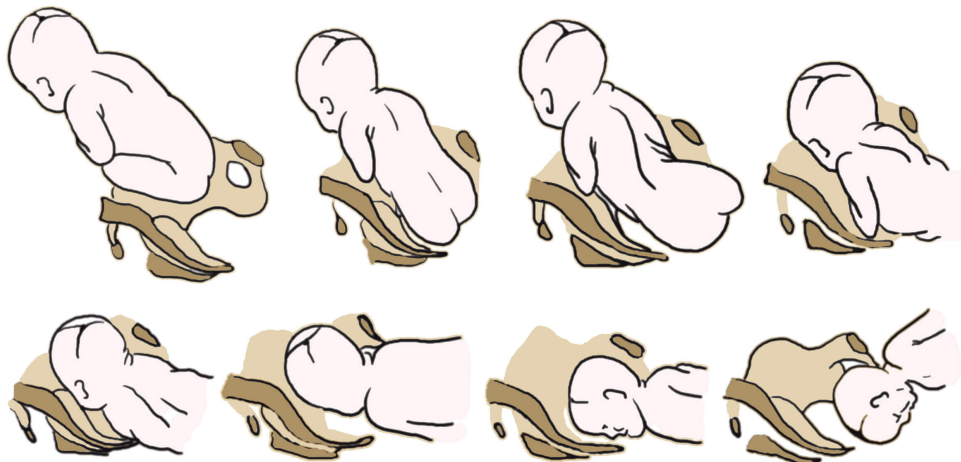
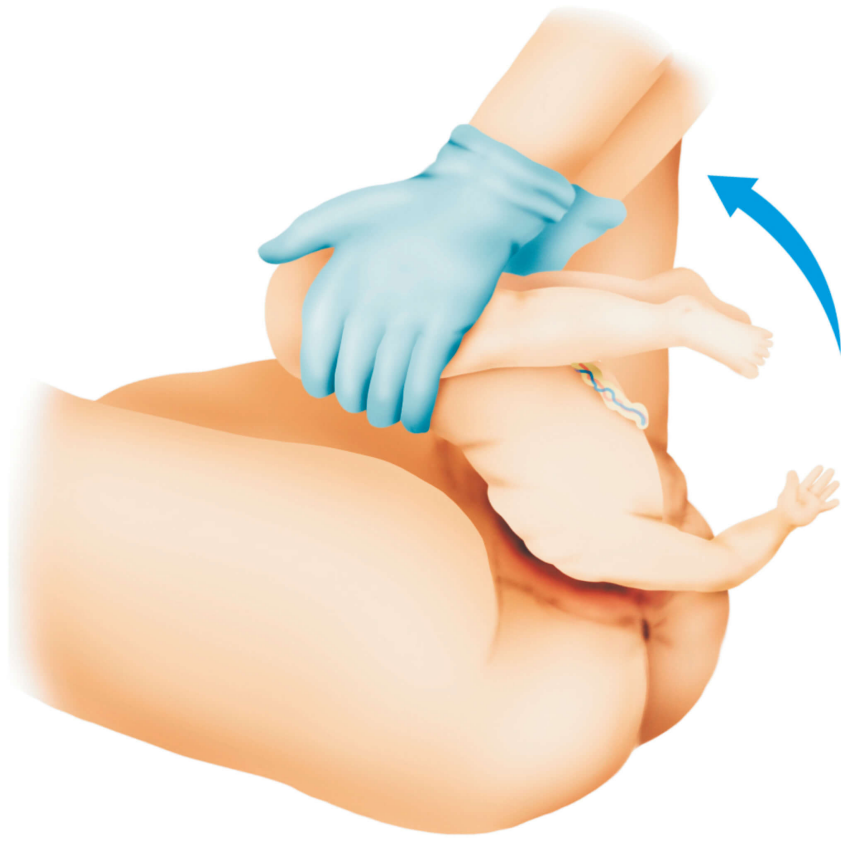
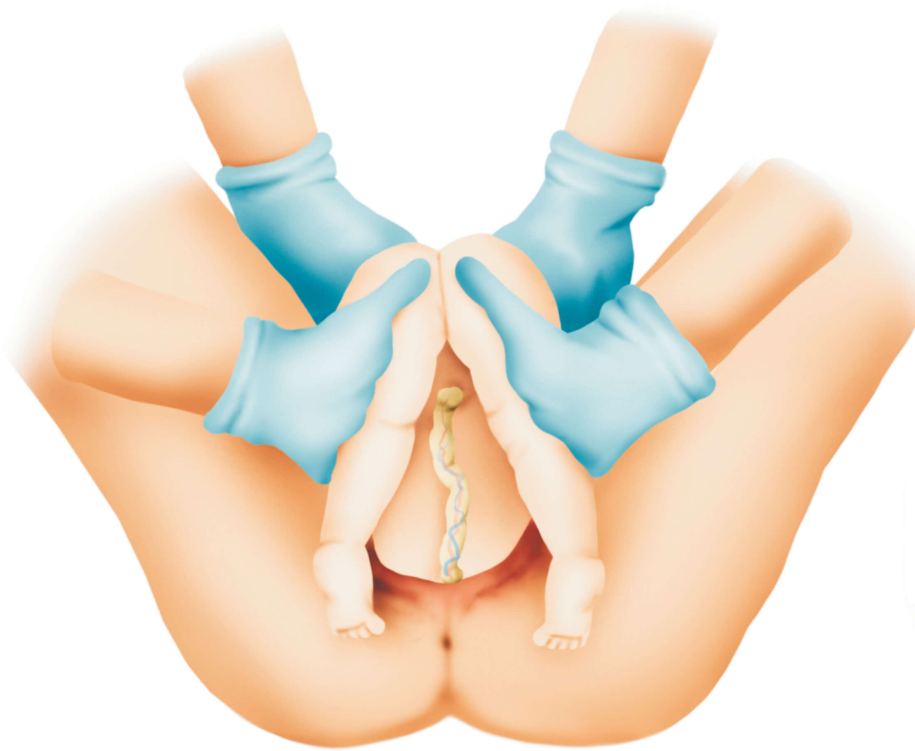
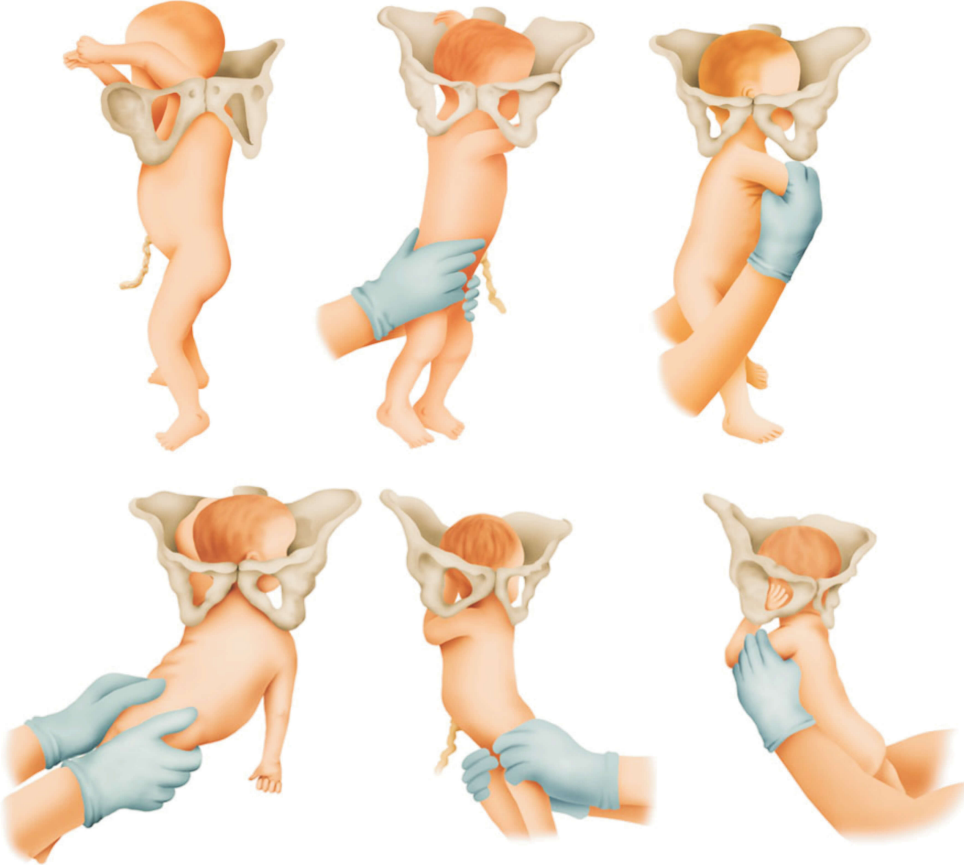


Figura 6.17 - Manobra de Bracht



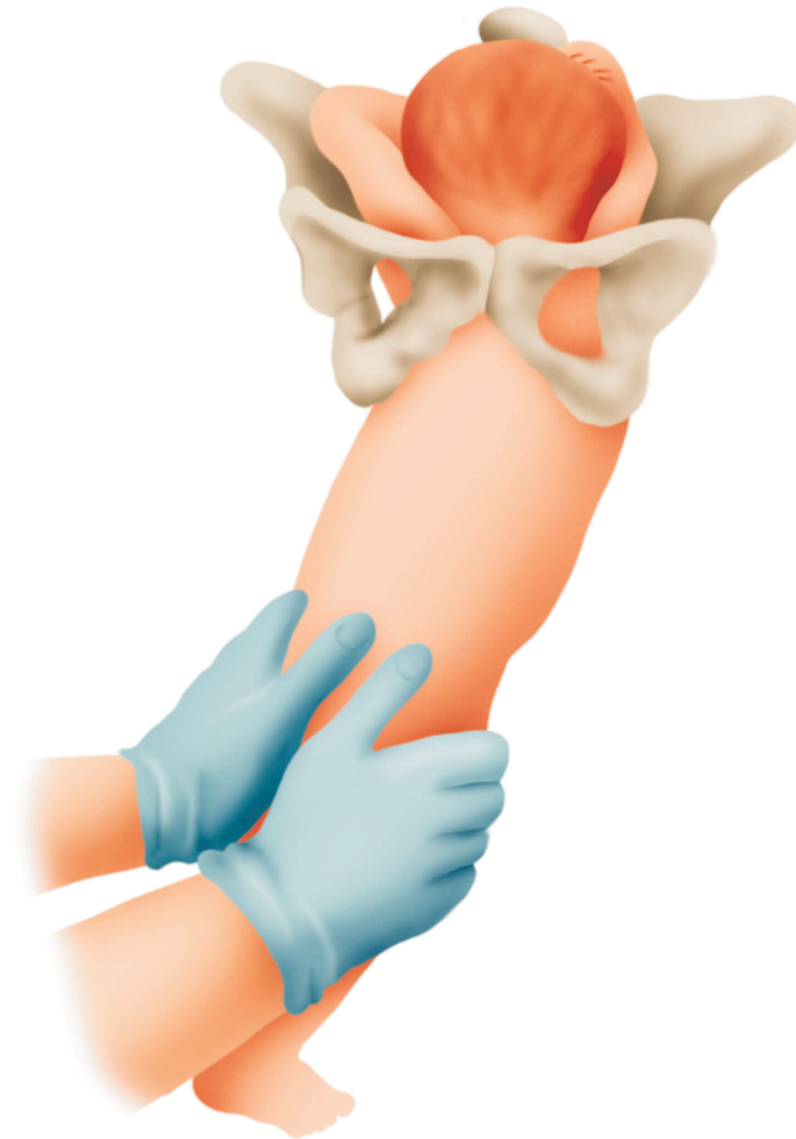
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 6.18 - Manobra de Rojas



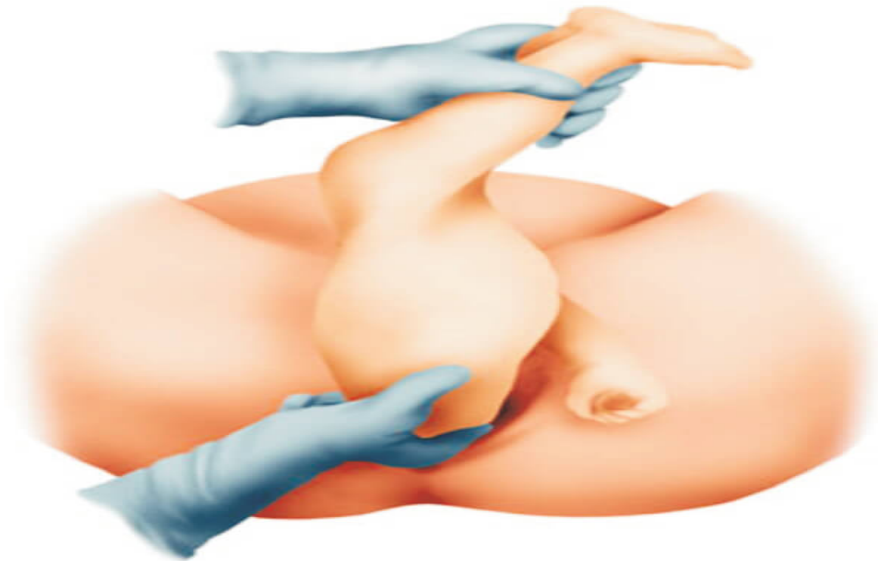
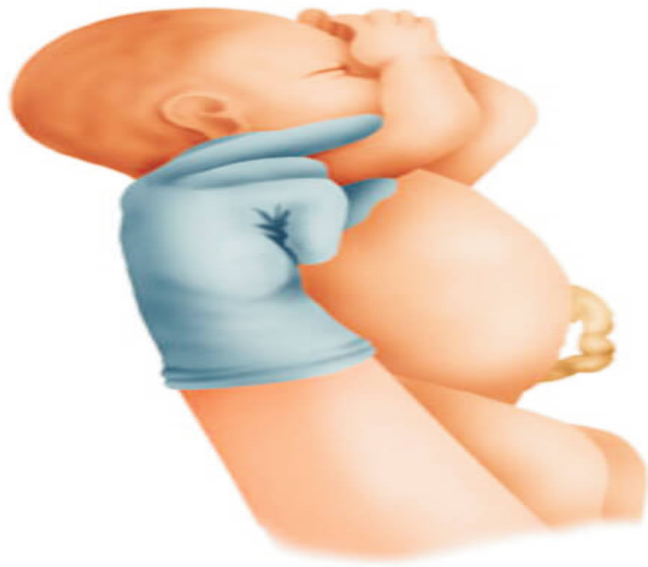
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 6.19 - Preensão do polo pélvico



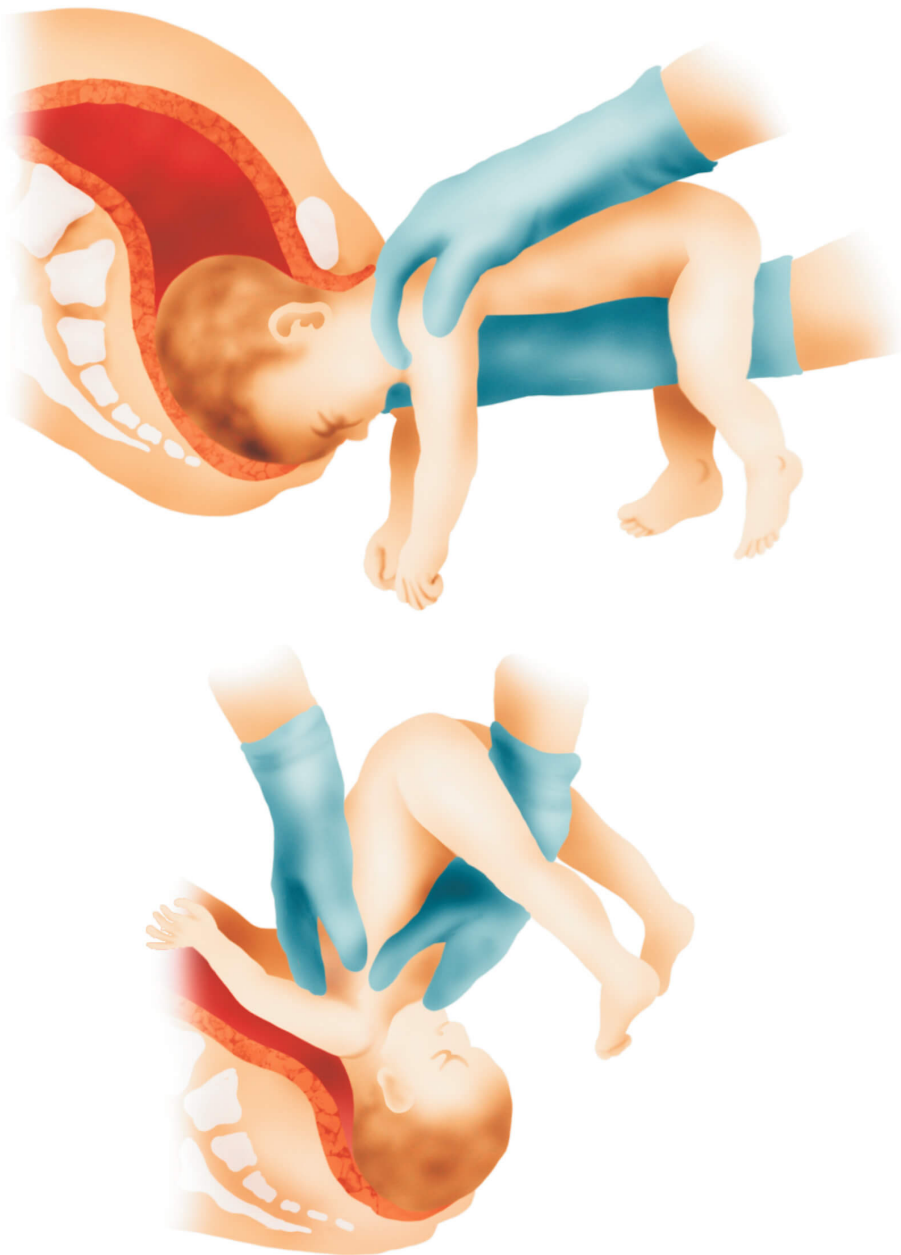
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 6.20 - Manobra de Pajot



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 6.21 - Manobra de Mauriceau



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

6.2 ASSISTÊNCIA CLÍNICA AO PARTO

A assistência clínica ao parto estuda os procedimentos que devem ser adotados no acompanhamento do trabalho de parto. O parto pode ser dividido em 4 períodos ou fases clínicas distintas que serão abordadas separadamente, pois cada período tem características especiais.

Antes do início do trabalho de parto, pode ser reconhecido o período denominado pródromo de trabalho de parto, que se caracteriza por contrações uterinas irregulares e arrítmicas. Esse período se inicia entre 30 e 36 semanas de gestação e pode durar semanas. As contrações uterinas irregulares possibilitam a formação do segmento inferior do útero e o alinhamento do colo uterino com o eixo vaginal. Nessa época, pode ocorrer a saída do tampão mucoso endocervical, que pode preceder o parto em vários dias.

6.2.1 Período de dilatação

Tabela 6.1 - Avaliação pelo índice de Bishop

Pontuação	0	1	2	3
Altura da apresentação	-3	-2	-1 e 0	+1
Dilatação cervical	0	1 a 2 cm	3 a 4 cm	5
Apagamento do colo (%)	0 a 30	40 a 50	60 a 70	80
Posição	Posterior	Intermediária	Anterior	--
Consistência	Firme	Intermediária	Amolecida	--

6.2.1.1 Indução do trabalho de parto

O termo “indução do parto” é utilizado para todos os procedimentos que podem provocar contrações uterinas e, conseqüentemente, o trabalho de parto em gestantes com mais de 22 semanas de idade gestacional. O objetivo é promover o parto vaginal quando a continuação da gravidez significa risco materno-fetal maior do que a sua interrupção. A indução do parto, especialmente nas gestações de alto risco, representa estratégia importante para a redução das taxas de cesariana, que aumentaram progressivamente nas 2 últimas décadas na maioria dos países. No Brasil, essa ascensão fez com que a cesárea fosse considerada epidêmica pelas autoridades de saúde.

Esse procedimento tem sido usado desde a síntese da ocitocina na década de 1950. No entanto, principalmente nos últimos 10 anos, o conhecimento de novos métodos para indução do parto e a possibilidade de diagnóstico de complicações fetais cada vez mais preciso e precoce fizeram com que houvesse aumento vertiginoso de partos induzidos. Acredita-se que atualmente, nos Estados Unidos, em torno de 15% dos partos sejam induzidos.

As principais indicações para indução do parto são: síndromes hipertensivas, gravidez prolongada, rotura prematura de membranas, corioamnionite, diabetes, isoimunização fetal e restrição do crescimento fetal. As contraindicações são praticamente as mesmas que contraídicam o parto vaginal: macrossomia, apresentações anômalas, desproporção cefalopélvica, 2 ou mais cicatrizes uterinas prévias, sofrimento fetal, placenta prévia completa e parcial, vasa prévia, prolapso de cordão umbilical, sorologia HIV positiva e herpes genital em atividade. Deve ser lembrado que antes de se tomar a decisão pela indução do parto deve ser avaliada a vitalidade fetal com o uso de ultrassonografia e/ou cardiotocografia.

Um dos principais obstáculos ao êxito da indução é representado pelas condições cervicais desfavoráveis (índice de Bishop menor do que 6). Baixos escores cervicais têm sido associados à falha de indução de trabalho de parto, ao seu prolongamento e ao elevado índice de cesariana. Assim, métodos que permitem o

amadurecimento cervical ao mesmo tempo em que estimulam a contratilidade uterina associam-se a taxas de sucesso mais elevadas.

Atualmente, dispomos de métodos para preparação do colo uterino não maduro (índice de Bishop < 6); estes incluem métodos mecânicos (mais antigos) e farmacológicos (mais recentes). Os métodos farmacológicos devem ser preferidos por serem mais efetivos e não implicarem a manipulação da paciente, o que poderia aumentar o risco de infecção materna. Caso não estejam disponíveis, os métodos mecânicos poderão ser utilizados; estes nunca foram abandonados, mas vêm sendo substituídos pelos métodos farmacológicos nas últimas 2 décadas. Baixo custo e redução de alguns efeitos colaterais são algumas vantagens que os métodos mecânicos apresentam sobre os métodos farmacológicos. Um método mecânico que continua sendo bastante utilizado é a sonda de Foley, que age não somente por meio da ação mecânica, mas também liberando prostaglandinas. A liberação de prostaglandinas seria consequência da separação do cório da decídua. Para que se obtenha sucesso na indução do parto com a utilização da sonda de Foley, geralmente é necessária a associação com ocitocina, ou seja, a sonda promove o amadurecimento cervical, ao passo que a ocitocina é responsável pelo incremento da contração uterina. Dessa maneira, sonda Foley e ocitocina podem ser tão efetivas quanto o misoprostol para indução do parto.

O método preferido para o amadurecimento do colo uterino com feto vivo deve ser o misoprostol por via vaginal, na dose de 25 µg a cada 6 horas. A via vaginal apresenta a mesma efetividade da via oral e menos efeitos colaterais (náuseas, vômitos, diarreia e hipertermia), além disso, é de fácil acesso, podendo ser considerado método não invasivo, e permite monitorizar clinicamente o estado do colo uterino e avaliar a resposta ao tratamento. Tanto a Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO) como o próprio Ministério da Saúde vêm estimulando o uso do misoprostol nos centros obstétricos em gestações a termo com feto vivo para indução do trabalho de parto, com objetivo também de diminuir o número de cesáreas. Essa droga apresenta importantes vantagens para o uso na clínica obstétrica. Seu custo é inferior ao de

que qualquer outra prostaglandina; tem tempo de meia-vida alargado; é de fácil administração e não requer refrigeração para sua estocagem. Estudos comparativos mostraram que o misoprostol é tão eficiente ou mais que as outras prostaglandinas e mais eficaz do que a ocitocina na indução do parto com colo imaturo. Comparativamente à ocitocina, o misoprostol por via vaginal apresenta maior sucesso da indução do trabalho de parto, embora também cause aumento da hipercontratilidade uterina, mas sem repercussões sobre a frequência cardíaca fetal. O misoprostol está associado à baixa morbimortalidade perinatal, sendo, neste aspecto, semelhante aos outros métodos de indução. Quando se utiliza a dose recomendada de 25 µg, de 6 em 6 horas, a possibilidade de alterações da contratilidade uterina e de síndrome da hiperestimulação é baixa.

6.2.1.2 Trabalho de parto

A primeira fase clínica do parto inicia-se com o trabalho de parto: as contrações uterinas tornam-se rítmicas, com frequência, intensidade e duração suficientes para gerar apagamento e dilatação do colo uterino. A duração desse período varia entre primíparas e múltiparas; nas primíparas é mais demorado, com duração de até 24 horas.

O diagnóstico do trabalho de parto é firmado na presença dos seguintes fatores: contrações uterinas rítmicas e coordenadas, com frequência de 2 a 5 eventos a cada 10 minutos e duração de 45 a 60 segundos. De maneira geral, nas múltiparas ocorrem esvaecimento e dilatação simultaneamente, enquanto nas primíparas esses eventos acontecem separadamente, com o início da dilatação após o esvaecimento do colo uterino.

A contração uterina constitui a força que possibilitará as alterações no colo uterino. O músculo uterino (miotério) é dotado das seguintes propriedades: sensibilidade, excitabilidade, elasticidade, contratilidade e tonicidade.

A sensibilidade do útero é pequena, restrita ao colo uterino. A excitabilidade da fibra miometrial aumenta à medida que a gestação se aproxima do termo. A elasticidade da musculatura uterina permite ao órgão crescer gradualmente ao longo da gestação, acompanhando o crescimento fetal, e adaptar-se às modificações de volume, principalmente depois da expulsão total do feto. A contratilidade é capacidade essencial das células musculares e depende da presença do complexo proteico actina e miosina, de moléculas de ATP e da enzima ATPase, bem como da interação de íons como cálcio, magnésio, sódio e potássio. Por fim, é denominado tônus o estado de tensão do músculo uterino no intervalo das contrações.

O útero apresenta atividade contrátil durante toda a gestação. Essas contrações são de 2 tipos: generalizadas e de intensidade entre 10 e 20 mmHg, que se difundem por todo o útero, chamadas contrações de Braxton Hicks; e contrações pequenas e localizadas, com intensidade entre 2 e 4 mmHg. Todas elas são indolores e têm por efeito facilitar a circulação uteroplacentária e possibilitar a formação do segmento inferior e a acomodação fetal.

Até a trigésima semana de gestação, a atividade uterina é discreta, intensificando-se ao se aproximar do termo da gestação. Frequentemente, nas 2 últimas semanas que precedem o parto, as contrações uterinas adquirem os caracteres peculiares àquelas do parto. O tônus uterino durante a gestação situa-se entre 3 e 8 mmHg.

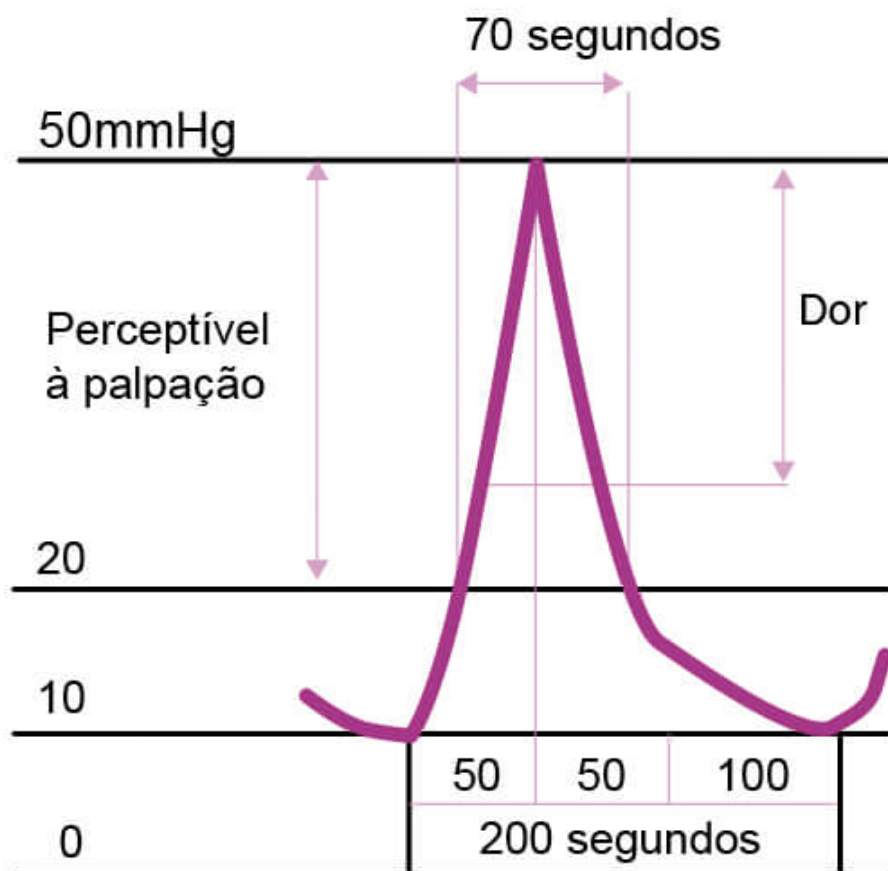
A atividade uterina é controlada por fatores neuro-hormonais, com papel de destaque para a ocitocina. As prostaglandinas, os estrogênios e o próprio feto também participam da dinâmica do parto.

Entende-se por Unidade Montevideu o produto da multiplicação da frequência das contrações (em 10 minutos) pela intensidade das contrações (diferença de pressão entre o tônus uterino basal e o ponto mais alto da contração uterina – varia de 25 a 50 mmHg). Durante o período de dilatação do trabalho de parto, a frequência das contrações uterinas varia de 2 a 5 episódios a cada 10 minutos. Em cada episódio, pode ser observada uma fase de contração, que dura

de 40 a 60 segundos, e outra de relaxamento, com duração de até 120 segundos. A intensidade mínima necessária para haver dilatação do colo é de 15 mmHg.

A Figura 6.22 mostra que a duração média das contrações é de 200 segundos, mas que estas são perceptíveis à palpação abdominal por 70 segundos, quando sua intensidade é superior a 20 mmHg.

Figura 6.22 - Contração uterina: correlação entre o registro da pressão intra-amniótica e o exame clínico



As contrações uterinas são originadas junto à implantação das tubas uterinas. Cada contração é autônoma e irradia-se em todos os sentidos, prevalecendo a propagação no sentido descendente. A atividade uterina normal é coordenada, pois, apesar de a onda contrátil atingir diversas áreas do órgão em tempos distintos, o

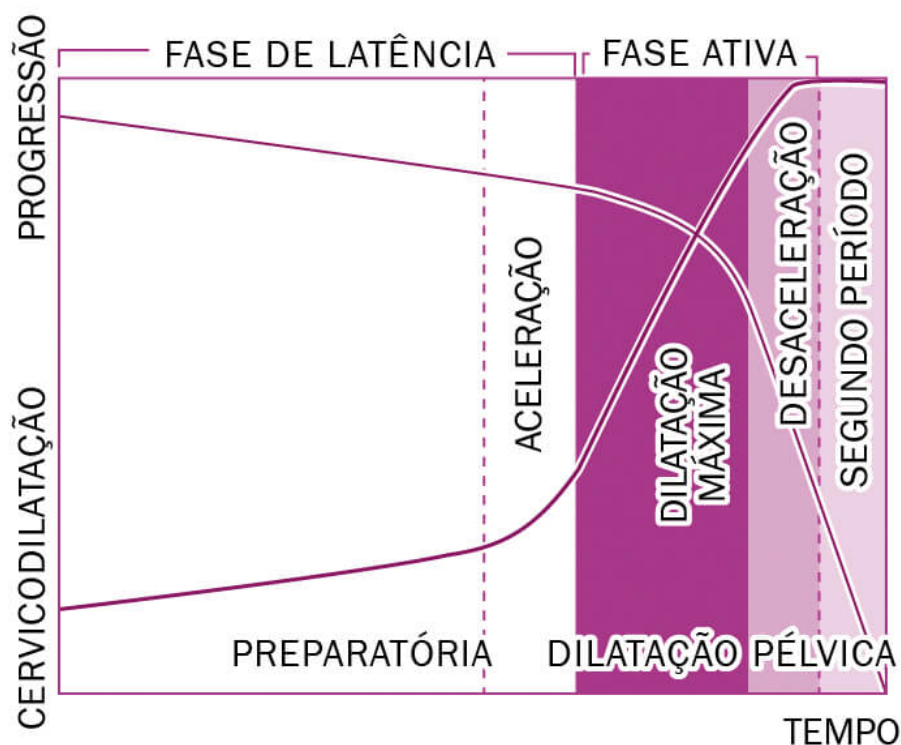
momento de contração máxima é simultâneo em todas essas áreas. É conhecida como triplo gradiente descendente a característica da contratilidade uterina, por obedecer ao sentido descendente da propagação, maior duração da contração próxima a seu ponto de origem e intensidade decrescente das contrações à medida que se aproximam do colo.

O trabalho de parto é diagnosticado por contrações rítmicas e coordenadas capazes de causar dilatação e/ou esvaecimento do colo uterino.

Clinicamente, a duração da contração é de 70 segundos. Excepcionalmente, a contração é indolor. A dor varia de caráter e intensidade e seria causada pela hiperdistensão do canal de parto e dilatação istmocervical pelo estiramento da região vulvoperineal, principalmente no período expulsivo.

O período de dilatação pode ser subdividido em 2 etapas: fase de latência, caracterizada por contrações regulares e pelo começo da dilatação, e que tem duração média de 8 horas; e fase ativa do trabalho de parto, que se inicia com o progresso franco da dilatação. Durante a fase ativa do trabalho de parto, espera-se dilatação média de 1,2 cm por hora nas primíparas e de 1,5 cm por hora nas múltíparas.

Figura 6.23 - Evolução do parto dividido funcionalmente



Ao fim da cervicodilatação, o útero e a vagina formam uma só cavidade. O segmento inferior, o colo uterino dilatado e a vagina formam o canal de parto.

A internação hospitalar geralmente está indicada durante a fase ativa do trabalho de parto. Atualmente, é questionada a necessidade da tricotomia e da enteróclise. Deve-se permitir, na medida do possível, que a paciente deambule; o decúbito dorsal deve ser evitado.

O toque vaginal avalia a progressão do esvaecimento e da dilatação do colo uterino, a variedade de posição e a altura da apresentação. Toques vaginais desnecessários devem ser evitados.

O bem-estar fetal deve ser monitorizado durante todo o trabalho de parto, de maneira intermitente, pela ausculta dos batimentos cardíacos fetais durante e após as contrações, ou de maneira contínua, principalmente por meio da cardiotocografia.

A amniotomia, rotura proposital da bolsa das águas, pode ser realizada em diferentes momentos do trabalho de parto, de acordo com a necessidade. Convencionalmente, denomina-se amniotomia precoce quando a rotura acontece com dilatação do colo < 6 cm, amniotomia oportuna quando a dilatação é de 6 a 8 cm, e tardia após esse momento.

Os analgésicos podem ser usados durante o trabalho de parto. Quando disponível, a analgesia deve ser oferecida à parturiente.

6.2.2 Período expulsivo

O segundo período do trabalho de parto inicia-se quando a dilatação do colo está completa e termina com o desprendimento total do feto. Tem duração variável, de acordo com a paridade da paciente e a realização de analgesia de parto.

Nas primigestas, a duração máxima é de 60 minutos quando sem analgesia e de, no máximo, 120 minutos nas pacientes com analgesia de trabalho de parto. Nas múltiparas, a duração máxima é de 40 minutos quando sem analgesia e de 60 minutos quando ela foi realizada. Atualmente, algumas publicações têm questionado esse tempo máximo de duração do período expulsivo, sugerindo que, em primigestas analgesiadas, o expulsivo poderia durar até 180 minutos.

A duração do período expulsivo está condicionada à proporção cefalopélvica e à eficiência da contratilidade do útero e da musculatura da parede abdominal. Se 1 dos fatores estiver comprometido por macrosomia fetal, vício pélvico ou diástase dos músculos retos abdominais, o período expulsivo pode se estender.

Nesse período, a atividade uterina é máxima, com frequência de 5 contrações em 10 minutos e intensidade de até 50 mmHg. A gestante apresenta esforços expulsivos e frequentemente refere vontade de evacuar. A prensa abdominal, representada pela ação conjugada da contração da musculatura da parede abdominal e do diafragma, ajuda a impelir o feto por intermédio do canal de parto.

O canal vaginal, embora seja constituído por fibras musculares, sofre distensão passiva, o que permite a sua integração ao canal do parto.

A forma mais precisa para o diagnóstico do período expulsivo é o toque vaginal. Pode-se, eventualmente, ver a apresentação por meio da rima vulvar, se ela estiver suficientemente baixa.

A avaliação contínua do bem-estar fetal é extremamente importante; a assepsia diminui a chance de infecção. A episiotomia deve ser realizada de maneira seletiva e pode ser mediana ou mediolateral. A episiotomia mediana é mais fisiológica, por possibilitar menor perda sanguínea e menos dor no pós-operatório. Entretanto, a episiotomia mediolateral direita é a mais utilizada, por apresentar menor risco de lesão da musculatura do esfíncter externo do ânus e do reto.

6.2.3 Período de dequitação

O terceiro período do trabalho de parto, chamado dequitação, começa logo após o desprendimento do feto e termina com a saída da placenta.

Após a expulsão do feto, ainda são observadas contrações uterinas indolores, menos frequentes, porém mais intensas. Tais contrações auxiliam a passagem do sangue da placenta para o recém-nascido, ajudam no descolamento, na descida e na expulsão da placenta e asseguram a hemostasia.

A dequitação ocorre geralmente entre 5 e 10 minutos após o período expulsivo e é considerada prolongada quando ultrapassa 30 minutos. O descolamento da placenta pode ocorrer por 2 mecanismos:

a) Descolamento central (Baudelocque-Schultze): observado em 75% dos casos e reconhecido por sangramento vaginal após a saída da placenta;

b) Descolamento marginal (Baudelocque-Duncan): observado em 25% dos casos e reconhecido por sangramento vaginal antes da exteriorização da placenta.

A placenta descola-se da parede uterina no nível da camada esponjosa; a camada basal remanescente propiciará a reepitelização do endométrio.

Não deverá ser realizada nenhuma manobra intempestiva para que não aconteça a inversão do útero. Após o diagnóstico do descolamento da placenta, pode ser realizada leve compressão na região do segmento uterino. Com a manobra de Jacobs, a tração leve e a torção axial da placenta, é finalizada a retirada da placenta do canal de parto.

A extração manual da placenta pode ser indicada quando há hemorragia genital ou retenção placentária; nessas situações, a mão é introduzida na cavidade uterina, e procura-se descolar a placenta pelo seu plano de clivagem.

A episiorrafia é realizada por planos anatômicos, de acordo com a técnica clássica. Iniciar o aleitamento logo após o ponto favorece a dequitação da placenta, mecanismo conhecido como reflexo de Ferguson (liberação de ocitocina desencadeada pela sucção mamilar).

6.2.4 Quarto período

O quarto período clínico do parto é constituído pela primeira hora após a dequitação. Nesse intervalo, esperam-se a estabilização dos sinais vitais maternos e a consolidação da hemostasia uterina. É muito importante observação atenta, para que sangramentos genitais anormais possam ser rapidamente diagnosticados. A hemostasia uterina se dá por 2 mecanismos principais:

- a) Miotamponamento (oclusão dos vasos miometriais pela retração muscular);
- b) Trombotamponamento (os vasos são obliterados por trombose vascular).

A perda sanguínea média total no parto vaginal é de, aproximadamente, 500 mL.

6.3 PARTOGRAMA

O partograma é um gráfico no qual são anotadas a progressão do trabalho de parto e as condições da mãe e do feto. Tem sido usado por mais de 40 anos, mas não tão largamente quanto seria de esperar pelos bons resultados obtidos.

Com o objetivo de inibir o agendamento de cesáreas e, assim, evitar partos antes da hora, o Governo Federal anunciou a Resolução Normativa nº 368, em 6 de janeiro de 2015. De acordo com esse documento, o preenchimento de um partograma passa a ser obrigatório para médicos de toda a rede privada do país.

É essencial notar que o partograma só pode ser usado por trabalhadores da saúde com treinamento adequado em Obstetrícia e que sejam capazes de:

- a) Observar e conduzir um trabalho de parto normal e o parto;
- b) Acompanhar a dilatação cervical corretamente;
- c) Anotar a dilatação cervical e a hora, da maneira certa, no gráfico.

O partograma não deve ser usado em partos domiciliares acompanhados por parteiras não treinadas em Obstetrícia.

Os ganhos registrados em nível hospitalar com o uso do partograma são sempre maiores do que os do nível de casas de parto que confiam na referência hospitalar para as emergências e intervenções obstétricas. Critérios mais objetivos quanto à demora do trabalho de parto e um método prático e objetivo de monitorizar a progressão do parto poderão ser uma contribuição significativa para a segurança e poderão ajudar a reduzir as incertezas e ansiedades dos profissionais da saúde.

Universalmente, consequências indiretas do trabalho de parto prolongado incluem a sepsé materna, a hemorragia pós-parto e a infecção neonatal. A detecção precoce da progressão anormal do trabalho de parto e a prevenção do trabalho de parto prolongado podem reduzir significativamente o risco de hemorragia pós-parto e

sepse, bem como eliminar o trabalho de parto obstruído, a ruptura uterina e suas sequelas.

O modelo de partograma da Organização Mundial da Saúde foi planejado por um grupo de trabalho informal, que examinou a maioria das publicações disponíveis de partogramas e seus desenhos. Ele representa, de algum modo, um compromisso de síntese e simplificação que inclui as melhores características de diversos partogramas e baseia-se nos seguintes princípios:

- a) A fase ativa do trabalho de parto inicia-se quando há dilatação cervical é maior que 3 cm;
- b) A fase latente do trabalho de parto pode durar de 8 a 20 horas;
- c) Durante o trabalho de parto ativo, a progressão de dilatação cervical não pode ser mais lenta do que 1 cm/h;
- d) O tempo de 4 horas entre a diminuição de progressão do trabalho de parto e a necessidade de intervenção é insuficiente para comprometer o feto ou a mãe e evita intervenções desnecessárias;
- e) Exames vaginais devem ser efetuados tão frequentemente quanto compatível com a prática segura (1 vez a cada 2 a 4 horas é o recomendado, podendo ser realizado com maior frequência se necessário);
- f) Parteiras e outras pessoas lidando com o trabalho de parto podem ter dificuldade em traçar as linhas de alerta e de ação, e é melhor usar um partograma com as linhas já gravadas, conquanto muitas possam adicionar posterior confusão.

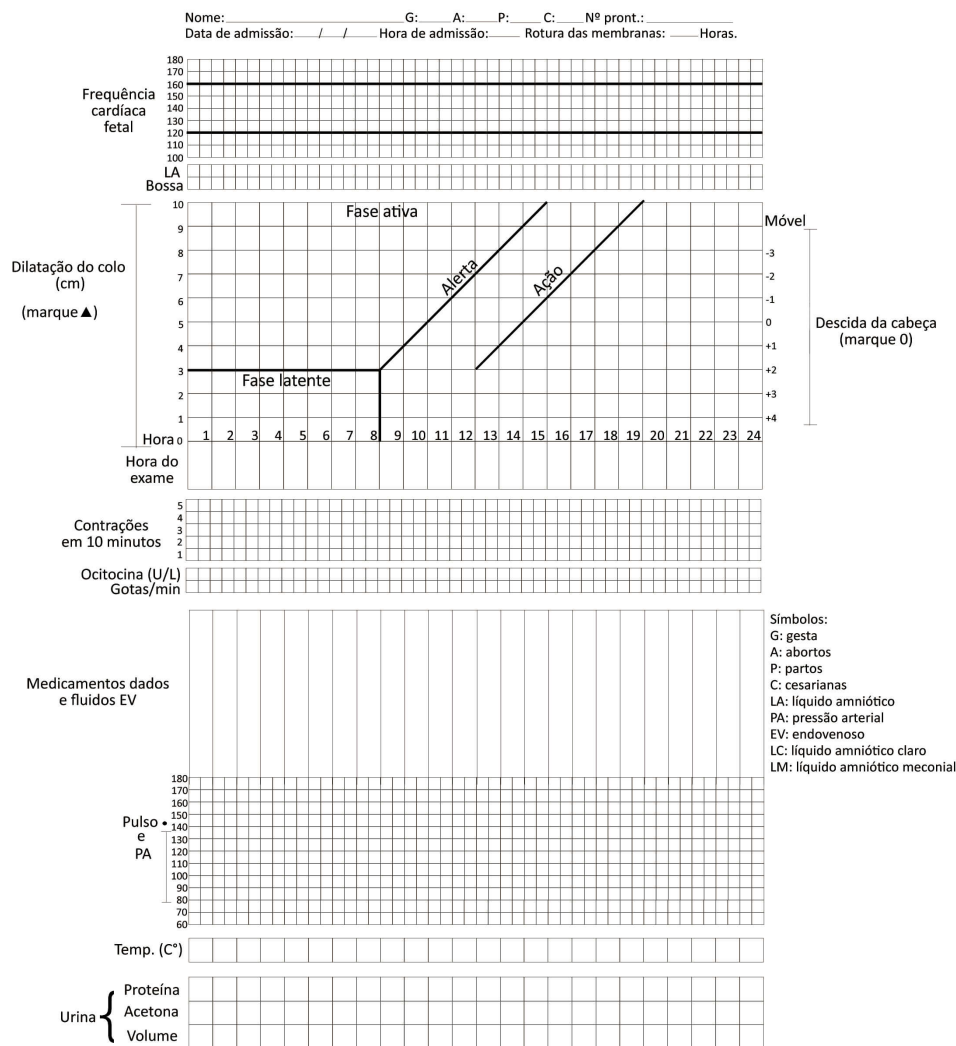
O tempo médio em trabalho de parto após a admissão em uma casa de parto é de 5 a 6 horas. Em muitos casos, não são necessários mais do que 2 exames vaginais.

A Figura 6.24 mostra o partograma defendido e extensamente testado pela Organização Mundial da Saúde. Esse partograma, como outros, é basicamente uma representação gráfica dos acontecimentos do trabalho de parto anotados na devida hora. Ele consiste em 3 componentes:

- a) A condição fetal;
- b) A progressão do trabalho de parto;
- c) A condição materna.

Ele pode ser usado para todos os trabalhos de parto no hospital. No ambiente extra-hospitalar, só é possível seu uso nos trabalhos de parto de baixo risco, nos quais se possa antecipar um parto vaginal espontâneo. As pacientes de alto risco devem ser transferidas imediatamente para o hospital. O partograma não substitui uma adequada pesquisa na gestante na hora da admissão, para detectar condições que requeiram atenção urgente ou transferência imediata. Além disso, é desenhado para detectar desvios do trabalho de parto normal que possam apreecer enquanto o trabalho de parto progride.

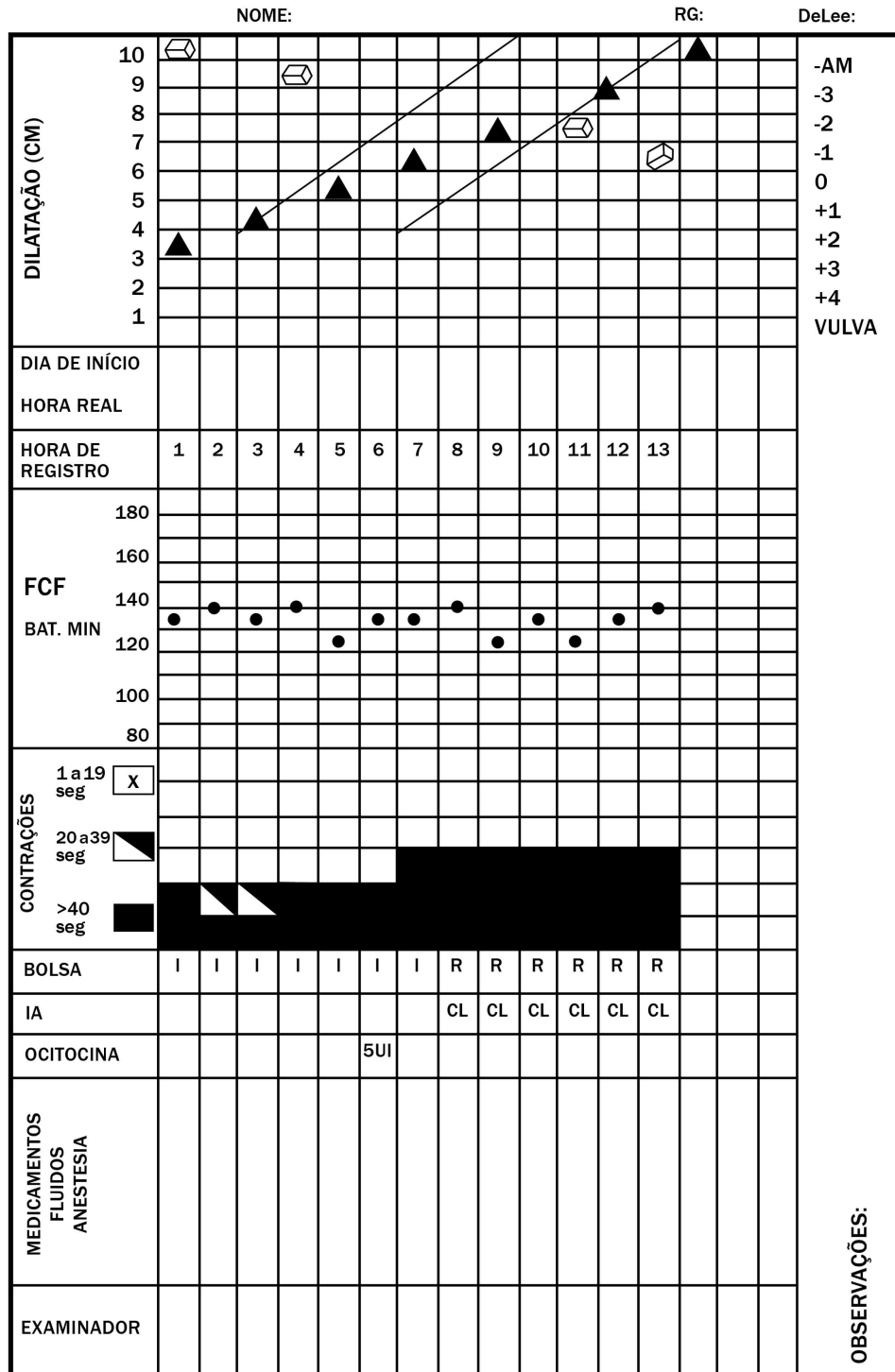
Figura 6.24 - Partograma



Embora o partograma tenha sido elaborado e utilizado desde os primórdios dos anos 1970, ele não é usado amplamente no mundo. Uma das principais razões é a carência de convicção sentida entre os tomadores de decisões e alguns líderes profissionais. Outro obstáculo é a existência de tantos formatos. O potencial usuário fica diante do impasse de que linha seguir.

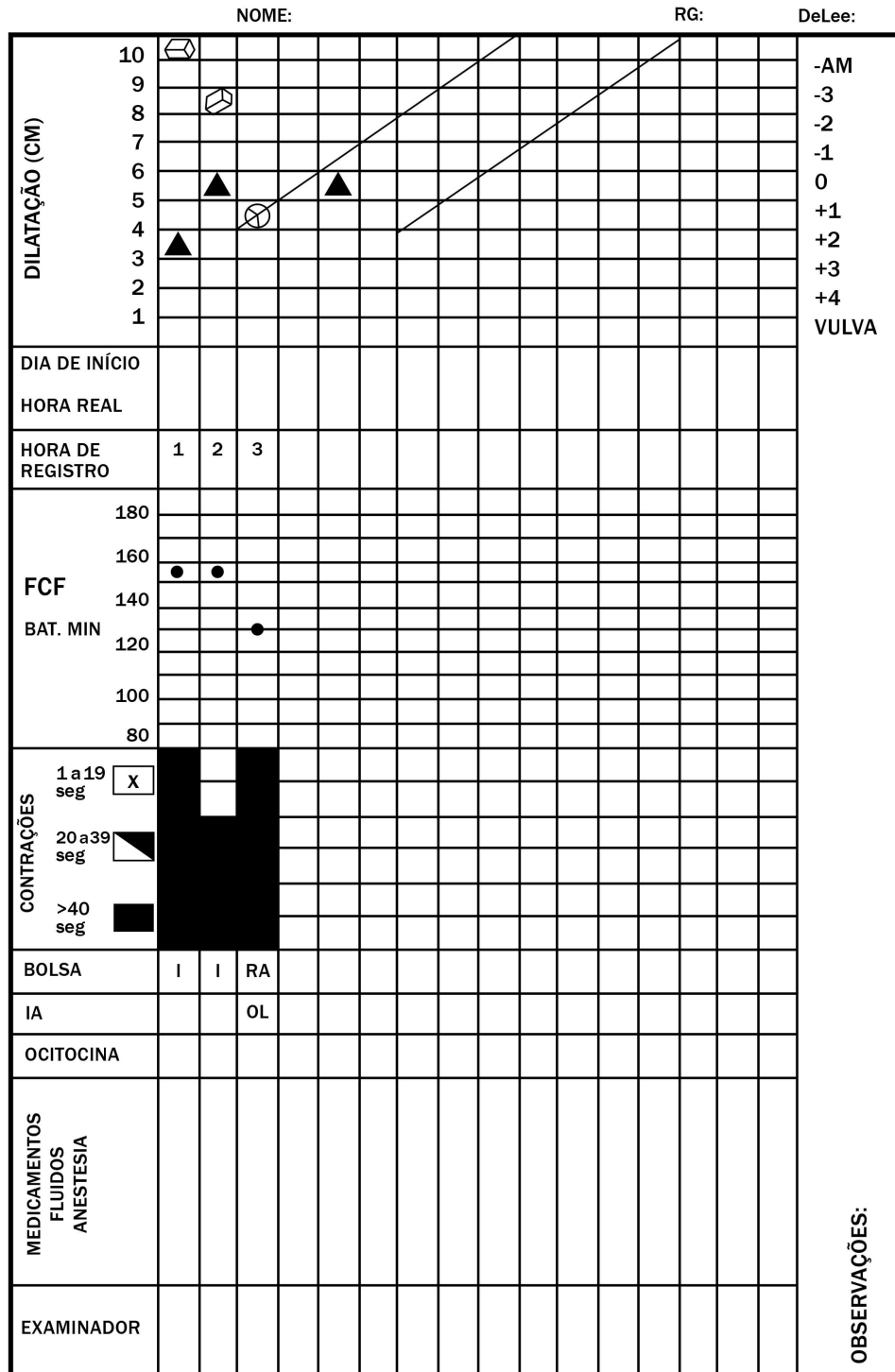
O Ministério da Saúde recomenda a utilização do partograma simplificado da Organização Mundial da Saúde, o qual inclui as principais características daqueles em uso.

Figura 6.25 - Fase ativa prolongada



Fonte: Parto, aborto e puerpério: assistência humanizada à mulher, 2001.

Figura 6.26 - Parada secundária da dilatação



Fonte: Parto, aborto e puerpério: assistência humanizada à mulher, 2001.

Figura 6.28 - Período pélvico prolongado

Aproximadamente 1 a 5% de todas as pacientes submetidas a parto apresentam sangramento genital puerperal considerado anormal, ou seja, mais de 500 mL no parto vaginal ou mais de 1.000 mL no parto cesárea.

Clinicamente, a hemorragia pós-parto pode ser definida como perda sanguínea suficiente para causar instabilidade hemodinâmica.

Quadro 6.1 - Variação da pressão arterial e sinais e sintomas na perda sanguínea aguda

Perda sanguínea (%)	Pressão arterial (mmHg)	Sinais e sintomas
10 a 15 (500 a 1.000 mL)	Normal	Palpitações, vertigem, taquicardia
15 a 25 (1.000 a 1.500 mL)	Pouco diminuída	Fraqueza, sudorese, taquicardia
25 a 35 (1.500 a 2.000 mL)	70 a 80	Agitação, palidez, oligúria
35 a 45 (2.000 a 3.000 mL)	50 a 70	Colapso, dispneia, anúria

A hemorragia puerperal está associada a altas taxas de morbidade, sendo uma emergência médica e uma das principais causas de morte materna, sobretudo nos países subdesenvolvidos.

São complicações associadas a ela: anemia, cansaço, fadiga, infarto hipofisário, distúrbio de lactação, transfusão sanguínea, choque hipovolêmico, necrose tubular aguda e morte.

Os principais fatores predisponentes para hemorragia puerperal são gemelaridade, polidrâmnio, macrossomia fetal, multiparidade, hemorragia pós-parto e parto cesárea em gestação prévia, dequitação prolongada, parto assistido (fórcipe, vacuoextrator), trabalho de parto prolongado etc.

Quatro fatores podem ser responsáveis pela etiologia da hemorragia puerperal: alteração no tônus uterino (hipotonia, atonia uterina), trauma de canal de parto (lacerações, hematoma de episiotomia,

inversão uterina, rotura uterina), retenção do tecido placentário ou de membranas e coagulopatias.

A deficiência no miotamponamento causada pela hipotonia ou atonia uterina no puerpério corresponde até 70% dos casos de sangramento de quarto período. Uma vez identificada alteração do tônus uterino, deve-se proceder à massagem uterina bimanual; não havendo resposta satisfatória, podem ser prescritas drogas que ajudam na contratilidade das fibras musculares do útero. A primeira droga de escolha é a ocitocina intravenosa ou intramuscular. Na sequência, podem ser usados os derivados do “ergot” (metilergonovina/ergometrina) pela via intramuscular ou diretamente na musculatura uterina. As prostaglandinas de uso intramuscular não estão disponíveis no mercado brasileiro, devendo ser utilizadas por via retal, preferencialmente. Medidas cirúrgicas, ligadura de artérias hipogástricas ou histerectomia devem ser realizadas quando falham todas as alternativas citadas.

O exame físico pode diagnosticar algum tipo de trauma no canal de parto, responsável por 20% dos casos de hemorragia puerperal. Lacerações no canal de parto, hematoma de episiotomia, inversão uterina ou rotura uterina podem ser diagnosticados e devem ser prontamente corrigidos com técnica cirúrgica adequada.

Retenção placentária ou acretismo placentário de algum grau podem ser responsáveis por até 10% dos casos de hemorragia puerperal. Os fatores de risco para acretismo placentário são cesárea em gestação prévia, placenta prévia, curetagem uterina prévia, idade materna avançada, multiparidade. Extração manual da placenta (retenção placentária), curetagem uterina puerperal ou histerectomia (acretismo placentário) são tratamentos disponíveis para essas situações.

Os distúrbios de coagulação podem interferir no mecanismo de trombotamponamento e ser causa de hemorragia puerperal em até 1% das vezes. Muitas coagulopatias podem ser diagnosticadas antes da gestação ou do parto, permitindo melhor planejamento terapêutico. Púrpura trombocitopênica idiopática, doença de von

Willebrand e hemofilias são algumas doenças capazes de causar sangramento puerperal significativo. Drogas como ácido acetilsalicílico e situações obstétricas como descolamento prematuro de placenta, óbito fetal e toxemia gravídica grave podem causar coagulação intravascular disseminada e predispor à hemorragia puerperal. Devem ser realizados tratamento da doença de base, avaliação do status de coagulação e contagem de plaquetas. A avaliação de médico clínico é desejável nesses casos.

6.4.1 Síndrome de Sheehan

A síndrome de Sheehan é caracterizada por hipopituitarismo pós-parto secundário a necrose hipofisária decorrente de choque hemorrágico maciço que pode ocorrer durante o parto ou no puerpério imediato. Graças à melhora nos cuidados obstétricos, observa-se atualmente uma diminuição da sua frequência, especialmente em países desenvolvidos, sendo, atualmente, considerada consequência pouco comum dos quadros de hemorragia obstétrica. Por outro lado, em países em desenvolvimento, onde a assistência obstétrica é precária, ainda é uma frequente complicação advinda das hemorragias de parto e puerpério.

A síndrome de Sheehan costuma ser diagnosticada tardiamente, pois, mesmo que sinais de insuficiência hipofisária estejam presentes, estes são frequentemente pouco valorizados. Quando comparados à população geral, a mortalidade está aumentada em pacientes com hipopituitarismo graças à ocorrência de doenças cardiovasculares. Assim, o diagnóstico precoce e o tratamento adequado são fundamentais para a redução da morbimortalidade das pacientes com essa síndrome.

A patogênese da síndrome de Sheehan ainda não é completamente conhecida. De forma geral, ocorre o infarto da hipófise devido à diminuição do fluxo sanguíneo para essa glândula, podendo ser secundário a vasoespasmos, trombose ou compressão vascular. O lobo anterior costuma ser o mais acometido. Graças à hiperplasia dos lactotrofos estimulada pelos estrogênios, há aumento progressivo

da glândula de 30 a 100% do seu peso durante a gestação. O aumento da hipófise pode comprimir a artéria hipofisária superior, podendo levar a algum grau de isquemia. Por outro lado, acredita-se que o suprimento sanguíneo para a hipófise se mantenha inalterado em relação ao estado pré-gravídico. Há dúvidas de que o aumento no volume e a manutenção do fluxo sanguíneo sejam determinantes para a glândula ser mais suscetível à necrose por causa da hipotensão ou do choque no puerpério. Entretanto, pode-se observar a síndrome de Sheehan em puérperas sem história de hemorragia. A trombose primária é uma probabilidade causada pela agregação ou pelo sequestro de plaquetas ao longo de células endoteliais previamente lesadas.

O que se observa nas pacientes com a síndrome são sintomas compatíveis com diferentes graus de hipofunção hipofisária que podem ser diagnosticados dias ou anos após o parto. A apresentação do quadro clínico pode ser dividida em forma aguda ou crônica. A forma aguda apresenta sintomas e sinais de insuficiência adrenal aguda e a forma crônica engloba características dos diversos déficits hipofisários coexistentes.

Quadro 6.2 - Aspectos clínicos da síndrome de Sheehan

Apresentação aguda	Apresentação crônica
Hipotensão e choque	Astenia, fadiga, redução da força muscular
Taquicardia	Pele seca, enrugada e hipopigmentada, palidez, anemia
Hipoglicemia	Constipação, intolerância ao frio, náuseas, vômitos, hiponatremia
Hiponatremia	Rarefação dos pelos axilares e pubianos, amenorreia, infertilidade, agalactia
Fadiga extrema	Libido diminuída, atrofia das mamas, redução da secreção vaginal
Náuseas	Lentidão mental, apatia
Vômitos	Distúrbios psiquiátricos

O quadro clínico é formado pela presença de rugas finas ao redor dos olhos e lábios, sinais de envelhecimento precoce, pele seca e hipopigmentada, atrofia da mama e rarefação dos pelos axilares e pubianos.

O distúrbio eletrolítico mais comum é a hiponatremia e pode estar presente por mais de 30 anos após o início da doença. A depleção de volume, deficiência de cortisol, hipotireoidismo e síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético são os fatores implicados nessa alteração.

A extensão da disfunção hipofisária varia, já que o principal acometimento foi o da secreção de prolactina e do hormônio do crescimento.

Apesar de a agalactia ser o sinal clínico mais comum nas pacientes com síndrome de Sheehan, existem pacientes que apresentam galactorreia e hiperprolactinemia. Apesar de a referêcia de amenorreia após o parto ser frequente, em muitas mulheres a função gonadotrófica pode estar preservada, com vários relatos de mulheres que mantiveram ciclos menstruais regulares e até engravidaram de maneira espontânea.

Níveis séricos de TSH normais ou levemente aumentados podem estar presentes em mulheres com síndrome de Sheehan e hipotireoidismo central apresentando ausência de resposta adequada após estímulo com TRH. A evolução do quadro de hipotireoidismo que pode ocorrer após a necrose hipofisária tende a ser lenta, com redução gradual do TSH e do T₄ livre. Finalmente, os baixos níveis de cortisol e a possível redução no tônus hipotalâmico de somatostatina causada pela diminuição na secreção de GH podem ajudar no aumento do TSH nessas mulheres.

É pouco comum a ocorrência de *diabetes insipidus* em pacientes com síndrome de Sheehan. Entretanto, há indícios de que a forma parcial do *diabetes insipidus* nessas mulheres é mais frequente do que se imaginava no passado.

Uma história obstétrica completa e cuidadosa é fundamental para o diagnóstico. Antecedentes de trabalho de parto difícil com hemorragia intensa durante ou logo após o parto e evolução para agalactia e amenorreia secundária apontam fortemente para o diagnóstico da síndrome. Podem estar presentes sinais clínicos agudos ou crônicos de hipopituitarismo e sela vazia ou parcialmente vazia à tomografia computadorizada ou ressonância de sela túrcica. A avaliação de níveis hormonais basais, incluindo prolactina, T₄ livre, TSH, ACTH, cortisol, FSH, LH, estradiol e IGF-1, geralmente é suficiente para o diagnóstico. Porém, em algumas situações, podem ser necessários testes dinâmicos da função hipofisária.

As deficiências hormonais em pacientes com síndrome de Sheehan devem ser tratadas como em qualquer outro paciente com hipopituitarismo.

6.4.2 Embolia amniótica

A embolia de líquido amniótico é uma das principais causas de morte em Obstetrícia nos países desenvolvidos; embora a situação seja rara, continua a provocar elevada morbidade e mortalidade. A mortalidade materna por essa situação tem diminuído nos últimos anos, por provável reconhecimento de casos menos graves, diagnóstico precoce e melhores cuidados intensivos. A taxa de mortalidade registrada nos Estados Unidos em 1979 era de 86% e, em 1995, era de 61%. O registro de mortes maternas no Reino Unido refere, entre 1997 e 2000, 30% de mortalidade associada a essa situação.

O diagnóstico de embolia de líquido amniótico pode ser firmado quando o quadro clínico é altamente consistente com a síndrome e estão excluídas outras entidades clínicas. O conhecimento da fisiopatologia da doença resulta de dados de observação clínica. A compreensão desses dados permite admitir que não é uma entidade única, mas uma síndrome, que pode ser expressa por diversos quadros: cardiopulmonar, lesão neurológica, convulsão, coagulopatia e hemorragia.

Em cerca de 70% dos casos, o quadro clínico é dominado por manifestações cardiopulmonares, 18% por coagulopatia e 9% por convulsões. A embolia de líquido amniótico pode ocorrer no trabalho de parto espontâneo ou cirúrgico e mesmo no pós-parto.

O feto pode sofrer bradicardia ou desacelerações variáveis de início súbito a que se segue a bradicardia, quando ocorre a embolia na grávida. Pode-se afirmar que a embolia é imprevisível e súbita, e nenhum dado sugere que a alteração na conduta clínica possa evitar esse quadro. Tanto o colapso cardiopulmonar quanto a hemorragia podem ser rapidamente fatais para a mãe e para o feto.

Se a gestante sobrevive à agressão inicial, a coagulação intravascular disseminada sucede-lhe assim como outras disfunções de múltiplos órgãos. Estes efeitos são provavelmente mediados pela combinação de um efeito pressor marcado e resultante hipoperfusão de todos os

tecidos, e posteriormente exacerbado pela queda do débito cardíaco e consequente hipoxemia. Alguns autores admitem que isso se deve a um mediador presente no líquido amniótico em grande quantidade, e sobretudo no mecônio, a endotelina. Esta é um peptídeo vasoconstritor potente, com ação nas artérias coronárias e pulmonares, e propriedades broncoconstritoras. Demonstrou-se no modelo animal que a endotelina aumenta a pressão no átrio esquerdo e diminui o débito cardíaco; um quadro idêntico é observado na embolia de líquido amniótico. Dados obtidos do Registro Nacional do Reino Unido demonstram que as contrações hipertônicas, frequentemente associadas à embolia de líquido amniótico, parecem ser o resultado da liberação de catecolaminas, e sobretudo de endotelinas, para a circulação como parte de uma resposta hemodinâmica inicial a uma agressão fisiológica maciça. A endotelina atua como potente uterotônico.

O quadro clínico por vezes é mais sutil, detectando-se de início a deterioração do bem-estar fetal.

A sugestão de que a embolia estaria relacionada com anafilaxia associa-se aos níveis de triptase e complemento; em alguns casos, foi encontrada triptase alta e baixa de complemento, não sendo, contudo, específicas.

O tratamento tem como objetivos:

- a) Manter pressão arterial sistólica > 90 mmHg;
- b) Débito urinário > 25 mL/h;
- c) pO₂ > 60 mmHg;
- d) Saturação da hemoglobina = 90%;
- e) Corrigir as alterações da coagulação;
- f) Monitorização fetal para detectar eventual sofrimento;
- g) Vários trabalhos referem a plasmaférese como útil.

Como conclusão, pode-se afirmar que a embolia de líquido amniótico é ainda uma entidade pouco esclarecida com alta taxa de mortalidade materna e fetal. Deve ser considerada perante um quadro de súbito colapso cardiorrespiratório, especialmente se apresentar sintomas clínicos de reação anafilática. Não existe

nenhum teste diagnóstico, sendo, portanto, um diagnóstico de exclusão. Tratar a hipertonia uterina e realizar o parto de emergência podem melhorar o prognóstico.

Uma unidade de terapia intensiva bem aparelhada é indispensável ao sucesso terapêutico dessas pacientes, por meio de eficiente assistência interdisciplinar.

6.4.3 Sutura de B-Lynch

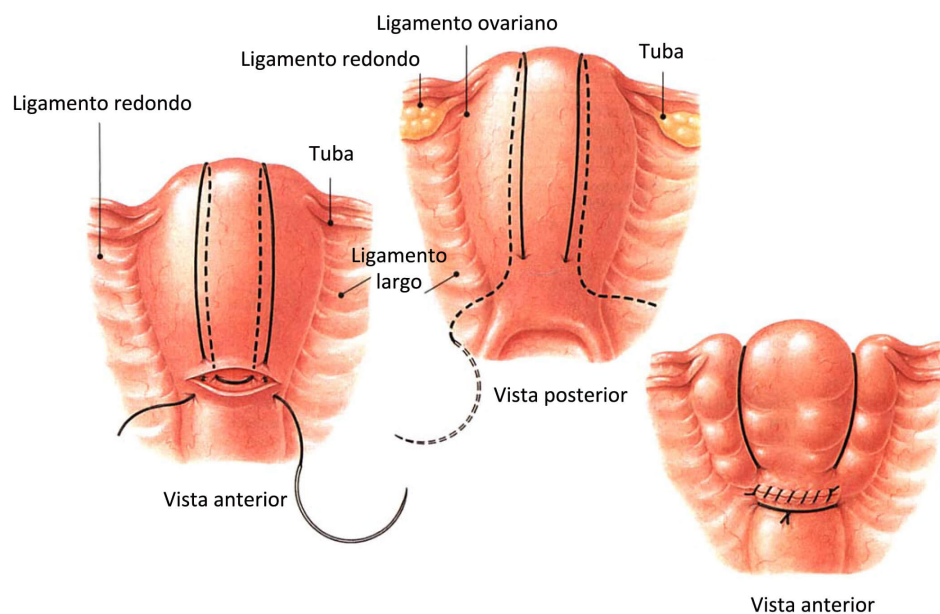
As técnicas hemostáticas de sutura de compressão uterina são ainda pouco divulgadas e aplicadas no Brasil. A técnica de B-Lynch consiste em uma sutura compressiva para casos de hemorragia pós-parto secundária à atonia uterina que não responderam ao tratamento farmacológico, representando um tratamento cirúrgico com menor morbidade em relação às técnicas tradicionais como a histerectomia.

A sutura pode ser realizada após parto vaginal ou cesárea. Se o nascimento ocorreu por via vaginal, a puérpera deverá ser submetida à laparotomia e histerotomia segmentar transversa para a realização da sutura. Aplicação de compressão bimanual (com uma mão posicionada na parede posterior e as pontas dos dedos na altura do colo e a outra na parede anterior de forma que todo útero seja comprimido em sentido longitudinal) deve ser realizada após o útero ser exteriorizado. O útero permanecerá exteriorizado até o término da histerorrafia. Se a compressão for suficiente para estancar o sangramento, a aplicação da sutura deve ser eficaz.

Utilizando-se fio cromado catégute 2 ou poliglactina 1 com agulha cilíndrica robusta de 70 mm, transfixa-se a parede anterior do útero 3 cm abaixo da borda inferior da histerotomia e a 3 cm da margem lateral direita do útero, emergindo 3 cm acima da borda superior da histerotomia e a 4 cm da borda lateral direita. O fio percorre externamente o corpo uterino e em sentido longitudinal, passando aproximadamente 3 a 4 cm do corno uterino direito, e desce longitudinalmente pela parede posterior até o nível da histerotomia, na qual se transfixa a parede posterior do lado direito na altura do

primeiro ponto de entrada do fio na parede anterior. No sentido horizontal, em um ponto simétrico do lado esquerdo, transfixamos a parede posterior. O fio sobe pela face posterior esquerda percorrendo externamente o trajeto inverso ao descrito no lado direito. Após compressão manual do útero realizada pelo assistente, o fio é tracionado pelas suas extremidades pelo cirurgião, sendo aplicado um nó duplo seguido de 2 nós simples, para, em seguida, realizar a histerorrafia.

Figura 6.30 - Esquema ilustrativo da aplicação técnica de B-Lynch *et al.*



Fonte: *O controle da hemorragia pós-parto com a técnica de sutura de B-Lynch – série de casos*, 2007.

Figura 6.31 - Vista anterior após sutura de B-Lynch



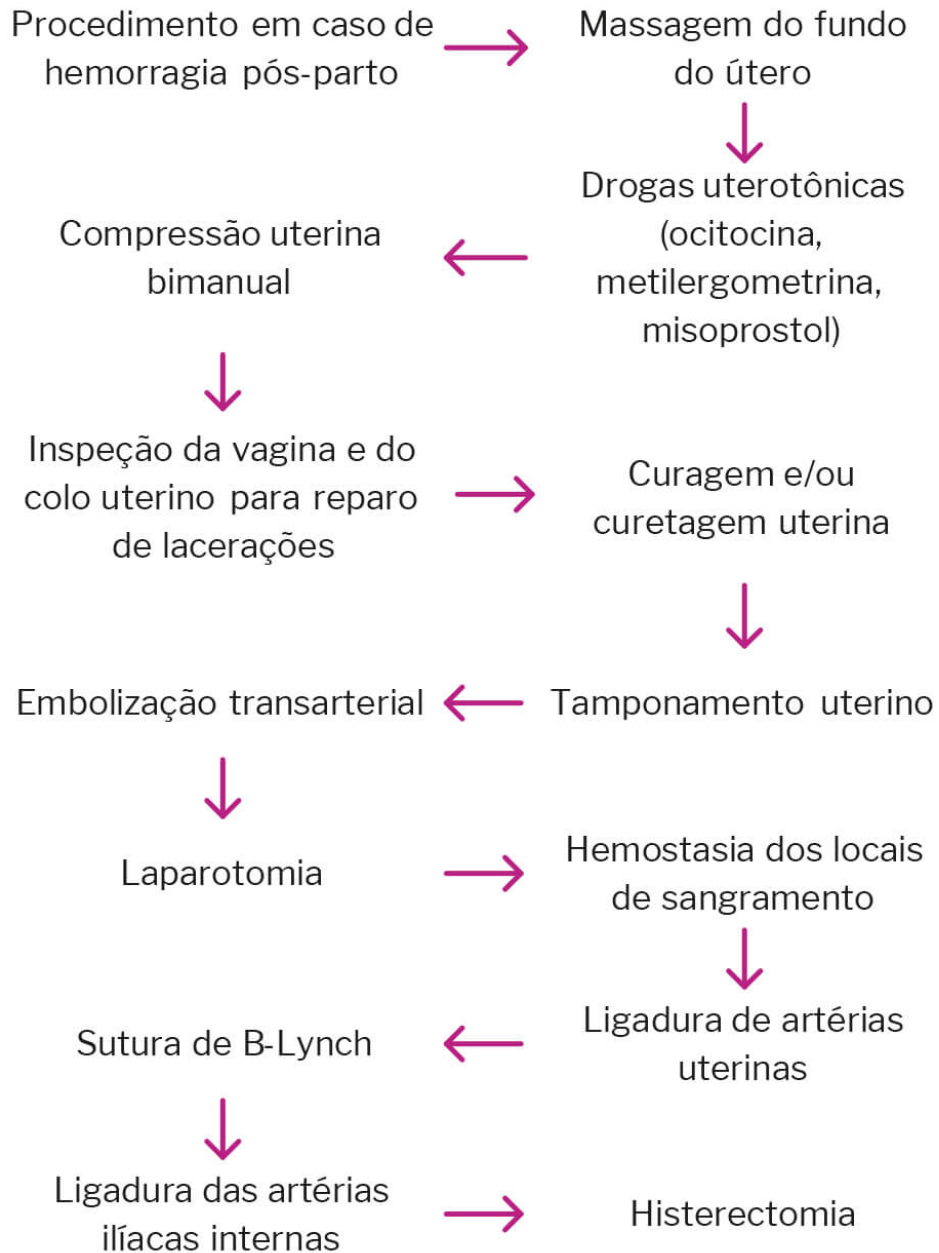
Fonte: O controle da hemorragia pós-parto com a técnica de sutura de B-Lynch – série de casos, 2007.

Figura 6.32 - Vista posterior após sutura de B-Lynch



Fonte: O controle da hemorragia pós-parto com a técnica de sutura de B-Lynch – série de casos, 2007.

Figura 6.33 - Sequência de procedimentos em caso de hemorragia pós-parto



Fonte: elaborado pelos autores.

Quadro 6.3 - Drogas uterotônicas para o controle da hemorragia pós-parto

	Ocitocina (Syntocinon®)	Metilergometrina (Methergin®)	Misoprostol (Prostokos®)
Via/dose	IV = 10 a 40 UI em 1.000 mL de solução salina ou Ringer lactato	IM = 0,2 mg	Via retal = 800 a 1.000 µg
Frequência	Contínua	A cada 2 a 4 horas	A cada 2 horas
Comentários	Evitar infusão rápida sem diluição, pelo risco de hipotensão	Contraindicada para hipertensas	Possivelmente, hipertermia

Quadro 6.4 - Características e diagnóstico dos períodos clínicos do parto

Períodos	Características
Período premonitório, pré- parto (não é propriamente fase clínica)	Início: 30 a 36 semanas
	Descida do fundo uterino
	Formação do segmento uterino inferior
	Percepção das contrações uterinas pela gestante (cólicas que podem ser confundidas com trabalho de parto)
	Aumento das secreções cervicais, com muco e, por vezes, raias de sangue
	Amolecimento, apagamento e centralização do colo

Período de dilatação (primeiro período do parto)	Começa no início do trabalho de parto e termina no final da dilatação
	Duração da fase latente: 8 a 20 horas
	Duração média aproximada: primíparas – 10 a 12 horas; múltíparas – 6 a 8 horas
	Diagnóstico do início do trabalho de parto: contrações rítmicas, dolorosas, 2 a 5 por 10 minutos, com duração de 50 a 60 segundos; primíparas – colo apagado, 2 cm, centralizado; múltíparas – colo semiapagado, 3 cm; formação da bolsa das águas; perda do tampão mucoso – por vezes, antecede o parto em várias horas ou dias
Período expulsivo (segundo período do parto)	Inicia-se com dilatação total do colo uterino (10 cm) e termina com a expulsão total do concepto
	Duração média: primíparas – 50 minutos; múltíparas – 20 minutos. É considerado prolongado se dura mais de 2 horas
	Diagnóstico do período expulsivo: inspeção genital: a apresentação comprime o períneo, principalmente durante as contrações uterinas e os puxos maternos
	Dilatação cervical: total (10 cm na gestação a termo)
	Contrações uterinas: 5 a 10 minutos, durando de 60 a 70 segundos
	Vontade de defecar, agitação
	Esforços expulsivos maternos

Dequitação (terceiro período do parto)	Corresponde ao descolamento e à expulsão da placenta e das membranas ovulares. Ocorre entre 5 e 30 minutos após o período expulsivo
	Do final da dequitação até 1 hora após o parto
Quarto período do parto	Período que demanda expectativa atenta, pelo risco de hemorragias
	Hemostasia: miotamponagem (contração uterina), trombotamponagem (coagulação do sangue), indiferença miouterina e contração uterina “fixa”

6.5 DISTOCIA DE OMBROS

A distocia de ombros é uma emergência obstétrica que tem assumido grande importância nos últimos anos devido à sua imprevisibilidade e às complicações materno-fetais que podem decorrer dessa situação.

Alguns fatores de risco, que podem estar presentes durante a gestação ou o período intraparto, estão descritos para a ocorrência de distocia de ombros; porém, o seu valor preditivo positivo é baixo. Os principais fatores de risco que têm sido associados a essa emergência obstétrica são macrossomia fetal, diabetes gestacional, parto instrumentado e gravidez anterior complicada por distocia de ombros. No entanto, a maioria dos casos ocorre na ausência desses fatores, e a distocia de ombros deve ser assumida como imprevisível.

A macrossomia fetal e a distocia de ombros não têm definição consensual. O American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) define macrossomia fetal quando a estimativa do peso fetal é superior a 4.500 g. Na realidade, a estimativa de peso por meio da ultrassonografia nem sempre é superior à avaliação realizada no exame físico. O peso do recém-nascido no momento do parto é a única forma de determinar corretamente a macrossomia fetal. Esse diagnóstico está, por sua vez, associado a diabetes gestacional, história materna de filho macrossômico em gestação prévia, índice

de massa corpórea prévio à gravidez superior a 30 kg/m², aumento ponderal materno excessivo durante a gravidez, multiparidade, feto do sexo masculino, idade materna inferior a 17 anos, entre outros. O diabetes gestacional associa-se a um risco relativo 6 vezes superior ao da população normal. O tratamento adequado dessa situação reduz o risco de macrosomia e, por consequência, de distocia de ombros, uma vez que o deficiente controle glicêmico se associa ao aumento do índice biacromial/biparietal devido à insulinosensibilidade dos tecidos da cintura escapular. Contudo, alerta-se para o fato de que cerca de metade dos casos de distocia de ombros ocorre com peso fetal de nascimento inferior a 4.000 g e em gestações não complicadas por diabetes gestacional.

O ACOG recomenda que o parto seja realizado por cesariana eletiva quando o peso fetal estimado por ultrassonografia for superior a 5.000 g em gestações não complicadas por diabetes ou quando superior a 4.500 g em gestações complicadas por essa doença. A indução do trabalho de parto não diminui a incidência de distocia de ombros, sobretudo em gestações não complicadas por diabetes nem perante a suspeita de macrosomia fetal, motivo pelo qual não está indicada.

Os fatores de risco associados ao trabalho de parto incluem o prolongamento do primeiro ou do segundo estágios e o parto instrumentalizado. A incidência de parto instrumentalizado em casos relatados de distocia de ombros varia entre 39 e 58%. Nestes, o parto realizado com auxílio de vacuoextrator parece conferir maior risco do que com a utilização de fórceps, e o uso sequencial de ambos aumenta ainda mais a probabilidade da sua ocorrência. A recorrência de distocia de ombros em gestações subsequentes varia entre 12 e 16,7%. Entretanto, o benefício da realização de uma cesárea eletiva para evitar novo episódio é questionável. Nesses casos, os riscos e benefícios associados à cesárea devem ser ponderados de acordo com outros fatores.

6.5.1 Diagnóstico

A distocia de ombros manifesta-se classicamente pelo sinal “da tartaruga”: retração da cabeça fetal sobre o períneo materno em direção à pelve logo após a sua exteriorização do polo cefálico. Esse sinal associa-se à ausência da rotação interna do diâmetro biacromial. Segundo o ACOG, a distocia de ombros deve ser definida como o uso adicional de manobras obstétricas para exteriorização dos ombros para além da habitual tração inferior na cabeça fetal, quando do nascimento por via vaginal. Essa situação acontece quando o ombro anterior ou o posterior não consegue ultrapassar o plano promontopúbico materno.

Os casos graves são inequívocos, mas formas menos graves podem ser sobre ou subdiagnosticadas.

6.5.2 Abordagem

Diante de uma situação de distocia de ombros, as manobras obstétricas devem ser aplicadas sequencialmente conforme a necessidade, tendo como objetivo a resolução da situação nos primeiros 4 a 5 minutos, de modo a evitar lesões de encefalopatia hipóxico-isquêmica no recém-nascido.

A existência de um protocolo de atuação é extremamente importante, pois a resolução dessa emergência obstétrica envolve a interação de toda a equipe.

Na abordagem inicial, deve-se realizar a manobra de McRoberts, associada ou não à pressão suprapúbica e extensão da episiotomia. Não havendo resolução da situação, outras medidas devem ser tomadas na sequência, visando a ultimar o parto. Nesse momento, devem ser usadas drogas anestésicas que levam ao relaxamento uterino para que possam ser realizadas as manobras de rotação dos ombros e a extração do ombro posterior. Os casos em que há insucesso com a utilização dessas manobras correspondem às formas mais graves de distocia de ombros e apresentam um prognóstico fetal extremamente reservado. A sinfisectomia e a manobra de Zavanelli são manobras de último recurso.

Importante salientar que, perante uma situação de distocia de ombros, deve-se evitar a pressão uterina fúndica, a rotação da cabeça fetal, a fratura proposital da clavícula e os movimentos de tração bruscos e intermitentes. A pressão uterina fúndica está contraindicada, pois pode agravar a distocia de ombros e aumentar a probabilidade de trauma materno e fetal. A tração excessiva da cabeça fetal associada à pressão uterina fúndica aumenta a incidência de lesões do plexo braquial, podendo ainda resultar em rotura uterina. Os esforços expulsivos maternos devem ser desencorajados, pois também podem agravar a situação.

A manobra de McRoberts e a pressão suprapúbica são consensualmente consideradas a abordagem inicial ideal da distocia de ombros por serem facilmente executáveis e associarem-se a menor risco para a mãe e o feto. A manobra de McRoberts deve ser realizada por 2 auxiliares: cada um segura em um membro inferior da parturiente, de modo a proceder à hiperflexão das coxas sobre o abdome materno. Com essa manobra, os diâmetros pélvicos se mantêm, mas a curvatura lombossacra diminui, permitindo a rotação cefálica da sínfise púbica que, por sua vez, desliza sobre o ombro fetal. Além disso, a realização dessa manobra diminui a força de tração necessária à exteriorização dos ombros. A pressão suprapúbica, ou manobra de Rubin I, é usada habitualmente como complemento da manobra de McRoberts, devendo ser realizada por um dos auxiliares. Tem como objetivo diminuir o diâmetro biacromial fetal por meio da rotação do ombro anterior na direção do tórax fetal e deve ser aplicada de forma firme e contínua durante pelo menos 30 segundos, no sentido inferolateral.

As manobras de rotação interna, usadas posteriormente, incluem a manobra de rotação de Woods, a manobra de Rubin II, a combinação de ambas e a manobra de Woods inversa. O objetivo das manobras internas é a rotação do diâmetro biacromial fetal para uma posição oblíqua relativamente à pelve materna, exercendo pressão por via vaginal nos ombros do feto. A diferença entre estas manobras reside no ombro em que é realizada a pressão, anterior ou posterior, e na direção da força aplicada. A manobra de rotação de Woods consiste em exercer pressão na face anterior do ombro posterior de modo a

rodá-lo para o dorso do feto. Na manobra de Rubin II colocam-se os dedos na face posterior do ombro anterior exercendo pressão para que este rode no sentido do tórax anterior. A manobra de Woods inversa é semelhante à de Rubin II, contudo, neste caso, a pressão é aplicada na face posterior do ombro posterior. Após a rotação interna do diâmetro biacromial, pode ser útil que um terceiro auxiliar realize a tração inferior da cabeça fetal.

A extração do ombro posterior, manobra de Pinard, implica a realização de toque vaginal para a correta identificação do ombro fetal posterior, deslizando pelo braço até o cotovelo. Realiza-se a flexão do antebraço sobre o braço, pressionando a fossa cubital, e traciona-se o punho de forma a exteriorizar a mão, o antebraço, o braço e o ombro posterior. Uma vez extraído, o membro superior é usado como alavanca de tração para rodar o ombro posterior na direção da face anterior do tórax fetal.

A episiotomia está recomendada quando se pretende reduzir o risco de lacerações perineais graves e para permitir o acesso posterior, necessário à realização das manobras de rotação interna.

As manobras realizadas em última instância incluem a de Zavanelli e a sinfisectomia. A fratura propositada da clavícula, apesar de reduzir o diâmetro biacromial, associa-se a elevado risco de lesão do plexo braquial e dos vasos circundantes. Na manobra de Zavanelli, a cabeça fetal é reintroduzida na cavidade uterina por flexão e rotação, por meio de pressão firme e constante, com posterior e imediata realização de cesariana.

A sinfisectomia, secção cirúrgica da sínfise púbica, deve ser usada como último recurso e apenas em situações-limite da preservação da vida fetal.

Por fim, alguns autores sugerem que a posição de Gaskin (posição de gatas) se inclua no algoritmo de atuação inicial nas situações de distocia de ombros; outros consideram o seu uso somente em uma fase mais tardia. Nessa posição, a grávida fica apoiada em ambas as mãos e joelhos, associando o efeito da gravidade ao aumento do

tamanho funcional da pelve materna. O princípio teórico dessa manobra é o de que a mobilização/rotação da articulação sacroilíaca tem como consequência um aumento em cerca de 1 a 2 cm no diâmetro sagital da pelve. No entanto, a sua execução pode ser difícil no período expulsivo do trabalho de parto, principalmente após analgesia da parturiente.

Como é o **desenvolvimento fisiológico** dos primeiro e segundo **períodos** do **parto**?

Primeiro período: período de dilatação que é subdividido em fase de latência e fase ativa. Esse período se inicia com o trabalho de parto (caracterizado por contrações rítmicas e coordenadas capazes de gerar alterações de colo uterino) e termina com dilatação total. Na fase de latência, espera-se a duração de 8 a 20 horas, e, na fase ativa, a velocidade de dilatação é de cerca de 1 cm/h.

Segundo período: período expulsivo. A duração desse período varia de acordo com a paridade e a realização de analgesia de parto: primigesta sem analgesia, até 1 hora de duração; primigesta com analgesia, até 2 a 3 horas. Multípara sem analgesia, até 40 minutos, e multípara com analgesia, até 60 minutos.

TOCURGIA

Fábio Roberto Cabar



Quais são as **condições maternas e fetais** de aplicação do **fórcipe**?

7.1 CESÁREA

A cesárea é a cirurgia realizada com maior frequência em mulheres no mundo e, ao longo da evolução histórica, apresentou inúmeras mudanças em virtude do aperfeiçoamento científico e tecnológico.

Nas últimas décadas, a sua indicação tem sido estimulada pela melhoria nas técnicas anestésicas e na técnica cirúrgica, pela utilização de antibioticoterapia profilática aplicada, tornando o procedimento de baixo risco materno. O aumento na quantidade de cesáreas tem sido motivo de preocupação, pois representa também aumento nos custos e na morbidade materna e fetal.

Conceitualmente, na cesárea, o nascimento ocorre por meio de incisão cirúrgica abdominal, ou seja, laparotomia e incisão uterina (histerotomia). Esse conceito não contempla a extração fetal da cavidade abdominal quando há rotura completa do útero e nas gestações ectópicas abdominais.

7.1.1 Incidência

A incidência de cesárea vem crescendo em todo o mundo. Muitos fatores são responsáveis por essa mudança; os principais são a

melhora nas técnicas operatórias e anestésicas e as mudanças culturais do mundo moderno. Acredita-se que a cesárea proteja contra prolapso dos órgãos genitais, incontinência urinária de esforço e distúrbios sexuais. A cesárea por opção, a redução do risco de agravo fetal e a conveniência médica também são fatores que contribuem para o aumento da incidência desse procedimento.

A Organização Mundial da Saúde recomenda que a incidência de cesáreas esteja em torno de 15% dos partos. Entretanto, os riscos da cirurgia variam de país para país, e no Brasil a média de cesáreas é de 55,6%: 40% no Sistema Único de Saúde e 84,6% na rede privada.

As indicações para cesárea devem obedecer ao critério de melhor interesse à saúde da mulher e do seu filho.

7.1.2 Fatores que aumentam a chance de parto cesárea

7.1.2.1 Indução do parto

Está associada ao aumento da chance de o parto ser cesárea, especialmente em gestantes nulíparas com colo desfavorável. Esse aumento será considerado justificável se os benefícios para a mãe e para o feto forem evidentes.

7.1.2.2 Mecônio

A realização de cesárea é mais frequente quando há mecônio no líquido amniótico. A conduta diante dessa situação é estabelecida de acordo com as características do líquido amniótico, classificando o mecônio de 1+ até 4+. O mecônio espesso (3+ ou 4+) está associado à maior morbidade perinatal, e, por causa disso, indica-se a interrupção da gestação por cesárea. Por outro lado, quando a classificação é de mecônio fluido (1+ ou 2+), permite-se a continuidade do trabalho de parto, desde que haja controle contínuo da frequência cardíaca fetal. A amnioinfusão, que é a introdução de soro fisiológico na câmara amniótica, é um método pouco utilizado

no Brasil e uma medida profilática para a síndrome de aspiração meconial e para amenizar possíveis danos ao feto. As principais complicações relacionadas ao procedimento são rotura prematura das membranas, corioamnionite, lesões fetais, bradicardia, hipotermia, prematuridade e descolamento placentário. Rotura prematura das membranas é a complicação mais frequente. A principal complicação materna relatada na literatura é a embolia amniótica cuja incidência é de 0,01%, associada principalmente à amnioinfusão realizada durante o trabalho de parto.

7.1.2.3 Idade materna avançada

Essa situação está associada a maior morbidade gestacional e perinatal e relaciona-se com maiores índices de abortamentos, anomalias cromossômicas e congênitas, diabetes gestacional, placenta prévia, macrossomia fetal, descolamento prematuro de placenta, prematuridade, baixo peso ao nascimento e mortalidade perinatal. Como consequência, a incidência de cesárea também é significativamente mais alta a partir dos 40 anos.

7.1.2.4 Oligoâmnio

A hipoxemia fetal crônica leva a um processo de redistribuição do débito cardíaco fetal, gerando isquemia renal e menor diurese fetal, com consequente diminuição da produção de líquido amniótico. Em gestações com oligoâmnio, há maior chance de compressões do cordão umbilical durante o trabalho de parto, o que resulta em padrões cardiotocográficos anormais e frequente predisposição à indicação de cesárea.

7.1.2.5 Obesidade materna

Está associada a maior frequência de doença hipertensiva específica da gestação, diabetes gestacional e macrossomia fetal. Como resultado, a cesárea é mais frequente entre obesas. É importante oferecer adequada orientação sobre as consequências do sobrepeso e da obesidade antes e durante o período gestacional.

7.1.2.6 Excesso de espirais no cordão umbilical

As artérias e a veia do cordão umbilical distribuem-se, espacialmente, de forma helicoidal, e suas espirais aumentam progressivamente com a evolução da gestação. O excesso de espirais está associado a aumento na incidência de restrição do crescimento fetal, desacelerações da frequência cardíaca fetal durante o trabalho de parto e trombose vascular com subsequente estenose dos vasos umbilicais. Por isso, a probabilidade de término da gestação em cesárea é maior quando comparada a gestações com número normal de espirais.

7.1.3 Principais indicações

Os seguintes fatores poderiam explicar o aumento na incidência de cesáreas: diminuição da prole evidenciada nas últimas décadas; retardamento da maternidade, o que acarreta aumento da idade média das nulíparas; uso da monitorização fetal intraparto contínua, que aumenta a probabilidade de cesárea (apesar de serem conhecidos os altos índices de falsos positivos desse método propedêutico); fetos em apresentação pélvica; aumento dos casos de indução do trabalho de parto; maior prevalência da obesidade; prática da medicina defensiva – pelo fato de a maioria dos casos em litígio judicial ocorrer em função de complicações ocorridas durante partos vaginais, muitos obstetras abreviam o tempo de nascimento por cesárea; cesáreas eletivas por opção materna.

I - De emergência

O intervalo de tempo padrão entre a indicação de cesárea de emergência e a sua execução é de 30 minutos, o qual parece ser realístico para a maioria dos centros médicos.

7.1.3.1 Sofrimento fetal

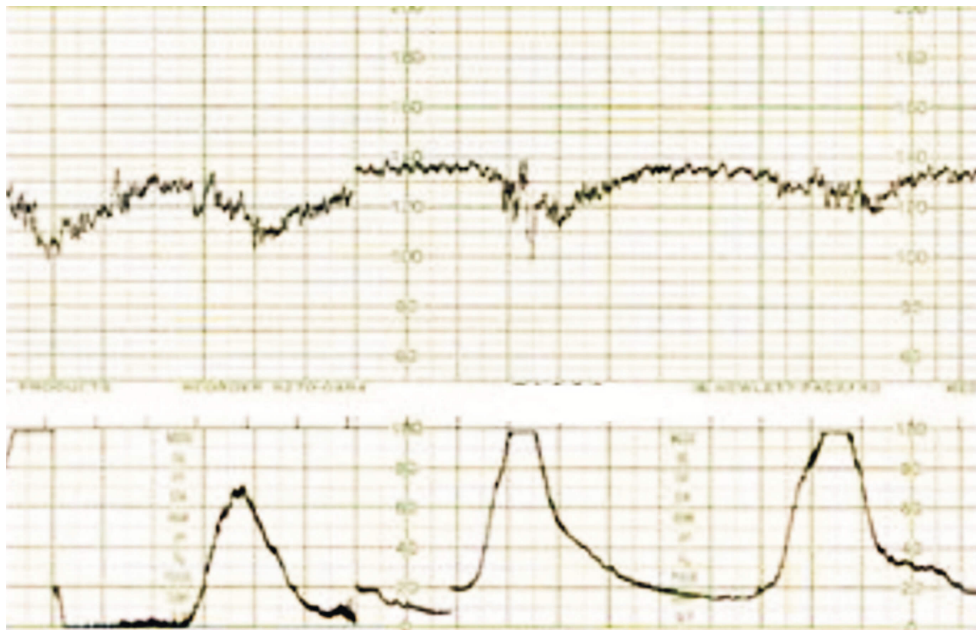
Os partos, em sua maioria, são monitorizados por meio da cardiotocografia. Já se sabe que esse método propedêutico apresenta

altos índices de falsos positivos, o que aumenta a incidência de cesáreas. Embora existam outros métodos para ter maior acurácia no diagnóstico do sofrimento fetal (como a oximetria de pulso e a medida do pH sanguíneo fetal durante o período intraparto), a cardiocotografia, sem o auxílio de métodos complementares invasivos, continua a ser o método mais utilizado.

7.1.3.2 Anormalidades cardiotocográficas

a) Desacelerações tardias ou DIP II: são as alterações cardiotocográficas patognomônicas de sofrimento fetal. Caracteristicamente, o nadir das desacelerações da frequência cardíaca fetal não coincide com o ápice das contrações uterinas;

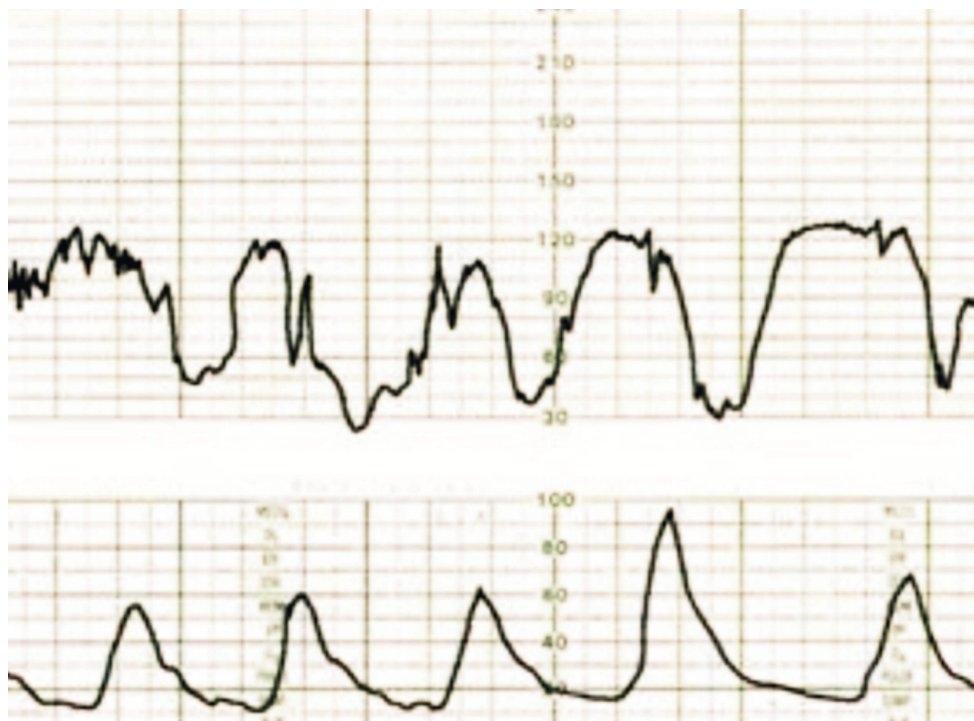
Figura 7.1 - Desacelerações tardias ou DIP II



b) Desacelerações variáveis graves: ocorrem como consequência da compressão do cordão umbilical. O principal fator predisponente é o oligoâmnio. Essas desacelerações representam maior gravidade quando apresentam duração > 1 minuto, recuperação em linha de base bradicárdica ou taquicárdica, morfologia “em W” e associação à desaceleração tardia. Nessas situações, há maior associação da acidemia ao nascimento. A correção dessa alteração da

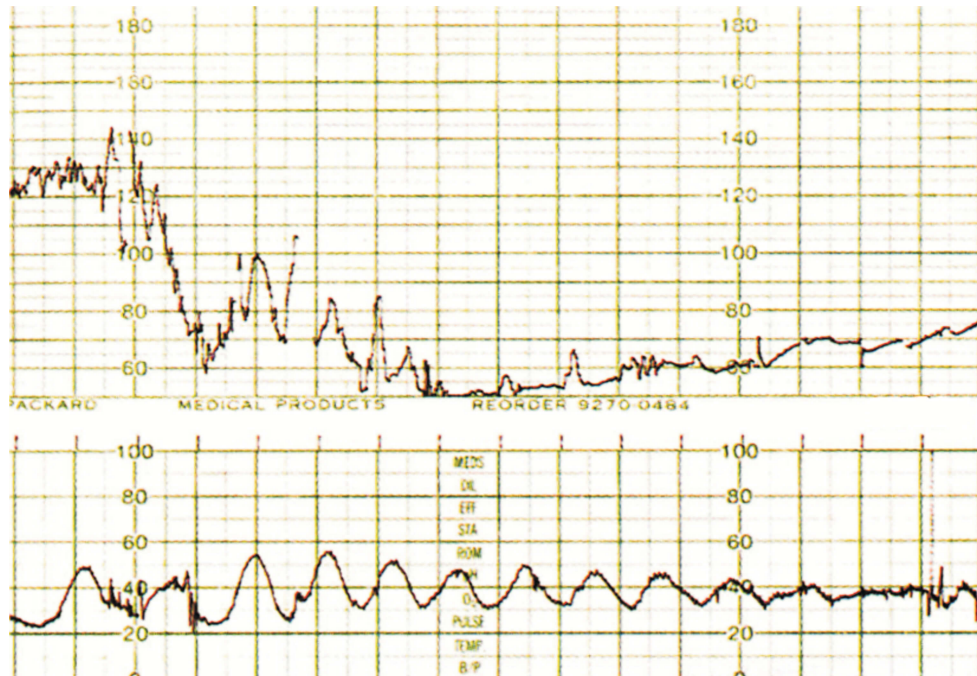
cardiotocografia intraparto pode ser realizada por meio da amnioinfusão;

Figura 7.2 - Desacelerações variáveis graves



c) Bradicardias prolongadas: representam uma das mais graves alterações que podem ser observadas na cardiotocografia durante o período intraparto. Além disso, são importante sinal para a indicação de cesárea de emergência, com tolerância mínima para o início da cirurgia.

Figura 7.3 - Bradicardia prolongada



7.1.3.3 Síndromes hemorrágicas agudas

- a) Placenta prévia com sangramento grave:** os eventos hemorrágicos agudos causados por placenta prévia são situações emergenciais para o nascimento;
- b) Descolamento prematuro de placenta:** embora nem sempre seja necessária a cesárea (a via de parto será a que proporcionar nascimento mais rápido nos casos em que o feto é viável e está vivo), a via abdominal é indicada na maioria absoluta das vezes;
- c) Traumas maternos (acidentes):** os traumas maternos com conseqüente hemorragia ou traumas diretos sobre o abdome materno podem se transformar em emergências que necessitam de cesárea imediata.

7.1.3.4 Iminência de rotura uterina

A iminência de rotura uterina é diagnosticada por meio da identificação de sinais clínicos: anel de Bandl (próximo à cicatriz umbilical) e hiperdistensão dos ligamentos redondos. É típica de parto com desproporção cefalopélvica ou de pacientes com cicatriz uterina anterior.

7.1.3.5 Cesárea *post mortem*

Quando há morte materna sob vigilância médica, o feto pode ser salvo se a cesárea ocorre rapidamente após o óbito materno. O sucesso da cirurgia pode ser graduado na dependência do tempo despendido para o início da cirurgia: se for menor do que 5 minutos, é excelente; 5 a 10 minutos, bom; 10 a 15 minutos, duvidoso; 15 a 25 minutos, há pouca possibilidade de sucesso.

O sucesso dessa conduta depende de vários outros fatores, como idade gestacional, causa e rapidez da morte materna (a morte lenta piora o prognóstico neonatal).

Embora seja muito raro, esse evento deve ser previamente discutido e realizado imediatamente após o óbito da gestante. O preparo, obrigatoriamente, exige o consentimento do responsável legal e/ou de familiares.

Quando há morte materna sob vigilância médica, o feto pode ser salvo se a cesárea ocorre em até 15 minutos após o óbito materno.

7.1.3.6 Prolapso do cordão umbilical

Em geral, ocorre durante o trabalho de parto após a amniotomia, espontânea ou artificial. Trata-se de um evento que apresenta as seguintes predisposições: apresentação pélvica incompleta, polidrâmnio e apresentação fetal alta e móvel.

Para a profilaxia do evento, são necessários cuidados especiais durante a amniotomia ou realização de toque vaginal cuidadoso nos casos internados com as membranas rotas.

Quando há prolapso de cordão, a conduta é a realização do parto pela via mais rápida; só se permite o parto vaginal quando as condições são ideais para essa via. Durante o transporte da gestante para a sala

de parto e todo o procedimento anestésico e cirúrgico, deve ser realizado o toque vaginal para levantar a apresentação, visando à descompressão do cordão umbilical.

7.1.3.7 Distocia funcional

A distocia funcional caracteriza-se por alterações da contratilidade uterina que resultam na não progressão do trabalho de parto. Várias medidas terapêuticas, como infusão de ocitocina, amniotomia, sedação e analgesia podem ser instituídas para a sua correção. Se, após a adoção dessas medidas, não houver progressão do trabalho de parto, a indicação da cesárea será justificável.

7.1.3.8 Acidentes de procedimentos invasivos: amniocentese/cordocentese

Os acidentes de punção durante a amniocentese no terceiro trimestre são extremamente raros. A frequência de acidentes na cordocentese, propedêutica ou terapêutica, é maior. Após a viabilidade fetal, caso ocorra esse tipo de acidente e os riscos de comprometimento do feto forem significativos, a resolução da gestação por cesárea será imprescindível.

7.1.3.9 Sofrimento fetal por insuficiência placentária crônica grave

Os casos de insuficiência placentária grave e gravíssima, demonstradas por meio da ocorrência de diástole zero ou reversa no *Doppler* das artérias umbilicais, apresentam alta incidência de hipoxemia fetal grave. Como esses casos ocorrem, usualmente, na prematuridade extrema, com fetos de baixíssimo peso, a via de parto, invariavelmente, é a cesárea.

II - Eletivas

As cirurgias eletivas são aquelas planejadas por uma série de razões maternas, fetais e placentárias e diferenciam-se daquelas efetuadas

em regime de urgência/emergência, que, geralmente, são executadas após períodos variáveis de trabalho de parto.

7.1.3.10 Causas fetoanexiais

1. Malformações fetais:

a) Gêmeos unidos: o volume resultante da junção de 2 fetos cria, mesmo em gestações com prematuridade, condição de absoluta desproporção fetopélvica, impedindo o parto por via vaginal;

b) Onfalocele: a indicação de cesárea relaciona-se com o volume da onfalocele. Recomenda-se a via abdominal nas condições de onfalocele > 5 cm;

c) Gastrosquise: a indicação da via de parto depende dos aspectos exclusivamente obstétricos. A cesárea não apresenta vantagens sobre a evolução da função digestiva após a correção da falha da parede abdominal;

d) Hidrocefalias: a indicação de cesárea restringe-se aos casos em que exista algum prognóstico para os fetos com macrocefalia;

e) Espinha bífida: indica-se a cesárea a casos de espinha bífida com meningocele rota, para a diminuição dos riscos de infecção. Além disso, a cesárea eletiva possibilita a melhor sincronização do tempo com a equipe de Neurocirurgia.

2. Apresentações anômalas:

a) Apresentação pélvica: a indicação de cesárea nas apresentações pélvicas é muito comum, ao contrário do que acontecia no passado, quando o parto vaginal ocorria na maioria dos casos;

b) Apresentação córmica: nesse tipo de apresentação, a versão externa para a apresentação cefálica não é difícil. Entretanto, nos casos em que existem malformações uterinas ou tumores prévios, esse procedimento se torna impossibilitado;

c) Apresentação cefálica defletida de segundo grau: nesse tipo de apresentação (apresentação de frente), o diâmetro de insinuação, occipitomentoniano, mede 13 cm e impede a descida da apresentação. É necessária a realização da cesárea. Nas apresentações defletidas de terceiro grau com mento posterior persistente, a cesárea também está indicada por evoluírem de forma morosa e com maiores riscos de tocotraumatismo fetal.

3. Macrossomia fetal: a definição de macrossomia não é consensual na literatura. Alguns estudos adotam o peso acima de 4.000g,

enquanto outros preferem conceituar como macrosomia o peso fetal maior do que 4.500 g. Fratura de clavícula e outras lesões fetais e do canal de parto estão muito mais associadas a recém-nascidos macrossômicos;

4. Gestações múltiplas: as várias complicações observadas no nascimento de gestações gemelares, especialmente no que se refere ao segundo gemelar, tendem a indicar a via abdominal como preferencial para o parto. Vários são os fatores que indicam a cesárea como a melhor via: presença de apresentações anômalas, discordância de peso (diferença entre os gemelares > 15%), especialmente se o maior for o segundo feto, gestações gemelares monoamnióticas, síndrome de transfusão fetofetal, presença de insuficiência placentária em um dos fetos, prematuridade extrema;

5. Aloimunização fetomaterna: nos casos em que o feto foi submetido à transfusão sanguínea intrauterina devido à anemia fetal, o parto é programado e realizado por via abdominal;

6. Placenta prévia centrototal/acretismo placentário: de frequência crescente nas últimas décadas (junto ao aumento da incidência de cesáreas), a placenta prévia centrototal e sua associação ao acretismo placentário são motivos de preocupação. A cesárea é obrigatória em ambas as situações, independentemente da intensidade do sangramento genital. O preparo pré-operatório deve ser muito mais cuidadoso na suspeita de acretismo placentário, pois envolve risco de grandes hemorragias. A assistência médico-obstétrica deve ser realizada em hospital terciário.

7.1.3.11 Causas maternas

1. Tumores prévios, fatores obstrutivos (distocia de trajeto): atresia vaginal, condiloma acuminado gigante, varizes vulvovaginais extensas e volumosas, estenose cicatricial do colo uterino, carcinoma invasivo e tumores uterinos ou ovarianos que constituem tumores prévios são as principais causas de obstrução da via de parto vaginal;

2. Intercorrências gestacionais graves:

a) Iminência de eclâmpsia: nessa eventualidade, quando as condições cervicais forem desfavoráveis (avaliadas pelo índice de Bishop), haverá indicação de resolução por via abdominal;

b) Síndrome HELLP com fetos na prematuridade extrema e na viabilidade: nessas situações, as interrupções da gestação, por

regra, ocorrem em idades gestacionais tão prematuras que impedem ou contraindicam a indução do trabalho de parto;

c) Outras indicações maternas de resolução da gestação com fetos de peso estimado < 1.500 g: há contraindicação de indução de trabalho de parto nos casos em que a estimativa de peso fetal seja menor do que 1.500 g, independentemente das razões que levaram à indicação da interrupção da gestação.

3. Doenças maternas:

a) Cardiopatias: gestantes com coarctação da aorta e síndrome de Marfan com aorta dilatada não devem ser submetidas ao esforço do trabalho de parto, por isso há indicação absoluta de cesárea eletiva;

b) Eclâmpsia e síndrome HELLP: a cesárea é preconizada quando existe a indicação de término da gestação e as condições cervicais ou clínicas não favorecem o parto vaginal.

4. Doenças infecciosas:

a) HIV: a Organização Mundial da Saúde e o Ministério da Saúde do Brasil aconselham que a escolha da via de parto se restrinja aos aspectos obstétricos, respeitadas determinadas condições. Entretanto, a transmissão vertical do vírus HIV aparentemente é menor quando se realiza cesárea eletiva antes do início do trabalho de parto, com membranas íntegras, efetuando a profilaxia com a administração de zidovudina, conforme esquema que tem início 3 horas antes do parto. Nos casos controlados por tratamento específico e com carga viral baixa (< 1.000 cópias), permite-se que a via de parto obedeça somente aos fatores obstétricos;

b) Herpes genital: quando existem lesões ativas do herpes genital no momento do parto, a cesárea eletiva é a via recomendada. Após 4 horas da rotura das membranas, essa indicação se torna questionável.

5. Cicatriz uterina: a presença de cicatrizes uterinas decorrentes de cesáreas anteriores, de miomectomia e de outras cirurgias uterinas (miotrectomia) promove o enfraquecimento de regiões específicas do miométrio e contraindica o parto vaginal devido ao risco de rotura uterina durante o trabalho de parto;

6. Cesáreas prévias: pelo risco de rotura uterina durante o trabalho de parto, existe indicação de cesárea em gestantes que já realizaram 2 ou mais cesáreas, condição conhecida como iteratividade;

7. Cesárea clássica anterior: na cesárea clássica, a incisão uterina é corpórea; ocorre, excepcionalmente, nas situações em que há

dificuldade de realização de incisão na região segmentar. Em virtude de, nessa incisão, as fibras miometriais serem seccionadas no sentido longitudinal, ocorre enfraquecimento de todo o miométrio, que se torna inadequado para suportar o trabalho de parto em gestações subsequentes;

8. Correção de incontinência anal, urinária e fístulas: mulheres que foram submetidas à correção de incontinência fecal decorrente de parto prévio com lesão do esfíncter anal, se submetidas a novo parto vaginal, apresentam riscos de incontinência anal definitiva. A cesárea pode prevenir essa complicação e outras relacionadas a danos no diafragma pélvico, como a incontinência urinária de esforço. Da mesma forma, as gestantes com correção de fístulas urogenitais devem ser poupadas de parto vaginal pelo risco de recidiva da lesão.

III - A pedido (opção materna)

A cesárea a pedido é o parto por via abdominal, de gestação com feto único, vivo e de termo, na ausência de qualquer fator médico ou obstétrico como indicação, e consiste em um procedimento eletivo. A origem desse conceito surgiu na década de 1980, e a prática ganhou força nos anos 1990, levando ao pronunciamento oficial da Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia sobre esse tema.

A incidência de cesáreas a pedido varia conforme a concordância dos profissionais médicos envolvidos. Essa incidência oscila de 4 a 18% do total das cesáreas e 14 a 22% de todas as eletivas. Os motivos mais frequentes são medo do nascimento da criança (relacionado à morte fetal), de lesões tocotraumáticas fetais ou de lesões no trato genital ocasionadas pelo parto.

Os aspectos éticos e legais devem ser discutidos e registrados por meio do consentimento informado. Na gravidez, o atendimento aos desejos maternos não deve ser automaticamente respeitado, pois, para atender à autonomia materna, a decisão da gestante deve ser ponderada, analisando os possíveis danos resultantes ao filho.

Os principais fatores maternos relacionados ao desejo de cesárea são idade materna > 34 anos, alto nível de educação, infertilidade prévia,

tabagismo, qualidade de informação e desejo de maior compreensão. A motivação mais frequente é o nascimento seguro.

7.1.4 Técnica para a operação

7.1.4.1 Medidas pré e intraoperatórias

a) Medidas gerais: os preparos pré-operatórios estão diretamente relacionados à indicação da cesárea. Nas emergências, o principal objetivo é o bem-estar materno e fetal. O equilíbrio hemodinâmico deve ser rigorosamente controlado, especialmente nas síndromes hemorrágicas.

Nas cesáreas eletivas, deve-se obedecer a todos os preceitos cirúrgicos, desde o jejum até as correções das alterações orgânicas eventualmente presentes. As doenças clínicas devem ser avaliadas pelo especialista (por exemplo, nas cardiopatas graves, é importante a avaliação do cardiologista). Já nas cesáreas com grande risco para hemorragias durante a cirurgia, medidas adequadas, como reserva de sangue, devem ser tomadas. Nos casos de interrupção precoce da gestação, a programação da cesárea eletiva deve contar com o respaldo de cuidados terciários da Neonatologia. Cumpre ao anestesista a avaliação pré-anestésica.

A tricotomia suprapúbica e a sondagem vesical são medidas rotineiras; recomenda-se a degermação da pele da região abdominal. Devem ser adotados todos os cuidados de antisepsia e antibioticoprofilaxia. O antibiótico de eleição é a cefalosporina de primeira geração, na dose de 2 g IV, com administração 60 minutos antes da incisão cirúrgica. Para pacientes com mais de 120 kg, a dose deve ser de 3 g.

7.1.4.2 Incisão abdominal

a) Incisão longitudinal: a incisão longitudinal infraumbilical é executada fácil e rapidamente. Os traumas sobre o tecido celular subcutâneo são mínimos. Não há separação dos músculos retos

abdominais em relação à aponeurose. Após a abertura da aponeurose no sentido longitudinal, atinge-se o plano muscular; os músculos retos abdominais e os piramidais são separados da linha média por divulsão digital ou com o auxílio de tesoura. A *fascia transversalis* e a gordura pré-peritoneal são dissecadas, atingindo-se o peritônio parietal. Este deve ser aberto em sua parte superior (para evitar lesão vesical). É preciso ter cuidado com aderências de alças intestinais ou do grande omento durante esse tempo cirúrgico.

Nos casos em que a rapidez na extração fetal for mandatória, como nas cesáreas efetuadas sob anestesia geral, a incisão longitudinal será a preconizada. Pelo menor trauma e menor sangramento, as mulheres com distúrbios de coagulação também devem ser submetidas a essa técnica de incisão abdominal.

7.1.4.3 Incisão transversa

a) Incisão de Pfannenstiel: trata-se da técnica de abertura da parede abdominal mais utilizada na atualidade. Confere maior conforto, menores dificuldades respiratórias e mínimo risco de hérnias incisionais. Por outro lado, essa incisão predispõe a hematomas subaponeuróticos quando há hemostasia inadequada dos vasos perfurantes. Outra desvantagem é a parestesia prolongada provocada pela secção dos nervos sensitivos superficiais.

A incisão na pele é transversa, suprapúbica (1 a 2 cm acima da borda do pube), levemente arciforme com concavidade superior e extensão de 10 a 12 cm. A hemostasia é realizada, de preferência, por meio do bisturi elétrico concomitantemente à abertura do tecido celular subcutâneo. O plano aponeurótico é aberto com corte também transversal, 1 a 2 cm além da borda lateral da incisão na pele. Pinçando com a pinça de Kocher as bordas superiores e inferiores da aponeurose, diseca-se esse plano muscular. A hemostasia deve ser muito cuidadosa, em especial nas artérias perfurantes. A seguir, realiza-se o afastamento dos músculos retos abdominais da linha média, chegando, assim, ao peritônio parietal. Esse plano é aberto de maneira semelhante à usada na técnica vertical.

A abertura do peritônio visceral acontece na prega vesicouterina.

A incisão no miométrio é feita transversalmente no segmento uterino. Efetua-se um corte com bisturi, e, com o auxílio de um Kelly curvo, chega-se à cavidade amniótica, aspirando-se o líquido amniótico. Complementa-se a histerotomia por divulsão digital ou com tesoura antes de proceder à extração do feto.

A extração fetal nas apresentações cefálicas pode ser feita com o auxílio de alavanca, o que protege a histerotomia e diminui a ocorrência de prolongamentos laterais. A laqueadura do cordão é executada após a extração completa do feto. Nas apresentações pélvicas, a extração podálica é semelhante à do parto pélvico por via vaginal. Nas córmicas, dá-se preferência à versão interna seguida pela extração podálica em função da maior facilidade de apreensão dos membros inferiores do feto.

A dequitação pode ser espontânea ou manual; a última é desvantajosa, devido ao maior risco de endometrite puerperal. A curagem uterina pode ser feita para complementar a extração das membranas. Nas parturientes com sangue Rh negativo, a manipulação no momento da dequitação deve ser mínima.

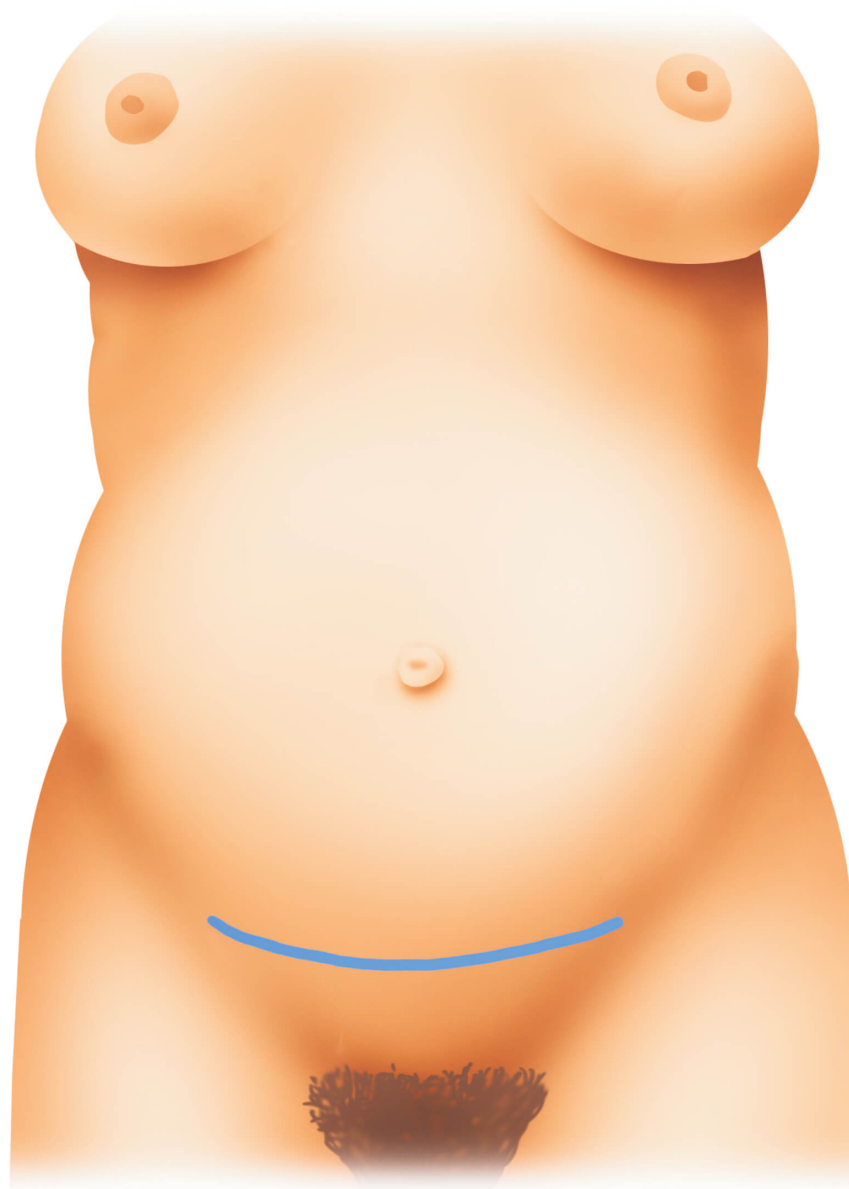
A histerorrafia é realizada com pontos separados ou sutura contínua com fio zero de *polyglactin* ou ácido poliglicólico (Vicryl®/Dexon®). Nas incisões uterinas verticais, em função da maior espessura do miométrio, a sutura deve ser efetuada em 2 ou 3 camadas.

Há polêmicas quanto à necessidade de fechamento do peritônio, com vantagens duvidosas no fechamento de ambas as camadas. O peritônio visceral deve ser suturado com os mesmos fios, de espessura menor (00). A revisão das cavidades pélvica e abdominal deve ser cuidadosa. Miomas e tumores ovarianos podem ser diagnosticados. Para o fechamento do peritônio parietal, utiliza-se o mesmo fio anteriormente mencionado; os pontos devem ser contínuos, em chuleio simples. Os músculos retos abdominais são aproximados com pontos separados, usando-se o mesmo fio.

A sutura da aponeurose pode ser feita com pontos separados de Mononylon® 0, Vicryl® 0 ou Dexon® 0. A fáscia superficial e o tecido celular subcutâneo devem ser aproximados com pontos separados de fio absorvível (catego 00 ou Monocryl® 000).

Por fim, a pele pode ser suturada com pontos separados ou intradérmicos, usando-se Mononylon® 000 ou 0000.

Figura 7.4 - Incisão de Pfannenstiel



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

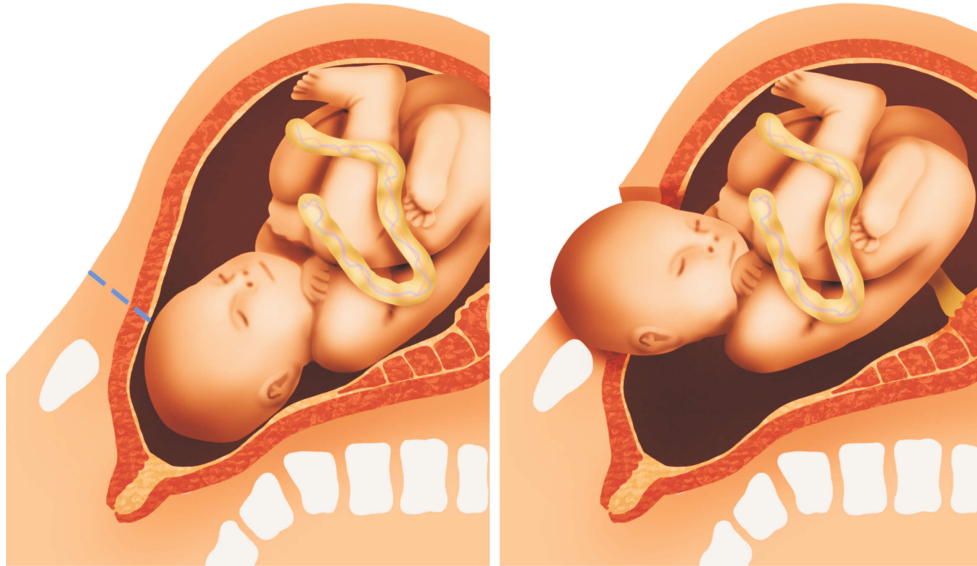
b) Incisão de Maylard: tipo de incisão transversa escolhida para ter acesso pélvico lateral exuberante. Consegue-se oferecer boa estética, mas predispõe a maior risco de hematoma causado pela lesão de vasos epigástricos.

c) Incisão de Cherney: a incisão de Cherney é outra técnica de abertura transversa do abdome. Permite ampla exposição da pelve da mulher, especialmente do espaço de Retzius, é indicada a cirurgias oncológicas e só excepcionalmente utilizada para a cesárea.

d) Incisão de Joel-Cohen: esse tipo de incisão obedece à técnica denominada cirurgia minimamente invasiva. Difere da técnica de Pfannenstiel porque a incisão é realizada 3 cm acima da borda superior da sínfise púbica, e a abertura das diversas camadas da parede abdominal é realizada por meio de digitodivulsão. Não há descolamento da aponeurose, e a abertura do peritônio parietal é transversa e feita sem refinamento técnico. Não se sutura o peritônio e não se aproximam a fáscia superficial e o tecido celular subcutâneo. A sutura do miométrio é realizada em camada única.

Essa técnica está associada a vantagens como menor tempo de cirurgia, menor perda sanguínea, menos dor no pós-operatório, menor tempo de retorno das funções intestinais e menor tempo de internação. Não há diferença no que se refere à morbidade materna em longo prazo.

Figura 7.5 - Retirada do feto por abertura do abdome



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

7.1.5 Complicações

A cesárea é considerada um procedimento cirúrgico de baixo risco. Entretanto, muitas complicações maternas observadas nos períodos intraoperatório e puerperal e nas gestações subsequentes são mais frequentes quando o parto acontece pela via abdominal.

7.1.5.1 Morbidade materna

A cesárea aumenta, consideravelmente, a morbidade materna quando comparada com o parto vaginal. As complicações mais frequentes são infecção puerperal, hemorragia e tromboembolismo. Os motivos mais comuns de reinternação, nas situações de cesárea, são infecções pélvicas ou de ferida cirúrgica, tromboembolismo, infecção puerperal e hemorragia pós-parto.

7.1.5.2 Placenta prévia e acretismo placentário

A incidência de placenta prévia aumenta em pacientes com cesárea anterior. O risco é maior conforme o maior número de cesáreas prévias. Algumas das complicações possíveis são hemorragia maciça, coagulação intravascular disseminada, necessidade de

histerectomia, lesão dos ureteres, da bexiga e de outros órgãos, insuficiência renal, transfusão sanguínea, aloimunização, sangramento para a cavidade peritoneal ou para o retroperitônio, tromboflebite pélvica, infecção e deiscência da incisão abdominal e morte. A perda sanguínea média no parto com placenta *acreta* é estimada em 3.000 a 5.000 mL, e a programação de cesárea eletiva após todos os cuidados pré-operatórios é obrigatória nos casos suspeitos.

7.1.5.3 Lesões urológicas

As lesões urológicas iatrogênicas podem ocorrer em cirurgias ginecológicas e nas cesáreas. A bexiga e a porção terminal dos ureteres são os locais mais frequentemente lesados. As lesões mais comuns são abertura inadvertida da bexiga, angulação e oclusão ureteral e lesão ureteral direta. O diagnóstico e o reparo imediato da lesão levam a menor morbidade materna. Outras complicações são infecções do trato urinário, cateterização vesical prolongada e formação de fístulas vesicovaginais e vesicouterinas.

7.1.5.4 Rotura uterina em gestações subsequentes

Trata-se da complicação mais temida nas parturientes com cesáreas prévias, com importância especial nos casos selecionados para indução do parto em gestações futuras.

7.1.5.5 Gravidez ectópica na cicatriz uterina de cesárea

A gravidez ocorre no interior da cavidade uterina, mas é completamente recoberta por tecido miometrial e tecido fibroso, em geral na região do segmento uterino prévio. Há possibilidade de sangramentos graves provocados por essa intercorrência.

7.1.5.6 Dor pélvica

Pacientes submetidas à cesárea apresentam risco aumentado de dor pélvica crônica.

7.1.5.7 Transfusão sanguínea

Cesáreas sucessivas aumentam a necessidade de transfusão sanguínea.

7.1.6 Parto vaginal pós-cesárea

7.1.6.1 Seleção de candidatas

- a) Ausência de histórico de mais do que 1 cesárea prévia segmentar transversa;
- b) Pelve materna clinicamente adequada;
- c) Ausência de outras cicatrizes uterinas;
- d) Médico disponível durante toda a evolução do trabalho de parto, pronto para qualquer intervenção emergencial;
- e) Anestesiista e demais recursos humanos devem estar disponíveis para cesárea de emergência;
- f) Indução do parto com ocitocina associada ao aumento do risco de rotura uterina; quando indicada, deve ser cuidadosa;
- g) Indução do parto com prostaglandina (misoprostol) pode estar associada ao aumento relevante do risco de rotura uterina e não deve ser usada;
- h) Cateter de Foley pode ser usado, com segurança, para o preparo do colo;
- i) Os dados disponíveis sugerem que a tentativa de parto em mulheres com mais do que 1 cesárea pode ter êxito, mas é associada a alto risco de rotura uterina;
- j) Mulheres que tiveram cesárea entre 18 e 24 meses antes da gestação atual devem ser aconselhadas quanto ao risco de rotura uterina no trabalho de parto.

7.2 FÓRCIPE

O fórcepe obstétrico é um instrumento destinado a extrair fetos por preensão do polo cefálico e, dessa forma, diminuir o tempo do período expulsivo do parto; sabe-se que o pH fetal tende a diminuir gradativamente nesse período.

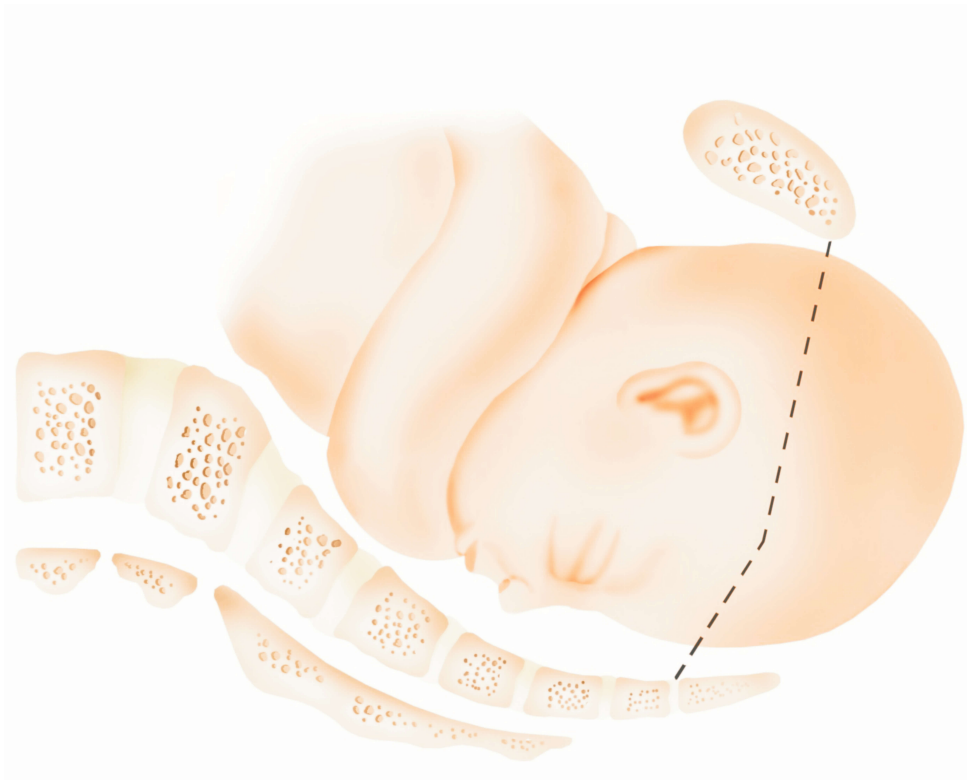
O fórcepe pode ser classificado quanto à aplicação, de acordo com o nível de descida e a variedade de posição da apresentação fetal.

Quadro 7.1 - Classificação do fórcepe, de acordo com a altura da apresentação fetal

Fórcipes	Critérios
De alívio	O couro cabeludo é visualizado no introito vaginal sem, contudo, entreabrir os grandes lábios
	O polo cefálico atingiu o assoalho pélvico
	A sutura sagital está no diâmetro anteroposterior ou nos diâmetros oblíquos anterior/posterior
	A rotação não deve exceder 45°
Baixo	O polo cefálico está abaixo do plano +2 de DeLee e não atingiu o assoalho pélvico
	Algum grau de rotação pode estar presente: $\leq 45^\circ$ nas variedades oblíquas anteriores para occipitopúbica ou oblíquas posteriores para occipitossacra, ou $> 45^\circ$
Médio	O polo cefálico está insinuado; porém, não atingiu o plano +2 de DeLee
Alto	Não está incluído na classificação

Fonte: American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002.

Figura 7.6 - Situação do polo cefálico nas aplicações baixas de fórcepe



Nota: a parte óssea da cabeça situa-se no períneo, e o couro cabeludo é visível no intervalo das contrações.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Considera-se que o fórcepe é de alívio quando, nas apresentações cefálicas fletidas, a rotação interna foi finalizada e o polo cefálico atinge, ao menos, o plano +3 de DeLee. O fórcepe será dito de abreviação do período expulsivo nas situações em que a variedade de posição for anterior e a apresentação estiver, pelo menos, no plano +2 de DeLee. Fórcepe de rotação é aquele aplicado às variedades de posição transversas e posteriores persistentes que já tenham alcançado o plano +2 de DeLee.

7.2.1 Tipos

Os 4 fórcepes mais utilizados são os de Simpson-Braun, de Kielland, de Luikart e de Piper. Este último é reservado para as apresentações pélvicas com cabeça derradeira persistente.

O fórcepe apresenta colher, ramo e cabo. A colher apresenta a curvatura cefálica; o ramo apresenta a zona articular e o cabo é o local em que o obstetra realiza a tração.

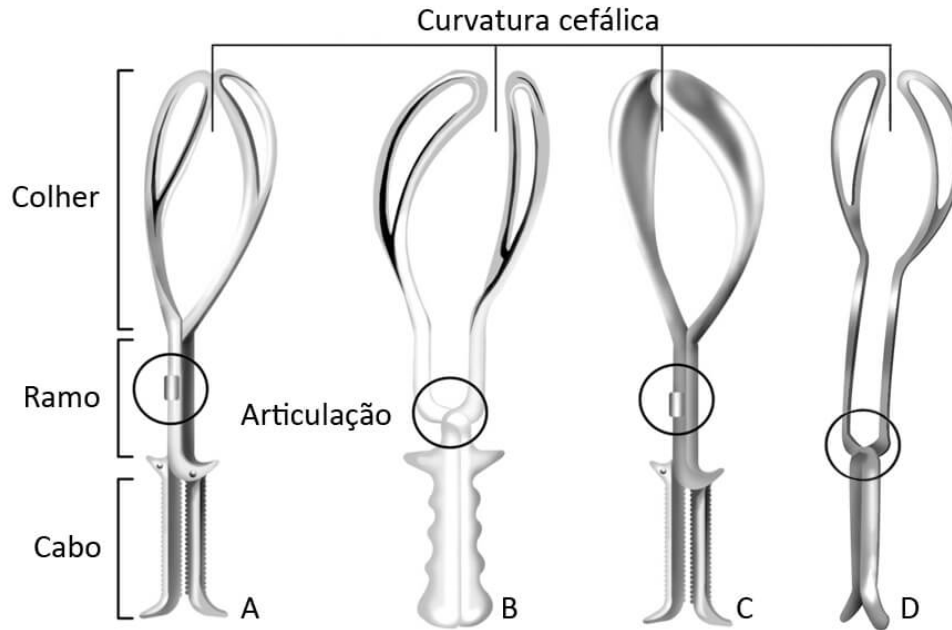
O fórcepe de Simpson-Braun apresenta articulação fixa por encaixe, e as suas colheres são fenestradas e têm curvatura pélvica acentuada. Sua indicação limita-se às variedades oblíquas e pegas diretas (quando a sutura sagital está no diâmetro anteroposterior da pelve materna – variedades púbica e sacra).

O fórcepe de Kielland tem colheres com curvatura pélvica menor do que as do fórcepe de Simpson-Braun. A articulação é de deslize, do ramo direito sobre o esquerdo, o que facilita a correção do assinclitismo. Por essas características, a função de rotação é facilitada, e esse é o fórcepe ideal para as variedades transversas.

O fórcepe de Luikart é semelhante ao de Kielland, porém as colheres não têm fenestra. Assim, a pressão exercida por ele é mais bem distribuída. Essa característica torna o fórcepe mais seguro, pois reduz a pressão a ser aplicada e suaviza a impressão fisiológica deixada pelas colheres do fórcepe sobre a face fetal, denominada marca de Baudelocque.

O fórcepe de Piper tem articulação fixa por encaixe e sua curvatura perineal é acentuada, sendo utilizado no parto pélvico com dificuldade de desprendimento do polo cefálico derradeiro. Caso não se disponha desse fórcepe, pode-se utilizar o de Kielland ou o de Simpson-Braun.

O fórcepe de Kielland pode ser utilizado em qualquer variedade de posição, mas foi desenvolvido primariamente para ser empregado nas variedades de posição transversas e posteriores.



Legenda: (A) fórcepe de Kielland; (B) fórcepe de Simpson-Braun; (C) fórcepe de Luikart; (D) fórcepe de Piper.

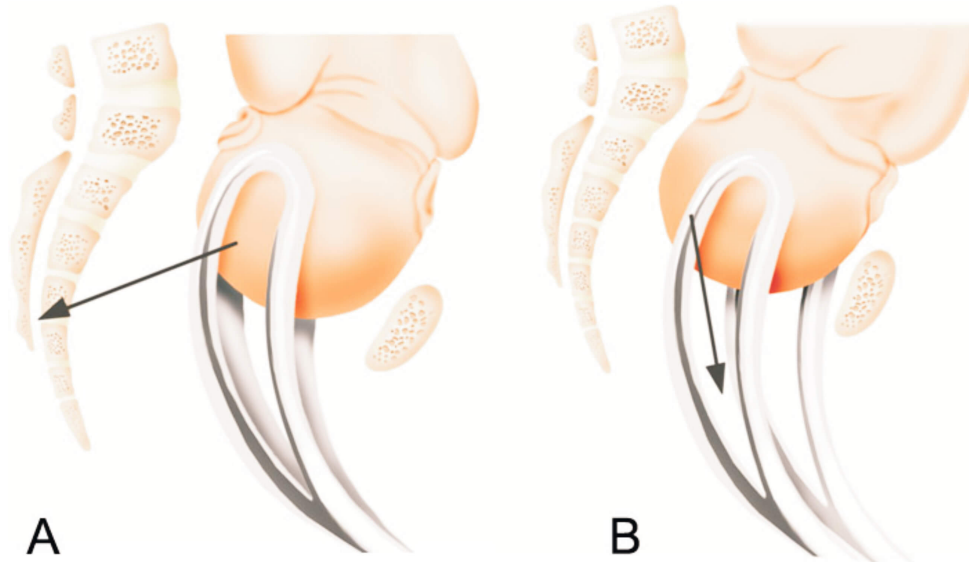
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

7.2.2 Funções

O fórcepe apresenta 3 funções básicas: preensão, rotação e tração. A função preensora deve obedecer a 3 condições:

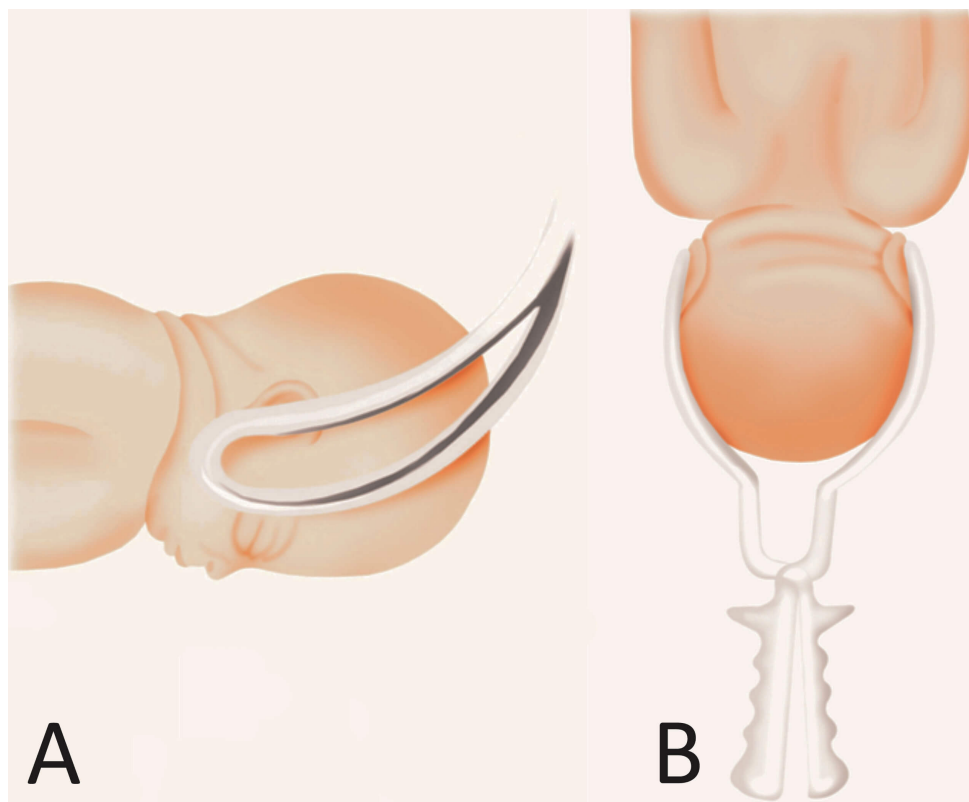
- As colheres devem ser aplicadas em pontos diametralmente opostos, sobre as regiões parietomalares. Caso esse cuidado não seja respeitado, as colheres podem deslizar horizontalmente (transvio horizontal);
- Nas apresentações cefálicas fletidas, a extremidade anterior das colheres deve ultrapassar a arcada zigomática bilateralmente; nas cefálicas defletidas, ultrapassar as bossas parietais. Caso contrário, as colheres podem deslizar verticalmente (transvio vertical);
- As colheres devem ser aplicadas no sentido do diâmetro sagital e dispostas no meridiano lateral. A pega ideal é a parietomalar.

Figura 7.8 - Locações incorretas do fórcepe



Nota: (A) transvios horizontal; (B) vertical.
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 7.9 - Aplicação correta do fórcepe



Nota: pega regular na região parietomalar.

Legenda: (A) visão lateral; (B) visão superior.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A função tratora deve obedecer a 4 cuidados:

- a) Acompanhar o eixo da parte preensora das colheres (curvatura pélvica);
- b) Obedecer à linha de direção de Sellheim, ou seja, tração vertical do estreito superior para o médio, tração oblíqua do estreito médio para o inferior e tração ascensional para completar o desprendimento cefálico;
- c) Coincidir com as contrações e ser interrompida entre elas;
- d) Não ser excessiva, evitando manobras intempestivas e excessivas (como apoiar os pés na mesa cirúrgica).

A função rotatória pode ser exercida em direção anterior (púbica) ou posterior (sacra), podendo ser de 45° , 90° e 135° . Existem 3 técnicas, de acordo com o fórcepe utilizado:

- a) Circundação ampla dos cabos:** é indicada aos fórcepes com curvatura pélvica acentuada, como o de Simpson-Braun. Essa técnica evita lacerações de fundo de saco vaginal;
- b) “Em chave de fechadura”:** é utilizada nos fórcepes de pequena curvatura pélvica, como o de Kielland. Esse procedimento pode ser executado em polo cefálico muito pequeno e muito móvel dentro da pelve materna. Em outras condições, com polo cefálico de dimensões normais, esse movimento aumenta a chance de traumas maternos. Nesse caso, pela cabeça fetal de tamanho normal estar totalmente enluvada pelas partes moles, o procedimento de rodar as colheres “feito chave em fechadura” pode ocasionar traumatismos vaginais (laceração bilateral das paredes vaginais laterais desde o fundo de saco vaginal até a vulva);
- c) Abaixamento dos cabos:** para evitar o trauma descrito nas rotações tipo “em chave de fechadura”, pode ser feito o abaixamento dos cabos contra o sacro materno, com conseqüente rotação do polo cefálico para occipitopúbica.

7.2.3 Indicações e condições maternas e fetais para aplicação do fórcepe

A principal indicação de fórcepe é a abreviação do período expulsivo nas situações em que existam riscos materno-fetais.

As aplicações do fórcepe devem ser consideradas como qualquer procedimento cirúrgico, de modo que sua realização tenha os mesmos cuidados de uma operação de porte médio.

7.2.3.1 Indicações maternas

As principais indicações maternas são doença cardíaca, comprometimento pulmonar, neuropatias, exaustão durante o trabalho de parto, falha de progressão após determinado período de espera ou período expulsivo prolongado. Nas primigestas, o período expulsivo é considerado prolongado quando tem mais de 2 horas com analgesia ou mais de 1 hora sem tal procedimento; nas múltiparas, quando dura mais de 1 hora com analgesia ou mais de 40 minutos sem analgesia. A abreviação do período expulsivo deve ser realizada com fórcepe baixo ou de alívio.

7.2.3.2 Indicações fetais

São aquelas situações associadas ao sofrimento fetal, que exigem o fim do período expulsivo de forma rápida e segura. Prolapso irreduzível de membros e prolapso de cordão umbilical, com cabeça insinuada (nas apresentações cefálicas) e cabeça derradeira (nas apresentações pélvicas), são indicações menos frequentes.

7.2.3.3 Fórcepe profilático

O conceito de que o período expulsivo prolongado pode ser prejudicial para o conceito é relativamente recente. Entretanto, DeLee defendeu o uso do fórcepe para abreviar o período expulsivo e diminuir os riscos de hemorragia cerebral do feto, proteger os tecidos pélvicos e reduzir a perda de sangue materna desde 1920. De acordo com ele, essa medida reduziria o esforço físico e o desconforto das pacientes no período expulsivo e foi denominada fórcepe profilático.

7.2.3.4 Condições de aplicação

Quadro 7.2 - Condições maternas e fetais de aplicação

Maternas
Colo completamente dilatado
Bolsa de águas rota
Estreitos médio e inferior compatíveis com volume cefálico

Fetais
Concepto vivo
Cabeça insinuada
Volume cefálico normal

7.2.4 Técnica operatória

Para a aplicação do fórcepe, a paciente deve estar em posição ginecológica, com as pernas hiperfletidas sobre o abdome; deve ser realizada sondagem vesical de alívio antes do toque para verificar o tipo de apresentação. A variedade de posição do polo cefálico deve ser bem conhecida antes da introdução do fórcepe.

7.2.4.1 Regras gerais de aplicação

Na aplicação do fórcepe, deve-se obedecer às seguintes regras:

- Aplica-se o fórcepe no diâmetro pélvico perpendicular ao ocupado pela linha de orientação do polo cefálico;
- Nas pegas diretas, a primeira colher a ser aplicada é a esquerda; nas oblíquas, a posterior; e nas transversas, a anterior.

7.2.4.2 Técnica geral

A técnica para a aplicação do fórcepe compreende 4 tempos: apresentação espacial, introdução das colheres, articulação e extração fetal.

1. Apresentação espacial: é a orientação do fórcepe à vulva, de modo que sua concavidade fique voltada para o ponto de referência fetal. Projeta-se, imaginariamente, a posição do fórcepe após sua completa introdução e articulação;

2. Introdução: constituída por 5 etapas:

a) Introdução da mão-guia: a mão em fuso é introduzida lateralmente, situando-se entre a parede vaginal e a cabeça fetal, até os dedos atingirem a orelha do feto. Caso a apresentação esteja muito baixa, não é necessário atingir as orelhas;

b) Introdução da primeira colher: a introdução é conduzida pela mão que apreende o cabo do fórcepe e orientada pelos dedos da mão-guia. A primeira colher é introduzida até atingir a região parietomalar;

c) Retirada da mão-guia: locada a colher, retira-se a mão-guia com cuidado e entrega-se o cabo ao auxiliar, que o conservará fixo;

d) Introdução da segunda mão-guia: em fuso, a mão é introduzida lateralmente à pelve oposta àquela anterior para proteger o canal de parto;

e) Introdução da segunda colher: presa e conduzida pela mão que segura o cabo do fórcepe, a segunda colher será posicionada em pega direta ou, quando necessário, deve ser orientada em um triplo movimento de abaixamento, translação e torção, denominado manobra de Lachapelle. A pega ideal é a parietomalar, oposta à anterior.

3. Articulação: a pega regular leva à fácil articulação. A dificuldade de articulação deve-se à ausência de paralelismo entre os cabos do fórcepe (que deve ser corrigido pela rotação completa ou pela reaplicação da segunda colher) ou à pega occipitofrontal (obriga a retirada da colher para nova introdução). Nas variedades esquerda posterior e direita anterior, é necessário descruzar o fórcepe antes da articulação. Após a articulação das colheres, é necessária a revisão da pega. A pega ideal é a biparietomalomentoniana, também denominada biparietal, bimalar ou parietojudal. São 3 os pontos de reparo na

verificação da pega regular: pequena fontanela equidistante das colheres; sutura sagital equidistante e perpendicular em toda a sua extensão ao plano dos pedículos; e não mais do que 1 polpa digital pode ser introduzida entre a fenestra e a cabeça do feto;

4. Extração fetal: antes da extração fetal, é necessário realizar uma tração de prova, cuja finalidade principal é adaptar melhor as colheres sobre as bossas parietais e evitar transvios. A seguir, a tração e a rotação cefálica, caso sejam necessárias, obedecerão às regras mencionadas. No fórcepe de Simpson-Braun, esses 2 tempos são realizados separadamente: primeiramente, a tração e, depois, a rotação por circundação ampla dos cabos. No fórcepe de Kielland, esses tempos podem ser feitos simultaneamente. Com a rotação completa, é feito o hipomócio, e as colheres devem ser retiradas de forma contrária à introdução (a última colher introduzida será a primeira a sair).

7.2.5 Particularidade técnica dos fórcepes

7.2.5.1 Fórcepe de Simpson-Braun

A sua utilização deve ser restrita às situações em que a rotação é de 45°. As seguintes particularidades devem ser demonstradas:

- a) Nas variedades oblíquas, a primeira colher é a posterior;
- b) Nas variedades occipitossacra e occipitopúbica, a primeira colher é a esquerda;
- c) O cabo deve ser usado como um punhal;
- d) As manobras de rotação são feitas por circundação ampla dos cabos na bacia mole.

7.2.5.2 Fórcepe de Kielland

Este é o fórcepe de escolha nas variedades transversas com ou sem assinclitismo. Pode ser aplicável a todas as demais variedades.

- a) Nas variedades transversas, a primeira colher a ser locada é a anterior, mediante movimento migratório, reproduzindo a manobra de Lachapelle, voltando a face fetal. Nas variedades oblíquas e nas pegas diretas, a introdução é semelhante à do fórcepe de Simpson-Braun;

- b) O cabo deve ser empunhado como uma espada;
- c) A rotação e a tração podem ser realizadas em conjunto, reproduzindo um movimento elipsoide. Nas pegas transversas em planos +1 e +2 de DeLee, antes da tração, pode ser realizada a rotação “em chave de fechadura”, ou mesmo a elevação do polo cefálico em movimento helicoidal retrógrado, locando o biparietal no transverso da bacia para, só depois, realizar a tração.

7.2.5.3 Fórcipe de Piper

Este fórcipe deve ser utilizado nas situações em que há cabeça derradeira persistente (parto em apresentação pélvica). A pega deve ser direta e em polo cefálico insinuado; as colheres são locadas nas extremidades do diâmetro transverso da bacia, por baixo do feto. A primeira colher é a esquerda. Antes da aplicação do fórcipe, é necessário avaliar a apresentação e, caso o polo cefálico esteja em 1 dos oblíquos, corrigi-lo com a rotação do occipício para a arcada púbica (mentossacra). A extração fetal será feita por tração para baixo, até o suboccipício atingir o subpube, e a seguir para cima, com desprendimento do mento e da face. Nas mentopúbicas, fenômeno extremamente raro, a introdução das colheres respeita as observações anteriormente descritas, e a tração fetal será feita para cima, com desprendimento do occipício da face e do mento.

Quais são as **condições maternas** e **fetais** de aplicação do **fórcipe**?

Condições maternas: colo completamente dilatado, bolsa de águas rota, estreitos médio e inferior compatíveis com volume cefálico.

Condições fetais: concepto vivo, cabeça insinuada, volume cefálico normal.

PUERPÉRIO

Fábio Roberto Cabar

8

Como deve ser feita a orientação da puérpera com relação à contracepção?

8.1 DEFINIÇÃO

O puerpério é o período que vai da dequitação à volta do organismo materno às condições pré-gravídicas. Se o início do puerpério é conhecido por ser bem definido, isso não pode ser dito do seu final.

De maneira geral, dura de 6 a 8 semanas e corresponde a uma série de processos involutivos anatômicos, bioquímicos e fisiológicos nos diversos órgãos e sistemas da mulher. A única exceção é a mama, que atinge o grau máximo de desenvolvimento anatômico e funcional justamente nesse período.

Didaticamente, podemos dividi-lo em:

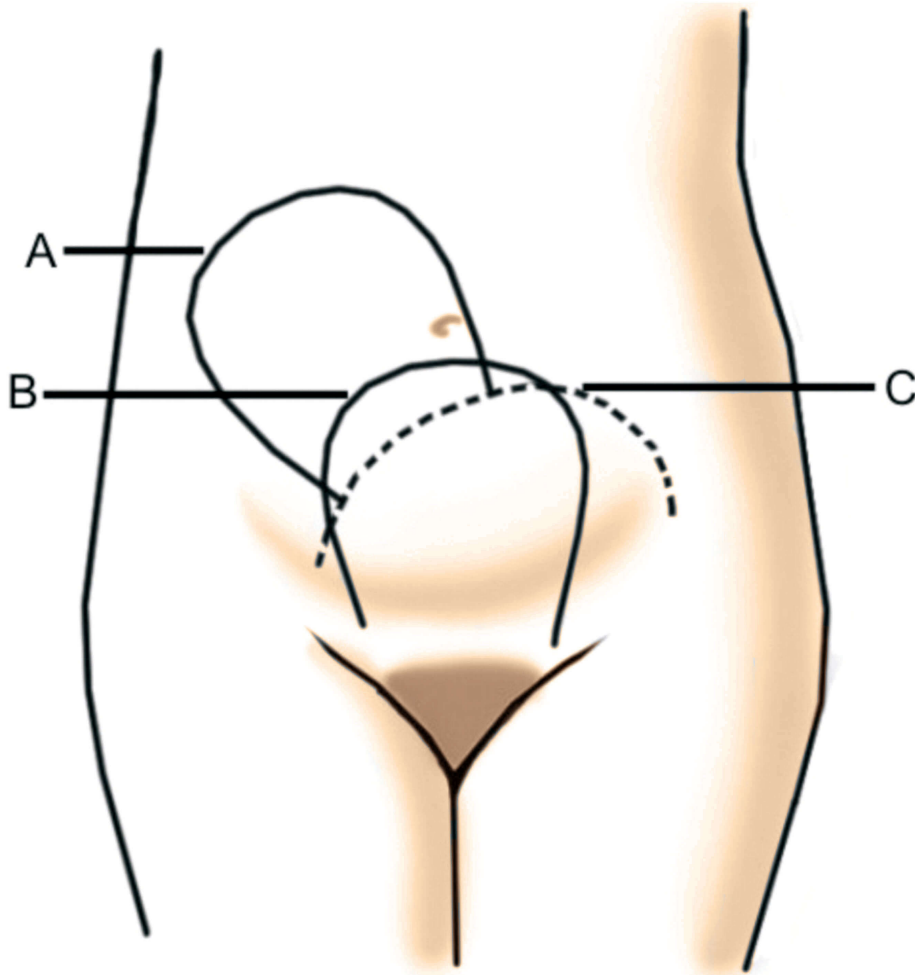
- a) **Puerpério imediato:** do primeiro ao décimo dia;
- b) **Puerpério tardio:** do décimo primeiro ao quadragésimo segundo dia;
- c) **Puerpério remoto:** a partir do quadragésimo terceiro dia.

8.2 MODIFICAÇÕES LOCAIS

8.2.1 Útero

Logo após o nascimento do recém-nascido, o útero pesa cerca de 1.000 g e mede 15 cm de altura, com o fundo uterino podendo ser palpado logo abaixo da cicatriz umbilical. Tem consistência endurecida e não é doloroso à palpação. Via de regra, está desviado para a direita e tem a forma globosa.

Figura 8.1 - (A), (B) e (C) Mobilidades do útero nos primeiros dias do puerpério

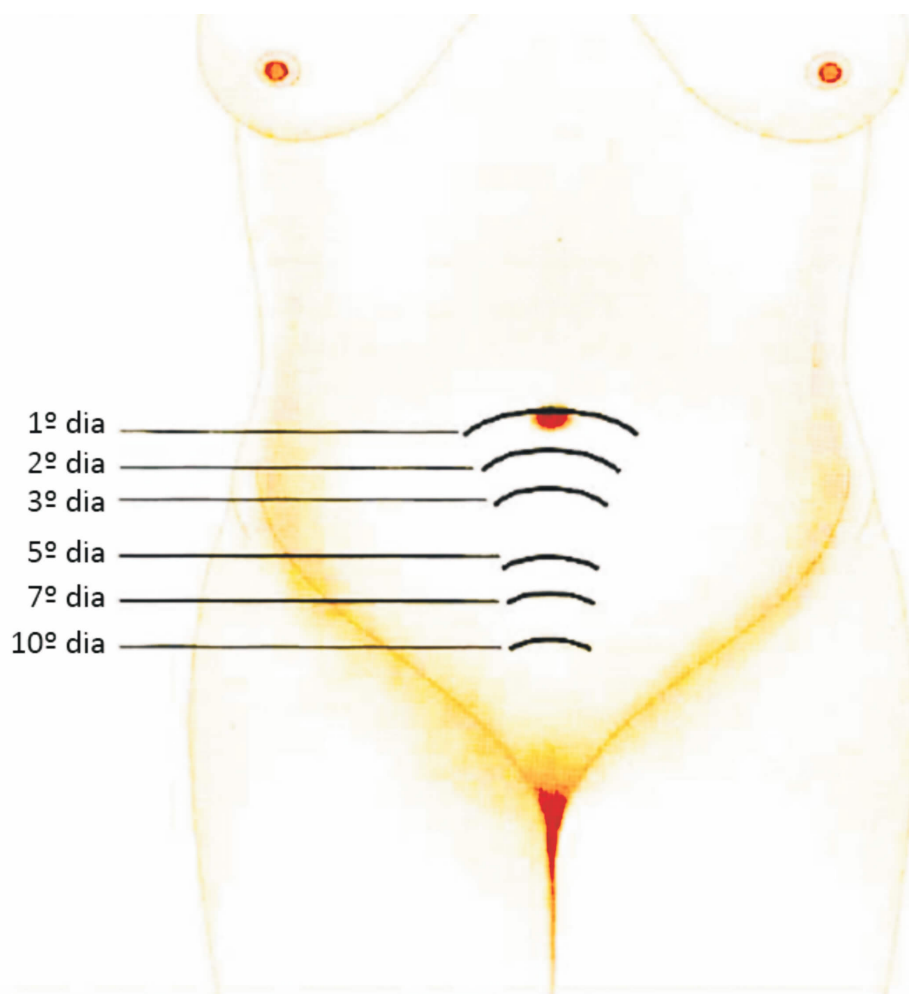


A regressão do volume uterino depende da contratilidade das fibras miométriais. A involução uterina é ocasionada, principalmente, pela redução do citoplasma das células musculares hipertrofiadas do miométrio e, apenas parcialmente, pela citólise delas.

O útero diminui 1 cm por dia e, no 12º dia pós-parto, tem o fundo na altura da borda superior da sínfise púbica. Nas múltíparas, essa involução pode ser mais lenta, pela presença de coágulos aprisionados entre as fibras miometriais.

Entre 2 e 3 dias após o parto, podem-se distinguir 2 camadas na decídua remanescente: uma superficial, que necrosa e se destaca com os lóquios, e outra profunda, graças à qual o endométrio se regenera partindo da porção fúndica das glândulas. A regeneração total do endométrio fora da área placentária completa-se ao final da terceira semana pós-parto. A epitelização da área placentária leva de 6 a 8 semanas.

Figura 8.2 - Modificações da posição do fundo uterino



Os lóquios procedem, basicamente, da ferida placentária. Segundo sua cor predominante, podem ser classificados em vermelhos, escuros, amarelos e brancos.

Os lóquios vermelhos (*lochia rubra*) são compostos de sangue, retalhos de decídua, muco e células epiteliais e ocorrem até o terceiro dia pós-parto. Esses lóquios têm ação defensiva, graças ao poder bactericida do sangue fresco e ao antagonismo microbiano.

Os lóquios escuros (*lochia fusca*) têm essa característica por causa da presença de hemoglobina decomposta; aparecem do terceiro ao décimo dia pós-parto e neles diminui o número de hemácias, crescendo o de leucócitos.

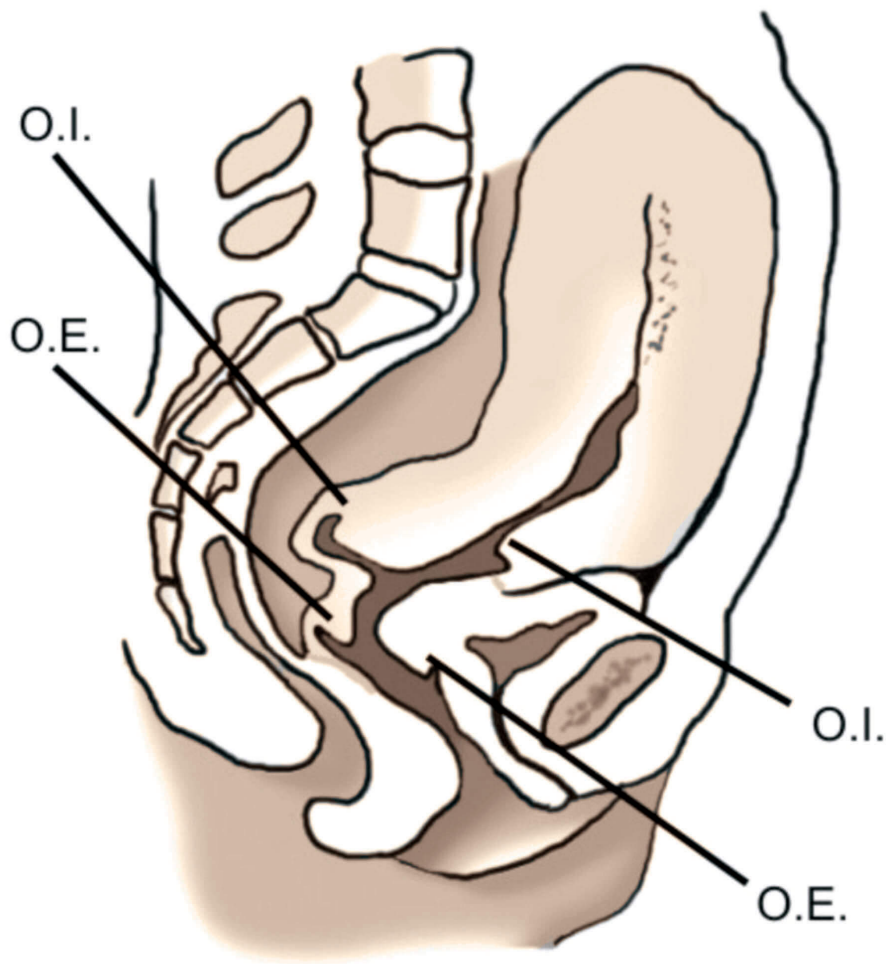
Os lóquios amarelos (*lochia flava*) são purulentos; surgem do décimo dia em diante e, aos poucos, tornam-se brancos ou serosos (*lochia alba*).

Os lóquios uterinos são estéreis até o segundo dia pós-parto e, a partir daí, têm flora idêntica à da vagina.

O colo uterino tende a se fechar com as contrações do pós-parto. Em poucos dias, passa a medir 4 cm, e, após a primeira semana, seu diâmetro é de 2 cm. Três dias após o parto, o colo está anatomicamente reconstituído; embora seja amplamente permeável ao dedo, é possível distinguir os limites do canal cervical. No décimo dia de puerpério, apenas o orifício externo – que adquire aspecto de fenda, caracterizando o colo uterino da mulher que já deu à luz por via vaginal – permite a passagem da polpa digital ao toque.

A menstruação retorna, em média, em 45 dias nas mulheres que não amamentam. Nas lactantes, os prazos dependem da duração do aleitamento. As mães que amamentam integralmente podem ficar sem menstruar por 8 a 12 meses. As amamentações de curta duração ou parcial são menos eficientes para prolongar a amenorreia pós-parto. Aproximadamente 80% das puérperas ovulam antes da primeira menstruação.

Figura 8.3 - Trato genital logo após o parto



Legenda: (O.I.) Orifício Interno e (O.E.) Orifício Externo.

8.2.2 Vagina e vulva

Devido à hiperdistensão da musculatura perineal, a vagina e a vulva ficam entreabertas, o ânus herniado, e o períneo, hipotônico após o parto. Na vulva, verificam-se retalhos da membrana himenal, necrosados por compressão da cabeça fetal; esses retalhos são denominados carúnculas himenais e têm aspecto mamilar. A vagina readquire gradualmente a sua tonicidade habitual.

8.3 MODIFICAÇÕES SISTÊMICAS

A temperatura corpórea pode subir nas 12 a 24 horas subsequentes ao parto. A frequência cardíaca é lábil, e pode ser observada bradicardia.

A capacidade vital respiratória diminui logo após o parto e permanece abaixo do normal por vários dias. A respiração, por sua vez, retorna ao tipo costoabdominal.

A pressão arterial, geralmente mais baixa ao longo da gestação, normaliza-se prontamente nos 5 primeiros dias do puerpério. A volemia permanece elevada por, pelo menos, 30 a 60 minutos após o parto. A elevação do volume sanguíneo circulante decorre, em parte, da reabsorção do líquido dos tecidos e da quantidade de sangue do território placentário impelida para a circulação materna após a dequitação. Somente após as 6 primeiras semanas do pós-parto, é observado o retorno da volemia em níveis pré-gravídicos.

Com a descompressão da veia cava pelo útero, observa-se aumento do retorno venoso ao coração, elevando-se, assim, o débito cardíaco.

O hematócrito e a hemoglobina diminuem no pós-parto. A queda mais acentuada no hematócrito ocorre 48 horas após o parto, e o retorno ao normal, por volta do quinto dia. Há diminuição no volume eritrocitário durante o parto, diretamente proporcional à perda de sangue; o retorno da quantidade de hemácias aos níveis pré-gravídicos acontece dentro de 60 dias após o parto.

As modificações relacionadas aos fatores de coagulação persistem por tempo variável. Níveis aumentados de fibrinogênio podem ser observados por até 1 semana de puerpério.

Após o parto, ocorre intensa diurese por 4 ou 5 dias.

A dilatação pieloureteral, observada durante a gravidez, diminui gradualmente e retorna ao estado pré-gravídico em 6 semanas.

A redução dos níveis de estrogênio, progesterona e hormônio lactogênio placentário, bem como o aumento concomitante de ocitocina, prolactina e hormônio de crescimento, origina a

lactopoesse. Se a paciente amamenta, a liberação de ocitocina leva ao aparecimento de cólicas dolorosas no hipogástrico.

8.4 CUIDADOS DURANTE O PUERPÉRIO

Nas primeiras horas após o parto, são importantes a avaliação da frequência cardíaca, da pressão arterial e da temperatura e a observação do sangramento vaginal.

A consistência e a involução uterina devem ser verificadas com frequência. O útero deve apresentar-se contraído.

A deambulação precoce deve ser estimulada, a fim de prevenir trombose venosa e tromboembolismo e de acelerar o funcionamento intestinal. Laxantes podem ser prescritos a partir do terceiro dia. A prisão de ventre gera congestão pélvica e predispõe a infecções urinárias e genitais.

As contrações uterinas do pós-parto, a episiotomia e a ferida cirúrgica do parto cesárea podem ser causas de dor e de desconforto. O emprego de analgésico é imprescindível. Dor excessiva ou constante, mesmo após o uso de analgésicos, pode representar complicações como edema, hematoma, infecção ou abscesso e deve ser prontamente investigada.

O ritmo de sono e de repouso é afetado durante o puerpério, marcadamente nas primeiras semanas, por causa da frequência do aleitamento e do desequilíbrio dos marcadores biológicos (escuridão, silêncio, temperatura etc.). As consequências podem ser fadiga, irritabilidade e sonolência.

A volta ao lar, depois do parto, leva à conscientização de uma série de deveres, em face da extrema dependência do recém-nascido. Nas primíparas, o temor do desconhecido e os fatores anteriormente citados dão margem ao aparecimento de distímias depressivas. Logo após o parto, distúrbios psiquiátricos não psicóticos podem ser

diagnosticados em 20 a 40% das mulheres consideradas normais. Aproximadamente 25% das puérperas apresentam, no mínimo, manifestações psíquicas sugestivas de adaptação difícil, sendo as mais comuns irritabilidade fácil, tensão emocional, fadiga e ansiedade excessiva.

O *blues* puerperal, com incidência aproximada de 40%, deve ser diferenciado da depressão puerperal (10 a 15%) e da psicose puerperal (0,14 a 0,26%). Nas situações de *blues*, o episódio tende a ser de curta duração e é evidenciado por choro fácil, adinamia, irritação ou ansiedade. Não requer tratamento específico. Comumente, 10% das mulheres em idade reprodutiva sofrem de depressão maior; essa doença pode estar associada a abortamento habitual, infertilidade, endometriose etc. As mulheres com história prévia de depressão maior são predispostas a eventos psiquiátricos no puerpério, especialmente depressão puerperal leve ou grave (definidas por critérios diagnósticos especializados). Nessas situações, o tratamento adequado pode ser instituído por profissional especializado. As desordens psicóticas são raras e ocorrem à proporção de 1 a 2 casos para cada 1.000 partos. Quadros depressivos habitualmente antecedem quadros psicorreativos, maníacos ou esquizofrênicos.

O lítio é excretado no leite materno, então sua utilização é incompatível com a amamentação. O psiquiatra deve sempre acompanhar essas pacientes.

Do ponto de vista da amamentação, os mamilos podem ser lavados antes e depois das mamadas. A mulher deve ser orientada a utilizar porta-seios adequado para que as mamas fiquem bem elevadas, evitando, assim, acotovelamentos vasculares, congestão sanguínea, galactoestase e galactocele. Por volta do terceiro dia de puerpério, dá-se a apojadura, e as mamas podem ficar ingurgitadas e dolorosas. Após cada mamada, a puérpera deve proceder ao esvaziamento completo das mamas, utilizando, se necessário, bombas de sucção para aliviar o ingurgitamento glandular. As congestões e ingurgitações mamárias podem ser precursoras das mastites puerperais.

A atividade sexual pode ser restabelecida 40 dias após o parto, época em que a paciente deve procurar aconselhamento médico para métodos de anticoncepção.

8.5 AMAMENTAÇÃO

O leite materno é um alimento completo e natural, adequado para quase todos os recém-nascidos, salvo raras exceções. As vantagens do aleitamento materno são múltiplas e já bastante reconhecidas, existindo um consenso mundial de que a sua prática exclusiva é a melhor maneira de alimentação até o sexto mês de vida do bebê. O leite materno previne infecções gastrintestinais, respiratórias e urinárias, tem efeito protetor sobre as alergias, especialmente as específicas para as proteínas do leite de vaca, e permite que os bebês tenham melhor adaptação a outros alimentos.

Para que a amamentação tenha sucesso, devem conjugar-se 3 fatores: decisão de amamentar, estabelecimento e suporte da amamentação. O incentivo ao aleitamento materno continua a ser um grande desafio em saúde pública, considerando-se o alto índice de desmame precoce e o grande número de óbitos infantis por causas evitáveis. Esses problemas podem ser minimizados por meio de ações sistematizadas de incentivo ao aleitamento materno, incluindo orientação individual e em grupos durante o pré-natal, nas maternidades, no pós-parto e puericultura; captação precoce (visitas às maternidades; teste do pezinho) e acompanhamento de mães que apresentam maior risco de desmame (baixa renda, adolescentes, baixa escolaridade).

O pré-natal é o momento ideal para iniciar o trabalho de preparação para o aleitamento materno, por meio da formação de grupos de gestantes e do atendimento individual. A equipe de saúde deve desenvolver dinâmicas de grupo, com a participação ativa das gestantes, buscando trabalhar com o conhecimento que elas têm sobre a amamentação, principais tabus existentes (leite fraco, insuficiente), abordando temas como anatomia da mama, fisiologia da lactação, cuidados com a mama, nutrição, aspectos emocionais e

importância do leite materno para o bebê. O exame das mamas faz parte da rotina de atendimento às gestantes e nutrizes. O profissional deve ensiná-las a conhecer suas mamas. Durante o exame físico, deve-se observar se existem insegurança, resistência à amamentação e anormalidades anatômicas.

Para o exame, deve-se solicitar à gestante ou nutriz para desnudar o tronco, sentar-se em uma cadeira e elevar os braços até a cabeça. Verificar forma, simetria das mamas, retrações, tipos de mamilos (normal, plano, invertido), rede venosa e aspecto da pele. Com a paciente deitada, apalpar as mamas com a face palmar dos dedos, verificando a presença de nódulos e áreas dolorosas. Em seguida, proceder à expressão da aréola e do mamilo, verificando a presença e o aspecto da secreção.

8.5.1 Cuidados com as mamas no pré-natal

- a) Iniciar os cuidados com a mama na segunda metade da gravidez;
- b) Não usar pomadas, cremes, óleos, sabão ou álcool na região areolomamilar;
- c) Fazer banhos de sol no período até as 10 horas da manhã ou após as 16 horas, iniciando com 5 minutos até completar 30 minutos;
- d) Deixar a região mamilar exposta ao ar o maior tempo possível;
- e) Fazer exercícios de protração do mamilo de 2 a 3 vezes ao dia: exercícios de tração manual, tração com seringa de 20 mL (para mamilos invertido e semi-invertido) e tração com Niplette® (para mamilos invertido e pseudoinvertido);
- f) Período perinatal: a equipe hospitalar deve incentivar e promover a amamentação ainda na sala de parto. A mamada na primeira meia-hora após o nascimento traz vários benefícios: reforça o vínculo mãe-filho; facilita o início da amamentação; previne problemas na mama (ingurgitamentos, mastites etc.); auxilia a involução uterina e protege a criança e a mãe contra infecções hospitalares;
- g) Período pós-natal: o ideal é que mãe e filho permaneçam em alojamento conjunto. Deve-se orientar a mãe sobre os reflexos do bebê que auxiliam a mamar – reflexo de busca ou de procura, reflexo de sucção, reflexo de deglutição. A mãe deve ser orientada sobre como colocar o bebê no peito, as posições que facilitam a mamada, a

importância da livre demanda das mamadas e do esvaziamento das mamas, evitando complicações.

Quadro 8.1 - Medicamentos contraindicados durante a amamentação

Drogas	Efeitos
Bromocriptina	Supressão da lactação, o que pode ser prejudicial à mãe
	Possível imunossupressão
Ciclofosfamida	Efeito não conhecido sobre o crescimento ou a associação a carcinogênese
	Neutropenia
Ciclosporina	Possível imunossupressão
	Efeito não conhecido sobre o crescimento ou associação a carcinogênese
Cocaína	Intoxicação por cocaína
Doxorrubicina ¹	Possível imunossupressão
	Efeito não conhecido sobre o crescimento ou a associação à carcinogênese

Ergotamina	Vômitos
	Diarreia
	Convulsões (em doses utilizadas para tratamento de cefaleia)
Fenciclidina	Alucinógeno potente
Fenindiona	Anticoagulante
	Aumento dos tempos de protrombina e trombolastina parcial em recém-nascidos
Iodo radioativo e outros elementos	Amamentação contraindicada por longos períodos
Lítio	De 1/3 a 1/2 da concentração sanguínea terapêutica em recém-nascido
Metotrexato	Possível imunossupressão
	Efeito não conhecido sobre o crescimento ou a associação à carcinogênese
	Neutropenia

1 Alta concentração no leite materno.

8.5.1.1 Mastites

A mastite puerperal ou da lactação é um processo infeccioso agudo das glândulas mamárias que acomete 2 a 10% das mulheres em fase de lactação. Os achados clínicos vão desde a inflamação focal, com sintomas sistêmicos como febre, mal-estar geral, astenia, calafrios e prostração, até abscessos e sepse. O quadro clínico típico é o de porção da mama apresentando calor, rubor, endurecimento e dor, muitas vezes associado à febre.

Devido ao desconforto e à dor, ou por acreditarem que o leite da mama afetada fará mal ao bebê, muitas mulheres desmamam precocemente se não são adequadamente orientadas e apoiadas.

Nos casos de mastite puerperal, a temperatura corpórea deve ser medida oralmente, pois a temperatura axilar está alterada devido às alterações mamárias naturais ao período.

As mastites são causadas por diversos micro-organismos, prevalecendo o *Staphylococcus aureus* como agente etiológico em 50 a 60% dos casos. Tem crescido em importância a presença de *S. aureus* resistentes à meticilina. No Brasil, 40 a 60% dos *S. aureus* isolados de amostras provenientes de pacientes hospitalizados são resistentes à meticilina. Nesses micro-organismos, a resistência é resultado do gene cromossômico *mecA*, que produz uma nova proteína ligadora de penicilina (PBP) com baixa afinidade pelos betalactâmicos. Atualmente, no Brasil, a situação da resistência dos *Staphylococcus* à meticilina, e conseqüentemente à oxacilina, já que ambos possuem o mesmo mecanismo de ação, tem apresentado grande variação entre os estados de uma mesma região e entre os hospitais analisados no mesmo estado, devendo ser avaliada localmente.

Dentre os fatores que predispõem à mastite, devem ser citados o ingurgitamento mamário, as fissuras nos mamilos e a obstrução ductal. A fissura pode ser a porta de entrada de bactérias pelos ductos lactíferos ou pelos linfáticos periductais, interrompendo a primeira barreira de defesa. As bactérias, encontrando condições apropriadas, disseminam-se nos diversos tecidos, partindo de pequenas lesões da pele e das mucosas.

O *Staphylococcus aureus* é o agente etiológico mais frequente das mastites.

As mastites, quando não tratadas precocemente, podem evoluir para abscesso mamário. O melhor tratamento é a massagem, seguida de ordenha, aumento da ingestão de líquidos e repouso. A massagem facilita a fluidificação do leite por transferência de energia cinética, utilizada para rompimento das interações intermoleculares que se

estabelecem no leite acumulado no interior da mama, além de estimular a síntese de ocitocina, necessária ao reflexo de ejeção do leite. Pode ser necessário o uso de analgésicos, antitérmicos e antibióticos. Compressas frias também podem ser utilizadas.

Os antibióticos mais indicados são as penicilinas resistentes à penicilinase ou as cefalosporinas, que agem contra *Staphylococcus aureus* produtor de betalactamase, bactéria de maior prevalência nos processos de mastite. Essas drogas são consideradas seguras durante a lactação, pois as quantidades excretadas no leite são mínimas devido à sua alta taxa de ligação com as proteínas plasmáticas maternas. O início precoce do antibiótico pode propiciar um bom controle do quadro nas primeiras 24 horas.

A manutenção da amamentação está indicada, pois o leite materno é rico em anticorpos e fatores antibacterianos, e as toxinas das bactérias, quando ingeridas, são destruídas no tubo digestivo. Por outro lado, o desmame abrupto favorece o aumento da estase láctea com a possível formação de abscesso.

Figura 8.4 - Abscesso de mama



8.6 RECOMENDAÇÕES DE CONTRACEPÇÃO PARA MULHERES LACTANTES

Em mulheres que não amamentam, o retorno da ovulação no período pós-parto ocorre em torno de 27 dias. Naquelas em aleitamento, esse intervalo é variável e pode ser ampliado por vários meses, enquanto o recém-nascido está em amamentação exclusiva. Assim, a duração da infertilidade provocada pela amamentação é imprevisível, não há maneira de prever sua ocorrência, e mais da metade das lactantes apresenta ovulação antes da primeira menstruação pós-parto. Medidas de anticoncepção durante o puerpério representam uma estratégia de extrema importância para

o bem-estar da mãe e do recém-nascido, prevenindo uma gestação não planejada e suas conseqüentes complicações.

8.6.1 Métodos não hormonais

Os métodos não hormonais (preservativos masculino ou feminino, dispositivo intrauterino (DIU), amamentação, diafragma) podem ser uma boa escolha no puerpério por não interferirem na lactação ou no sistema hemostático; porém, deve-se ter o bom senso de avaliar a preferência da paciente e o seu possível grau de adesão a eles.

O método de amenorreia e lactação define o aleitamento realizado regularmente, durante o dia e a noite sem a oferta de suplemento alimentar aos recém-nascidos por até 6 meses pós-parto, como método contraceptivo em mulheres que permanecem em amenorreia, com efetividade de até 98%. A sucção da mama pelo recém-nascido mantém a produção da prolactina, responsável pela galactopoesse e pela supressão da atividade ovariana, por meio da produção de betaendorfina hipotalâmica, acarretando redução da pulsatilidade dos hormônios gonadotróficos (hormônio folículo-estimulante – FSH – e hormônio luteinizante – LH) em mulheres bem nutridas. Entretanto, o reinício da ovulação nas mulheres que estão amamentando é impreciso e depende do padrão da amamentação, variáveis biológicas maternas, fatores nutricionais, geográficos, culturais e socioeconômicos. Sabe-se que mais de 80% das primeiras menstruações pós-parto são precedidas de ovulação. Assim, a lactação não produz efeito contraceptivo eficaz após a primeira menstruação.

O *condom* (masculino ou feminino) é um método contraceptivo eficaz e que, além de prevenir gestação indesejada, protege de doenças sexualmente transmissíveis. No entanto, precisa haver motivação do casal em usá-lo em cada relação sexual e de forma correta. O preservativo apresenta eficácia mediana para prevenir gravidez, com taxas de falhas que variam de 3 a 15%.

O diafragma vaginal não é recomendado enquanto não há o completo retorno do útero às suas condições pré-gravídicas, devido à

necessidade de ajuste cervical em um colo uterino que ainda não retornou completamente ao estado pré-gestacional. Trata-se de um método muito dependente da motivação da mulher, e, às vezes, no pós-parto, devido a mudanças nas dimensões da vagina e do aparelho de sustentação dos órgãos pélvicos, pode ser necessário reajuste do tipo e do tamanho. Os melhores resultados são encontrados em mulheres com mais de 35 anos, que já apresentam declínio da fertilidade e nas que mantêm menos de 4 relações sexuais/semana.

Existem diversos tipos de DIUs no mercado: contendo cobre e com levonorgestrel (LNG – um progestogênio), este último considerado um método hormonal. São considerados altamente eficazes, seguros, de longa ação (5 a 10 anos) e não interferem na lactação. O DIU de cobre age interferindo no transporte de espermatozoides no aparelho genital e alterando os espermatozoides e óvulos, por meio de modificações bioquímicas. O momento adequado para a sua inserção no puerpério ainda é controverso: se imediatamente após a dequitação placentária, no pós-parto imediato (10 minutos a 48 horas) ou após 4 a 6 semanas do parto.

As taxas de expulsão variam conforme o momento, a técnica de inserção e o tipo do DIU.

A inserção do DIU no pós-parto imediato é popular em muitos países.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) demonstra taxas de expulsão em torno de 20% para inserção no puerpério imediato, em 1 ano de uso, variando conforme o DIU inserido. Além disso, existe risco, teórico, de aumento de infecção e perfuração, quando inserido antes da quarta à sexta semana de pós-parto.

A expulsão é menos comum com DIU T de cobre. O desejável seria a inserção após, pelo menos, 4 semanas; mas, em grupo de risco para intervalo intergestacional curto, tendo em vista a segurança do dispositivo no puerpério imediato, justifica-se a contracepção antes da alta hospitalar em uma população selecionada que respeite os critérios de elegibilidade da OMS para o método.

8.6.2 Métodos hormonais

A contracepção hormonal, especialmente com estrogênios sintéticos, deve ser prescrita com cautela nas primeiras semanas de puerpério, época em que o risco de tromboembolismo venoso é 21 a 84 vezes maior do que no período não gestacional/puerperal.

O componente estrogênico das pílulas contraceptivas combinadas, o etinilestradiol, pode favorecer ainda mais a ocorrência de fenômenos tromboembólicos.

A contracepção hormonal contendo estrogênios tem seu uso limitado durante a lactação devido aos efeitos na qualidade e na quantidade do leite materno, na transferência de hormônios para o recém-nascido e nas possíveis alterações no crescimento infantopuberal.

Os anticoncepcionais combinados são o método contraceptivo mais empregado no mundo e consistem na associação de 1 estrogênio e 1 progestogênio. Agem com a finalidade de bloquear a ovulação ao inibir a secreção de FSH e LH, de espessar o muco cervical,

dificultando a passagem dos espermatozoides e de alterar a secreção e o peristaltismo das trompas. Podem ser utilizados por vias oral, intramuscular, transdérmica ou vaginal. Não devem ser utilizados até 6 meses de puerpério porque o componente estrogênico prejudica a quantidade e a qualidade do leite materno (suprime a produção de prolactina, o hormônio responsável pela produção do leite). Mesmo para pacientes que não irão amamentar, seja por contraindicação médica, seja por opção, os contraceptivos orais combinados não devem ser prescritos nas primeiras semanas pós-parto. A associação de estrogênios a progestogênios é trombogênica, com risco de trombose venosa e arterial maior em usuárias de anticoncepcionais orais combinados do que nas não usuárias, dependendo da preparação utilizada, com maior incidência de evento trombótico.

Indicações de uso de contraceptivos hormonais contendo combinação de estrogênios e progestogênios por puérperas que amamentam:

- a) < 6 semanas após o parto:** mulheres que amamentam e que tenham menos de 6 semanas de pós-parto não devem utilizar contraceptivos hormonais combinados (orais, adesivos, anel vaginal, injetáveis) – categoria 4;
- b) ≥ 6 semanas a < 6 meses após o parto:** mulheres que amamentam e que estejam no período compreendido entre 6 semanas até 6 meses após o parto devem evitar a utilização de contraceptivos hormonais combinados – categoria 3;
- c) ≥ 6 meses após o parto:** mulheres que amamentam e que tenham mais de 6 meses de pós-parto podem usar, de modo geral, contraceptivos hormonais combinados – categoria 2.

Indicações de uso de contraceptivos hormonais contendo combinação de estrogênios e progestogênios por puérperas que não amamentam:

- a) Puérperas que estejam no período de menos de 21 dias após o parto e que não tenham nenhum outro fator de risco de tromboembolismo venoso não devem utilizar, de forma geral,

contraceptivos hormonais combinados (orais, adesivos, anel vaginal, injetáveis) – categoria 3;

b) Puérperas que estejam no período de menos de 21 dias após o parto e que tenham qualquer outro fator de risco de tromboembolismo venoso (imobilidade, transfusão sanguínea intraparto, índice de massa corpórea > 30 kg/m², hemorragia pós-parto, período imediatamente após cesárea, pré-eclâmpsia ou tabagismo) não devem utilizar contraceptivos hormonais combinados (orais, adesivos, anel vaginal, injetáveis) – categoria 4;

c) Puérperas que estejam no período compreendido entre 21 e 42 dias após o parto e não tenham nenhum outro fator de risco de tromboembolismo venoso podem utilizar, de forma geral, contraceptivos hormonais combinados (orais, adesivos, anel vaginal, injetáveis) – categoria 2;

d) Puérperas que estejam no período compreendido entre 21 e 42 dias após o parto e que tenham qualquer outro fator de risco de tromboembolismo venoso não devem utilizar, de forma geral, contraceptivos hormonais combinados (orais, adesivos, anel vaginal, injetáveis) – categoria 3;

e) Puérperas que estejam com mais de 42 dias de pós-parto podem utilizar, sem restrições, contraceptivos hormonais combinados (orais, adesivos, anel vaginal, injetáveis) – categoria 1.

Quando os métodos não hormonais são contraindicados ou inacessíveis, os anticoncepcionais com progestogênios isolados são uma boa opção para a anticoncepção no puerpério. Agem suprimindo o pico de LH, levando à anovulação e espessando o muco cervical. Não interferem na quantidade ou na qualidade da lactação e têm pouco ou nenhum efeito sobre o sistema hemostático, não alterando de forma significativa o risco de trombose. Estão disponíveis em diversas vias de administração: oral, intramuscular, implantes, além do sistema intrauterino liberador de progestogênio.

Na apresentação oral, estes contraceptivos estão disponíveis:

a) Em baixas dosagens (minipílulas): devem ser mantidas apenas enquanto em amamentação exclusiva, por até 6 meses ou até a paciente menstruar. Não inibem a ovulação;

b) Com doses maiores de progestogênios (75 µg desogestrel): mais eficazes, podendo ser mantidas após o término da lactação.

Inibem a ovulação em 98 a 99% dos ciclos.

Os injetáveis trimestrais são compostos de 150 mg de acetato de medroxiprogesterona de depósito. É um método bastante eficaz, com taxas de gravidez de 0,3% no 1º ano de uso. Durante seu uso, ocorre declínio nos níveis de estradiol, levando à redução da densidade mineral óssea da usuária. A densidade mineral volta ao normal após a descontinuação do método, tanto em adultas como em adolescentes, e não há aumento na ocorrência de osteoporose ou fratura nas usuárias desse método.

Os implantes subdérmicos liberadores de etonogestrel (ETG – Implanon® – bastão único com 68 mg de ETG) e de LNG (Jadelle® – 2 bastões com 75 mg de LNG em cada um) correspondem a um método de alta eficácia (taxas de gravidez de 0 a 1%), longa duração (3 a 5 anos, a depender do implante usado), fáceis de usar e reversíveis, permitindo a concepção logo que o uso é interrompido. Agem como os demais progestogênios, impedindo a ovulação, espessando o muco cervical, e têm como vantagem, em relação à minipílula, o fato de apresentarem taxa de anovulação de até 99%. Podem ser inseridos no puerpério, pois não alteram a qualidade ou a quantidade do leite nem o desenvolvimento da criança ou o sistema hemostático.

O sistema intrauterino liberador de LNG, além da ação de DIU, altera a característica do muco cervical, impedindo a penetração de espermatozoides. Em alguns casos, inibe a ovulação. Sua eficácia é bastante alta, em torno de 0 a 0,2% de gravidez nos 5 anos de uso. É um método contraceptivo de longa duração (3 a 5 anos) e reversível. Recomenda-se iniciar os contraceptivos hormonais com progestogênios 6 semanas após o parto. Não são associados a alterações marcantes nos parâmetros de coagulação e fibrinólise (não aumentando o risco para trombose).

Indicações de uso de contraceptivos hormonais contendo apenas progestogênios:

a) < 6 semanas de pós-parto: mulheres que amamentam e que tenham menos de 6 semanas de pós-parto podem utilizar pílulas que contenham apenas progestogênios e implantes que contenham LNG ou ETG – categoria 2; mulheres que amamentam e que tenham menos de 6 semanas de pós-parto não devem utilizar medicamentos injetáveis que contenham apenas progestogênios (acetato de medroxiprogesterona de depósito/enantato de noretisterona). Esta é uma preocupação teórica a respeito do potencial risco de exposição de recém-nascidos a essas drogas nesse período. Entretanto, em algumas situações, a morbidade relacionada à gestação e os riscos de morte são elevados, enquanto o acesso aos serviços médicos é limitado. Nessas situações, os injetáveis trimestrais talvez sejam um dos poucos métodos acessíveis às puérperas que estão amamentando no período imediatamente após o parto – categoria 3;

b) ≥ 6 semanas a < 6 meses após o parto: puérperas que amamentam e que estejam no período de 6 semanas até 6 meses após o parto podem usar, sem restrições, os seguintes métodos contraceptivos: pílulas que contenham apenas progestogênios, injetáveis trimestrais e implantes de LNG e ETG – categoria 1;

c) ≥ 6 meses após o parto: puérperas que amamentam e que estejam no período de mais de 6 meses após o parto podem utilizar, sem restrições, os seguintes métodos contraceptivos: pílulas que contenham apenas progestogênios, injetáveis trimestrais, e implantes de LNG e ETG – categoria 1.

Recomendações de uso de sistema intrauterino liberador de LNG:

a) < 48 horas após o parto: puérperas que amamentam e que estejam no período de menos de 48 horas após o parto podem utilizar o sistema intrauterino liberador de LNG – categoria 2;

b) ≥ 48 horas até < 4 semanas após o parto: puérperas que amamentam e que estejam nesse período de pós-parto não devem ser submetidas à inserção do sistema intrauterino liberador de LNG – categoria 3);

c) ≥ 4 semanas após o parto: puérperas que amamentam e que estejam nesse período de pós-parto podem ser submetidas, sem restrições, à inserção de sistema intrauterino liberador de LNG – categoria 1;

d) Sepse puerperal: puérperas com sepse puerperal, independentemente da amamentação, não devem usar sistema intrauterino liberador de LNG – categoria 4.

Puérperas que amamentam não devem utilizar métodos contraceptivos que contenham estrogênios.

8.6.3 Esterilização voluntária (laqueadura tubária)

É vedada a esterilização cirúrgica durante período de parto, aborto ou até o quadragésimo segundo dia do pós-parto ou aborto, exceto nos casos de comprovada necessidade, por cesáreas sucessivas anteriores, ou quando a mulher é portadora de doença de base e a exposição a segundo ato cirúrgico ou anestésico representa maior risco para a sua saúde. Nesse caso, a indicação deverá ser testemunhada em relatório escrito e assinado por 2 médicos. As doenças mais frequentes, em tais situações, são *diabetes mellitus*, hipertensão arterial sistêmica, cardiopatias, colagenoses, tireopatias, pneumopatias, neuropatias, nefropatias, hepatopatias, aloimunização Rh e AIDS.

Desta forma, em pacientes hígdas, sem cesáreas sucessivas anteriores, a laqueadura tubária não poderá ser realizada antes do quadragésimo segundo dia do parto ou aborto, mesmo que haja autorização prévia.

Fora do ciclo gravídico- puerperal, de acordo com a lei, somente é permitida a esterilização voluntária para homens e mulheres com capacidade civil plena e maiores de 25 anos ou, pelo menos, com 2 filhos vivos, desde que observado o prazo mínimo de 60 dias entre a manifestação da vontade e o ato cirúrgico, período no qual será propiciado à pessoa interessada acesso ao serviço de regulação da fecundidade, incluindo aconselhamento por equipe multidisciplinar, visando desencorajar a esterilização precoce.

É condição, para que se realize a esterilização, o registro de expressa manifestação da vontade em documento escrito e firmado, após a informação a respeito dos riscos da cirurgia, possíveis efeitos

colaterais, dificuldades de sua reversão e opções de contraceptivos reversíveis existentes.

Pode-se verificar que a lei é bastante permissiva no que se refere à livre manifestação da vontade, desde que sejam respeitadas algumas condições. Não só é possível submeter à laqueadura uma adolescente de 15 anos, casada, com 2 filhos vivos, mas também uma mulher com mais de 25 anos, mesmo sem filhos.

Como deve ser feita a orientação da puérpera com relação à contracepção?

Os métodos não hormonais (preservativos masculino ou feminino, dispositivo intrauterino (DIU), amamentação, diafragma) não interferem na lactação ou no sistema hemostático e podem ser utilizados; porém, deve-se avaliar o grau de adesão a eles.

O método de amenorreia e lactação define o aleitamento realizado regularmente, durante o dia e a noite sem a oferta de suplemento alimentar aos recém-nascidos por até 6 meses pós-parto, como método contraceptivo em mulheres que permanecem em amenorreia, com efetividade de até 98%.

Os DIUs são considerados altamente eficazes, seguros, de longa ação (5 a 10 anos) e não interferem na lactação. O momento adequado para a sua inserção no puerpério ainda é controverso: se imediatamente após a dequitação placentária, no pós-parto imediato (10 minutos a 48 horas) ou após 4 a 6 semanas do parto. As taxas de expulsão variam conforme o momento, a técnica de inserção e o tipo do DIU.

A contracepção hormonal, especialmente com estrogênios sintéticos, deve ser prescrita com cautela nas primeiras semanas de puerpério, período em que o risco de tromboembolismo venoso é 21 a 84 vezes maior do que no período não gestacional/puerperal. O componente estrogênico das pílulas contraceptivas combinadas, o

etinilestradiol, pode favorecer ainda mais a ocorrência de fenômenos tromboembólicos. Não devem ser utilizadas até 6 meses de puerpério porque o componente estrogênico prejudica a quantidade e a qualidade do leite materno (suprime a produção de prolactina, o hormônio responsável pela produção do leite).

Quando os métodos não hormonais são contraindicados ou inacessíveis, os anticoncepcionais com progestogênios isolados são uma boa opção para a anticoncepção no puerpério. Agem suprimindo o pico de LH, levando à anovulação e espessando o muco cervical. Não interferem na quantidade ou na qualidade da lactação e têm pouco ou nenhum efeito sobre o sistema hemostático, não alterando de forma significativa o risco de trombose. Estão disponíveis em diversas vias de administração: oral, intramuscular, implantes, além do sistema intrauterino liberador de progestogênio.

O sistema intrauterino liberador de LNG, além da ação de DIU, altera a característica do muco cervical, impedindo a penetração de espermatozoides. Em alguns casos, inibe a ovulação. Sua eficácia é bastante alta, em torno de 0 a 0,2% de gravidez nos 5 anos de uso. É um método contraceptivo de longa duração (3 a 5 anos) e reversível. Recomenda-se iniciar os contraceptivos hormonais com progestogênios 6 semanas após o parto. Não são associados a alterações marcantes nos parâmetros de coagulação e fibrinólise (não aumentando o risco para trombose).

INFECÇÃO PUERPERAL

Fábio Roberto Cabar

9

Como é possível o diagnóstico e como deve ser o tratamento da infecção puerperal?

9.1 INTRODUÇÃO

A infecção puerperal é responsável, ainda hoje, junto às síndromes hipertensivas e síndromes hemorrágicas, por altas taxas de morbimortalidade materna. É definida classicamente como qualquer infecção bacteriana do trato genital feminino no período de pós-parto recente.

Diferencia-se do termo genérico “morbidade febril puerperal”, pois este agrupa, além das infecções genitais, todos os estados febris puerperais, que podem ter etiologia em outros sistemas, como as infecções das vias urinárias, de vias aéreas superiores, do aparelho respiratório, das glândulas mamárias e da cicatriz cirúrgica.

A morbidade febril puerperal é definida como ocorrência de temperatura de 38°C ou mais, medida por via oral (pois a temperatura axilar frequentemente está elevada, no puerpério, por conta do aumento da vascularização das mamas e pela apojadura), com duração de 2 dias quaisquer, nos primeiros 10 dias pós-parto, excluindo-se as 24 horas iniciais. Excluem-se as primeiras 24 horas, visto que febre baixa no primeiro dia pós-parto, sem evidência de bacteriemia, geralmente se deve a uma resposta endócrino-

metabólica ao trauma ou atelectasia pulmonar pós-operatória. Entretanto, caso ocorra febre alta (39°C ou mais), esta sugere infecção grave, geralmente causada por agentes estreptocócicos do grupo B (*Streptococcus agalactiae*), devendo ser prontamente tratada.

“Morbidade febril puerperal” não é sinônimo de infecção puerperal.

9.2 INCIDÊNCIA

A incidência de infecção puerperal varia entre 1 e 10% nos diversos trabalhos da literatura médica.

9.3 FATORES PREDISPONENTES

Fatores anteparto e intraparto podem predispor à ocorrência de infecção puerperal.

São fatores que aumentam o risco de infecção puerperal: doenças clínicas maternas causadoras de imunossupressão (*diabetes mellitus*, AIDS), vulvovaginites, rotura prematura das membranas ovulares, pré-natal inadequado, baixo nível socioeconômico e desnutrição são alguns fatores que, quando presentes durante a gravidez, podem favorecer a ocorrência de infecção puerperal. Da mesma maneira, o trabalho de parto prolongado, a realização de múltiplos exames vaginais, a hemorragia intraparto e a monitorização interna são fatores que, durante o período intraparto, aumentam o risco de aparecimento dessa condição.

O parto cesárea representa o principal fator de risco para a infecção. A maior prevalência dessa intercorrência em pacientes submetidas à cesárea decorre da presença de bactérias no tecido cirúrgico desvitalizado, da secção e da exposição dos vasos linfáticos intramiométriais, associadas à contaminação do peritônio por

micro-organismos provenientes da cavidade amniótica. A maior perda sanguínea observada nos partos cesárea e a formação de hematomas nas linhas de sutura também contribuem para a infecção puerperal.

Destacam-se, então, os seguintes fatores predisponentes: cesariana (isoladamente o principal fator de risco, aumentando em 10 vezes a chance de infecção); imunossupressão; vulvovaginites; rotura prematura das membranas ovulares; baixo nível socioeconômico; desnutrição; trabalho de parto prematuro; múltiplos toques durante o trabalho de parto; hemorragia intraparto; monitorização intraútero; diabetes materno; obesidade materna; retenção de restos ovulares e remoção manual da placenta; parto operatório ou prolongado; colonização com *Streptococcus* do grupo B; corioamnionite; líquido amniótico com grande quantidade de mecônio; anemia materna.

9.4 ETIOLOGIA

A infecção puerperal é geralmente polimicrobiana. As bactérias frequentemente envolvidas são aquelas que habitam o trato intestinal e colonizam o períneo, a vulva, a vagina e o colo uterino.

#IMPORTANTE

A infecção puerperal é de origem polimicrobiana.

#IMPORTANTE

A via de contaminação mais importante é a endógena, por ascensão dos germes provenientes da vagina e da cérvix para dentro da cavidade uterina e penetração na circulação materna.

A flora é variada, composta por micro-organismos anaeróbios Gram positivos e Gram negativos. Os anaeróbios são responsáveis por aproximadamente 80% dos casos. As principais bactérias anaeróbias envolvidas na gênese da infecção puerperal são os cocos Gram positivos (*Peptostreptococcus* e *Peptococcus*), os bacilos Gram positivos (*Clostridium*), os bacilos Gram negativos (*Bacteroides*) e outros, como o *Mycoplasma* e a *Chlamydia*. Entre os agentes aeróbios, podem ser destacados os cocos Gram positivos (*Streptococcus* e *Staphylococcus*), os Gram negativos (*E. coli*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Klebsiella* e *Pseudomonas*) e outros germes Gram negativos (*Haemophilus vaginalis*).

Outra potencial via de contaminação, atualmente menos comum, é a exógena. Germes estranhos ao organismo materno, como o *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo A, podem ser inoculados pela equipe médica e de enfermagem, pelo ambiente hospitalar ou por seus familiares.

O desenvolvimento do processo infeccioso depende do grau de contaminação bacteriana, da virulência dos micro-organismos e das condições teciduais locais.

Quadro 9.1 - Bactérias mais comuns em endometrite pós-parto

Gram positivas	Aeróbias	<i>Streptococcus</i> (grupos A, B e D)
		<i>Enterococcus</i>
		<i>Staphylococcus aureus</i>
	Anaeróbias	<i>Peptostreptococcus spp.</i>
		<i>Peptococcus spp.</i>
		<i>Clostridium spp.</i>
	Outras	<i>Mycoplasma hominis</i>
		<i>Chlamydia trachomatis</i>
		<i>Ureaplasma urealyticum</i>

Gram negativas	Aeróbias	<i>Escherichia coli</i>
		<i>Enterobacter spp.</i>
		<i>Klebsiella pneumoniae</i>
		<i>Proteus mirabilis</i>
		<i>Morganella morganii</i>
	Anaeróbias	<i>Gardnerella vaginalis</i>
		<i>Bacteroides bivius</i>
		<i>Bacteroides melaninogenicus</i>
		<i>Bacteroides disiens</i>
		<i>Bacteroides fragilis</i>
	<i>Fusobacterium spp.</i>	

9.5 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de infecção puerperal é fundamentalmente clínico.

Febre, taquicardia, queda do estado geral, dor à palpação abdominal, tríade de Bumm: útero hipoinvoluído, amolecido e doloroso, loquiação com odor fétido fazem parte do quadro clínico de infecção puerperal.

Podemos classificar as formas clínicas quanto a sua localização:

- a) **Localizadas:** perineovulvovaginite e cervicite; endometrite;
- b) **Propagadas:** miofascites; miometrite; salpingoanexite; parametrite e pelviperitonite;
- c) **Generalizada:** peritonite generalizada; choque séptico.

A endometrite é a principal e mais frequente forma de infecção puerperal.

Lesões de períneo, vulva, vagina e cérvix são raras, mas o manuseio local excessivo, episiotomias amplas e a presença de áreas traumatizadas propiciam a multiplicação microbiana e a formação de abscesso local. Clinicamente, podem-se evidenciar secreção seropurulenta e, nas lesões da vulva e períneo, dor intensa no local, associada a edema local, hipertermia, calor e sinais de abscesso em formação.

Na endometrite, geralmente o quadro é leve, apresentando discreta elevação da temperatura. Na miometrite, pode manifestar-se com calafrios, febre elevada, dor abdominal, útero amolecido e subinvoluído (o útero involui cerca de 1 cm por dia no pós-parto normal), lóquios com odor fétido (bactérias anaeróbias) ou sem odor (estreptococos beta-hemolíticos do grupo A). A ocorrência de febre nas primeiras 24 horas pode estar relacionada à infecção puerperal causada por estreptococo beta-hemolítico do grupo B e as mais tardias, geralmente após o décimo dia, por *Chlamydia trachomatis*.

A presença de febre, principalmente se maior do que 38,5°C, não deve ser ignorada mesmo nas primeiras 24 horas pós-parto. A infecção pode propagar-se para os demais órgãos pélvicos por contiguidade (pelo miométrio) ou continuidade (intracanalicular ascendente), promovendo quadros de salpingite ou salpingooforite. Se o processo infeccioso não for prontamente diagnosticado e tratado, poderá haver evolução para quadros de pelviperitonite e peritonite generalizada, com a formação de abscessos pélvicos e abdominais.

O quadro clínico será, além da hipertermia, de taquicardia, taquipneia e dor na região de fossas ilíacas e hipogástrio e à descompressão brusca do abdome. No toque vaginal, pode ocorrer dor à mobilização uterina e abaulamento do fundo de saco posterior na presença de coleções.

A infecção também se propaga pelas vias venosa e linfática (geralmente após lacerações extensas do colo uterino e vagina, estendendo-se entre os folhetos do ligamento largo), podendo acometer o tecido conjuntivo pélvico e possibilitando o surgimento de parametrites e abscessos pélvicos. A propagação bacteriana por meio da invasão da veia ovariana e da lesão da parede do vaso permite a formação de trombos sépticos, podendo causar abscessos a distância. A tromboflebite pélvica puerperal é de diagnóstico clínico extremamente difícil (febre de origem indeterminada), e o tratamento é realizado com heparinização plena.

Nos casos que evoluem para peritonite generalizada, a dor é intensa, há febre alta, hipotensão, taquisfigmia, alteração na motilidade intestinal (íleo paralítico) e descompressão brusca dolorosa do abdome. Geralmente é causada por bactérias aeróbias Gram positivas (estreptococos beta-hemolíticos).

Alguns casos podem evoluir para sepse e choque. Clinicamente, observam-se febre alta e contínua, calafrios, taquicardia, hipotensão e confusão mental. Trata-se de afecção grave, potencialmente fatal. Pode surgir em razão de um quadro localizado que se generaliza em consequência da virulência bacteriana, da baixa resistência do organismo materno, ou, ainda, em consequência de tratamento e diagnósticos inadequados.

A tríade de Bumm é composta por útero doloroso, hipoinvoluído e amolecido.

9.6 PROPEDEÚTICA SUBSIDIÁRIA

Hemograma completo é um exame inespecífico, porém pode demonstrar leucocitose intensa com aumento de formas jovens da série leucocitária e auxiliar no seguimento da paciente (lembrar que leucocitose leve, sem desvio à esquerda, é achado fisiológico na gestação). Apesar de controverso, de acordo com o recomendado por

Zugaib, na Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, são colhidos 2 pares de hemoculturas antes da introdução de antibioticoterapia, uma vez que cerca de 10 a 20% das pacientes apresentam bacteriemia, e o isolamento do germe pode orientar a terapêutica por meio do antibiograma.

A realização de urocultura pode auxiliar no diagnóstico diferencial. A ultrassonografia pélvica pode revelar a presença de restos placentários, abscessos e hematomas intracavitários ou da parede abdominal. A dopplerfluxometria pode auxiliar no diagnóstico, uma vez que a ausência de fluxo na veia ovariana é um indicativo de tromboflebite pélvica. Tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética complementam a avaliação da extensão dos processos infecciosos, como salpingite com piossalpinge, abscessos e tromboflebite pélvica.

9.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais são infecção do trato urinário, infecção do aparelho respiratório, mastites e abscessos de parede abdominal.

Na ocorrência de febre puerperal persistente, devem-se descartar as condições listadas no Quadro 9.2.

Quadro 9.2 - Diagnóstico diferencial da febre puerperal persistente

Condições	Testes diagnósticos
Resistência bacteriana	Cultura de secreção endometrial e sangue
Infecção da incisão	Exame físico, ultrassonografia, aspiração por agulha, exploração cirúrgica
Abscesso pélvico ou de parede	Exame físico, ultrassonografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética
Tromboflebite pélvica	Predominantemente clínico, com ultrassonografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética e teste terapêutico com heparina

9.8 TRATAMENTO

O tratamento baseia-se na prescrição de antibióticos por via intravenosa tão logo seja estabelecido o diagnóstico de morbidade febril puerperal e após a coleta de culturas (hemoculturas, urocultura).

Infecções de menor gravidade envolvendo períneo, vulva, vagina ou cérvix e endometrite pós-parto vaginal restrita ao útero dispensam associações de antibióticos, sendo os mais comumente utilizados: cefalosporinas, amoxicilina, ampicilina e oxacilina.

Na endometrite pós-cesariana ou naquela pós-parto vaginal com comprometimento sistêmico, a terapia deve ser venosa, de amplo espectro e aplicada até que a paciente se mantenha 48 horas afebril. Após a suspensão da terapia, a paciente é monitorizada 24 horas e, na ausência de picos febris, será considerada tratada, recebendo alta sem medicação. O seguimento e o acompanhamento são realizados em ambulatório.

Nas afecções de maior gravidade, o recurso mais apropriado é a terapêutica antibiótica venosa associada, sendo as combinações

mais utilizadas: ampicilina ou penicilina cristalina + aminoglicosídeo (gentamicina ou ampicilina) e metronidazol, sendo ineficaz contra estafilococos produtores de penicilinase; e clindamicina + aminoglicosídeo (gentamicina), sendo ineficaz contra enterococos, devendo-se acrescentar ampicilina ou penicilina G cristalina para tal cobertura.

A antibioticoterapia na infecção puerperal de maior gravidade deve ser abrangente, com amplo espectro de cobertura (anaeróbios, aeróbios, Gram positivos e Gram negativos).

Em pacientes com função renal debilitada, o que restringe a utilização de aminoglicosídeo, pode ser utilizada uma cefalosporina de terceira geração (ceftriaxona, por exemplo). Quando houver suspeita de infecção por *Staphylococcus*, deverá ser administrada medicação específica (oxacilina ou vancomicina).

Quando a paciente permanece febril por mais de 48 horas na vigência de antibioticoterapia, considera-se falha terapêutica. Nesse momento, devem ser excluídas as possibilidades de resistência bacteriana, infecção do sítio cirúrgico, hematomas, abscessos abdominopélvicos e tromboflebite pélvica. Exames subsidiários, como ultrassonografia abdominal e pélvica e tomografia computadorizada, podem auxiliar no esclarecimento do diagnóstico.

Se o quadro febril da paciente não melhora e não há indicação cirúrgica, há a possibilidade de tromboflebite pélvica, que vai acarretar o uso de heparina como teste terapêutico. A heparina clássica é a de alto peso molecular. Pode ser administrada por via intravenosa ou subcutânea. A dose terapêutica é de 5.000 UI, seguidos de 700 a 2.000 UI/h, devendo ser feito controle de Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPA) a cada 4 horas. O nível terapêutico será atingido quando elevar o TTPA (R) em 1,5 a duas vezes o valor médio. Após a estabilização do TTPA e da dose, o controle laboratorial pode ser diário. As principais complicações do

tratamento são hemorragia e trombocitopenia. A veia ovariana esquerda é a estrutura mais comprometida.

O tratamento cirúrgico da infecção puerperal consiste na drenagem de abscessos, curetagem uterina e histerectomia puerperal. As drenagens são realizadas de acordo com a localização das coleções purulentas, com a laparotomia e colocação de drenos tubulares ou de Penrose sempre que necessário. A curetagem uterina deve ser realizada quando existem restos placentários intraútero; por vezes, é necessária a histerectomia, especialmente nas formas disseminadas ou localizadas, porém refratárias ao tratamento clínico. É preferível realizar histerectomia total, porém quando há comprometimento de anexos e paramétrios, a histerectomia radical (histerectomia total + salpingooforectomia bilateral + parametrectomia bilateral) deve ser considerada. Não deve ser realizada histerectomia subtotal (retirada do corpo uterino e manutenção do colo), pois a infecção, quando presente, acomete todo o órgão.

Tabela 9.1 - Principais antibióticos e dosagens recomendadas

Drogas	Doses (via intravenosa)
Ampicilina	1 a 2 g, a cada 6 horas
Penicilina G cristalina	4.000.000 UI, a cada 4 horas
Gentamicina	1,5 mg/kg, a cada 8 horas
Amicacina	7,5 mg/kg, a cada 12 horas
Ceftriaxona	1 g, a cada 12 horas (ou 2 g, 1x/d)
Metronidazol	500 mg, a cada 8 horas
Clindamicina	600 mg, a cada 6 horas (ou 900 mg, a cada 8 horas)

Como é possível o **diagnóstico** e como deve ser o **tratamento** da **infecção puerperal**?

Diagnóstico: na endometrite, geralmente o quadro é leve, apresentando discreta elevação da temperatura. Na miometrite, pode manifestar-se com calafrios, febre elevada, dor abdominal, útero amolecido e subinvoluído (o útero involui cerca de 1 cm por dia no pós-parto normal), lóquios com odor fétido (bactérias anaeróbias) ou sem odor (estreptococos beta-hemolíticos do grupo A). A infecção pode propagar-se para os demais órgãos pélvicos por contiguidade (pelo miométrio) ou continuidade (intracanalicular ascendente), promovendo quadros de salpingite ou salpingooforite.

O quadro clínico será, além da hipertermia, de taquicardia, taquipneia e dor na região de fossas ilíacas e hipogástrio e à descompressão brusca do abdome. No toque vaginal, pode ocorrer dor à mobilização uterina e abaulamento do fundo de saco posterior na presença de coleções.

Tratamento: baseia-se na prescrição de antibióticos por via intravenosa, após a coleta de culturas (hemoculturas, urocultura). Infecções de menor gravidade envolvendo períneo, vulva, vagina ou cérvix e endometrite pós-parto vaginal restrita ao útero dispensam associações de antibióticos, sendo os mais comumente utilizados: cefalosporinas, amoxicilina, ampicilina e oxacilina. Na endometrite pós-cesariana ou naquela pós-parto vaginal com comprometimento sistêmico, a terapia deve ser

venosa, de amplo espectro e aplicada até que a paciente se mantenha 48 horas afebril. Após a suspensão da terapia, a paciente é monitorizada 24 horas e, na ausência de picos febris, será considerada tratada, recebendo alta sem medicação. O seguimento e o acompanhamento são realizados em ambulatório. O tratamento cirúrgico da infecção puerperal consiste na drenagem de abscessos, curetagem uterina e histerectomia puerperal.

DISTÚRBIOS PSIQUIÁTRICOS NO PUERPÉRIO

Fábio Roberto Cabar

10

Como é feito o **diagnóstico** e como deve ser a **abordagem** da **puérpera** com diagnóstico de **blues puerperal**?

10.1 *blues* PUERPERAL

Blues puerperal é a desordem psiquiátrica mais comum no puerpério e afeta entre 50 e 80% das mães. Geralmente, os sintomas aparecem nas 2 primeiras semanas do puerpério (geralmente entre o segundo e o quinto dias) e podem durar de poucas horas a dias. O quadro clínico mais característico inclui sintomas disfóricos e depressivos, como choro fácil, ansiedade, instabilidade de humor, cansaço, déficit de memória, confusão, alterações do sono e irritabilidade. Uma vez que dure mais de 14 dias, caracteriza-se como depressão.

Até 80% de puérperas experimentam episódio de *blues* puerperal. Os sintomas aparecem nas 2 primeiras semanas após o parto, sendo necessário, apenas, tratamento de suporte.

Pacientes acometidas por *blues* são de alto risco para depressão puerperal, o que torna importante o reconhecimento dos fatores associados a esse quadro.

Cerca de 20% das mulheres que tiveram *blues* puerperal evoluem para o quadro de depressão maior no primeiro ano pós-natal, o que justifica atenção especial à evolução dos sintomas relacionados durante a gestação e o puerpério.

10.1.1 Fatores predisponentes

A causa do *blues* puerperal ainda não é conhecida; sabe-se que, durante a gestação, o parto e o puerpério imediato, ocorrem grandes mudanças biológicas, e que fatores psicossociais e de personalidade estão envolvidos nesses períodos. Já se cogitou que, dentre as causas e os fatores predisponentes para *blues* puerperal, o melhor preditor para esse distúrbio seria a existência de ideias pessimistas a respeito do parto e do período imediatamente seguinte, durante as últimas semanas de gestação. Aparentemente, o relato de síndrome pré-menstrual antes da gestação, de sentimentos ambivalentes sobre a gravidez, história pessoal ou familiar de depressão, baixo suporte social e conflitos com o papel materno, ritmo de vida estressante, ansiedade e humor deprimido durante o período gestacional também seriam fatores relacionados à predição do *blues* puerperal.

10.1.2 Tratamento

Uma vez que a disforia é transitória, recomenda-se apenas tratamento de suporte sociofamiliar e geralmente é resolvida espontaneamente.

10.2 DEPRESSÃO PUERPERAL

A definição de depressão pós-parto, ainda que seja uma intercorrência puerperal conhecida, não está bem estabelecida. Na décima revisão da Classificação Internacional de Doenças e de Problemas Relacionados à Saúde (CID-10), é definida como “transtornos mentais e comportamentais leves associados ao puerpério não classificados em outra parte, com início até 6 semanas depois do parto”. Entretanto, segundo o *Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais* (DSM-V - 5ª edição), usando o especificador “com início no pós-parto”, inclui um episódio de depressão maior não psicótico dentro de 4 semanas do puerpério. Assim, essas definições não contemplam adequadamente as nuances clínicas observadas nessa entidade, além de ser incerto o tempo de apresentação inicial dessa doença (em alguns casos, pode surgir até 2 anos após o parto).

Assim, a duração e a gravidade do quadro são extremamente variáveis; geralmente, o início dos sintomas ocorre na terceira ou na quarta semana de puerpério, alcançando a sua intensidade máxima nos 6 primeiros meses. A incidência é de aproximadamente 7 a 17% em mulheres adultas e de 26% em adolescentes durante o primeiro ano pós-parto. Possivelmente, essas variações entre os índices de prevalência decorrem do uso de critérios diagnósticos e de métodos diversos, bem como das diferenças econômicas e culturais entre os diferentes grupos etários e sociais.

A ocorrência de depressão puerperal e/ou *blues* puerperal está associada à grande incidência de depressão maior em algum momento da vida da mulher e até 70% das puérperas com episódio de depressão puerperal em gestação prévia desenvolvem novo episódio em gravidez subsequente.

Não existe um fator etiológico bem definido, porém acredita-se haver uma possível causa hormonal, devido às transformações fisiológicas do corpo da mulher, aliada ao aspecto psicossocial do evento. Alguns estudos incipientes apontam associação com deficiência de ácidos graxos n-3, de vitamina B12, zinco, ferro, selênio, ácido fólico e vitamina D6, além de uma predisposição genética para maior vulnerabilidade emocional nesse período.

10.2.1 Fatores predisponentes

São fatores psicossociais baixo nível socioeconômico e menor escolaridade (fatores mais comumente associados), história de doença psiquiátrica, baixo suporte social, estresse no último ano, depressão ou ansiedade diagnosticada durante o pré-natal, tristeza pós-parto, baixa autoestima, gestação não planejada, tentativa de interromper a gestação, sentimentos negativos com relação à criança, gestantes com menos de 18 anos, solteiras, divorciadas ou com conflito conjugal, desempregadas, tabagistas ou que foram usuárias de drogas ilícitas durante a gestação.

São fatores ginecológicos e obstétricos transtorno disfórico pré-menstrual, doença hipertensiva específica da gestação, hiperêmese gravídica, parto prematuro, recém-nascidos malformados.

Quadro 10.1 - Fatores de risco para depressão pós-parto

Psicossociais

Gravidez não planejada ou indesejada

Idade materna < 18 anos

Depressão/ansiedade na gravidez

Baixo nível socioeconômico

Histórico de doença psiquiátrica

Eventos traumáticos

Ausência de suporte social adequado

Problemas conjugais

Obstétricos

Pré-eclâmpsia/eclâmpsia

Hiperêmese gravídica

Parto prematuro

Parto cesárea

Parto a fórcepe

Fonte: FEBRASGO, 2010.

Gestantes com depressão maior ao longo da vida estão mais predispostas à depressão puerperal (25% de recorrência).

Acredita-se que algumas mulheres apresentem sensibilidade particular às alterações hormonais que se iniciam na menarca e que essas oscilações aumentam a vulnerabilidade aos fatores de estresse psicológicos, ambientais e fisiológicos durante toda a menarca. Nesse grupo particular de mulheres suscetíveis, esses fatores de estresse poderiam desencadear a manifestação de um transtorno de humor em momentos de grandes flutuações hormonais, como o verificado no parto. Os baixos níveis dos hormônios ovarianos, típicos do período puerperal, poderiam diminuir a atividade serotoninérgica central e proporcionar maior vulnerabilidade ao desenvolvimento de sintomas de humor nesse grupo de mulheres.

A prevalência de transtornos de humor ao longo da vida em familiares de primeiro grau de mulheres com depressão no puerpério é muito maior do que na população geral, indicando um possível componente genético ou familiar relacionado a essas

alterações de humor. Existem evidências de que, em mulheres com disforia pré-menstrual grave, ocorra uma predisposição genética à atividade alterada do sistema de transporte da serotonina. Também foi associado à ocorrência de depressão maior um polimorfismo do gene promotor ligado ao transportador de serotonina (5-HTTLPR). Embora essa relação entre o sistema serotoninérgico e os hormônios ovarianos ainda não tenha sido estudada em mulheres grávidas ou no pós-parto, é possível que a diminuição súbita do estrogênio observada no parto possa desencadear alterações de humor em mulheres geneticamente vulneráveis.

10.2.2 Diagnóstico

Para o diagnóstico ser estabelecido, é necessária a apresentação dos sintomas na maior parte do dia, todos os dias, durante pelo menos 2 semanas.

Os sintomas clínicos apresentam-se como anedonia, desânimo persistente, ansiedade, cansaço, irritabilidade, alterações de sono, sentimentos de culpa, ideação suicida, temor de machucar o filho, diminuição do apetite e da libido, diminuição do nível de funcionamento mental e presença de ideias obsessivas ou supervalorizadas.

As escalas para rastreamento de depressão pós-parto autoaplicáveis Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) e Postpartum Depression Screening Scale (PDSS), validadas no Brasil, podem ser usadas como rastreio, apontando a necessidade de avaliação mais especializada.

A distinção dos sintomas depressivos daqueles considerados normais durante o período pós-parto nem sempre é fácil, e, para auxiliar no diagnóstico, foram desenvolvidos escalas e questionários específicos.

Não se sabe se a identificação dos fatores de risco seria eficaz na distinção entre as mulheres que se tornarão deprimidas e as que permanecerão sadias no puerpério. Parece que os instrumentos de triagem identificam a maioria das mulheres com alto risco para a alteração de humor no puerpério, porém deixam de identificar algumas mulheres em risco.

10.2.3 Tratamento

Embora os sintomas de depressão puerperal possam diminuir gradualmente até o sexto mês pós-parto, mesmo sem tratamento, existe indicação formal de terapia medicamentosa.

Devem ser utilizadas drogas antidepressivas para o tratamento, especialmente os inibidores seletivos da recaptção de serotonina (fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram). A melhora dos sintomas deve ocorrer em um período inicial de 6 semanas, e o tratamento deve ser mantido por pelo menos 6 meses, a fim de prevenir recidivas. O auxílio do psiquiatra deve ser solicitado sempre que possível. Devem ser pesquisadas ideação suicida ou infanticida, e, em casos mais graves, a hospitalização psiquiátrica pode ser necessária.

Não há contraindicação à amamentação, desde que os cuidados descritos sejam tomados.

10.3 PSICOSE PUERPERAL

10.3.1 Tratamento

Os quadros psicóticos são as alterações psiquiátricas mais graves que podem ocorrer durante o puerpério. Considerada uma emergência psiquiátrica, tem seu início súbito de 2 a 14 dias pós-parto e incide em 1 a 2:1.000 gestações. A psicose puerperal tem características de um desajuste bipolar ou de depressão maior com traços psicóticos em até 70% dos casos. Frequentemente, as puérperas acometidas

apresentam sinais de confusão e desorientação (às vezes, intercalados com momentos de lucidez), alucinações, distorção da realidade, insônia e pensamentos anormais ou obsessivos sobre seus filhos. São comuns fantasias e ideações autoagressivas e contra o recém-nascido, com taxas de 5% de suicídio e até 4% de infanticídio entre essas mulheres. As pacientes com quadros psicóticos prévios à gestação e aquelas com psicose puerperal em gestação anterior são de maior risco para o acontecimento dessa alteração psiquiátrica.

10.3.2 Conduta

O desenvolvimento do quadro clínico psiquiátrico é variável. Manifestações bipolares ou esquizofrênicas são semelhantes às que ocorrem fora do período gravídico-puerperal. Frequentemente, há necessidade de internação hospitalar, tratamento farmacológico e acompanhamento médico especializado.

10.4 TRANSTORNO BIPOLAR, TRANSTORNO OBSESSIVO-COMPULSIVO E SÍNDROME DO PÂNICO

10.4.1 Transtorno bipolar

Existe um risco cerca de 7 vezes maior de internação por primeiro episódio e 2 vezes maior para recorrência de transtorno bipolar durante o puerpério; 20 a 30% das pacientes com distúrbio bipolar desenvolvem psicose puerperal, e 1:1.000 nascimentos na população geral está associado ao desenvolvimento desse quadro. A privação do sono a que são submetidas as mulheres na época da amamentação representa risco de descompensação do transtorno bipolar. Outras desordens psiquiátricas, como transtornos de ansiedade, também podem ter início durante o puerpério.

10.4.1.1 Conduta

A utilização profilática de estabilizadores de humor na população suscetível parece reduzir significativamente o risco de novos episódios no puerpério. Por outro lado, a interrupção do tratamento com lítio no puerpério significa um risco 3 vezes maior de recaída do que quando feita em outra fase da vida (com a manutenção da droga, o risco de recaída cai de aproximadamente 50% para menos de 10%).

De acordo com as recomendações da American Academy of Pediatrics, a carbamazepina (de 15 a 65% da concentração materna) e o valproato (de 0,9 a 40% da concentração materna) são as drogas mais indicadas para o tratamento de distúrbios de humor durante o período de amamentação. O uso de lítio é contraindicado em razão do risco de intoxicação associado (a concentração dessa droga em lactentes varia de 10 a 50% da concentração materna). Caso se decida pela amamentação, recomenda-se a administração dos medicamentos imediatamente após as mamadas ou antes de um período de sono prolongado da criança, uma vez que não há medicação psicotrópica absolutamente segura para o lactente.

10.4.2 Transtorno obsessivo-compulsivo

Estudos realizados com mulheres que apresentavam Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC) mostram que cerca de 40% delas vivenciaram os primeiros sintomas da doença no período gravídico-puerperal e que pacientes com TOC previamente à gestação relataram exacerbação dos sintomas durante a gravidez e o puerpério. Quando presentes, as fantasias obsessivas sobrecam, especialmente, sobre o feto ou recém-nascido e, geralmente, são acompanhadas por vivências depressivas.

10.4.3 Síndrome do pânico

Aparentemente, a gestação confere proteção contra ataques de pânico. As crises e os ataques tendem a ocorrer no puerpério.

Como é feito o **diagnóstico** e como deve ser a **abordagem** da **puérpera** com diagnóstico de **blues puerperal**?

Diagnóstico: os sintomas aparecem nas 2 primeiras semanas do puerpério e podem durar de poucas horas a dias. O quadro clínico mais característico inclui sinais e sintomas como depressão leve/moderada, ansiedade, irritabilidade, instabilidade do humor, confusão, cefaleia, cansaço/fadiga e déficit de memória.

Tratamento: uma vez que a disforia é transitória, recomenda-se apenas tratamento de suporte sociofamiliar e geralmente é resolvida espontaneamente.

DROGAS E GESTAÇÃO

Fábio Roberto Cabar



O que são **drogas** categoria X na **gestação** e quais são os **exemplos** dessas **drogas**?

11.1 INTRODUÇÃO

A preocupação constante da gestante é a saúde do produto conceptual. Tanto que, logo após o parto, a primeira pergunta é referente ao estado físico do recém-nascido.

O conceito atual de teratologia é amplo: diz respeito às anormalidades estruturais e funcionais, abrangendo crescimento, desenvolvimento e comportamento.

As drogas são responsáveis por 50% das malformações provocadas por agentes ambientais, e observa-se largamente a prática da automedicação.

Alguns fatores devem ser considerados determinantes de efeitos deletérios no que se refere aos medicamentos. A especificidade diz respeito à produção de malformações apenas em espécies de animais de experimentação. Doses baixas, em geral, são menos lesivas do que as médias e as altas. Períodos curtos de tratamento têm repercussão diferente da observada nos mais prolongados. Absorção, distribuição, metabolismo e excreção do fármaco também são importantes fatores relativos à teratogenicidade. O transporte e o metabolismo placentário são essenciais para a transformação das drogas nesse órgão.

É necessário proceder a anamnese cuidadosa e realizar rigoroso exame físico da gestante para estabelecer o diagnóstico preciso. É necessário, também, avaliar se o esquema terapêutico utilizado para tratar a afecção em questão em período não gravídico é compatível com a gestação; caso contrário, consideram-se outras opções.

Quadro 11.1 - Drogas na gravidez – classificação da Food and Drug Administration

Categorias	Interpretações
A	Não há evidência de risco em mulheres. Estudos bem controlados não revelam problemas no primeiro trimestre de gravidez, e não há evidências de problemas no segundo e no terceiro trimestres
B	Não há estudos adequados em mulheres. Em experiência com animais, não foram encontrados riscos
C	Não há estudos adequados em mulheres. Em experiências com animais, ocorreram alguns efeitos colaterais no feto, mas o benefício do produto pode justificar o risco potencial durante a gravidez
D	Há evidências de risco em fetos humanos. Só usar se o benefício justificar o risco potencial. Em situação de risco de vida ou em caso de doenças graves para as quais não se possam utilizar drogas mais seguras, ou se essas drogas não forem eficazes
X	Estudos revelaram anormalidades no feto ou evidências de risco para o feto. Os riscos durante a gravidez são superiores aos potenciais benefícios. Não usar em hipótese nenhuma durante a gravidez

11.2 ADOÇANTES ARTIFICIAIS

Não existem evidências de que o uso de adoçantes artificiais (aspartame, sucralose, sacarina, acesulfame de potássio e

esteviosídeo) pela gestante aumente o risco de teratogênese. Entretanto, a sacarina tem potencial carcinogênico e o uso do ciclamato é controverso. Quanto ao aspartame, seus componentes (metanol, ácido aspártico e fenilalanina) são bem tolerados pelo conceito. Deve ser dada atenção às portadoras de fenilcetonúria.

11.3 AMINOGLICOSÍDEOS

Amicacina, estreptomicina, gentamicina, netilmicina e tobramicina têm potencial de ototoxicidade no feto. Neomicina, pouco absorvida, pode ser utilizada.

11.4 ANALGÉSICOS

Entre os não opioides, baixas doses de ácido acetilsalicílico são seguras, porém o uso contínuo de altas doses está contraindicado. Doses como 4 g/d a partir do terceiro trimestre inibem a síntese de prostaglandinas, prolongam a gravidez, determinam oligúria fetal, fechamento prematuro do ducto arterioso e hipertensão pulmonar primária no recém-nascido. É seguro, também, o paracetamol, quando ministrado em doses terapêuticas e descontínuas. Quanto aos opioides, codeína, meperidina, metadona e morfina, se ministradas por tempo prolongado e próximo ao parto, podem causar depressão respiratória e síndrome de privação no recém-nascido. Alguns estudos em animais demonstraram associação entre o uso de opioides e defeito aberto do tubo neural, polidactilia e hipospádia (meperidina), relatos de malformações do aparelho respiratório, hérnia inguinal e umbilical e estenose pilórica no primeiro trimestre (codeína). Embora sejam estudos com fraca associação, recomenda-se evitar o uso desses fármacos no período da embriogênese e no primeiro trimestre.

Atenção: recentemente, o Ministério da Saúde reclassificou a dipirona quanto ao risco gestacional. De classe “B”, passou a ser considerada classe “D”, o que faz com que sua utilização seja feita

com cuidado durante a gestação. Tal mudança é bastante controversa.

11.5 ANDROGÊNIOS

O danazol é contraindicado por determinar malformações genitais (virilização da genitália) e abortamento.

11.6 ANFENICÓIS

O cloranfenicol deve ser evitado próximo ao parto, pois, embora os estudos em animais demonstrem que ele não seja teratogênico, se ministrado na proximidade do parto pode promover colapso cardiovascular, respiração irregular e cianose – síndrome cinzenta do recém-nascido. Não há estudos controlados com o uso do tianfenicol (porém pode inibir síntese proteica mitocondrial).

11.7 ANOREXÍGENOS

Anfepramona, femproporex, mazindol, quitosana e sibutramina são contraindicados durante a gestação. Embora não existam estudos controlados, há relatos de restrição de crescimento fetal, parto prematuro e maiores morbidades materna e perinatal.

11.8 ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS

O grande contingente é constituído pelos diazepínicos. Estudos em animais demonstraram efeitos adversos nos fetos com o uso do diazepam. Em humanos, sabendo que esse fármaco atravessa a barreira placentária, efeitos teratogênicos têm sido associados, porém estudos adicionais são necessários. Além disso, seu uso parece estar associado ao aumento da incidência de parto prematuro, baixo peso ao nascer, hipoglicemia e transtornos

respiratórios no recém-nascido, além de sintomas de abstinência. O flunitrazepam também é contraindicado.

O barbitúrico fenobarbital pode promover malformações menores, como hipoplasia de falanges e pelve e malformações maiores quando associado a outros anticonvulsivantes; este e o tiopental podem determinar hemorragia e síndrome de privação, e deve ser avaliada a relação risco-benefício.

Ainda não há estudos controlados para bromazepam, buspirona, clorazepato, clordiazepóxido, cloxazolam, etomidato, lorazepam, midazolam, nitrazepam, pimetixeno, triazolam, zaleplona, zolpidem e zopiclona.

11.9 ANTAGONISTAS DOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA

Candesartana, irbesartana, losartana, telmisartana e valsartana, por não apresentarem estudos controlados, não são indicados para o uso durante a gestação. Losartana é considerada uma droga de categoria C no primeiro trimestre de gestação e categoria D no segundo e no terceiro trimestres, pois, nos últimos trimestres, inibe o efeito vasoconstritor da angiotensina, levando à hipotensão arterial. Isso determina diminuição do fluxo renal do conceito, provocando anúria e oligoâmnio, com possível ocorrência de deformação facial, contratura de membros, crescimento intrauterino restrito e hipoplasia pulmonar.

11.10 ANTIÁCIDOS

O uso prolongado de sais de magnésio pode provocar diarreia; os sais de cálcio e alumínio favorecem a constipação. Altas doses, ministradas por tempo prolongado, podem provocar hipercalcemia e hipermagnesemia no recém-nascido. Quando necessário, o uso deve ser pontual.

11.11 ANTIAGREGANTES PLAQUETÁRIOS

Buflomedil, dipyridamol, pentoxifilina, ticlopidina e tirofibana ainda não foram testados em estudos controlados. O ácido acetilsalicílico pode ser empregado em baixas doses. Altas doses (> 4 g/d), por períodos prolongados, devem ser evitadas, conforme já exposto.

11.12 ANTIARRÍTMICOS

A amiodarona produz malformações em animais (restrição de crescimento intrauterino), porém há pouca experiência em humanos. A função da tireoide do recém-nascido deve ser avaliada devido à grande quantidade de iodo na fórmula; existem poucos estudos em seres humanos. A lidocaína pode provocar depressão do sistema nervoso central no recém-nascido, enquanto a adenosina, a mexiletina, a disopiramida e a propafenona não apresentam utilização em estudos controlados. Digoxina, procainamida e quinidina, em doses terapêuticas, não apresentam contraindicações.

11.13 ANTICOAGULANTES

É fundamental o uso de heparina no período embrionário e próximo ao termo nos casos em que é necessária a anticoagulação. Entre essas 2 etapas, podem ser ministrados derivados cumarínicos do tipo varfarina. Heparinas de baixo peso molecular, enoxaparina, dalteparina e nadroparina, apesar de ainda não constarem de estudos bem controlados, aparentemente são seguras e usadas rotineiramente na prática clínica.

11.14 ANTIDEPRESSIVOS

O uso de amitriptilina e imipramina está associado a malformações. Amineptina, clomipramina, mirtazapina, reboxetina e tianeptina,

bem como os inibidores da monoaminoxidase, não apresentam estudos controlados. O emprego de fluoxetina, nortriptilina, paroxetina e sertralina é seguro. Estudos recentes demonstraram que o carbonato de lítio, estabilizador de humor indicado para o tratamento da depressão bipolar, pode promover malformações cardiovasculares (anomalia de Ebstein, malformação da valva tricúspide) e polidrâmnio.

11.15 ANTIDIABÉTICOS

Hipoglicemiantes orais, acarbose, clorpropamida, fenformina, glibenclamida, glimepirida, glipizida, repaglinida e rosiglitazona são contraindicados. Por ser a glicemia muito lábil durante a gestação, o medicamento mais indicado para o controle da gestante diabética é a insulina.

Estudos recentes indicam que a metformina pode ser uma droga eficaz para utilização durante a gestação, desprovida de efeitos deletérios/teratogênicos para o feto.

11.16 ANTIDIARREICOS

A loperamida não tem contraindicação; racecadotril e atropina-difenoxilato não apresentam estudos controlados. A furazolidona pode provocar anemia em deficientes de glicose-6-fosfato desidrogenase.

11.17 ANTIEMÉTICOS

O uso da clorpromazina é controverso; no termo, pode provocar hipotensão no recém-nascido. Metoclopramida, dimenidrinato, ondansetrona e meclizina aparentemente são drogas seguras.

11.18 ANTIENXAQUECA

Derivados do “ergot” não devem ser utilizados. Isometepteno e propifenazona têm de ser evitados no primeiro trimestre e por tempo prolongado. Naratriptana, pizotifeno, rizatriptana, sumatriptana e zolmitriptana não foram objetos de estudos controlados.

11.19 ANTIEPILÉPTICOS

Ácido valproico, carbamazepina, clonazepam, fenitoína e primidona promovem malformações múltiplas, principalmente da face; o fenobarbital causa malformações menores, e o clobazam está associado à hipotonia do recém-nascido. A tendência é a indicação de monoterapia com a menor dose possível.

11.20 ANTIESPASMÓDICOS

Embora sejam consagradas pelo uso como medicamentos seguros, a atropina, a homatropina e a N-butilescolamina não apresentam estudos controlados.

11.21 ANTIFÚNGICOS

Alguns medicamentos, como anfotericina B, anfotericina B lipossomal, clotrimazol, miconazol e nistatina, pouco absorvíveis, podem ser utilizados. Butoconazol, cetoconazol, fluconazol, griseofulvina, metronidazol, secnidazol e tinidazol têm uso recomendado a partir do segundo trimestre, por serem potencialmente teratogênicos. Ainda não há estudos controlados sobre os efeitos do econazol, fenticonazol, isoconazol, itraconazol, oxiconazol, sertaconazol, terconazol e tioconazol.

11.22 ANTIFLATULENTO

A dimeticona é droga segura para uso durante a gestação.

11.23 ANTI-HELMÍNTICOS

Este grupo de medicamentos deve ser utilizado somente após o segundo trimestre, embora albendazol, mebendazol, piperazina e tiabendazol não sejam teratogênicos ou embriotóxicos. Ivermectina, levamisol, niclosamida, oxamniquina, pirantel, pirvínio e praziquantel não têm estudos controlados.

11.24 ANTI-HEPARÍNICO

A protamina, apesar de bastante empregada, não tem estudos controlados sobre seus efeitos durante a gestação.

11.25 ANTI-HISTAMÍNICOS

A terfenadina está associada a abortamento, polidactilia e redução de membros, enquanto a feniramina promove malformações oculares e auriculares. Astemizol, carbinoxamina, clemastina, clorfeniramina, dexclorfeniramina, ebastina, fexofenadina e hidroxizina não têm estudos controlados. Azatadina, loratadina e prometazina, conforme estudos recentes, podem ser ministradas.

11.26 ANTI-INFLAMATÓRIOS

Anti-inflamatórios não hormonais, sejam derivados dos salicilatos (ácido acetilsalicílico), do indol (benzidamina, glucametacina, indometacina), do ácido propiônico (cetoprofeno, ibuprofeno, naproxeno), do ácido fenilacético (diclofenaco sódico e potássico), do ácido antranílico (ácido mefenâmico), dos pirazolônicos (butazona cálcica, fenilbutazona, feprazona, oxifembutazona), dos oxicans (meloxicam, piroxicam, tenoxicam), dos sulfamídicos (nimesulida) ou da nabumetona, são inibidores das prostaglandinas e não teratogênicos. Ministrados no terceiro trimestre, podem promover gravidez prolongada por inibição do trabalho de parto,

disfunção renal fetal, oligoâmnio e oclusão precoce do ducto arterioso, levando à hipertensão pulmonar primária do recém-nascido.

Os derivados coxibes celecoxibe e rofecoxibe não têm especificidade exclusiva para a cicloxigenase-2 e também estão contraindicados após a trigésima segunda semana, a exemplo dos demais anti-inflamatórios. Os anti-inflamatórios hormonais beclometasona, betametasona, cortisona, dexametasona, prednisolona e prednisona são empregados com numerosos benefícios para o binômio materno-fetal, em especial na prevenção da síndrome do desconforto respiratório e de hemorragias intracranianas. O emprego prolongado desse grupo de fármacos pode, entretanto, determinar agravamento da síndrome do desconforto respiratório, hipoplasia e insuficiência da suprarrenal.

11.27 ANTIMALÁRICOS

Mefloquina e quinina devem ser sempre evitados por determinarem, respectivamente, efeitos adversos sobre o conceito e maior frequência de abortamento. Cloroquina e hidroxicloroquina têm indicação controversa.

11.28 ANTIPSICÓTICOS

Clorpromazina, haloperidol e promazina não são deletérios para o feto, quando usados em pequenas doses, em qualquer época da gravidez. Tiaprida é contraindicada.

11.29 ANTITIREOIDIANOS

Propiltiouracila atravessa a placenta, e o feto pode apresentar leve hipotireoidismo. Recomenda-se o uso da menor dose possível para controlar a crise tireotóxica.

11.30 ANTIULCEROSOS

Cimetidina, famotidina, pantoprazol e ranitidina não têm contraindicação. O lansoprazol e o omeprazol não foram adequadamente testados durante a gestação. O misoprostol está absolutamente contraindicado.

11.31 BLOQUEADORES DOS CANAIS DE CÁLCIO

Diltiazem, felodipino e nimodipino não apresentam toxicidade em embriões humanos. Nifedipino e verapamil podem reduzir o fluxo uteroplacentário, porém não são formalmente contraindicados.

11.32 BLOQUEADORES DOS RECEPTORES ALFA E BETA-ADRENÉRGICOS

O atenolol e o propranolol não apresentam toxicidade fetal, embora estejam associados à restrição de crescimento fetal, baixo peso ao nascer, bradicardia fetal, depressão respiratória, hipoglicemia neonatal e policitemia quando utilizados em altas doses. A metildopa (inibidora central dos receptores alfa-adrenérgicos) e o pindolol são medicamentos seguros na gestação.

11.33 BRONCODILATADORES

Salbutamol, teofilina e terbutalina devem ser evitados no primeiro trimestre. Aminofilina e fenoterol não apresentam contraindicações.

11.34 CEFALOSPORINAS

As cefalosporinas de primeira geração (cefalotina, cefazolina, cefalexina, cefadroxila), segunda geração (cefoxitina, cefuroxima, cefaclor), terceira geração (ceftriaxona, ceftazidima, cefotaxima) e quarta geração (cefepima) não têm nenhuma contraindicação.

11.35 DIURÉTICOS

São contraindicados no primeiro trimestre, pelo risco de malformações fetais, e próximo ao termo, pela maior incidência de oligoâmnio e hipoglicemia, hiponatremia e hipocalcemia neonatais. Incluem-se os tiazídicos (hidroclorotiazida, clortalidona), diuréticos de alça (furosemida, bumetanida) e poupadores de potássio (espironolactona, amilorida).

11.36 ESTROGÊNIOS

O uso de anticoncepcionais orais, clomifeno, dietilestilbestrol, estradiol, estriol e estrogênios conjugados é contraindicado, pois essas drogas podem promover múltiplas malformações.

11.37 HIPOLIPEMIANTE

Atorvastatina, cerivastatina, lovastatina e sinvastatina estão formalmente contraindicadas.

11.38 HIPOTENSORES COM AÇÃO INOTRÓPICA

Digoxina é uma droga segura, e dobutamina e dopamina apresentam poucas referências quanto ao uso na gestação.

11.39 HORMÔNIOS TIREOIDIANOS

Calcitonina, levotiroxina e liotironina não apresentam contraindicações.

11.40 INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA

O uso do captopril e enalapril não é deletério no primeiro trimestre, pois não há potencial teratogênico. A partir do segundo trimestre, determinam oligoâmnio (devido à anúria fetal), contratura de membros, deformidades faciais, hipoplasia pulmonar, prematuridade, hipotensão neonatal e persistência do ducto arterioso.

11.41 MACROLÍDEOS

Clindamicina, estearato de eritromicina e espiramicina não apresentam contraindicações. Azitromicina, claritromicina e roxitromicina não apresentam estudos controlados.

11.42 PENICILINAS

Penicilinas G, procaína e benzatina, oxacilina, ampicilina, amoxicilina e outros derivados da penicilina não têm contraindicação.

11.43 PROGESTOGÊNIOS

Os progestogênios formalmente contraindicados na gestação (categoria X) são noretindrona, norgestrel, noretinodrel, levonorgestrel e medroxiprogesterona. Embora a progesterona e muitos de seus análogos não tenham o potencial de masculinizar ou feminilizar o feto, alguns progestogênios são derivados da testosterona, e sua propriedade androgênica pode levar à masculinização da genitália feminina. Foram descritas genitália

ambígua de fetos do sexo masculino e do sexo feminino e mudança no comportamento psicossocial de meninos expostos a essas drogas. Outras malformações (cardíacas e de membros) foram relatadas em associação a essas drogas; entretanto, os dados são controversos e não foram confirmados. Não foram descritas malformações associadas à progesterona primária e à 17-hidroxiprogesterona.

11.44 QUINOLONAS

Ciprofloxacino, levofloxacino, lomefloxacino e norfloxacino não devem ser utilizados durante a gestação, pois promovem malformações em fetos de animais (artropatia devida a danos na cartilagem em animais de experimentação). Há relatos em seres humanos, porém não há estudos controlados.

11.45 SULFAS

Sulfadiazina, sulfametoxazol e sulfassalazina devem ser evitados no terceiro trimestre. Essas drogas competem com a bilirrubina pelas proteínas carreadoras, podendo determinar hiperbilirrubinemia neonatal.

11.46 TETRACICLINAS

Tetraciclina e doxiciclina estão contraindicadas na gestação. Essas drogas podem causar alterações dentárias, inibição do crescimento da fíbula, prematuridade e óbito fetal.

11.47 TUBERCULOSTÁTICOS

Etambutol, etionamida, isoniazida, pirazinamida e rifampicina podem ser usados sem prejuízo fetal. A estreptomicina deve ser evitada (ototóxica).

11.48 VASODILATADORES

O diazóxido pode causar hipoglicemia, hiperbilirrubinemia e trombocitopenia neonatais. Nitroglicerina, isossorbida e nitroprussiato de sódio apresentam poucos estudos.

11.49 ÁLCOOL

O álcool é um dos teratógenos mais frequentes, com a prevalência de crianças afetadas, pelo consumo materno, na proporção de 0,5 a 2 por 1.000 nascimentos. As crianças nascidas de mães alcoólatras apresentam alterações específicas, como restrição do crescimento fetal, atraso no desenvolvimento mental e anomalias fetais como microcefalia, fissura palpebral pequena, prega epicantal, hipoplasia maxilar, nariz pequeno com filtro hipoplásico, lábio superior fino, prega palmar anormal, anomalias de articulações e cardiopatias. Essas anomalias são conhecidas como síndrome fetal do alcoolismo materno.

A exposição ao álcool pode produzir outras alterações funcionais, neurológicas e comportamentais: hiperatividade, déficit de atenção e de coordenação motora, pobre função psicossocial e alterações cognitivas nas habilidades matemáticas, na fluência verbal e na memória espacial.

A dose limiar diária de ingestão de álcool em que a gestante não expõe o feto a risco ainda não está bem estabelecida.

11.50 TABACO

O tabagismo na gestação está associado aos seguintes aspectos: gestação ectópica, abortamento espontâneo, baixo peso ao nascimento, parto prematuro, placenta prévia, descolamento prematuro de placenta e rotura prematura de membranas ovulares.

As alterações relacionadas são dependentes da quantidade de cigarros consumidos por dia.

Também há associação do consumo de cigarros a anomalias fetais congênitas, como gastrosquise, onfalocele, atresia do intestino delgado, fenda labial e palatina, hidrocefalia, microcefalia e anomalias de mãos. O fumo é considerado, portanto, droga da categoria X na gestação.

A cessação do tabagismo diminui o risco de complicações obstétricas.

11.51 COCAÍNA

A cocaína tem efeito anestésico tópico, vasoconstritor local e estimulante do sistema nervoso central por meio de ação simpaticomimética via dopamina. Ela é metabolizada primeiramente pelo plasma e pela colinesterase hepática em metabólitos solúveis em água (benzoilecgonina e ecgonina metil éster), que são excretados na urina. Os fetos e as gestantes têm baixos níveis plasmáticos de atividade da colinesterase e, portanto, são mais sensíveis aos efeitos da cocaína, que apresenta baixo peso molecular, é lipossolúvel, apresenta base fraca e, portanto, atravessa a placenta por difusão.

Seu uso durante a gestação foi associado ao descolamento prematuro de placenta, trabalho de parto prematuro, abortamento, restrição do crescimento fetal potencialmente associada a malformações fetais: microcefalia, porencefalia, cistos subependimário e periventricular, atresia do íleo, anomalias cardíacas, malformações do sistema urinário, síndrome *prune belly*, anomalia de membros, alterações cognitivas e atraso no desenvolvimento. Muitas das anomalias fetais são decorrentes das disrupções vasculares causadas pela droga (ação vasoconstritora que provoca a redução no suprimento uterino com consequentes hipóxia e infarto em órgãos fetais, além do efeito vasoativo direto no feto).

11.52 MACONHA

A maconha é uma substância natural com propriedades alucinógenas. O principal agente psicoativo da maconha é o delta-9-tetraidrocanabinol.

Droga de categoria X, a maconha potencializa o efeito do álcool e pode estar associada a aumento do risco de defeito do septo interventricular. Seu uso isolado não está relacionado a malformações, mas afeta o neurodesenvolvimento na infância e adolescência. Nos recém-nascidos, pode provocar efeitos-rebote leves semelhantes aos dos narcóticos.

11.53 HEROÍNA

A exposição a esse narcótico não demonstrou maior associação a malformações fetais. É droga lipossolúvel, de fácil passagem pela placenta, presente no líquido amniótico até 1 hora após sua utilização.

Sua utilização no terceiro trimestre e em doses elevadas e contínuas pode provocar baixo peso ao nascimento, eliminação de meconio no líquido amniótico e síndrome de abstinência no recém-nascido (irritabilidade, agitação, choro, distúrbio respiratório, febre, vômitos, diarreia, sudorese e convulsão). A chance de o recém-nascido ter síndrome de abstinência chega a 90% se a mãe utilizar a droga até 1 semana antes do parto, de forma que a suspensão deve ser gradual, preferencialmente entre 14 e 28 semanas de gestação; em alguns casos, a substituição por metadona pode ser um recurso.

A metadona é um opioide narcótico utilizado no tratamento de viciados em heroína. É droga de categoria B e não teratogênica, entretanto o uso no termo ou em altas doses a classifica como categoria D, pelo risco de trombocitose, aumento da mortalidade perinatal e risco de síndrome de abstinência.

#IMPORTANTE

São medicações de uso corriqueiro que devem ser evitadas ou proscritas (classes D ou X) pelo risco de complicações fetais: sulfametoxazol-trimetoprima (meningomielocele e *kernicterus*); tetraciclina (alterações na dentição e no esqueleto); quinolonas (alterações nas cartilagens); carbonato de lítio (anomalia de Ebstein).

O que são **drogas** categoria X na **gestação** e quais são os **exemplos** dessas **drogas**?

Drogas categoria X na gestação são aquelas em que os estudos revelaram anormalidades no feto ou evidências de risco para o feto. Os riscos durante a gravidez são superiores aos potenciais benefícios. Não usar em hipótese nenhuma durante a gravidez. Exemplos: metotrexato, talidomida e misoprostol.

SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

Fábio Roberto Cabar

12

Qual a melhor **abordagem** da **gestante** com **iminência** de **eclâmpsia/eclâmpsia**?

12.1 INTRODUÇÃO

As síndromes hipertensivas são as complicações mais frequentes na gestação e constituem, no Brasil, a primeira causa de morte materna. Somado a isso, representa entidade clínica que determina grande potencial de morbimortalidade perinatal, principalmente devido a hipóxia.

Atualmente, considera-se hipertensão na gravidez medidas de Pressão Arterial (PA) ≥ 140 mmHg de pressão sistólica e/ou 90 mmHg de pressão diastólica.

Proteinúria é definida quando a excreção de proteína é superior a 300 mg em urina de 24 horas, 1+ ou mais na fita em 2 ocasiões, em uma determinação de amostra única sem evidência de infecção. Devido à discrepância entre a proteinúria de amostra única e a proteinúria de 24 horas na pré-eclâmpsia, o diagnóstico deve basear-se em exame de urina de 24 horas. Uma alternativa é a relação proteína-creatinina urinária em coleta única de urina. Nessa técnica, o resultado da divisão do valor da proteinúria pela creatinina urinária (em mg/dL) $\geq 0,3$ tem boa correlação com a proteinúria na urina de 24 horas $\geq 0,3$ g. A proteinúria representa, em gestante hipertensa, fator associado ao aumento da mortalidade perinatal.

As síndromes hipertensivas apresentam 2 etiologias completamente diferentes. Uma delas é a hipertensão induzida pela gestação (pré-eclâmpsia) que reverte após o parto. A outra entidade é a hipertensão arterial crônica preexistente à gestação. Eventualmente, a pré-eclâmpsia pode instalar-se em uma gestante hipertensa crônica, quadro denominado toxemia superposta.

12.2 FORMAS CLÍNICAS

12.2.1 Pré-eclâmpsia/eclâmpsia

Define-se como pré-eclâmpsia (ou Doença Hipertensiva Específica da Gestação – DHEG) o desenvolvimento de hipertensão e proteinúria, associados ou não a edema, ou hipertensão e disfunção de órgão-alvo com ou sem proteinúria, que ocorre após a vigésima semana de gravidez, ou anteriormente a esse período na doença trofoblástica gestacional. A pré-eclâmpsia é predominantemente uma doença da primigesta, embora possa estar presente na múltipara com outros fatores de risco ou com antecedente de pré-eclâmpsia em gestação prévia.

Tem-se pré-eclâmpsia quando da presença de hipertensão (> 140 x 90 mmHg) + proteinúria (> 300 mg/24 horas) ou hipertensão e disfunção de órgão-alvo com ou sem proteinúria em gestações > 20 semanas.

Eclâmpsia é o aparecimento de convulsões em paciente com pré-eclâmpsia. Epilepsia e outras doenças convulsivas devem ser excluídas.

Classifica-se a pré-eclâmpsia com relação à gravidade do quadro clínico; há divergência entre diversos protocolos quanto aos critérios de gravidade.

A síndrome HELLP é caracterizada por hemólise, aumento de enzimas hepáticas e plaquetopenia.

Desta forma, a Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO) considera, como critérios de gravidade:

- a) PA > 160 x 110 mmHg (2 medidas – 4 horas);
- b) Proteinúria > 2 g em urina de 24 horas (ou 3+ na fita);
- c) Oligúria (< 400 mL/d);
- d) Creatinina sérica > 1,2 mg/dL;
- e) Cianose e/ou edema pulmonar;
- f) Cefaleia, epigastralgia, alterações visuais;
- g) Dor no hipocôndrio direito;
- h) Trombocitopenia grave (plaquetas < 100.000/mm³);
- i) Anemia hemolítica microangiopática;
- j) Icterícia e/ou elevação das provas de função hepática;
- k) Crescimento intrauterino restrito;
- l) Presença de esquizócitos em lâmina de sangue periférico;
- m) Desidrogenase láctica aumentada;
- n) Hemorragias, papiledema e exsudatos.

Já o Ministério da Saúde considera sinais de gravidade:

- a) PA diastólica ≥ 110 mmHg;
- b) Proteinúria ≥ 2 g em 24 horas ou 2+ em fita urinária;
- c) Oligúria (< 500 mL/d ou 25 mL/h);
- d) Níveis séricos de creatinina > 1,2 mg/dL;
- e) Sinais de encefalopatia hipertensiva (cefaleia e distúrbios visuais);
- f) Dor epigástrica ou no hipocôndrio direito;
- g) Evidência clínica e/ou laboratorial de coagulopatia;
- h) Plaquetopenia (< 100.000/mm³);
- i) Aumento de enzimas hepáticas (TGO, TGP, DHL) e de bilirrubinas;
- j) Presença de esquizócitos em esfregaço de sangue periférico.

Outros sinais que podem sugerir o diagnóstico são:

- a) Acidente vascular cerebral;
- b) Sinais de insuficiência cardíaca ou cianose;

c) Presença de restrição de crescimento intrauterino e/ou oligoâmnio.

Quando não há nenhum dos critérios de gravidade anteriores, a pré-eclâmpsia é classificada como leve.

Aumento de 30 mmHg na pressão sistólica ou de 15 mmHg na diastólica quando os valores absolutos estão abaixo de 140 x 90 mmHg não deve ser usado como critério diagnóstico. Na presença de aumento de 30 mmHg na sistólica ou de 15 mmHg na diastólica, devem-se fazer medidas de pressão e consultas mais frequentes, com observação mais atenta, especialmente na presença de proteinúria e hiperuricemia (ácido úrico \geq 6 mg/dL).

12.2.2 Hipertensão arterial crônica

A hipertensão arterial crônica é um termo descritivo que subentende qualquer doença hipertensiva que se desenvolve antes da gestação ou até a vigésima semana e se mantém após a décima segunda semana após o parto. Apesar de o Ministério da Saúde não apresentar uma classificação quanto à gravidade da doença, outros protocolos assistenciais classificam a hipertensão arterial crônica como complicada quando a gestante apresenta perda da função renal ou da função cardíaca, ou, ainda, quando desenvolve pré-eclâmpsia sobreposta ao longo da gestação. Esses casos apresentam pior prognóstico materno e perinatal. Na ausência dessas alterações, a hipertensão arterial crônica é classificada como não complicada.

12.2.3 Hipertensão arterial crônica com pré-eclâmpsia sobreposta

A pré-eclâmpsia pode se sobrepor à hipertensão arterial preexistente em 15 a 30% dos casos. Esse risco aumenta quando a gestante apresenta prejuízo da função renal, o que tende a ocorrer em época gestacional mais precoce (com conceito imaturo), possibilitando desfecho mais desfavorável para a mãe e o seu feto.

O diagnóstico de pré-eclâmpsia sobreposta é definido quando ocorre aumento dos níveis pressóricos associados a proteinúria anteriormente ausente. Aceita-se também esse diagnóstico quando a elevação da PA é acompanhada de aumento dos níveis sanguíneos de ácido úrico (> 6 mg/dL) anteriormente normais em gestante sem uso de diuréticos; no pós-parto, o diagnóstico retrospectivo pode ser estabelecido quando a biópsia renal realizada no puerpério evidencia glomeruloendoteliose.

12.2.4 Hipertensão transitória da gestação (hipertensão gestacional)

Caracterizar-se-ia como a ocorrência de aumentos nos níveis pressóricos após a vigésima semana de gestação, na ausência de proteinúria. Entretanto, como esta pode aparecer tardiamente, o diagnóstico será retrospectivo, sendo necessário afastar pré-eclâmpsia. Devem-se seguir as condutas clínicas e obstétricas recomendadas para pré-eclâmpsia.

a) Hipertensão transitória da gravidez: a PA retorna ao normal até 12 semanas após o parto (diagnóstico retrospectivo);

b) Hipertensão crônica: a elevação da PA persiste além de 12 semanas após o parto.

Destaca-se que a pré-eclâmpsia se diferencia da hipertensão gestacional porque, na primeira, o aumento nos níveis pressóricos está acompanhado de proteinúria.

12.3 FISIOPATOLOGIA DA PRÉ-ECLÂMPSIA

A etiologia da pré-eclâmpsia ainda é desconhecida. Numerosas teorias e fatores têm sido sugeridos para explicar a sua causa, porém a maioria não foi confirmada. Atualmente, aspectos imunológicos e genéticos e falha na placentação são fatores aceitos mundialmente.

A gestação normal é acompanhada por modificações fisiológicas muito provavelmente induzidas por interação entre o enxerto (feto com carga genética paterna) e os tecidos maternos. Algumas dessas alterações têm sido esclarecidas.

As artérias espiraladas da decídua uterina são invadidas por tecido trofoblástico desde o primeiro trimestre de gravidez, transformando o leito rígido dessas artérias uteroplacentárias em sistema de baixa resistência, baixa pressão e fluxo elevado.

As modificações bioquímicas incluem alterações no sistema das prostaglandinas e fatores endoteliais.

Na gestação, predomina a ação vasodilatadora (e a diminuição da resistência vascular sistêmica) por aumento da prostaciclina (PGI₂) produzida pelas paredes dos vasos sobre a ação vasoconstritora e agregadora plaquetária do tromboxano (TXA₂), normalmente produzido pelas plaquetas. Os vasos maternos tornam-se refratários à infusão de substâncias vasoconstritoras, como a angiotensina. Outras alterações incluem a elevação do volume plasmático e do débito cardíaco, além de modificações do sistema renina-angiotensina-aldosterona, do sistema das cininas e dos fatores de coagulação.

Muitos dos aspectos fisiopatológicos característicos da pré-eclâmpsia representam, essencialmente, falhas das respostas compensatórias observadas nas gestações normais.

Na gestante com pré-eclâmpsia, o citotrofoblasto invade a porção decidual das artérias espiraladas, mas falha em invadir a porção miometrial, e, conseqüentemente, a circulação placentária se instala como um sistema de alta resistência. Essas alterações são induzidas por fatores ambientais, imunológicos e genéticos (acredita-se que

um locus gênico no cromossomo 13 possa estar associado a produção de fatores antiendoteliais circulantes).

Simultaneamente, a dominância da ação das prostaglandinas não se desenvolve, e, como consequência, há queda dos níveis de PGI₂ na circulação materna e aumento da ação do TXA₂, resultando em aumento da reatividade vascular. Na pré-eclâmpsia, tem sido demonstrada elevação da relação TXA₂-PGI₂ no sangue venoso e na urina materna, na urina fetal, no líquido amniótico e na placenta.

Somado a isso, a placenta doente libera sFlt-1 (tirosinoquinase solúvel), um antagonista do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) e fator de crescimento placentário (PLGF). Assim, na pré-eclâmpsia, nota-se aumento da relação sFlt1-PLGF, assim como sFlt1-VEGF.

A expansão do volume plasmático, que deve ultrapassar 50% na gestante normal, é menor ou inexistente nas gestantes com pré-eclâmpsia. O número de glóbulos vermelhos não se altera, e, conseqüentemente, o hematócrito é elevado. O débito cardíaco, quando comparado ao da gestante normal, é aumentado, normal ou diminuído. Essa diferença de resultados deve refletir desigualdades na gravidade e na duração do quadro hipertensivo e/ou no tratamento instituído, como a utilização de sulfato de magnésio, hidratação venosa e anti-hipertensivos. A resistência vascular periférica está aumentada, e medidas de fluxo de vários órgãos mostram diminuição de perfusão. Os achados hemodinâmicos na pré-eclâmpsia demonstram baixo volume, alta pressão e alta resistência, ao contrário da gestante normal.

O fluxo plasmático renal efetivo e a taxa de filtração glomerular estão diminuídos quando comparados aos da gestação normal. Como consequência, os níveis de ureia e creatinina podem estar aumentados, embora geralmente permaneçam na faixa da normalidade. O *clearance* do ácido úrico está diminuído, com conseqüente aumento da uricemia. A pré-eclâmpsia apresenta proteinúria em função da lesão nos glomérulos, denominada

glomeruloendoteliose, reconhecida pela tumefação de células endoteliais, com vacuolização e acúmulo de lipídios nas células.

Alterações no sistema de coagulação podem ser detectadas frequentemente em uma paciente com pré-eclâmpsia, ainda que nos casos leves. Na maioria das pacientes, os níveis de substâncias pró-coagulantes, como o fibrinogênio, as plaquetas e os fatores de coagulação, são normais, sugerindo que o mecanismo dessas alterações seja secundário ao vasoespasmismo das arteríolas. Há evidências sugerindo consumo do fator VIII, que precede o aumento da hiperuricemia e hipertensão. Níveis de antitrombina III também estão reduzidos na pré-eclâmpsia.

Em aproximadamente 70% dos casos de pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia, pode-se fazer o diagnóstico de coagulação intravascular disseminada (CIVD), que se manifesta pela presença de substâncias pró-coagulantes intravasculares, aparecimento de produtos da degradação de fibrina e fibrinogênio, além de danos em órgãos-alvo pela formação de microtrombos.

Hemorragia periportal, isquemia e necrose periportal são achados patológicos encontrados no fígado de mulheres que faleceram de eclâmpsia. A importância dessas lesões tem sido questionada, pois as biópsias hepáticas obtidas da maioria das pacientes mostraram alterações discretas ou não apresentaram alterações.

Não existe consenso a respeito da fisiopatologia das convulsões da eclâmpsia. Encefalopatia hipertensiva, vasoespasmismo, microinfartos, hemorragias puntiformes e edema cerebral têm sido propostos como mecanismos etiológicos. Esses mecanismos não são mutuamente exclusivos, e a contribuição relativa a cada fator permanece inconclusiva. Parece que o vasoespasmismo arterial exerce papel precoce e proeminente.

O fluxo uteroplacentário está diminuído na paciente com pré-eclâmpsia, o que leva ao quadro de insuficiência placentária. Quando o processo se instala precocemente, a nutrição fetal comprometida determina restrição do crescimento fetal. Na vigência de hipóxia,

ocorrem sofrimento fetal crônico e, eventualmente, óbito intrauterino.

A lesão renal na pré-eclâmpsia é a glomeruloendoteliiose.

12.3.1 Principais fatores de risco de pré-eclâmpsia

- a) Raça negra;
- b) Extremos de idade (> 40 ou < 18 anos);
- c) História familiar de pré-eclâmpsia;
- d) Gestante que foi pequena para a idade gestacional;
- e) Intervalo intergestacional prolongado se a gestação anterior foi normotensa e pequeno se na gestação anterior ocorreu DHEG;
- f) História pregressa de DHEG, restrição de crescimento fetal, descolamento prematuro de placenta, perda fetal em gestações pregressas;
- g) Nuliparidade;
- h) Hipertensão arterial ou doença renal preexistente;
- i) *Diabetes mellitus*;
- j) Obesidade;
- k) Doenças vasculares/trombofilias;
- l) Doenças autoimunes (síndrome do anticorpo antifosfolípide, lúpus);
- m) Pouca exposição ao esperma e líquido seminal;
- n) Gestação com parceiro diferente (uso de métodos de barreira);
- o) Fertilização *in vitro*.

Observação: em comparação, o tabagismo diminui o risco de DHEG na gestação atual, assim como etnia asiática ou hispânica (em relação às mulheres negras).

12.4 TRATAMENTO DA PRÉ--ECLÂMPسيا/ECLÂMPسيا

12.4.1 Tratamento preventivo da pré-eclâmpsia

Tentativas iniciais, como repouso, restrição sódica e terapia diurética, não trouxeram nenhum benefício para a prevenção da pré-eclâmpsia.

Mais recentemente, tem-se tentado o uso de ácido acetilsalicílico. Com base no aumento da relação tromboxano-prostaciclina na pré-eclâmpsia, alguns autores têm utilizado baixas doses da droga (1 mg/kg/d) como terapêutica preventiva, com inibição da síntese do TXA2 nas plaquetas.

Estudos recentes mostraram que há benefícios com a utilização da droga na prevenção da pré-eclâmpsia (100 mg/d) em gestantes com alto risco para desenvolvimento dessa doença. Em gestantes com baixo risco para o desenvolvimento dessa condição, não há evidência de melhora dos resultados perinatais com o uso de ácido acetilsalicílico, e a administração deste deve ser evitada.

O ácido acetilsalicílico é considerado o único medicamento capaz de prevenir a DHEG e deve ser usado em gestantes com alto risco para o desenvolvimento desta doença.

Suplementação de cálcio também se mostrou benéfica em alguns estudos. Assim, alguns serviços adotam tal medida como prevenção da doença.

Aumento rápido de peso, edema facial ou outros sintomas sugestivos da doença requerem monitorização mais rigorosa da PA e a detecção de proteinúria. Se a pressão começar a aumentar, a gestante deve ser reavaliada dentro de 1 a 3 dias. Assim que se tiver o diagnóstico, a conduta dependerá da gravidade e da idade gestacional.

12.4.2 Tratamento clínico da pré-eclâmpsia (Protocolo do Ministério da Saúde)

12.4.2.1 Pré-eclâmpsia leve

As gestantes com pré-eclâmpsia leve, de preferência, devem ser hospitalizadas para avaliação diagnóstica inicial e mantidas com dieta normossódica e repouso relativo. Na avaliação das condições maternas, devem constar:

1. PA a cada 4 horas durante o dia;
2. Pesagem diária;
3. Pesquisa de sintomas de iminência de eclâmpsia:
 - a) Cefaleia frontal ou occipital persistente;
 - b) Distúrbios visuais (escotomas, diplopia, amaurose);
 - c) Dor epigástrica ou no hipocôndrio direito, acompanhada ou não de náuseas e vômitos;
 - d) Hiper-reflexia.
4. Proteinúria na fita ou proteinúria de 24 horas;
5. Hematócrito e plaquetas;
6. Provas de função renal e hepática.

Não há necessidade de tratamento medicamentoso.

7. Avaliação das condições fetais:
 - a) Contagem de movimentos fetais diariamente;
 - b) Avaliação do crescimento fetal e do líquido amniótico. Se os resultados estiverem normais, repetir o teste a cada 3 semanas;
 - c) Cardiotocografia basal (CTB), se disponível. Se a CTB for reativa, repetir semanalmente;
 - d) As reavaliações materna e fetal devem ser imediatas caso ocorram mudanças abruptas nas condições maternas, redirecionando a conduta.

Nas gestações pré-termo, o controle ambulatorial pode ser iniciado após a hospitalização se confirmadas condições materno-fetais estáveis, com as seguintes recomendações:

- a) Consultas semanais;
- b) Repouso relativo (evitar grandes esforços);
- c) Pesagem diária pela manhã;
- d) Proteinúria na fita semanalmente pela manhã;
- e) Medição da PA pelo menos 1 vez ao dia.

A presença dos seguintes sinais e sintomas demanda retorno imediato ao hospital:

- a) PA \geq 150 x 100 mmHg;
- b) Proteinúria na fita ++ ou mais;
- c) Aumento excessivo de peso;
- d) Cefaleia grave e persistente;
- e) Dor abdominal persistente, principalmente na região epigástrica e no hipocôndrio direito;
- f) Sangramento vaginal;
- g) Presença de contrações uterinas regulares;
- h) Presença de distúrbios visuais, como diplopia, fotofobia, escotomas etc.;
- i) Náusea ou vômitos persistentes;
- j) Diminuição dos movimentos fetais.

A antecipação do parto é o único tratamento definitivo para a pré-eclâmpsia (Quadro 12.1).

É preciso memorizar os exames necessários em casos de pré-eclâmpsia.

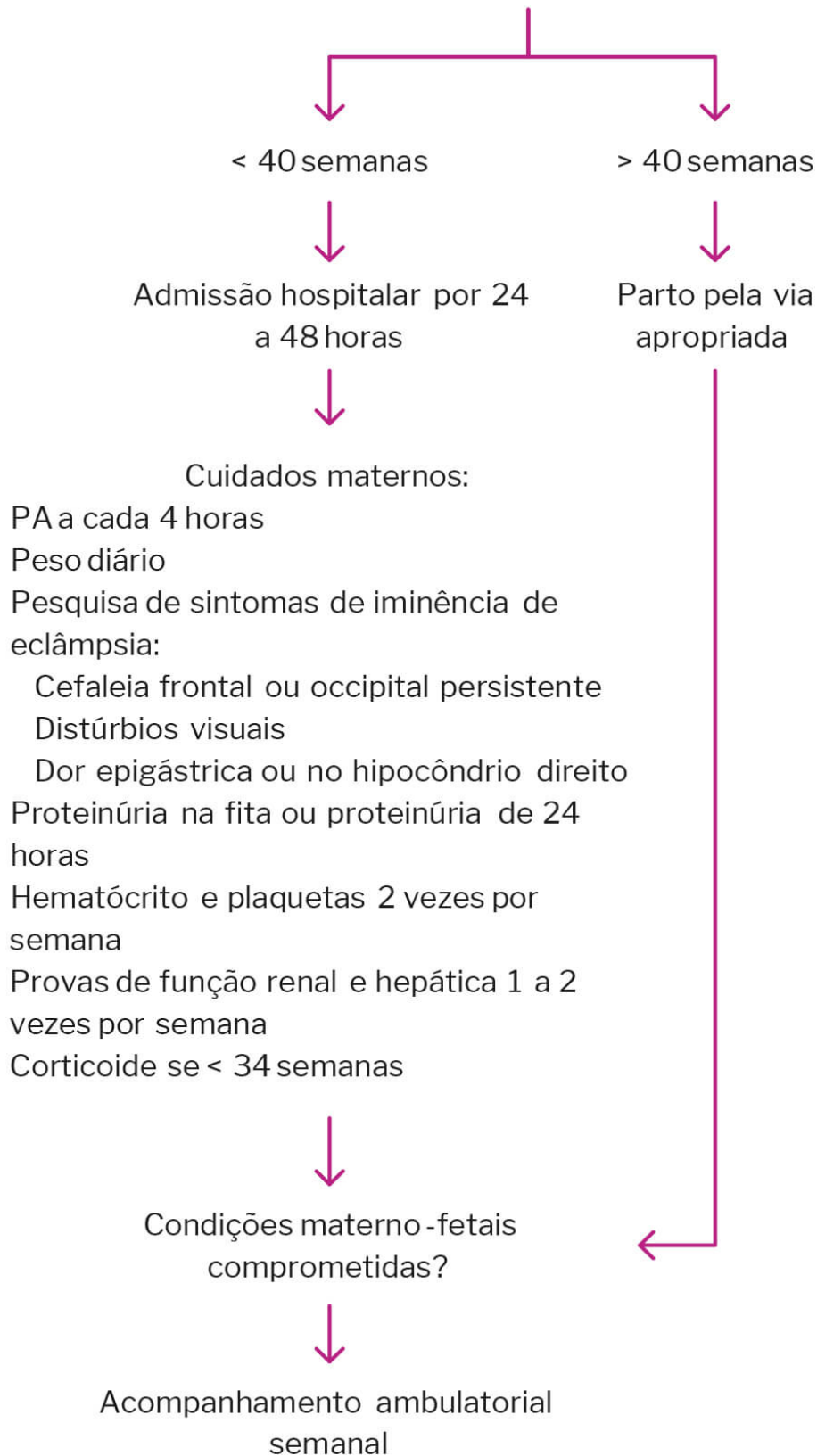
Quadro 12.1 - Avaliação laboratorial e sua justificativa: conduta baseada no protocolo do Ministério da Saúde

Exames	Justificativas
Hemoglobina e hematócrito	A hemoconcentração apoia o diagnóstico de pré-eclâmpsia e é indicador de gravidade. Os valores podem estar diminuídos se a doença é acompanhada de hemólise
Contagem de plaquetas	A trombocitopenia sugere pré-eclâmpsia
Quantificação da excreção de proteína na urina	Hipertensão na gravidez com proteinúria deve ser considerada pré-eclâmpsia (pura ou sobreposta) até prova em contrário
Nível sérico de creatinina	Níveis anormais ou em elevação de creatinina, especialmente com oligúria, sugerem pré-eclâmpsia grave

Nível sérico de ácido úrico	Níveis séricos aumentados de ácido úrico sugerem o diagnóstico de pré-eclâmpsia e correlacionam-se com restrição de crescimento intrauterino
Níveis séricos de transaminases	Níveis séricos de transaminases em elevação sugerem pré-eclâmpsia grave com envolvimento hepático
Nível sérico de albumina, desidrogenase láctica, esfregaço sanguíneo e perfil de coagulação (TAP, KPTT ou coagulograma)	Em gestantes com doença grave, esses exames indicam a extensão da lesão endotelial (hipoalbuminemia), a presença de hemólise e possível coagulopatia, incluindo trombocitopenia

Figura 12.1 - Decisões na pré-eclâmpsia leve

Pré-eclâmpsia leve



Fonte: elaborado pelos autores.

12.4.2.2 Pré-eclâmpsia grave

As gestantes com diagnóstico de pré-eclâmpsia grave deverão ser internadas, assim como deverão ser solicitados os exames de rotina e avaliadas as condições maternas e fetais. Também se deverá avaliar a necessidade de transferência para a unidade de referência, após a estabilização materna inicial.

Se a idade gestacional for maior ou igual a 34 semanas, será necessária a interrupção da gestação.

A conduta conservadora pode ser adotada em mulheres com pré-eclâmpsia grave com idade gestacional entre 24 e 33 semanas e 6 dias, por meio de monitorização materno-fetal rigorosa, sulfato de magnésio e agentes anti-hipertensivos. As gestantes nessas condições devem ser admitidas e observadas por 24 horas para determinar a elegibilidade para a conduta, e nesse período serão manejadas como se segue:

- a) Administração de sulfato de magnésio;
- b) Uso de corticoide (betametasona 12 mg IM, a cada 24 horas, 2 aplicações);
- c) Administração de anti-hipertensivos de ação rápida (hidralazina);
- d) Infusão de solução de Ringer lactato a 100 a 125 mL/h;
- e) Exames laboratoriais: hemograma completo com plaquetas, creatinina sérica, ácido úrico, TGO, TGP, desidrogenase láctica, proteinúria de 24 horas;
- f) Dieta suspensa (permitir pequenas ingestões de líquidos claros e medicação oral).

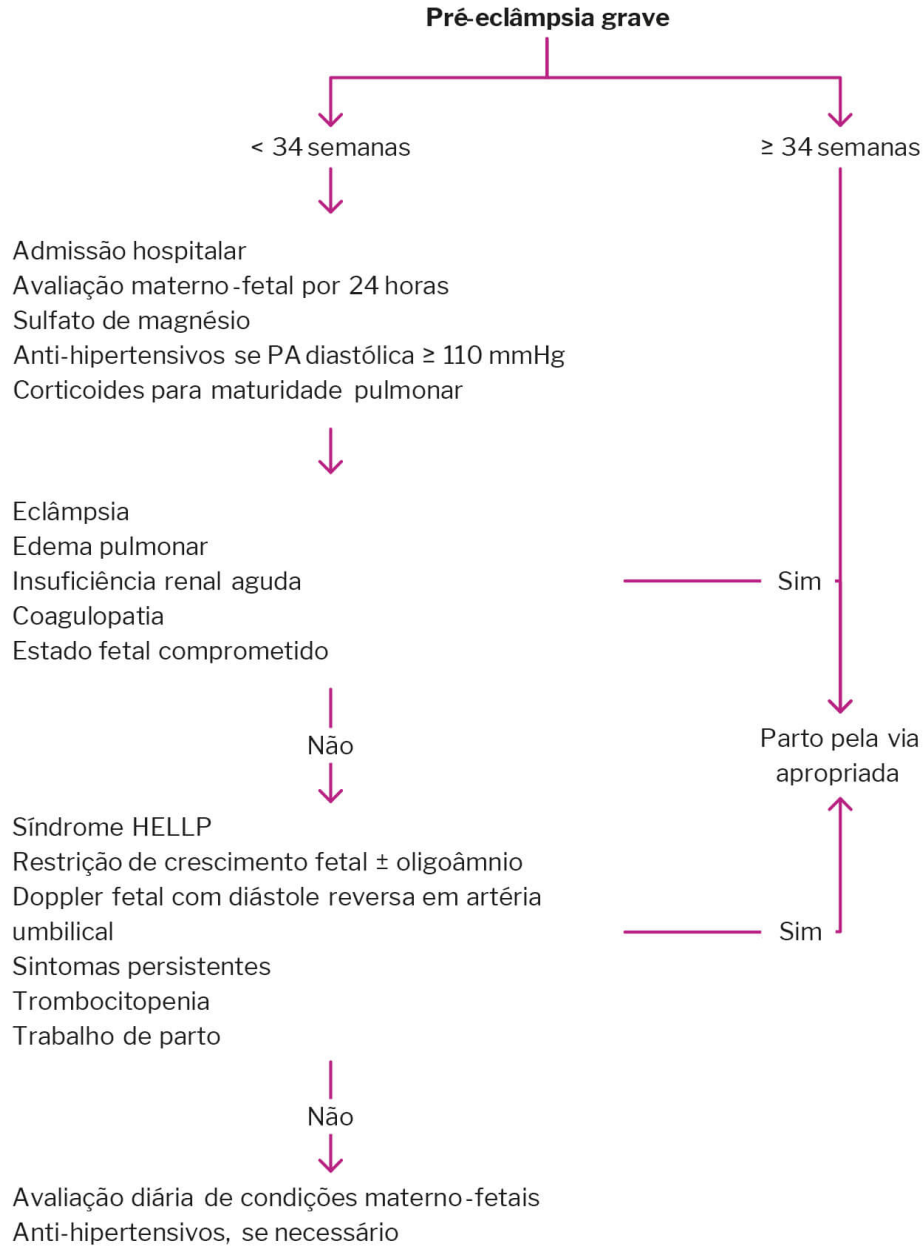
Após o período inicial de observação, confirmando-se a elegibilidade materno-fetal para a conduta expectante, adota-se o seguinte:

- a) Interrupção do sulfato de magnésio;
- b) Determinação da PA a cada 4 a 6 horas;
- c) Contagem de plaquetas diariamente;
- d) TGO, TGP, creatinina e bilirrubina de 2 em 2 dias;
- e) Repetição da proteinúria de 24 horas semanalmente;

- f) Uso de medicação anti-hipertensiva para manter a pressão entre 140 x 90 e 150 x 100 mmHg (alfametildopa até 2 g, associada a nifedipino, ou betabloqueador, ou hidralazina);
- g) Se as condições maternas estiverem estáveis, realizar CTB diariamente e perfil biofísico fetal 2 vezes por semana;
- h) Avaliação do crescimento fetal por ultrassonografia a cada 2 semanas;
- i) Dopplervelocimetria fetal semanalmente.

Nas gestantes em manejo conservador, o parto deve ser realizado pela via apropriada de acordo com os critérios delineados nos Quadros 12.2 e 12.3.

Figura 12.2 - Decisões na pré-eclâmpsia grave



Fonte: elaborado pelos autores.

12.4.3 Tratamento clínico da eclâmpsia

A paciente com eclâmpsia apresenta comprometimento de múltiplos órgãos, portanto, além do tratamento anticonvulsivante, deve receber tratamento global para a correção de eventuais distúrbios metabólicos e respiratórios.

Para minimizar os estímulos convulsivantes, a paciente deve ser mantida em ambiente calmo, devendo submeter-se a restrição relativa no leito, adotando a posição semideitada, que facilita a mecânica respiratória e permite a descompressão da veia cava inferior pelo útero.

A língua deve ser protegida, e a permeabilidade das vias aéreas, garantida pela colocação da cânula de Guedel. Recomenda-se a instalação de sonda vesical de Foley para adequado controle do fluxo urinário.

Quando possível, a cateterização venosa central permite a determinação da pressão venosa central, bem como a infusão fácil e rápida de medicamentos. O emprego de cateteres centrais do tipo Swan-Ganz possibilita avaliação hemodinâmica minuciosa.

Feito o diagnóstico de eclâmpsia, ou mesmo de iminência de eclâmpsia (presença de cefaleia, alterações visuais e epigastralgia), deve ser administrado imediatamente o sulfato de magnésio.

O esquema de Zuspan, preconizado pelo Ministério da Saúde, prevê a administração de sulfato de magnésio 4 g IV (20%), seguida da infusão contínua da droga na dose de 1 a 2 g/h em bomba de infusão contínua.

O esquema de Pritchard deve ser utilizado, especialmente, nos casos em que a gestante/puérpera necessita de transferência para outro hospital. Nesse esquema são administrados 4 g de sulfato de magnésio por via endovenosa e 10 g por via intramuscular (dose de ataque); após a dose de ataque, 5 g de sulfato de magnésio são administrados por via intramuscular a cada 4 horas por 24 horas após o parto. Essas aplicações adicionais (dose de manutenção a cada 4 horas) devem ser realizadas mediante a observação da presença do reflexo patelar, do débito urinário (que deve ser superior a 100 mL nas 4 horas anteriores) e da frequência respiratória normal. Em situações de oligúria (débito urinário < 25 mL/h), interrompe-se a sua administração, visto que a excreção do magnésio acontece por via renal.

Caso haja nova convulsão e o intervalo entre esta e a dose de ataque de sulfato de magnésio seja maior do que 20 minutos, deve-se repetir a dose intravenosa de 4 g. Durante as crises convulsivas, deve-se apenas oxigenar a paciente (não há indicação de uso de benzodiazepínicos ou de qualquer outro anticonvulsivante).

O esquema de Sibai, exclusivamente endovenoso e parecido com o esquema descrito por Zuspan (porém com maiores doses de sulfato de magnésio), é pouco utilizado no dia a dia.

Administrados por via intravenosa e durante 4 minutos, 4 g de $MgSO_4$ elevam as concentrações plasmáticas de magnésio a cerca de 7 a 9 mEq/L. Níveis séricos de magnésio de até 7 mEq/L não são acompanhados de toxicidade aparente. O primeiro sinal de toxicidade é a perda do reflexo patelar (magnésio sérico entre 7 e 10 mEq/L). Concentrações de magnésio acima de 10 mEq/L podem comprometer os músculos respiratórios, causando bradipneia, desenvolvimento de hipóxia importante e até parada respiratória.

Em caso de iminência de eclâmpsia ou na eclâmpsia propriamente dita, o anticonvulsivante de escolha é o sulfato de magnésio intravenoso (independentemente do esquema de aplicação). Se houver hipertensão associada, utiliza-se hidralazina intravenosa.

Quadro 12.2 - Sulfato de magnésio na eclâmpsia

	Doses de ataque	Doses de manutenção
Esquema de Sibai	Sulfato de magnésio 6 g (20%) IV, em 20 minutos	Sulfato de magnésio 2 a 3 g/h (bomba de infusão)
		A cada hora, verificar diurese, reflexos profundos e frequência respiratória
		Antídoto contra os efeitos tóxicos do magnésio; gluconato de cálcio a 10% – 10 mL IV, lentamente (3 minutos)

Esquema de Pritchard	Sulfato de magnésio 20 mL (20%) IV, em 15 a 20 minutos	Sulfato de magnésio (50%) 10 mL IM profundo, a cada 4 horas, alternando as nádegas
	Sulfato de magnésio 20 mL (50%) IM profundo (10 mL em cada nádega)	Só deve ser aplicada nova dose se diurese ≥ 25 mL/h, reflexos profundos preservados e frequência respiratória > 14 irpm
Esquema de Zuspan	Sulfato de magnésio 4 g (20%) IV, em 20 minutos	Sulfato de magnésio de 1 a 2 g IV, a cada 1 hora (bomba de infusão) A cada hora, verificar diurese, reflexos profundos e frequência respiratória

Em qualquer esquema, a medicação deve ser mantida por 24 horas após o parto ou por 24 horas após a dose de ataque nos casos em que se opta pela conduta conservadora.

O antídoto, bastante efetivo, é o gluconato de cálcio a 10%, administrado na dose de 10 mL e pelo período de 3 minutos.

Os efeitos sobre o feto parecem ser mínimos ou ausentes. Entretanto, existe, na literatura, referência sobre a ocorrência de depressão respiratória e hiporreflexia em recém-nascidos cujas mães foram tratadas com $MgSO_4$ por via intravenosa.

O antídoto para hipermagnesemia é o gluconato de cálcio.

12.5 TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA ANTI-HIPERTENSIVA NA GESTAÇÃO

12.5.1 Indicações para a utilização de drogas hipotensoras na gestação

O uso dos hipotensores é sempre indicado para o controle da PA excessivamente elevada na pré-eclâmpsia grave e na eclâmpsia (quando os níveis diastólicos atingem valores ≥ 110 mmHg) e é obrigatório nas emergências hipertensivas que colocam em risco a vida da gestante. O controle da hipertensão diminui a incidência de acidentes vasculares cerebrais, que estão entre as principais causas de mortalidade materna na eclâmpsia.

Nas situações em que as pacientes não iniciam o pré-natal precocemente ou sobre as quais não temos informações anteriores e que chegam ao ambulatório após o segundo trimestre da gestação com diagnóstico de hipertensão na gravidez, independentemente do diagnóstico (hipertensão crônica ou pré-eclâmpsia), utilizam-se os hipotensores para controlar a hipertensão arterial estabelecida e estável quando a pressão diastólica está igual ou superior a 100 mmHg. O objetivo da terapêutica será a redução da PA diastólica em 20 a 30%.

Nas gestantes hipertensas crônicas que iniciam o pré-natal antes da vigésima semana, utilizam-se drogas hipotensoras sempre que PA diastólica ≥ 90 mmHg. Diferentemente da situação descrita, o objetivo terapêutico será, portanto, a normalização da PA.

Várias drogas podem ser utilizadas pelo clínico nessas situações. As drogas mais utilizadas são a alfametildopa, na dose de 0,5 a 2 g/d, e os inibidores dos canais de cálcio, principalmente anlodipino (Norvasc[®], Pressat[®]), na dose de 5 a 10 mg/d. Os Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECAs – captopril, enalapril etc.) e os antagonistas dos receptores da angiotensina II (exemplo: losartana) estão contraindicados na gestação, devido à sua associação com restrição do crescimento fetal, oligoâmnio, insuficiência renal neonatal e morte neonatal.

Quadro 12.3 - Opções terapêuticas para hipertensão arterial crônica, de acordo com o Ministério da Saúde

Medicações	Doses usuais	Efeitos colaterais	Comentários
Metildopa	250 a 2.000 mg até 4x/d	Hipotensão postural, sonolência, retenção hídrica	Uso frequente para hipertensão na gravidez e potência leve
Hidralazina	10, 25, 50, 100 mg, 2 a 4x/d, até o máximo de 400 mg/d	Cefaleia, palpitações, síndrome tipo lúpus	Para controle de curto prazo
Nifedipino	30 a 60 mg/d inicial; Máximo de 120 mg/d	Cefaleia, fadiga, tontura, edema periférico, constipação	Quanto mais elevada a hipertensão, maior o efeito
Diuréticos tiazídicos	12,5 a 25 mg/d	Cefaleia, tonturas, fadiga, fraqueza, mal-estar, câibras, letargia, nervosismo, tensão, ansiedade, irritabilidade, agitação, parestesias, hiperglicemia; mais raramente: náuseas, vômitos, vertigens, cólicas abdominais, palpitações e <i>rash</i> cutâneo	Distúrbios eletrolíticos podem complicar o diagnóstico de pré-eclâmpsia
Furosemida	20 a 40 mg/d até 160 mg, 2x/d	Os mesmos para os tiazídicos	Uso restrito às emergências, como edema agudo pulmonar

Em situações de emergência hipertensiva, recomenda-se a administração da hidralazina 5 mg IV, a cada 15 minutos, ou nifedipino. O objetivo da terapêutica será controlar a PA, reduzindo os níveis da PA média em 20 a 30%, e eliminar os sintomas. Quanto à conduta obstétrica, uma vez estabilizada a gestante, inicia-se a terapêutica hipotensora de manutenção, e a gestação poderá evoluir até atingir a maturidade fetal. Diante da deterioração do quadro clínico materno e/ou na presença de sofrimento fetal, opta-se pelo parto terapêutico, desde que o feto seja viável.

Nos casos em que a paciente inicia a gestação sob o uso de terapia anti-hipertensiva e se apresenta adequadamente tratada e controlada, a mesma conduta deve ser mantida, mesmo que tal droga seja um diurético.

12.5.2 Emergências hipertensivas na gestação: tratamento

- a) Cardiotocografia fetal;
- b) Hidralazina 5 mg IV, a cada 15 minutos, até o controle dos níveis pressóricos;
- c) Manter a paciente em decúbito lateral esquerdo e com o dorso elevado;
- d) Manter acesso venoso com soro glicosado a 5%;
- e) Monitorizar cuidadosamente a PA;
- f) Alternativa medicamentosa: nitroprussiato de sódio 0,25 a 10 µg/kg/min;
- g) Controle dos níveis pressóricos: reduzir os níveis pressóricos em 20 a 30%.

Quadro 12.4 - Propedêutica na pré-eclâmpsia

Clínica

Anamnese

Antecedentes pessoais e familiares e história obstétrica prévia

Exame físico

Complementar

Pré-eclâmpsia leve

Proteinúria

Ácido úrico

Ureia e creatinina

Pré-eclâmpsia grave/eclâmpsia

Proteinúria

Ácido úrico

Ureia e creatinina

Hemograma com contagem de plaquetas

Pesquisa de alterações eritrocitárias (esquizócitos)

Bilirrubinas e enzimas hepáticas

Pesquisa de colagenoses

Pesquisa de trombofilias

Ácido vanil mandélico e metanefrinas na urina

Ultrassonografia de rins

Tomografia cerebral

12.6 SÍNDROME HELLP

12.6.1 Definição e diagnóstico

É um quadro laboratorial caracterizado por hemólise (H = *hemolysis*), elevação de enzimas hepáticas (EL = *elevated liver functions tests*) e plaquetopenia (LP = *low platelets count*), compondo, então, o acrônimo HELLP. Embora acompanhe outras doenças, em Obstetrícia é considerada como agravamento do quadro de pré-eclâmpsia.

Quadro 12.5 - Classificação da síndrome HELLP

Completa

< 100.000 plaquetas/mL

DHL \geq 600 UI/L e/ou bilirrubina \geq 1,2 mg/dL e/ou esquizócitos

TGO \geq 70 UI/L

Incompleta

Apenas 1 ou 2 dos critérios citados presentes

Pacientes com síndrome HELLP podem ser assintomáticas; entretanto, as queixas mais comuns são dor no hipocôndrio direito, náuseas e vômitos. Recomenda-se a investigação laboratorial em toda paciente com pré-eclâmpsia grave, eclâmpsia e nas demais gestantes que apresentem persistentemente esses sintomas.

Muitas condições podem simular a síndrome HELLP, podendo apresentar a mesma manifestação clínica e laboratorial. Algumas doenças devem ser citadas como possíveis diagnósticos diferenciais: esteatose hepática aguda da gestação, síndrome hemolítico-urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica, hepatites virais, colecistopatia, lúpus eritematoso disseminado etc.

12.6.2 Conduta obstétrica

A melhor conduta para esses casos é a interrupção da gestação. Entretanto, em situações de extrema imaturidade fetal, o parto muito prematuro pode significar péssimo prognóstico perinatal. Desta forma, estabelecer o melhor momento para a resolução da gestação, tendo em vista o máximo de sobrevida fetal com o mínimo de risco materno, nem sempre é fácil.

O máximo de sobrevida fetal é oferecido pelas condições locais do serviço de Neonatologia. É necessário o real conhecimento das condições dos berçários de cada local para adequada decisão quanto ao melhor momento de interrupção da gestação.

Estabelecer o mínimo de risco materno é uma condição muito difícil. As pacientes com síndrome HELLP já são casos extremamente graves, e não se consegue ter, na maioria das vezes, adequado controle da situação. Na vigência de insuficiência renal aguda, edema agudo de pulmão, CIVD descompensada, hematoma ou rotura hepática, manutenção ou piora dos parâmetros laboratoriais, descontrole dos níveis pressóricos ou plaquetas com níveis inferiores a 50.000 mm³, a interrupção da gestação estará indicada, independentemente da idade gestacional.

Assim, diante de uma paciente com diagnóstico de síndrome HELLP e gestação com viabilidade fetal, está indicada a resolução da gestação. Quando o estabelecimento dessa complicação ocorre antes do período de viabilidade fetal, as condições clínicas maternas norteiam o momento do parto. Se houver estabilidade do quadro clínico materno, a gestação poderá seguir até o estabelecimento da viabilidade fetal. A piora do quadro clínico materno ou a presença de sofrimento fetal indicarão interrupção imediata da gestação. A via de parto é de conduta obstétrica, ou seja, não há indicação absoluta de parto cesárea.

Quadro 12.6 - Indicações para o parto na pré-eclâmpsia

Maternas

Aumento persistente da PA até níveis de gravidade

Cefaleia grave e distúrbios visuais persistentes

Dor epigástrica grave persistente, náuseas ou vômitos

Contagem de plaquetas de $100.000/\text{mm}^3$

Deterioração progressiva da função hepática

Deterioração progressiva da função renal

Suspeita de descolamento de placenta

Trabalho de parto ou sangramento

Fetais

Restrição grave do crescimento fetal

Suspeita ou comprometimento da vitalidade fetal

Oligoâmnio (índice de líquido amniótico < P10 para a idade gestacional)

Idade gestacional confirmada de 40 semanas

Quadro 12.7 - Critérios para antecipação terapêutica do parto segundo as condições maternas na pré-eclâmpsia grave

Conduitas	Achados clínicos
Antecipação do parto	<p>1 ou mais dos seguintes:</p> <p>PA persistentemente $\geq 160 \times 110$ mmHg, apesar de doses máximas de 2 medicações anti-hipertensivas</p> <p>Evolução para eclâmpsia</p> <p>Plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$</p> <p>TGO ou TGP > 2 vezes acima do limite de normalidade com dor epigástrica ou no hipocôndrio direito</p> <p>Edema pulmonar</p> <p>Elevação progressiva da creatinina sérica</p> <p>Oligúria (diurese < 25 mL/h)</p> <p>Proteinúria maciça > 5 g/24h</p> <p>Descolamento de placenta</p> <p>Cefaleia ou distúrbios visuais persistentes</p>
Expectante	Nenhum dos achados anteriores

Quadro 12.8 - Critérios para antecipação do parto segundo as condições fetais na pré-eclâmpsia grave longe do termo

Conduitas	Achados clínicos
Antecipação do parto	<p>1 ou mais dos seguintes:</p> <p>Comprometimento dos testes de avaliação da vitalidade fetal</p> <p>Oligoâmnio</p> <p>Restrição do crescimento fetal</p>
Expectante	Nenhum dos achados anteriores

Qual a melhor **abordagem** da **gestante** com **iminência** de **eclâmpsia/eclâmpsia**?

A paciente com iminência de eclâmpsia/eclâmpsia deve receber tratamento anticonvulsivante e global para a correção de eventuais distúrbios metabólicos e respiratórios. Para minimizar os estímulos convulsivantes, a paciente deve ser mantida em ambiente calmo, devendo submeter-se a restrição relativa no leito, adotando a posição semideitada, que facilita a mecânica respiratória e permite a descompressão da veia cava inferior pelo útero. Feito o diagnóstico, deve ser administrado imediatamente o sulfato de magnésio. Em qualquer esquema, a medicação deve ser mantida por 24 horas após o parto. O antídoto, bastante efetivo, é o gluconato de cálcio a 10%, administrado na dose de 10 mL e pelo período de 3 minutos. Após a administração do sulfato de magnésio, devem-se avaliar os níveis pressóricos para determinação da necessidade de hipotensor de ação rápida; exames de síndrome HELLP deverão ser colhidos e a vitalidade fetal avaliada. Após estabilização materna, o parto deve ser realizado de acordo com indicação obstétrica.

DIABETES E GESTAÇÃO

Fábio Roberto Cabar

13

Como é feito o diagnóstico de diabetes na gestação?

13.1 INTRODUÇÃO

Em 1º de agosto de 2016, considerando-se a relevância do *Diabetes Mellitus Gestacional* (DMG), tanto por sua prevalência como pelas consequências para o binômio materno-fetal em curto e em longo prazo, foi realizado, em São Paulo, um fórum de discussão sobre o tema, com o objetivo de se definir uma proposta para um diagnóstico de DMG para o Brasil.

Participaram da reunião médicos especializados na assistência a mulheres com DMG: obstetras da Federação Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), endocrinologistas da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), consultores da Organização Pan-Americana da Saúde/Organização Mundial da Saúde (OPAS/OMS no Brasil) e assessores técnicos do Ministério da Saúde.

Apresentamos neste capítulo os principais pontos de consenso desse painel de especialistas visando à análise cuidadosa das possibilidades para diagnóstico de DMG, considerando-se as diferenças de acesso aos serviços de saúde existentes no Brasil.

Diabetes mellitus é uma síndrome clínica caracterizada por hiperglicemia decorrente da deficiência de secreção ou de ação da insulina, ocasionando distúrbios metabólicos de carboidratos, lipídios, proteínas, água e eletrólitos. Esse distúrbio metabólico leva, muitas vezes, ao dano celular (especialmente do endotélio vascular e

do sistema nervoso). Trata-se de uma doença sistêmica, crônica e evolutiva.

O diabetes pré-gestacional representa 10% das gestantes com diabetes na gestação e requer acompanhamento adequado antes de a mulher engravidar. As equipes de atenção básica à saúde devem estar atentas com as pacientes com diabetes que planejam engravidar, já que estas devem ser referenciadas para centros de atenção secundária visando à compensação metabólica preconcepção, avaliação da presença de complicações crônicas da doença e orientação especializada para a prevenção de malformações fetais, incluindo o uso rotineiro de ácido fólico. Essas mulheres devem engravidar com níveis glicêmicos adequados, com o objetivo de prevenir as malformações fetais associadas à hiperglicemia periconcepcional e as demais complicações maternas e fetais, como o abortamento, associadas à gravidez. Quanto pior estiver o controle glicêmico dessas mulheres no momento da concepção, maior será o risco de abortamento e de malformações fetais.

Mulheres com diabetes e nefropatia ou vasculopatia, por apresentarem maiores riscos gestacionais, devem engravidar apenas com rigoroso acompanhamento clínico-obstétrico.

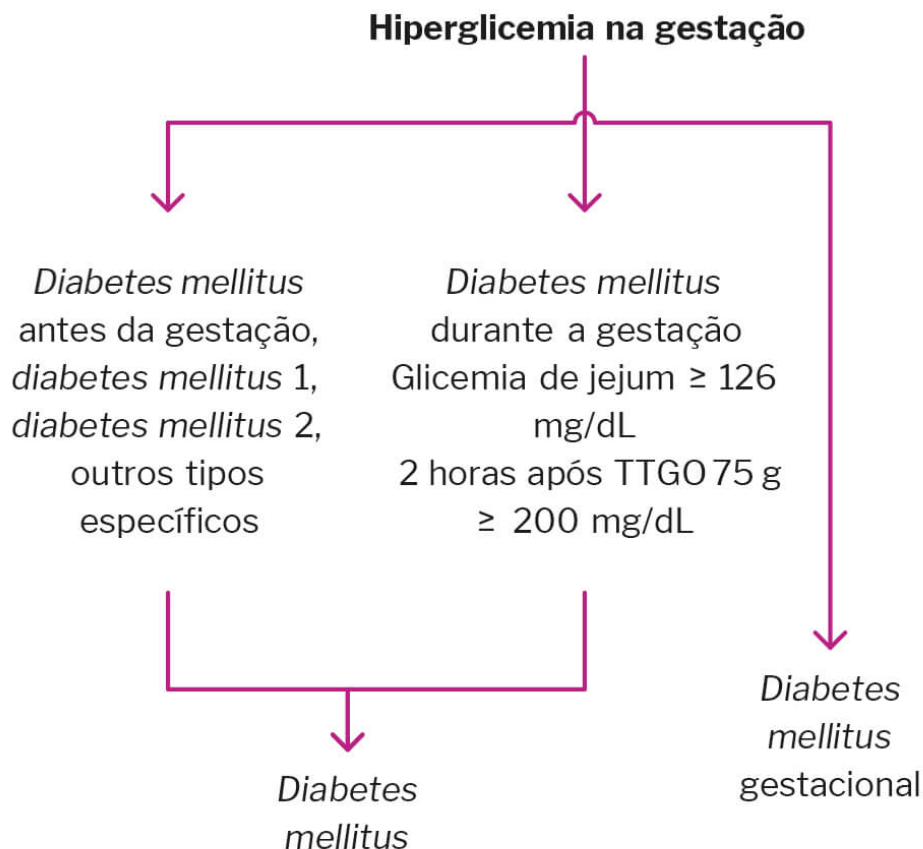
13.2 DIABETES GESTACIONAL

DMG refere-se a mulher com hiperglicemia detectada pela primeira vez durante a gravidez, com níveis glicêmicos sanguíneos que não atingem os critérios diagnósticos para DM. A definição aplica-se independentemente da utilização de insulina no tratamento ou da persistência da condição após a gestação. DM diagnosticado na gestação (*overt diabetes*), por sua vez, refere-se a mulher sem diagnóstico prévio de DM, com hiperglicemia detectada na gravidez e com níveis glicêmicos sanguíneos que atingem os critérios da OMS para a DM na ausência de gestação.

A incidência do DMG é variável no mundo (de 3 a 12%), dependendo das populações estudadas. No Brasil, acredita-se que 7% das

gestantes desenvolvam DMG.

Figura 13.1 - Hiperglicemia na gestação



Legenda: Teste de Tolerância a Glicose Oral (TTGO).

Fonte: elaborado pelos autores.

13.2.1 Fisiopatologia

Durante a gestação, o organismo materno promove alterações metabólicas para nutrir adequadamente o feto em desenvolvimento. Essas alterações são distintas entre a primeira e a segunda metades da gestação.

13.2.1.1 Primeira metade da gestação

Caracteriza-se por diminuição dos níveis glicêmicos maternos em torno de 10 a 20%, o que ocorre pelo aumento da secreção pancreática de insulina decorrente do aumento do estrogênio e da progesterona maternos (causando hiperplasia de células beta).

A glicose atravessa livremente a placenta, o que não ocorre com a insulina; desta forma, o feto é o responsável pela produção da insulina necessária para manter o seu metabolismo equilibrado.

Notam-se, na primeira metade da gestação, diminuição da glicemia materna de jejum, diminuição da produção hepática de glicogênio e aumento no seu armazenamento.

13.2.1.2 Segunda metade da gestação

No intuito de promover o crescimento fetal adequado, o organismo materno, graças à elevação de hormônios contrainsulínicos, como o lactogênio placentário (HLP), a prolactina, o cortisol e o glucagon, apresenta aumento da resistência periférica à insulina.

Junto ao aumento da resistência à insulina, observa-se diminuição da tolerância materna à glicose, o que gera diminuição dos estoques hepáticos de glicogênio e aumento da produção de glicose no fígado da gestante.

Para suprir as necessidades energéticas maternas, ocorre aumento da lipólise no organismo da gestante, com conseqüente aumento na concentração de ácidos graxos livres.

Dentre as gestantes que desenvolvem DMG, o aumento na produção de insulina pelo pâncreas materno não é suficiente para controlar a alta resistência periférica à insulina imposta durante a segunda metade da gestação, desenvolvendo estados de hiperglicemia materna.

13.3 RASTREAMENTO

O método de rastreamento é aquele capaz de selecionar, em uma população geral, uma parte de gestantes que tenham elevado risco para desenvolver o DMG. Esse método deve ser de fácil execução e de baixo custo.

A valorização dos chamados fatores de risco para o rastreamento do diabetes na gestação (obesidade, história familiar, glicosúria etc.), quando utilizados isoladamente, não se mostrou efetiva para apurar todos os casos de DMG. Assim, não se utiliza mais a avaliação de fatores de risco para o rastreamento de DMG.

Os principais fatores de risco para hiperglicemia na gestação estão listados a seguir:

13.3.1 Fatores de risco para hiperglicemia na gravidez

1. Idade (aumento progressivo de risco com o aumento da idade);
2. Sobrepeso/obesidade (Índice de Massa Corpórea – IMC \geq 25 kg/m²);
3. Antecedentes familiares de DM (1º grau);
4. Antecedentes pessoais de alterações metabólicas:
 - a) HbA1c \geq 5,7% (método HPLC);
 - b) Síndrome dos ovários policísticos;
 - c) Hipertrigliceridemia;
 - d) Hipertensão arterial sistêmica;
 - e) *Acantose nigricans*;
 - f) Doença cardiovascular aterosclerótica;
 - g) Uso de medicamentos hiperglicemiantes.
5. Antecedentes obstétricos:
 - a) 2 ou mais perdas gestacionais prévias;

- b) DMG;
- c) Polidrâmnio;
- d) Macrossomia (recém-nascido anterior com peso ≥ 4.000 g);
- e) Óbito fetal/neonatal sem causa determinada;
- f) Malformação fetal.

13.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do DMG é realizado com testes de sobrecarga de glicose ou glicemia de jejum. Os primeiros exigem dieta hipercalórica por 3 dias antes do exame, jejum de 8 a 12 horas e repouso por um período de 2 a 3 horas após a ingestão de 75 ou 100 g de glicose. Boa parte das gestantes abandona o exame, pois de 20 a 30% delas sofrem com náuseas e vômitos durante sua realização.

A gestante que apresentou DMG tem risco maior (50 a 60%) de desenvolver diabetes tipo 2 em 10 anos. As pacientes devem ser incentivadas a combater a obesidade e o sedentarismo e a mudar o estilo de vida, visando combater ou retardar o desenvolvimento de intolerância à glicose no futuro.

13.5 ESTUDO HAPO E RECOMENDAÇÕES PARA O DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS GESTACIONAL NO BRASIL

Muito se discute a respeito de qual seria o melhor teste para o diagnóstico do DMG. Com o objetivo de responder a questionamentos como esse, desenhou-se um estudo multicêntrico, conhecido como HAPO Study (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome), que incluiu 16 centros hospitalares, com aproximadamente 25.000 gestantes. As mulheres foram submetidas ao Teste de Tolerância a Glicose Oral (TTGO) 75 g de glicose entre a vigésima quarta e a trigésima segunda semanas de gestação, com análises no tempo zero (jejum), 1 e 2 horas após a sobrecarga de

glicose. Os médicos dessas gestantes não tiveram acesso ao resultado do TTGO durante o pré-natal, exceto nos casos de glicemia considerada elevada (glicemia de jejum > 105 mg/dL e/ou glicemia 2 horas após a sobrecarga de glicose acima de 200 mg/d).

Na análise dos resultados neonatais desse estudo (macrossomia, hipoglicemia e valores do peptídeo C do cordão), as glicemias de jejum, de 1 e 2 horas após a sobrecarga, foram identificadas como preditoras independentes do resultado neonatal adverso. A partir dessa informação, concluiu-se que apenas um valor anormal seria suficiente para o diagnóstico de DMG. Essa é a justificativa para a modificação nos critérios de diagnóstico, os quais passam a considerar que 1 ou mais valores anormais no TTGO já permitem o diagnóstico de DMG.

Os resultados do estudo HAPO e de outros estudos realizados com o objetivo de determinar o melhor teste para o diagnóstico de DMG foram avaliados pela International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG), o que gerou consenso publicado em 2010. Neste, ficou definido que: o TTGO com sobrecarga de 75 g de glicose é o de escolha para o diagnóstico do DMG; o teste deverá ser aplicado a todas as gestantes entre a vigésima quarta e a vigésima oitava de gestação; e deverá ser incluída análise das glicemias de jejum (8 horas) e 1 e 2 horas após a sobrecarga de 75 g de glicose. Definiu-se, assim, o diagnóstico de DMG quando a paciente apresenta 1 ou mais valores maiores ou iguais aos de referência do TTGO 75 g (glicemia de jejum \geq 92 mg/dL, de 1 hora após a sobrecarga \geq 180 mg/dL e de 2 horas após a sobrecarga \geq 153 mg/dL).

#IMPORTANTE

No consenso da International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups, de 2010, recomenda-se que as gestantes, independentemente dos fatores de risco, tenham, na primeira consulta pré-natal, a dosagem da glicemia de jejum, com o objetivo de identificar portadoras de diabetes não diagnosticado previamente à gravidez e de DMG.

O diagnóstico de diabetes prévio à gestação será firmado quando a glicemia de jejum for maior ou igual a 126 mg/dL, o que é semelhante ao parâmetro para não gestantes. Nesse caso, a paciente terá seu seguimento pré-natal baseado nos mesmos princípios do tratamento de pacientes com diabetes do tipo 1 ou 2. Será fundamental a investigação de complicações maternas e fetais, como risco aumentado de malformações. Além da utilização da glicemia de jejum para o diagnóstico de diabetes pré-gestacional, pode-se utilizar qualquer um dos critérios habitualmente considerados fora da gestação, ou seja, glicemia ocasional maior ou igual a 200 mg/dL acompanhada de sintomatologia ou hemoglobina glicada (HbA1c) maior ou igual a 6,5%. Caso a glicemia de jejum esteja entre 92 e 125 mg/dL, a paciente terá diagnóstico de diabetes gestacional e iniciará o tratamento. Se a glicemia de jejum for inferior a 92 mg/dL, a paciente será considerada não portadora de diabetes e deverá realizar o TTGO 75 g entre a vigésima quarta e a vigésima oitava semanas de gestação.

Após a publicação do consenso, em março de 2010, grande parte das associações médicas adotou esses novos critérios para o diagnóstico de diabetes durante a gravidez, incluindo a American Diabetes Association, que modificou suas recomendações para o diagnóstico de DMG, abandonando o TTGO com sobrecarga de 100 g, e recomendou que fossem seguidos os critérios estabelecidos pelo consenso da IADPSG.

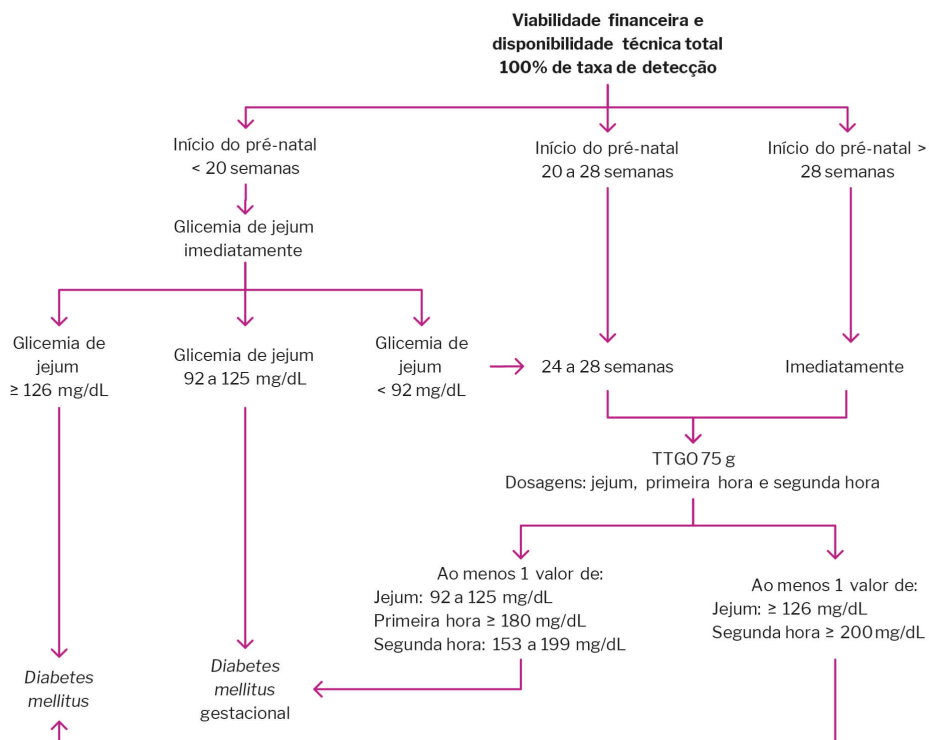
Para a elaboração do Consenso Brasileiro, foram analisados alguns pontos:

- a) Fatores clínicos de risco:** a utilização de fatores de risco como forma de rastrear gestantes que devem ser submetidas a testes diagnósticos para DMG não é ideal, pois apresenta baixa sensibilidade;
- b) Diagnóstico universal:** deve-se proporcionar a todas as gestantes a possibilidade de diagnóstico de DMG;
- c) Viabilidade financeira e disponibilidade técnica do teste proposto:** o método diagnóstico a ser utilizado deve ser o melhor possível dentro da capacidade da região;
- d) Teste com melhor sensibilidade/especificidade:** o teste com melhor sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de DMG é o TTGO com 75 g, com os valores propostos pela IADPSG e referendados pela OMS (2013) e pela Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (2015).

13.5.1 Diagnóstico de *diabetes mellitus* gestacional em situação de viabilidade financeira e disponibilidade técnica total

Em situações de viabilidade financeira e disponibilidade técnica total, todas as mulheres devem realizar a glicemia de jejum (até 20 semanas de idade gestacional) para o diagnóstico de DMG e de DM diagnosticado na gestação. Todas as gestantes com glicemia de jejum inferior a 92 mg/dL devem realizar o TTGO com 75 g de glicose de 24 a 28 semanas. Se o início do pré-natal for tardio (após 20 semanas de idade gestacional), deve-se realizar o TTGO com a maior brevidade possível. Estima-se que assim sejam detectados 100% dos casos.

Figura 13.2 - Diagnóstico de diabetes mellitus gestacional em situação de viabilidade financeira e disponibilidade técnica total

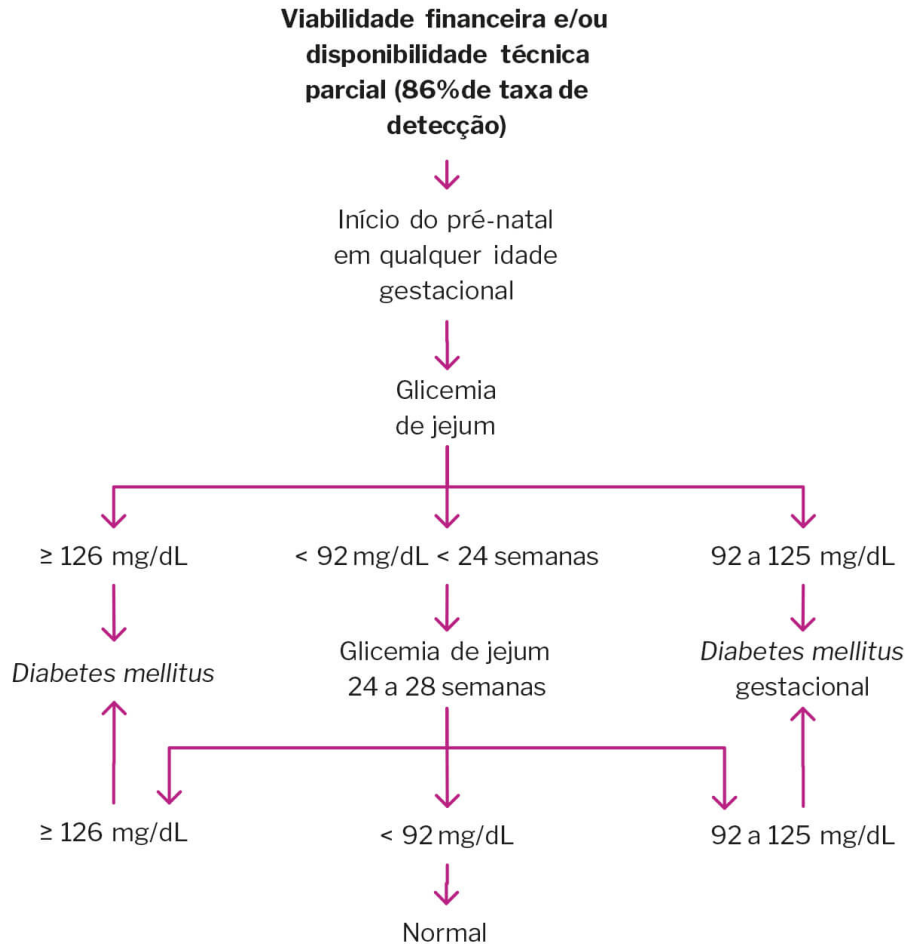


Fonte: elaborado pelos autores.

13.5.2 Diagnóstico de *diabetes mellitus* gestacional em situação de viabilidade financeira e/ou disponibilidade técnica parcial

Em situações de viabilidade financeira e/ou disponibilidade técnica parcial, todas as gestantes devem realizar a glicemia de jejum no início do pré-natal para diagnóstico de DMG e de DM diagnosticados na gestação. Caso o resultado do exame apresente valores inferiores a 92 mg/dL, antes de 24 semanas de idade gestacional, deve-se repetir a glicemia de jejum de 24 a 28 semanas. Estima-se que assim sejam detectados 86% dos casos.

Figura 13.3 - Diagnóstico de *diabetes mellitus* gestacional em situação de viabilidade financeira e/ou disponibilidade técnica parcial



Fonte: elaborado pelos autores.

13.6 CONDUTA CLÍNICA

O tratamento do *diabetes mellitus* na gestação envolve uma equipe multidisciplinar. O objetivo é o controle glicêmico rigoroso, para que haja diminuição significativa das complicações associadas ao diabetes na gestação. A dieta costuma ser a abordagem terapêutica inicial para o controle da doença.

A quantidade de calorias ao dia deve ser o mais próximo possível da necessidade da paciente, levando em conta o IMC pré-gravídico. De maneira geral, a dieta deve conter de 1.800 a 2.200 kcal/dia, constituindo-se por, aproximadamente, 40 a 50% de carboidratos, 30 a 35% de lipídios e 15 a 20% de proteínas. O total de calorias

ingeridas pode ser dividido em várias refeições; são recomendados 10% do total de calorias no café da manhã, já que, nesse horário, ocorrem os picos de hormônio do crescimento e cortisol, gerando maior hiperglicemia pós-prandial; 60% divididos entre almoço e jantar; os 30% restantes divididos entre 2 e 3 lanches no decorrer do dia. O uso de adoçantes artificiais também está recomendado. O aspartame é considerado de baixo risco (classe B) quando ingerido nas quantidades habituais e por gestantes normais. A sacarina e o ciclamato são classificados como classe C, sem evidências de teratogenicidade.

Tabela 13.1 - Ganho de peso recomendado, de acordo com o índice de massa corpórea pré-gravídico

Estado nutricional inicial (IMC)	Recomendação de ganho de peso (kg) total no primeiro trimestre	Recomendação de ganho de peso (kg) semanal médio no segundo e no terceiro trimestres	Recomendação de ganho de peso (kg) total na gestação
Baixo Peso (BP)	2,3	0,5	12,5 a 18
Adequado (A)	1,6	0,4	11,5 a 16
Sobrepeso (S)	0,9	0,3	7 a 11,5
Obesidade (O)	--	0,3	7

Tabela 13.2 - Adoçantes disponíveis no mercado e seu grau de risco

	Riscos	Ingestões diárias aceitáveis	Produtos disponíveis e nomes comerciais
Sacarina	C	5 mg/kg/d	Sacarina + ciclamato: Adocyl®, Assugrin®, Assugrin Tal & Qual®, Doce Menor®, Sacaryl® <hr/> Estévia + ciclamato + sacarina: Lowçucar® pó 500 g
Ciclamato	C	11 mg/kg/d	Sacarina + ciclamato <hr/> Estévia + ciclamato + sacarina <hr/> Acessulfame + ciclamato: Finett® <hr/> Ciclamato + frutose + lactose: Frutak®
Aspartame	B e C em mulheres com fenilcetonúria	40 mg/kg/d	Aspartame + agente de corpo: Aspasweet®, Cristaldiet®, Doce Menor®, Gold®, Gold Adoce Fácil®, Finn®, Lowçucar® pó, Stetic®, Zero-Cal® branco
Sucralose	B	15 mg/kg/d	Sucralose + acessulfame: Linea Sucralose®
Acessulfame-K	B	15 mg/kg/d	Acessulfame + ciclamato

O exercício é importante no tratamento das gestantes com diabetes gestacional que não alcançaram controle metabólico adequado com a terapêutica dietética. O objetivo é diminuir a intolerância à glicose por meio da diminuição da gordura intra-abdominal, do aumento dos transportadores de glicose sensíveis à insulina no músculo, do aumento do fluxo sanguíneo em tecidos sensíveis à insulina e da redução dos níveis de ácidos graxos livres. Além disso, o consumo muscular é responsável pela retirada de 75% da glicose sanguínea.

A associação entre dieta e exercícios controla a glicemia em 60 a 70% dos casos de DMG, por isso é a primeira conduta a ser tomada.

#IMPORTANTE

A introdução da insulina para o tratamento do DMG é feita quando a terapêutica dietética não foi suficiente para alcançar o controle metabólico desejado.

A insulina humana é sempre preferida, por desencadear menor estímulo imunogênico e menor formação de anticorpos anti-insulina, que estão associados a aumento da resistência à insulina e maior necessidade da dose.

A quantidade de insulina oferecida deve respeitar a idade gestacional e o peso da paciente. A dose inicial é calculada de acordo com o peso materno, de 0,3 a 0,5 UI/kg/d, e oferecida em dose maior pela manhã e outras 2 doses menores, no almoço e ao deitar-se. Às pacientes com *diabetes mellitus* pré-gestacional, a dose total de insulina é fracionada em 4 doses diárias com insulinas NPH e regular. A NPH é consumida no café da manhã (2/3 da dose) e ao deitar-se (1/3), e a regular é administrada 30 minutos antes do café da manhã e do jantar. A complementação com insulina regular e NPH pré-almoço é realizada com base no perfil glicêmico.

De acordo com a FEBRASGO e o Ministério da Saúde, o uso de hipoglicemiantes orais ainda está formalmente contraindicado na gestação. Apesar de já existirem alguns estudos na literatura que apontam resultados promissores, são necessários grandes *trials* para que se possa esclarecer sua real utilidade durante o período gestacional.

A monitorização glicêmica considerada ideal é feita por meio da dosagem da glicemia capilar (dextro) várias vezes ao dia. A monitorização da glicemia deve ser realizada ao menos 4x/d (jejum e 2 horas após as refeições), na paciente controlada com dieta, e 6 vezes ao dia, naquela em insulinoterapia. A avaliação das glicemias pós-prandiais tem maior importância do que as pré-prandiais, mostrando melhor efeito preditivo para repercussões fetais, principalmente a macrossomia fetal.

Recomendam-se valores < 95 mg/dL no jejum, 120 mg/dL quando aferido 2 horas após as refeições, 100 mg/dL pré-prandiais e 110 mg/dL na madrugada. Avalia-se como bom controle glicêmico quando a média glicêmica é inferior a 110 mg/dL ou ao menos 80% dos valores estão dentro da normalidade.

Quadro 13.1 - Seguimento laboratorial para pacientes com diabetes tipos 1 e 2

Exames	Periodicidades
Cetonúria	Valores de glicemia > 200 mg/dL
Creatinina sérica	Em cada trimestre da gestação para gestantes com nefropatia
Função tireoidiana	Dosagem do hormônio estimulador da tireoide (TSH) e de T4 (tiroxina) livre no início da gestação
Glicemia capilar	Avaliação de 4 a 6 vezes por dia
Hemoglobina glicosilada	Cada 4 a 6 semanas
Proteinúria	Proteinúria de 24 horas em cada trimestre da gestação para aquelas com nefropatia

13.7 CONDUTA OBSTÉTRICA

A idade gestacional deve ser determinada precocemente por meio de ultrassonografia obstétrica. Após a vigésima quarta semana, recomenda-se o exame seriado, com o objetivo de acompanhar o crescimento fetal.

A ultrassonografia morfológica e a ecocardiografia fetal são realizadas entre 18 e 24 semanas, principalmente entre as pacientes com diagnósticos de *diabetes mellitus* tipo 1 ou tipo 2, para a investigação de anomalias fetais.

A dopplervelocimetria das artérias umbilicais está indicada aos casos de *diabetes mellitus* pré-gestacional ou DMG, quando associados à hipertensão arterial, para o diagnóstico precoce de insuficiência placentária.

Nas pacientes com diabetes pré-gestacional, o perfil biofísico fetal é importante método de avaliação da vitalidade fetal após a vigésima oitava semana. Naquelas com DMG, controladas apenas com dieta, esse exame tem indicação duvidosa antes da trigésima sexta semana.

A avaliação do Índice de Líquido Amniótico (ILA) deve ser repetida semanalmente. Valores aumentados (superiores a 18 cm) durante a gestação relacionam-se a recém-nascidos grandes para a idade gestacional e são parâmetros para o controle rigoroso do perfil glicêmico materno.

O Ministério da Saúde tem protocolo assistencial pouco distinto. Suas recomendações estão especificadas no Quadro 13.2.

Quadro 13.2 - Exames de avaliação do bem-estar fetal de acordo com recomendações do Ministério da Saúde

	DMG bem controlado com dieta	Gestantes com diabetes insulínodépendente sem vasculopatia	Gestantes com diabetes insulínodépendente com vasculopatia
Ultrassonografia inicial	18 a 20 semanas ou no diagnóstico	18 a 20 semanas	18 a 20 semanas
Início da contagem de movimentos fetais	Não indicada	26 a 28 semanas	26 a 28 semanas
Início da avaliação do crescimento fetal	28 semanas	28 semanas	28 semanas
Periodicidade da avaliação do crescimento fetal	Cada 4 semanas	Cada 4 semanas	Cada 4 semanas

Cardiotocografia basal ou perfil biofísico fetal de início	Não indicada	32 semanas	32 semanas
Periodicidade da cardiotocografia basal ou perfil biofísico fetal	Não indicada	2x/sem, podendo alternar os 2 exames	2x/sem, podendo alternar os 2 exames
Dopplervelocimetria das artérias umbilicais fetais	Não indicada	Não indicada	Indicada
Limite para o parto	40 semanas	Possivelmente anterior ao termo, dependendo das condições materno-fetais	Com evidências de maturidade pulmonar ou 28 semanas

Também fazem parte da investigação durante o pré-natal: análises da urina a cada 2 meses (microalbuminúria e cultura), hemoglobina glicosilada no primeiro trimestre, creatinina plasmática, eletrocardiograma, ultrassonografia de rins e vias urinárias e avaliação oftalmológica (exame de fundo de olho).

Com a instituição do controle metabólico rigoroso e o desenvolvimento de técnicas de monitorização fetal, os partos de gestantes com diabetes raramente necessitam ocorrer antes do termo. De forma geral, a gestação é acompanhada até a quadragésima semana. Em gestantes com diabetes insulino dependente com vasculopatia, o parto será realizado impreterivelmente até a trigésima oitava semana.

Algumas situações estão ligadas a maior morbimortalidade e, por isso, podem determinar a antecipação do parto: nefropatia diabética franca, retinopatia proliferativa, macrossomia fetal, dificuldade no controle metabólico, associação a hipertensão arterial, restrição de crescimento intrauterino e sinais de sofrimento fetal.

A antecipação do parto antes da trigésima oitava semana pode ser precedida de pesquisa da maturidade fetal, por meio de análise do líquido amniótico. O método de escolha para a avaliação da maturidade fetal é a avaliação laboratorial da presença de fosfatidilglicerol no líquido amniótico.

Durante o período periparto, as necessidades de insulina estão diminuídas, em decorrência do jejum relativo e da maior utilização de glicose. A dose habitual de insulina deve ser descontinuada, sendo mantida infusão intravenosa contínua de glicose para o adequado aporte calórico. A dextro deve ser monitorizada a cada 2 horas, no período de latência do trabalho de parto e a cada hora na fase ativa. A glicemia deve ser mantida entre 70 e 140 mg/dL. A não manutenção da euglicemia durante o trabalho de parto é uma das principais causas de elevados índices de hipoglicemia neonatal.

Em casos de indução de trabalho de parto ou cesárea, deve-se administrar entre 1/4 e 1/2 da dose matinal de NPH, suspender a insulina regular da manhã, manter aporte glicêmico intravenoso e corrigir alterações de glicemia com pequenas doses de insulina regular conforme a necessidade.

O parto vaginal pode ser indicado. Haverá indicação de cesárea nas gestações em que a estimativa de peso fetal à ultrassonografia for igual ou superior a 4.500 g, como medida profilática da distocia de bisacromial e suas complicações.

No puerpério imediato, as pacientes com DMG voltam a receber dieta sem restrições, e a insulino terapia deve ser suspensa. O perfil glicêmico no período pós-parto (3 primeiros dias) mostrará se a intolerância à glicose continua: a maior parte das mulheres com DMG não requer mais o uso de insulina. Seu uso estará indicado caso ocorra hiperglicemia no período pós-parto. Nesse caso, deve-se iniciar o tratamento com 1/3 da dose total de insulina que a mulher vinha usando.

As pacientes com diabetes tipo 1 retornam aos seus esquemas pré-gravídicos ou têm redução de metade da dose do final da gestação, e

as doses são adaptadas pelo controle glicêmico. As pacientes com diabetes tipo 2 permanecem utilizando metade da dose de insulina, e os agentes antidiabéticos orais serão introduzidos após a amamentação. O aleitamento natural deve ser estimulado.

São considerados fatores de risco para o desenvolvimento de DM tipo 2 em mulheres com DMG prévio:

- a) Glicemia em jejum na gestação acima de 100 mg/dL;
- b) Etnia não branca;
- c) História familiar de diabetes tipo 2, principalmente materna;
- d) Ganho excessivo de peso durante ou após a gestação;
- e) Obesidade;
- f) Obesidade abdominal;
- g) Dieta hiperlipídica;
- h) Sedentarismo;
- i) Uso de insulina na gestação.

13.7.1 Avaliação pós-parto

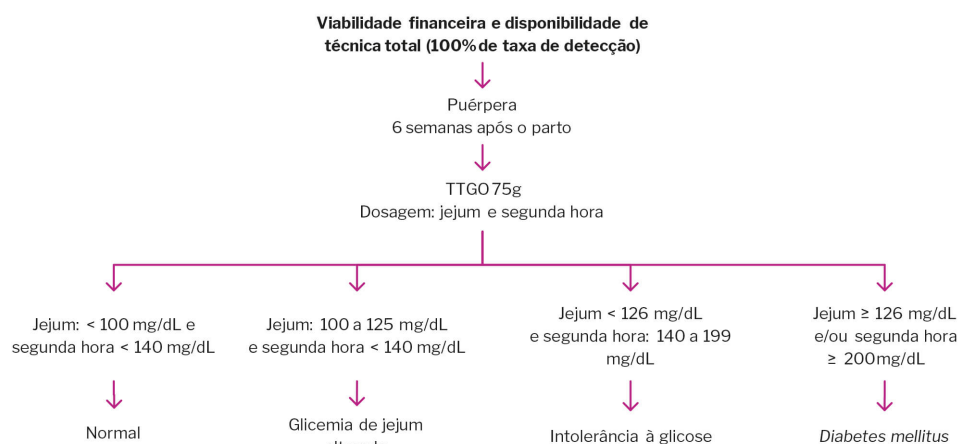
Ainda que a tolerância à glicose se normalize rapidamente após o parto na maioria das mulheres que desenvolveram DMG, o risco de desenvolvimento de DM tipo 2 ou de intolerância à glicose é significativo. A incidência de diabetes entre mulheres com história prévia de DMG varia de 3 a 65%. A grande variação ocorre devido às diferenças étnicas, à falta de uniformidade dos critérios diagnósticos, ao uso de métodos distintos para diagnosticar diabetes após a gravidez, à adoção de diversos protocolos de acompanhamento, aos diferentes manejos estatísticos dos dados, e ao tempo de acompanhamento desigual.

A reclassificação deve ser feita, idealmente, 6 semanas após o parto para todas as mulheres que tiveram DMG, utilizando-se os critérios padronizados para a população em geral.

A realização do TTGO com 75 g de glicose 6 semanas após o parto é considerada padrão-ouro para o diagnóstico de diabetes após a gestação e deve ser a opção em situações de viabilidade financeira e disponibilidade técnica total. O diagnóstico de DM é estabelecido,

fora da gestação, se a glicemia for ≥ 126 mg/dL em jejum ou ≥ 200 mg/dL 2 horas após sobrecarga de 75 g de glicose. Se a glicemia de jejum for de 100 a 125, diagnostica-se a glicemia de jejum alterada. Caso o jejum seja inferior a 126 mg/dL, mas a glicemia na segunda hora após a sobrecarga com 75 g tenha valores de 140 a 199, tem-se o diagnóstico de intolerância à glicose.

Figura 13.4 - Avaliação pós-parto do risco de desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2

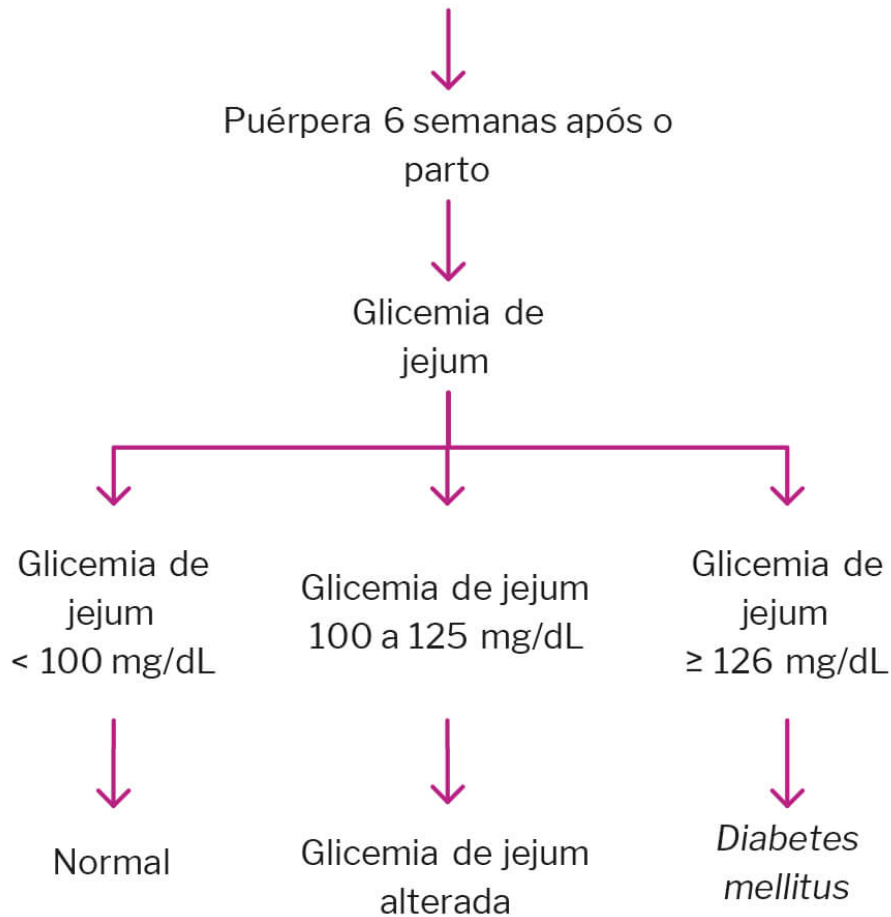


Fonte: elaborado pelos autores.

Em situações de viabilidade financeira e/ou disponibilidade técnica parcial, pode-se realizar a glicemia de jejum 6 semanas após o parto para diagnóstico de DM e de glicemia de jejum alterada. O diagnóstico de DM é firmado se a glicemia em jejum for ≥ 126 mg/dL, e de glicemia de jejum alterada se a glicemia de jejum for de 100 a 125 mg/dL. É importante salientar que, nesse caso, estima-se que seja possível diagnosticar 66% dos casos de alterações no metabolismo de glicose, incluindo o DM.

Figura 13.5 - Avaliação pós-parto do risco de desenvolvimento de *diabetes mellitus* tipo 2 em situações de viabilidade financeira e/ou disponibilidade técnica parcial

**Viabilidade financeira
e/ou disponibilidade
técnica parcial (66%
de taxa de detecção)**



Fonte: elaborado pelos autores.

Não se deve solicitar dosagem de hemoglobina glicada no pós-parto, pois esse exame não está validado para o diagnóstico de DM no puerpério. Caso o TTGO com 75 g de glicose ou a glicemia de jejum sejam normais, a paciente deverá ser avaliada anualmente por meio de glicemia de jejum e/ou TTGO com 75 g de glicose ou pela medida da HbA1c.

Deve ser considerado ecocardiograma fetal durante o pré-natal de gestantes com diabetes pré-gestacional.

Quadro 13.3 - Protocolo do Ministério da Saúde para cuidados durante o trabalho de parto

Gestantes em trabalho de parto espontâneo

Realizar uma dosagem de glicemia na admissão

Suspender o uso de insulina

Permitir a ingestão de líquidos claros na fase de latência

Iniciar solução salina

Monitorizar glicemia a cada 2 horas na fase de latência e a cada 1 hora na fase ativa

Durante o trabalho de parto, manter os níveis de glicemia capilar entre 70 e 110 mg/dL

Se glicemia < 70 mg/dL, iniciar infusão de solução glicosada a 5% a 100 a 150 mL/h

Se glicemia > 100 mg/dL, iniciar infusão de insulina a 1,25 UI/h IV

Indução programada do parto

Programar a indução para o início da manhã

Se a indução for iniciada com algum método de preparação do colo (exemplo: misoprostol), manter a dieta e o regime usual de insulina até o início do trabalho de parto e, depois, seguir com protocolo de trabalho de parto espontâneo

Se o parto for induzido com ocitocina, manter dose usual de insulina na noite anterior, suspender insulina no dia da indução e seguir com protocolo de trabalho de parto espontâneo

Cesárea programada

Programar a cesárea para o início da manhã

Suspender dieta na noite anterior e oferecer um lanche reforçado e líquidos em maior quantidade antes do jejum

Manter dose de insulina na noite anterior

Suspender insulina da manhã

Iniciar solução intravenosa de glicose a 5% 100 a 150 mL/h até o parto

Monitorizar glicemia a cada 4 horas até o parto

Fluidos intraparto a critério do anestesiolegista

13.8 COMPLICAÇÕES PERINATAIS

As malformações fetais representam a principal causa de mortalidade fetal associada a gestantes com diabetes. A hiperglicemia em fases precoces da gestação (< 7 semanas) parece exercer papel principal em sua gênese. Nessa fase, níveis de HbA1c > 6% representam taxas maiores de malformação fetal. Não há malformações exclusivas do diabetes. Os tecidos mais atingidos são aqueles do sistema cardiovascular, do sistema nervoso central, do trato gastrintestinal, do sistema geniturinário e do sistema musculoesquelético.

As malformações cardíacas, principalmente no septo, são as mais frequentes no DMG.

A síndrome de regressão caudal e a holoprosencefalia são as lesões mais características do *diabetes mellitus* (risco relativo de 200). Essa correlação de controle metabólico periconcepcional com as taxas de

malformação fetal implica cuidados para a melhoria do tratamento glicêmico antes da gestação.

A prematuridade espontânea em gestações complicadas pelo diabetes está ligada, principalmente, ao mau controle metabólico e a consequentes maiores incidências de polidrâmnio, macrossomia e infecções (principalmente no trato urinário). A prematuridade eletiva está relacionada ao diabetes pré-gestacional e ao desenvolvimento de hipertensão arterial. A hiperglicemia materna é o principal agente causador da prematuridade, portanto a principal profilaxia é o controle metabólico rigoroso.

A hipoglicemia neonatal é uma das principais morbidades relacionadas aos filhos de gestantes com diabetes. Sua incidência varia entre 0,5 e 4% na população de recém-nascidos com peso adequado para a idade gestacional, aumentando para 30 a 50% nos filhos de mães com diabetes. A fisiopatologia sugerida para esse evento seria a hiperglicemia materna desencadeando hiperglicemia fetal, que estimularia o pâncreas fetal e resultaria em hipertrofia e hiperplasia das células beta, com aumento dos níveis de insulina fetal. Com o nascimento e a suspensão da transferência placentária de glicose, haveria hipoglicemia neonatal.

As alterações fetais em filhos de gestantes com diabetes são decorrentes da hiperinsulinemia.

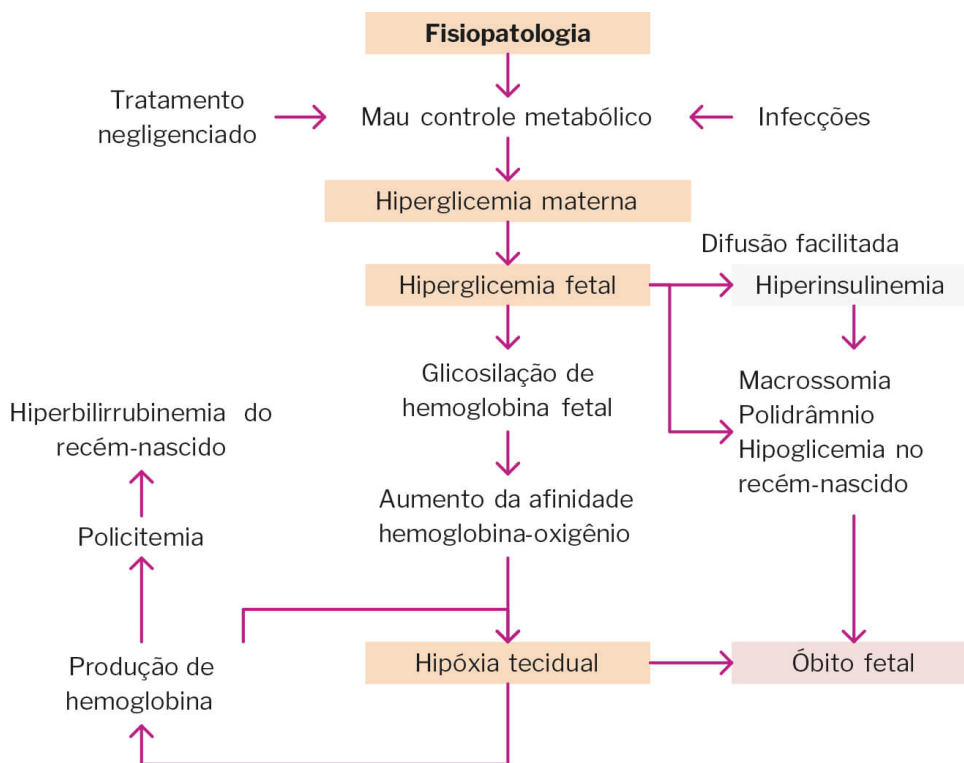
A hiperinsulinemia traz outras consequências para o feto, já que a insulina age como hormônio anabólico no crescimento fetal, resultando em macrossomia. A macrossomia fetal é definida como recém-nascido com peso ≥ 4.000 g a 4.500 g.

A hiperinsulinemia também gera aumento das necessidades de oxigênio e hipoxemia crônica. O aumento do número de hemácias é uma medida de compensação para o transporte de oxigênio. A policitemia neonatal, definida como hematócrito venoso $\geq 65\%$, ocorre em cerca de 30% dos recém-nascidos de mães com diabetes.

O aumento da viscosidade sanguínea pode levar a falência cardíaca, diminuição da função renal, trombose da veia renal, enterocolite necrosante e prejuízos ao sistema nervoso.

A hiperglicemia fetal estimula, também, o aumento das taxas de HbA1c do feto (que é ávida por oxigênio), o que favorece a hipóxia tecidual. Por outro lado, a hiperinsulinemia inibe a ação do cortisol no pulmão fetal, levando à inibição da produção de lecitina pelo pneumócito tipo II. A lecitina é um fosfolípide presente no surfactante que estabiliza o alvéolo pulmonar durante a expiração. Essa inibição dos mecanismos de maturação pulmonar propicia maiores taxas de síndrome da angústia respiratória. A utilização da corticoterapia para maturação pulmonar em gestantes com diabetes deve ser reservada a quadros de risco de prematuridade, em gestantes bem controladas e sob regime rigoroso de controle glicêmico, incluindo elevação e/ou introdução de insulina na semana que sucede a utilização.

Figura 13.6 - Fisiopatologia das principais complicações fetais e neonatais relacionadas



Fonte: elaborado pelos autores.

13.9 COMPLICAÇÕES MATERNAS

13.9.1 Cetoacidose diabética

A cetoacidose diabética é uma situação de emergência médica caracterizada por hiperglicemia e acidose desencadeadas pelo déficit de insulina. Apesar de ser pouco comum (acomete 1% das gestantes com diabetes), é muito grave e pode atingir 20% de mortalidade fetal.

O diagnóstico deve ser pesquisado quando a glicemia é superior a 200 mg/dL. A presença de corpos cetônicos na urina é sinal prático e rápido para indicar investigação da cetoacidose. Sinais clínicos característicos desse quadro incluem vômitos, poliúria, polifagia, polidipsia, fraqueza, perda de peso, dor abdominal, desidratação, hipotensão, taquicardia e hiperventilação. O diagnóstico é confirmado pela gasometria de sangue arterial demonstrando $\text{pH} < 7,3$ e bicarbonato $< 15 \text{ mEq/L}$.

Pela gravidade do diagnóstico, o tratamento deve ser imediato. O tratamento consiste em cuidados gerais (decúbito lateral esquerdo, monitorização de padrões hemodinâmicos, cateterização venosa de grande calibre, oxigenação com máscara – O_2 4 a 6 L/min –, monitorização contínua da frequência cardíaca fetal, investigação de quadros infecciosos e tratamento específico com hidratação vigorosa e correção da hiperglicemia e dos distúrbios hidroeletrólíticos).

Quadro 13.4 - Diabetes gestacional – conduta obstétrica

Avaliação clínica	<p>Semanal: Avaliação da pressão arterial Avaliação do estado nutricional e ganho de peso Avaliação do crescimento fetal (altura uterina)</p>
Perfil glicêmico	<p>Diariamente: De 4 a 6 vezes ao dia Automonitorização domiciliar (avaliação da memória do aparelho) Introdução de insulina quando, após a primeira semana, o perfil for inadequado</p>
Avaliação laboratorial	<p>Glicemia semanal</p> <p>Cultura urinária bimestral → tratamento da bacteriúria assintomática</p>
Avaliação ultrassonográfica	<p>Inicial e mensal</p> <p>Crescimento fetal e circunferência abdominal</p>
Avaliação da vitalidade fetal	<p>Inicial e semanal</p> <p>Cardiotocografia e perfil biofísico fetal</p> <p>Determinação do ILA</p> <p>Estudo dopplervelocimétrico em caso de hipertensão arterial</p>

Hospitalização

Dextro ou glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL

Dextro ou glicemia ocasional > 150 mg/dL

ILA ≥ 20

Ganho de peso excessivo

Diagnóstico tardio (idade gestacional ≥ 36 semanas)

Incompreensão quanto ao esquema proposto

Condições socioeconômicas incompatíveis com o esquema proposto

Mau controle metabólico após 1 semana da introdução da insulina

Como é feito o diagnóstico de diabetes na gestação?

O diagnóstico do DMG é realizado com testes de sobrecarga de glicose (TTGO) ou glicemia de jejum. A glicemia de jejum deve ser feita tão logo a gestante chegue ao pré-natal. Valores de glicemia entre 92 e 125 mg/dl indicam diagnóstico de diabetes gestacional; valores maiores que 125 mg/dL indicam o diagnóstico de diabetes pré-gestacional (overt diabetes). O TTGO com sobrecarga de 75 g de glicose é o de escolha para o diagnóstico do DMG; o teste deverá ser aplicado a todas as gestantes com glicemia de jejum normal (menor que 92 mg/dL) entre a vigésima quarta e a vigésima oitava semanas de gestação; deverá ser incluída análise das glicemias de jejum (8 horas) e 1 e 2 horas após a sobrecarga de 75 g de glicose. O diagnóstico de DMG estará estabelecido quando a paciente apresentar 1 ou mais valores maiores ou iguais aos de referência do TTGO 75 g (glicemia de jejum \geq 92 mg/dL, de 1 hora após a sobrecarga \geq 180 mg/dL e de 2 horas após a sobrecarga \geq 153 mg/dL).

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO E GESTAÇÃO

Fábio Roberto Cabar

14

Como deve ser o seguimento pré-natal da gestante com lúpus eritematoso sistêmico?

14.1 INTRODUÇÃO

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma das doenças autoimunes mais frequentes, com predomínio no sexo feminino (9 mulheres para cada homem acometido) e incidência maior em adultos jovens. É relativamente comum gestação em mulheres lúpicas, pacientes que constituem um grupo de pessoas com doença de longa duração e grande potencial reprodutivo. A prevalência de LES nos Estados Unidos é de 1,8:100.000 indivíduos/ano, notadamente maior na faixa etária dos 15 aos 35 anos.

14.2 ETIOPATOGENIA

Uma série de fatores biológicos (estresse, cirurgias, infecções, puberdade, gestação, puerpério), químicos (uso de determinados medicamentos: hidralazina, procainamida, isoniazida, difenilhidantoína etc.) ou físicos (exposição solar) pode exacerbar a doença, causada pela perda da tolerância imunológica do indivíduo a vários autoantígenos. Essa intolerância imunológica leva à formação de autoanticorpos que determinam, por meio de mecanismos de hipersensibilidade, agressão a suas próprias células e tecidos. A

reação imunológica dirigida ao próprio indivíduo pode levar a alterações no tecido conjuntivo, lesões vasculares e necrose fibrinoide. O exame das lesões teciduais por imunofluorescência revela a presença de fibrina, imunoglobulinas e frações do sistema do complemento. A presença de linfócitos, plasmócitos e macrófagos nos tecidos acometidos pela inflamação lúpica indica a participação da imunidade celular na etiopatogenia da doença.

Os autoanticorpos antinucleares (FAN ou ANA), imunoglobulinas produzidas pelas células do sistema imunológico e dirigidas contra diferentes antígenos nucleares (especialmente contra as frações DNA dupla-hélice e DNA-histona), são os mais frequentemente observados. Os anticorpos anti-DNA dupla-hélice formam imunocomplexos circulantes *in situ* ou que se depositam nos órgãos e tecidos (especialmente nos rins), e os anticorpos anti-DNA-histona são os responsáveis pela formação das células do Lúpus Eritematoso (células LE).

A presença desses imunocomplexos nos vasos e capilares dos diversos tecidos determina a reação inflamatória imunológica e grande parte das manifestações da doença: nefropatia, lesões pulmonares, lesões cutâneas, agressão ao sistema nervoso central. Igualmente, autoanticorpos dirigidos contra hemácias, leucócitos e plaquetas são os responsáveis pelas manifestações hematológicas do LES.

14.3 CLASSIFICAÇÃO

Existem 2 formas clínicas bem distintas de LES:

- a) **Cutâneo:** acometimento apenas da pele, podendo, eventualmente, evoluir para a forma sistêmica da doença. Porém, o mais usual é a doença representar apenas 1 alteração dermatológica, comumente de ordem estética;
- b) **Sistêmico:** comprometimento de diversos tecidos e órgãos.

14.4 DIAGNÓSTICO

Para estabelecer a confirmação do diagnóstico de LES, são necessários ao menos 4 critérios dentre os descritos a seguir.

Quadro 14.1 - Critérios para a confirmação do diagnóstico

Eritema malar	Lesão eritematosa fixa na região malar, plana ou em relevo
Lesão discoide	Lesão eritematosa, infiltrada, com escamas ceratósicas aderidas e tampões foliculares, que evolui com cicatriz atrófica e discromia
Fotossensibilidade	Exantema cutâneo como reação não usual à exposição à luz solar, de acordo com a história do paciente ou observado pelo médico
Úlceras orais/nasais	Usualmente indolores, observadas pelo médico
Artrite	Não erosiva, envolvendo 2 ou mais articulações periféricas, caracterizadas por dor e edema ou derrame articular

Serosite	<i>Pleuris</i> (caracterizada por história convincente de dor pleurítica, atrito auscultado pelo médico ou evidência de derrame pleural) ou pericardite (documentada por eletrocardiograma, atrito ou evidência de derrame pericárdico)
Comprometimento renal	Proteinúria persistente (> 0,5 g/d ou 3+) ou cilindrúria anormal
Alterações neurológicas	Convulsão (na ausência de outra causa) ou psicose (na ausência de outra causa)
Alterações hematológicas	Anemia hemolítica ou leucopenia (< 4.000/mm ³ em 2 ou mais ocasiões) ou linfopenia (< 1.500/mm ³ em 2 ou mais ocasiões) ou plaquetopenia (< 100.000/mm ³ na ausência de outra causa)

Figura 14.1 - Eritema malar



Fonte: site Medicina Geriátrica.

Figura 14.2 - Lesão discoide



Fonte: MedicinaNET.

14.5 GESTANTE LÚPICA

A corticoterapia mudou a história do tratamento e a evolução da doença. Na atualidade, a enfermidade afeta uma população de pacientes crônicos que apresenta evolução clínica favorável, com piores resultados no grupo de indivíduos que tenham nefropatia grave ou comprometimento do sistema nervoso central.

Antes do advento da corticoterapia, o LES reduzia a fertilidade dos pacientes ou, até mesmo, impedia a concepção.

A insuficiência ovariana prematura ocorria, em alguns casos, devido à presença de anticorpos antiovarianos ou decorria da utilização de ciclofosfamida pelas mulheres lúpicas. A gestação era evento pouco comum e apresentava alta mortalidade materna (25%).

As pacientes que serão submetidas ao tratamento imunodepressor com ciclofosfamida devem considerar a possibilidade de criopreservação dos oócitos antes da exposição à droga ou utilizar medicamentos que suprimam a função ovariana (agonistas do hormônio liberador de gonadotrofinas ou contraceptivos orais combinados em baixas doses), visando exercer efeito protetor sobre o ovário e preservar a fertilidade.

14.5.1 Contraindicações

É muito importante a avaliação pré-concepcional.

A gestação deve ser planejada e ocorrer após 6 meses de estabilidade clínica. Está contraindicada a gestação nos casos em que a doença apresenta atividade de lesão renal e neurológica, síndrome de restrição volumétrica pulmonar ou miocardite com insuficiência cardíaca associada. Nessas situações, há maior risco de perda fetal e agravamento do quadro clínico materno.

Mulheres que utilizam ciclofosfamida, clorambucila e metotrexato também não devem engravidar, visto que essas drogas apresentam teratogenicidade e maior risco de restrição de crescimento fetal. Nessas situações, deve-se enfatizar a necessidade de contracepção.

14.5.2 Prognóstico

O prognóstico gestacional é prejudicado na mulher lúpica, em que são mais frequentes abortamento espontâneo, óbito fetal, prematuridade, restrição de crescimento fetal, pré-eclâmpsia e diabetes gestacional.

Nem sempre se observam reativação ou agravamento da doença lúpica durante o ciclo gravídico- puerperal, o que justifica a não proibição universal da gestação a essas mulheres e, também, a não interrupção rotineira. Ainda assim, deve-se considerar que a probabilidade de exacerbação do LES durante a gestação e o puerpério pode alcançar de 40 a 50% das pacientes; na maioria dos casos, ocorre manifestação leve da doença (manifestações cutâneo-articulares), e, em aproximadamente 20% das gestações, as exacerbações são graves.

A nefropatia é a manifestação lúpica mais frequentemente associada ao mau prognóstico materno. Dessa forma, quando a mulher com lúpus está com doença renal ativa no momento da concepção, o risco de agravamento da glomerulonefrite atinge 50 a 60% dos casos. Nessa paciente, podem-se observar, durante a gestação, desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica, piora da proteinúria (que pode alcançar valores de síndrome nefrótica), diminuição progressiva do *clearance* de creatinina, insuficiência renal e, até mesmo, morte.

Cerca de 25% das pacientes com LES desenvolvem algum grau de proteinúria após a vigésima quarta semana gestacional, em alguns casos acompanhada de hipertensão arterial sistêmica e edema generalizado. As gestantes lúpicas com hipertensão arterial crônica e portadoras de anticorpos antifosfolípidos apresentam maior risco de pré-eclâmpsia, quando comparadas às gestantes previamente saudáveis.

Em gestantes lúpicas, a diferenciação entre glomerulonefrite lúpica e pré-eclâmpsia nem sempre é possível.

A presença de alterações laboratoriais (anticorpo anti-DNA dupla-hélice, redução dos níveis séricos de complemento, hematúria e/ou cilindros hemáticos em amostra de urina) e o surgimento de outras manifestações clínicas do LES (febre, linfonodomegalia, pneumopatias, vasculites, polisserosites, miocardite) sugerem reativação da doença. Além disso, a ausência de melhora do quadro

após o nascimento também é indicativa de reativação do LES. A ausência das alterações laboratoriais citadas ou a refratariedade do quadro ao tratamento com corticosteroides sugere o diagnóstico de pré-eclâmpsia.

A síndrome HELLP, complicação da pré-eclâmpsia, pode ser confundida com LES ativo, já que essa síndrome cursa com hemólise e plaquetopenia. Entretanto, é necessário salientar que tal complicação obstétrica apresenta também elevação de transaminases e bilirrubinas, bem como presença de esquizócitos no sangue periférico (anemia microangiopática).

Pacientes lúpicas que engravidam com doença inativa vivenciam exacerbação da enfermidade em apenas 10 a 30% dos casos.

14.5.2.1 Fatores de mau prognóstico gestacional em gestantes lúpicas

- a) Doença ativa pré-concepcional recente;
- b) Diagnóstico durante a gestação;
- c) Reativação da doença na gestação;
- d) Comprometimento renal e/ou cardiopulmonar (principalmente hipertensão pulmonar);
- e) Necessidade de altas doses de corticoterapia;
- f) Ocorrência de pré-eclâmpsia e restrição de crescimento fetal;
- g) Anticorpos antifosfolípidos (presentes em 30 a 40% das portadoras de LES).

14.6 SEGUIMENTO PRÉ-NATAL DA GESTANTE LÚPICA

14.6.1 Gestação programada

A gestação em portadoras de LES deve ser programada. Para determinar o momento mais propício para a paciente engravidar, devem ser considerados os seguintes fatores:

- a) Tempo decorrido desde o diagnóstico da doença até o início da gestação maior do que 2 anos. Nessa condição, existe maior probabilidade de a doença se encontrar estável, e a paciente possivelmente estará utilizando baixa dose de corticosteroides;
 - b) Último episódio de reativação da doença há, pelo menos, 6 meses. Nessa situação, a paciente provavelmente estará imunologicamente mais equilibrada;
 - c) Creatinina sérica < 1,6 mg/dL, proteinúria < 1 g/d e hipertensão arterial controlada. Com esses resultados na primeira consulta do pré-natal, são obtidos melhores resultados perinatais.
-

Os fatores que determinam o melhor momento para a paciente lúpica engravidar são: tempo entre diagnóstico e início da gestação > 2 anos; última reativação há mais de 6 meses; creatinina sérica < 1,6 mg/dL, proteinúria < 1 g/d e hipertensão arterial sistêmica controlada.

14.6.2 Equipe multidisciplinar

Gestantes lúpicas devem ser acompanhadas por equipe multidisciplinar composta por obstetra, reumatologista, nutricionista, psicólogo e enfermeiros treinados em atendimento de gestação de alto risco. Idealmente, realiza-se uma consulta pré-concepcional, com o intuito de planejar o melhor momento para ocorrer a gestação, fornecer informações acerca dos riscos e verificar as condições de saúde materna e as medicações utilizadas.

14.6.3 Conduta medicamentosa

Os glicocorticoides são os fármacos mais utilizados, e suas doses diárias variam de acordo com a gravidade de cada caso. A prednisona é o corticoide de escolha por sua fácil administração (dose única diária e uso oral), além de sua eficácia. Didaticamente, essas doses podem ser divididas em:

- a) Dose baixa: 0,125 mg/kg/d;
- b) Dose moderada: 0,125 a 0,5 mg/kg/d;
- c) Dose alta: 0,6 a 1 mg/kg/d;
- d) Dose muito alta: 1 a 2 mg/kg/d.

Além dos corticoides, a hidroxicloroquina e o ácido acetilsalicílico em baixas doses podem ser utilizados na gravidez. Quando inevitável o uso de imunossuppressores, a opção é a azatioprina. A ciclofosfamida, o micofenolato de mofetila, o metotrexato e a leflunomida não devem ser usados.

A utilização de ciclofosfamida deve ser interrompida 3 meses antes da concepção, pois existe risco estimado de malformações fetais. As principais malformações descritas são fenda palatina, lábio leporino e dismorfismo craniofacial, vistas em modelos animais; e anormalidades faciais, de pele, músculos, vísceras e restrição de crescimento fetal, vistas em modelos humanos.

No início do pré-natal, não é necessário suspender o uso de prednisona, pois essa droga não apresenta efeitos teratogênicos na espécie humana (a droga é metabolizada pelas aromatases placentárias e apresenta mínima passagem transplacentária ao feto). Dá-se preferência à pulsoterapia com metilprednisolona (15 a 20 mg/kg/d, habitualmente por 3 dias consecutivos) sempre que a gestante apresenta quadro clínico que justifique dose superior a 50 mg/d. Após a pulsoterapia, mantém-se a dose de 40 a 50 mg/d. Durante a amamentação, as doses diárias de prednisona podem chegar a 80 mg/d. Não há comprovação de que o uso profilático de corticosteroides pela gestante com doença em remissão previna exacerbações do LES.

A interrupção do uso de cloroquina durante a gestação pode provocar atividade do LES, e, por isso, indica-se manutenção do tratamento.

A azatioprina atravessa a barreira placentária e, sempre que possível, não deve ser introduzida durante a gestação.

Aparentemente, o fígado fetal não tem a enzima que converte a azatioprina em seu metabólito ativo, fato que parece proteger o feto dos efeitos teratogênicos dessa droga.

A azatioprina deve ser evitada durante a gestação.

Os anti-inflamatórios não hormonais também devem ser evitados, especialmente no final da gestação, pelo risco de fechamento precoce do ducto arterioso.

Quadro 14.2 - Tratamento de lúpus eritematoso sistêmico na gestação

Drogas	Doses	Riscos (Food and Drug Administration)	Comentários
Prednisona	1 a 2 mg/kg/d VO, dose única diária	B	Pode ser utilizada em pulsoterapia
Ácido acetilsalicílico	80 a 100 mg/d	C/D	Recomenda-se na presença de anticorpos antifosfolípides; suspender 4 semanas antes do parto
Tacrolimo	0,1 a 0,2 mg/kg/d VO, dose única diária	C	--

Azatioprina	1 mg/kg/d VO, dose única diária	D	O uso deve ser cauteloso na doença ativa de difícil controle
Micofenolato	1 g, 2x/d	D	Evitar gravidez após 6 meses do último uso
Cloroquina	250 mg/d VO	C	Há controvérsias sobre uso na gestação
Ciclofosfamida e metotrexato	--	X	Não usar

Fonte: Ministério da Saúde.

14.6.4 Exames pré-natais

Além dos exames gerais de rotina pré-natal, na primeira consulta pré-natal deve-se rastrear a presença de hipertensão arterial. Caso não tenha avaliação recente pré-conceptual, deve-se aferir a função renal (ureia, creatinina, ácido úrico, urina I, proteinúria de 24 horas, *clearance* urinário de creatinina, eletroforese de proteínas), a hemossedimentação, o perfil imunológico (anticorpos anti-Ro/SSA, anti-La/SSB, anticardiolipina, anticoagulante lúpico, anti-DNA e complemento), hemograma completo com plaquetas e coagulograma. Esses exames devem ser repetidos mensalmente para os casos de LES e trimestralmente para os casos de doença de manifestação exclusivamente cutânea.

No seguimento pré-natal posterior, é importante a realização dos exames listados a seguir:

- a)** Ultrassonografia obstétrica no primeiro trimestre (datar a gestação e realizar medida de translucência nucal);
- b)** Ultrassonografia morfológica no segundo trimestre;
- c)** Ultrassonografia obstétrica mensal, para avaliação do crescimento fetal;

- d)** Ecocardiografia fetal entre a vigésima e a vigésima segunda semanas de gestação, o que é especialmente importante para aquelas que apresentam anticorpo anti-Ro e/ou anti-La, pelo risco de bloqueio atrioventricular congênito;
- e)** Cardiotocografia e perfil biofísico fetal a partir da vigésima oitava semana, a cada 15 dias, até a trigésima segunda semana, e semanalmente a partir de então, até o momento do parto;
- f)** Dopplervelocimetria das artérias uterinas e umbilicais a partir da vigésima semana de gestação. A identificação de alteração nesses exames exige vigilância fetal intensiva, principalmente em caso de fatores de mau prognóstico associados.

14.6.5 Parto

A via de parto segue a indicação obstétrica. Recomenda-se a interrupção da gestação com, no máximo, 40 semanas, em razão dos riscos de insuficiência placentária após esse período. A interrupção eletiva da gestação só é realizada nos casos em que se observam deterioração do bem-estar materno ou comprometimento fetal que justifiquem o término da gestação (sofrimento fetal agudo ou comprometimento grave da saúde materna, independentemente da maturidade pulmonar fetal).

As portadoras de LES que estejam utilizando prednisona em dose diária superior a 10 mg no momento do parto devem receber, durante o trabalho de parto ou no momento da cesárea, metilprednisolona 500 mg IV, diluídos em 100 mL de solução cristalóide, com o intuito de prevenir insuficiência suprarrenal materna e evitar reativação do LES provocada pelo estresse do parto; deve-se, ainda, realizar antibioticoterapia pelo período de 7 dias no puerpério.

14.6.6 Amamentação

Durante a amamentação, a paciente lúpica não deverá utilizar ciclofosfamida e azatioprina, pois existem relatos de imunodepressão neonatal, retardo de crescimento infantil e carcinogênese. Não há contraindicação a cloroquina nesse período.

14.7 CONTRACEPÇÃO

#IMPORTANTE

Mulheres lúpicas devem ser orientadas a não utilizarem estrogênios para contracepção, e, pelo risco de tromboembolismo, aquelas que apresentem anticorpos antifosfolípides estão absolutamente impedidas de utilizar esse hormônio.

O uso de anticoncepcionais orais com estrogênios em baixas doses e a terapia de reposição hormonal não promovem aumento significativo do risco de exacerbações leves/moderadas. Para minimizar riscos, recomenda-se que essas terapias sejam utilizadas em pacientes com doença inativa e sem passado de doença grave, além de ausência de anticorpos antifosfolípides, trombose prévia, tabagismo e hipertensão arterial. Devem ser evitados em pacientes com doença em atividade, principalmente naquelas com envolvimento renal, pelo risco de agravamento do lúpus.

Contraceptivos que só contêm progestogênios não estão associados à reativação do LES nem ao aumento na chance de ocorrência de fenômenos tromboembólicos. Os métodos de barreira, apesar de serem menos eficazes, são seguros para essas pacientes. Os dispositivos intrauterinos só deverão ser utilizados por pacientes que não estiverem utilizando altas doses de corticosteroides ou outros imunossupressores.

14.8 SÍNDROME DO LÚPUS NEONATAL

14.8.1 Definição e incidência

O lúpus neonatal é mais raro e pode ocorrer pela passagem placentária de anticorpos maternos (anti-Ro e anti-La). Se presentes no sangue materno, devem-se vigiar os batimentos cardíacos. Pelo risco de bloqueio atrioventricular, a complicação mais grave do lúpus neonatal, deve ser realizada ecocardiografia fetal no segundo trimestre, além de se pesquisar plaquetopenia e alterações cutâneas.

#IMPORTANTE

A síndrome do lúpus neonatal é definida pela presença de bloqueio atrioventricular congênito ou eritema cutâneo fotossensível neonatal. Também estão relacionadas com a síndrome alterações do sistema de condução cardíaco, assim como alterações hepáticas e hematológicas.

A incidência dessa intercorrência é baixa, atingindo em torno de 2% dos filhos de mães portadoras de lúpus. O bloqueio atrioventricular é irreversível, enquanto o eritema cutâneo fotossensível é transitório, tendendo a desaparecer por volta do sexto mês de vida, período em que há a substituição da IgG materna por anticorpos da criança.

14.8.2 Conduta

Nos casos em que o diagnóstico de bloqueio atrioventricular é feito ainda durante a vida intrauterina, seu tratamento deverá ser realizado quando houver alteração da frequência cardíaca fetal já antes da décima sexta semana de gestação, quando for observada alteração de condução de instalação recente (exame anterior de até 2 semanas estava normal) ou nos casos graves que apresentam congestão cardiopulmonar, insuficiência cardíaca grave e miocardite. O tratamento é realizado com altas doses de dexametasona. Nos casos em que a frequência cardíaca fetal está

abaixo de 55 bpm ou quando houver insuficiência cardíaca congestiva neonatal, deve-se instalar marca-passo nos primeiros momentos de vida.

Como deve ser o seguimento pré-natal da gestante com lúpus eritematoso sistêmico?

A gestação em portadoras de LES deve ser programada. Gestantes lúpicas devem ser acompanhadas por equipe multidisciplinar composta por obstetra, reumatologista, nutricionista, psicólogo e enfermeiros treinados em atendimento de gestação de alto risco. Os glicocorticoides são os fármacos mais utilizados, e suas doses diárias variam de acordo com a gravidade de cada caso. A prednisona é o corticoide de escolha por sua fácil administração (dose única diária e uso oral), além de sua eficácia. Além dos corticoides, a hidroxiclороquina e o ácido acetilsalicílico em baixas doses podem ser utilizados na gravidez. Quando inevitável o uso de imunossupressores, a opção é a azatioprina. A ciclofosfamida, o micofenolato de mofetila, o metotrexato e a leflunomida não devem ser usados. Os anti-inflamatórios não hormonais também devem ser evitados, especialmente no final da gestação, pelo risco de fechamento precoce do ducto arterioso. Além dos exames gerais de rotina pré-natal, na primeira consulta pré-natal deve-se rastrear a presença de hipertensão arterial. Caso não tenha avaliação recente pré-conceptual, deve-se aferir a função renal (ureia, creatinina, ácido úrico, urina I, proteinúria de 24 horas, *clearance* urinário de creatinina, eletroforese de proteínas), a hemossedimentação, o perfil imunológico (anticorpos anti-Ro/SSA, anti-La/SSB, anticardiolipina, anticoagulante lúpico, anti-DNA e complemento), hemograma completo com plaquetas e

coagulograma. Esses exames devem ser repetidos mensalmente para os casos de LES e trimestralmente para os casos de doença de manifestação exclusivamente cutânea.

TOXOPLASMOSE E GESTAÇÃO

Fábio Roberto Cabar

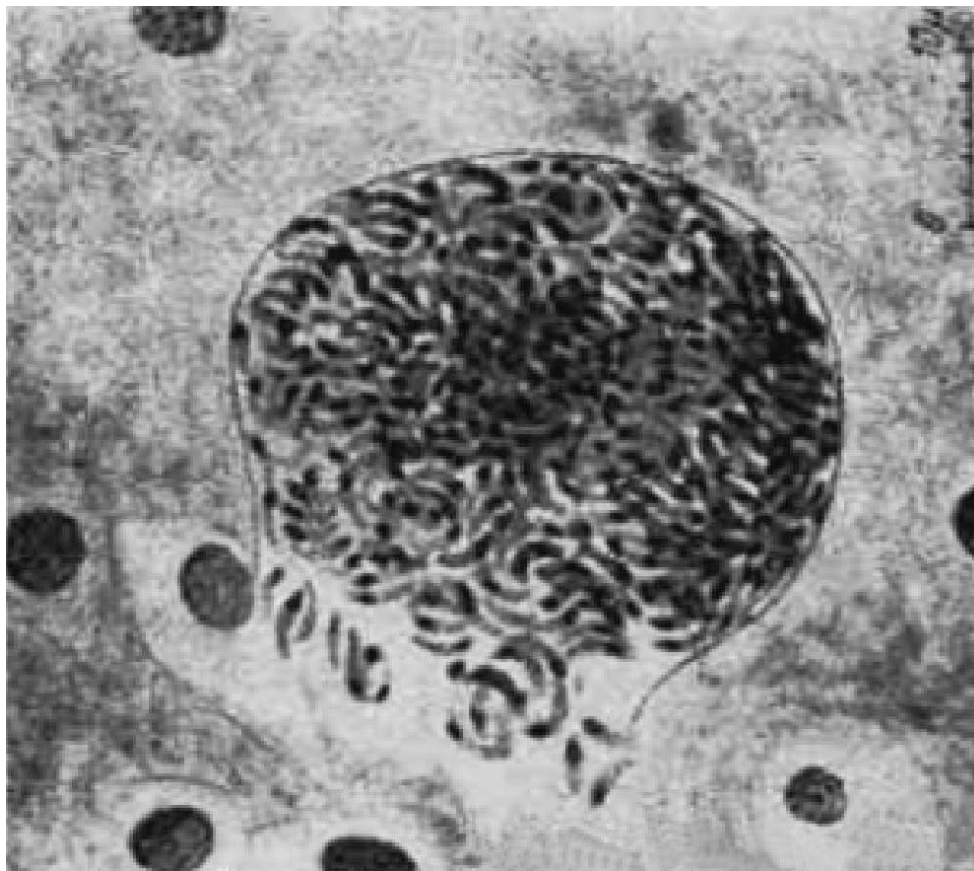
15

Como pode ser feita a **confirmação** de **toxoplasmose** **aguda** durante a **gestação**?

15.1 INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é causada pelo *Toxoplasma gondii* (TG) e apresenta especial relevância quando atinge a gestante, porque, nesse período, independentemente do estado imunológico materno, há sempre o risco de acometimento do feto. Dentre os problemas decorrentes dessa doença no feto, podem-se citar restrição de crescimento fetal, óbito fetal, prematuridade e toxoplasmose congênita.

Figura 15.1 - *Toxoplasma gondii*

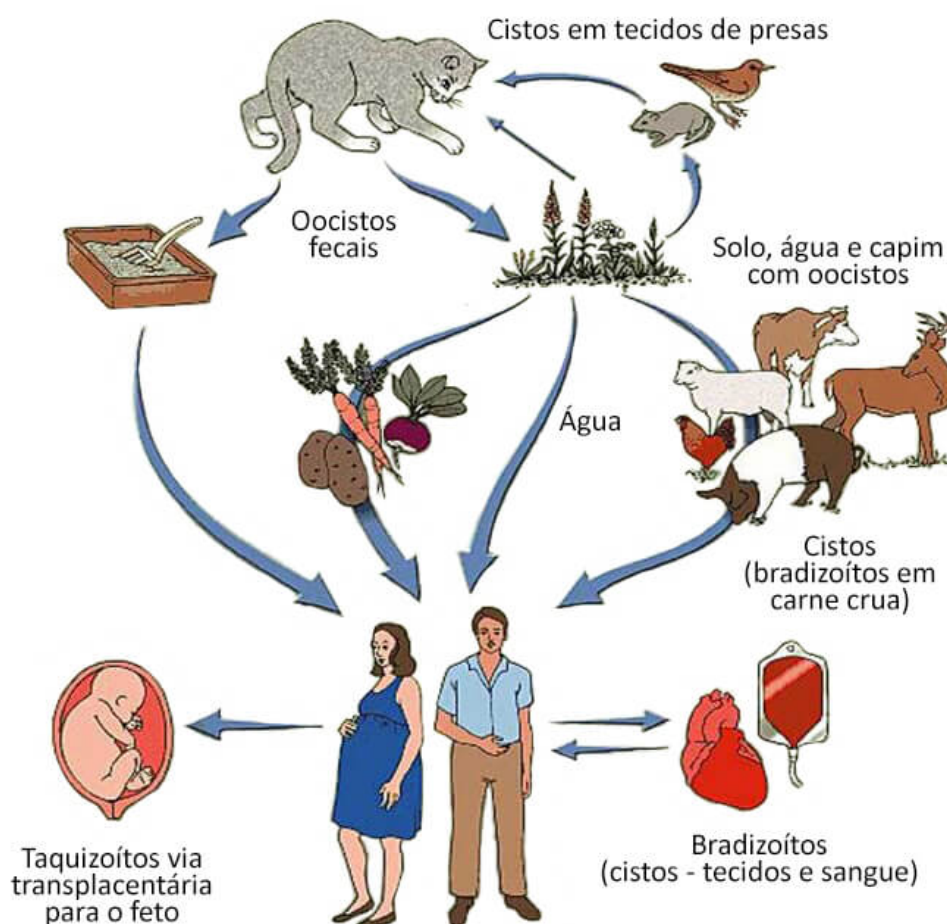


15.2 CICLO BIOLÓGICO

A fase sexuada do parasita tem lugar na mucosa intestinal do gato, que é seu hospedeiro definitivo, embora qualquer animal de sangue quente, inclusive os humanos, possa infectar-se pelo parasita intracelular. Durante a infecção aguda, milhões de oocistos são excretados nas fezes de gatos, principalmente os jovens (oocistos imaturos), durante 7 a 21 dias. Esses oocistos, uma vez no solo, se transformam em oocistos maduros e após serem ingeridos pelos mamíferos, são convertidos em taquizoítos, invadem a mucosa intestinal e disseminam-se por via hematogênica e/ou linfática para diversos órgãos, incluindo cérebro, olhos, coração, músculos esqueléticos, placenta e feto. Cerca de 1 semana depois, os taquizoítos, na forma de bradizoítos, formam cistos teciduais que persistem por toda a vida no hospedeiro.

O sistema nervoso central e os músculos estriados são as principais localizações dos cistos tissulares, embora possam localizar-se em quase todos os tecidos. O congelamento, o descongelamento, a dessecação e o cozimento destroem tanto os trofozoítos (estágio adulto ou forma ativa de um protozoário capaz de se alimentar, se movimentar e se reproduzir) quanto os cistos tissulares.

Figura 15.2 - Ciclo biológico da toxoplasmose



Fonte: Marcia Hartsock, 2003.

15.3 FISIOPATOLOGIA

A infecção pelo TG pode ser adquirida por meio do contato com fezes de felinos contaminados, ingestão de ovos ou carne contaminada e

contato de terra com mucosas ou tecidos lesados. A infecção somente acontece quando os alimentos são ingeridos crus ou malcozidos, pois temperaturas elevadas destroem as formas infectantes.

O TG instala-se na maioria dos tecidos, causando doença aguda, seguida da formação de cistos teciduais que permanecem por toda a vida do hospedeiro sem causar doença enquanto a imunidade celular for adequada, podendo se reativar em pacientes imunocomprometidos. Tanto a forma circulante (taquizoíto) como a latente (cistos) são infectantes por intermédio de transfusão sanguínea, transplante de órgãos ou ingestão de carnes malcozidas.

15.4 FREQUÊNCIA

A frequência da infecção pelo TG, avaliada pela presença de anticorpos séricos, é elevada, variando entre 30 e 78% dos adultos. Por isso, a grande maioria das mulheres em idade fértil já teve contato com esse parasita, sendo considerada imunizada, conferindo proteção ao feto contra eventual infecção congênita.

A incidência de toxoplasmose varia muito nos diversos países do mundo, sendo bastante incidente na França e no Brasil. Já no Reino Unido e na América do Norte, a incidência é baixa, o que justifica a não recomendação de rastreamento durante o pré-natal. O Programa Francês de Prevenção da Toxoplasmose Congênita orienta que todas as gestantes com sorologia negativa sejam submetidas a exames sorológicos mensais durante a gestação, visando detectar precocemente uma possível soroconversão. Na França, há incidência elevada de toxoplasmose congênita, fato que justifica a atenção diferenciada dispensada a essa complicação obstétrica e perinatal.

15.4.1 Formas de prevenção de infecção pelo toxoplasma

- a) Lavar as mãos ao manipular alimentos;
- b) Lavar bem frutas, legumes e verduras antes de se alimentar;

- c) Não ingerir carnes cruas, malcozidas ou malpassadas, incluindo embutidos (salame, copa etc.);
- d) Evitar contato com o solo e terra de jardim; se indispensável, usar luvas e lavar bem as mãos após esse contato;
- e) Evitar contato com fezes de gato no lixo ou no solo;
- f) Após manusear carne crua, lavar bem as mãos, assim como toda a superfície que entrou em contato com o alimento e todos os utensílios utilizados;
- g) Não consumir leite e seus derivados crus, não pasteurizados, seja de vaca ou de cabra;
- h) Propor que outra pessoa, que não a gestante, limpe a caixa de areia dos gatos e, caso não seja possível, limpá-la e trocá-la diariamente, utilizando luvas e pá;
- i) Alimentar os gatos com carne cozida ou ração, não deixando que estes ingiram caça;
- j) Lavar bem as mãos após contato com os animais.

15.5 DIAGNÓSTICO CLÍNICO DA INFECÇÃO MATERNA

A toxoplasmose é clinicamente assintomática em 80 a 90% dos casos, a grande maioria diagnosticada por meio da sorologia realizada durante o pré-natal.

Nas pacientes que apresentam alguma sintomatologia durante a fase aguda, observa-se linfonodomegalia em 90% dos casos e febre em 40%. O aumento dos gânglios linfáticos pode ser o único sinal e ocorre, preferencialmente, na cadeia cervical de 2 a 4 semanas após a infecção, que é generalizada em 50% dos casos; a esplenomegalia transitória pode ocorrer em 33% das pacientes infectadas. Também é possível o comprometimento das vias aéreas superiores e de órgãos específicos como o miocárdio, os músculos esqueléticos (miosite), o cérebro e, raramente, o fígado e a pele (na forma de *rash*). Quando há o envolvimento desses órgãos, as alterações funcionais podem

dominar o quadro clínico. A coriorretinite, frequente nas reativações e na forma congênita, não é habitual na doença aguda.

15.6 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DA INFECÇÃO MATERNA

O diagnóstico laboratorial da toxoplasmose aguda materna é realizado por meio da sorologia e tem o objetivo de confirmar precocemente os casos de suspeita clínica da infecção, principalmente aqueles ocorridos no início da gravidez, que são os de maior risco fetal.

O conhecimento do status sorológico prévio, na triagem pré-natal ou mesmo na fase pré-concepcional, pode diminuir toda a dificuldade na interpretação dos resultados. O diagnóstico é estabelecido com base na presença de anticorpos IgM, detectados por meio do teste ELISA, da hemaglutinação ou da prova de imunofluorescência indireta. Qualquer nível de anticorpos IgG, mesmo os muito elevados, não basta para identificar a primoinfecção pelo TG.

O teste do corante, *dye test* ou teste de Sabin-Feldman demonstra os efeitos dos anticorpos circulantes sobre os micro-organismos vivos. Quando o soro que contém os anticorpos é misturado com o TG, eles se tornam adelgaçados e encolhidos. A imunofluorescência indireta necessita de aumento de títulos para valores muito elevados (1.024 ou mais) em amostras séricas pareadas e examinadas simultaneamente.

Considera-se infecção materna aguda quando ocorre a soroconversão durante o pré-natal (IgG e IgM negativas no início da gestação e aparecimento posterior de anticorpos IgM) ou, na primeira sorologia, a IgG é negativa e observam-se níveis crescentes de IgM (> 4 vezes o valor inicial) com intervalo de 15 a 30 dias a partir da primeira sorologia.

As gestantes que apresentam IgG e IgM positivas (por imunofluorescência indireta) na primeira análise sorológica e que não têm pesquisa sorológica anterior são consideradas suspeitas de terem infecção aguda. Aquelas sabidamente imunes, porém com persistência de títulos de IgM, são consideradas portadoras de infecção crônica.

Outra opção para auxiliar na diferenciação entre os casos recentes e os mais antigos é a determinação da avidéz de IgG. Com a maturação da resposta imunológica, aumenta a capacidade de ligação e avidéz da imunoglobulina. Quando o teste revela baixa avidéz, sugere-se primoinfecção recente; quando o teste revela alta avidéz, indica-se infecção há mais de 3 a 5 meses. O intervalo de tempo necessário para esse aumento da avidéz é extremamente variável.

Já os anticorpos do tipo IgA, em adultos, podem ficar positivos por mais de 1 ano, tendo pouco valor para diagnóstico de infecção recente.

O diagnóstico de reinfecção é extremamente difícil, pois tanto na infecção crônica como na aguda os níveis de IgM podem apresentar grandes variações.

Em caso de IgM e IgG positivas para toxoplasmose, deve-se submeter a gestante ao teste de avidéz.

Embora não exista consenso sobre o real benefício do rastreamento universal para toxoplasmose na gravidez, o Ministério da Saúde recomenda a triagem sorológica, principalmente em lugares onde a prevalência é elevada.

Recomenda-se a triagem por meio da detecção de anticorpos da classe IgG e IgM na primeira consulta de pré-natal, já que o diagnóstico é eminentemente laboratorial.

É preciso notificar à Vigilância Epidemiológica os casos de toxoplasmose aguda na gestação, conforme diretrizes do Ministério da Saúde para os serviços-sentinela.

15.7 INFECÇÃO FETAL E CONGÊNITA

Em humanos, a disseminação transplacentária do TG ocorre somente em gestantes previamente soronegativas, na fase de parasitemia da infecção aguda. Acredita-se que apenas a primoinfecção pelo TG durante a gestação pode afetar o feto. Esse fato realça a importância da profilaxia e do diagnóstico e tratamento precoces.

A incidência de toxoplasmose congênita depende da idade gestacional em que ocorreu a transmissão do protozoário, sabendo-se que, quanto mais precoce a infecção materna, menor a chance de infecção fetal. Entretanto, quando o embrião/feto é acometido nas fases iniciais da gravidez, o dano estrutural é de extrema gravidade, podendo determinar até o óbito intrauterino.

Com o decorrer da gestação, a possibilidade de infecção fetal aumenta, mas a gravidade do comprometimento é progressivamente reduzida.

A taxa de infecção fetal é de cerca de 15% no primeiro trimestre, de 44% no segundo e de 71% no terceiro trimestre. Por sua vez, o acometimento fetal manifesta-se com gravidade variada, classificando-se em leve, moderado ou grave, sendo bastante frequente a sua forma subclínica.

A incidência de toxoplasmose congênita em pacientes com soroconversão durante a gravidez é de 1,5 a 6%, dependendo da idade gestacional em que ocorreu a infecção materna.

A placenta infectada pode apresentar áreas de necrose, células inflamatórias e parasitas. O cérebro do feto acometido mostra necrose, proliferação de células gliais e infiltração linfocítica perivascular, sendo possível identificar o TG nessas lesões. Muitas vezes, observam-se elevada proteinorraquia, obstrução do aqueduto de Sylvius e hidrocefalia. As áreas necrosadas sofrem calcificações, sendo possível a sua detecção por meio de raios X. Também podem ser encontradas lesões necróticas na retina do feto.

A toxoplasmose congênita apresenta-se na forma assintomática/subclínica em aproximadamente 85% dos recém-nascidos. Entretanto, a grande maioria irá desenvolver coriorretinite em longo prazo. Essas crianças geralmente são contaminadas por um pequeno número de micro-organismos ou acometidas em fases mais tardias da gestação e só serão diagnosticadas por meio das respostas imunológicas ou celulares. Os cistos desenvolvem-se e permanecem no cérebro, na retina, nos músculos cardíacos e esqueléticos. A ruptura desses cistos após vários anos pode levar a episódios transitórios de resposta inflamatória e cicatrização posterior.

Em 15% dos casos, a doença apresenta-se na sua forma sintomática, resultante principalmente de infecção materna durante o segundo até o sexto mês. Pode manifestar-se por coriorretinite, microftalmia, estrabismo, convulsão, hidrocefalia com microcefalia (obstrução do aqueduto de Sylvius), cegueira, anemia, icterícia, trombocitopenia, hepatoesplenomegalia, urticária, pneumonite, diarreia, hipotermia e febre.

Esses sinais podem não ser observados ao nascimento, mas apresentam progressão durante os primeiros meses de vida, sendo as calcificações cerebrais observadas após vários meses. O quadro

clínico da toxoplasmose pode ser variado, com possibilidade de que todas essas manifestações clínicas sejam observadas alternadamente, haja aparecimento isolado de cada um desses sinais, ou mesmo se apresentem tardiamente.

Os recém-nascidos com toxoplasmose congênita, se não forem adequadamente tratados, poderão desenvolver manifestações tardias da doença:

- a) Lesões intracranianas (calcificações ou dilatação de ventrículos);
- b) Infecção disseminada na primeira infância;
- c) Déficit neurológico grave;
- d) Coriorretinite de repetição na infância.

As alterações mais frequentes encontradas no recém-nascido são as do sistema nervoso central e as oculares (tríade clássica de Sabin: hidrocefalia, calcificações cerebrais e coriorretinite).

15.8 DIAGNÓSTICO PRÉ-NATAL DA INFECÇÃO FETAL

A investigação do feto quanto à presença de infecção congênita pelo TG está indicada perante o diagnóstico de infecção materna aguda.

O padrão-ouro para a confirmação diagnóstica de infecção fetal é a pesquisa do DNA do parasita, pela técnica de amplificação da reação em cadeia da polimerase (PCR), em amostra de líquido amniótico obtida por meio de amniocentese. Existem outros recursos diagnósticos para detectar a contaminação fetal que podem confirmar, direta ou indiretamente, a presença do TG nos tecidos fetais. Os exames mais utilizados são: cordocentese, hemograma fetal e dosagem de IgM fetal, inoculação em cobaia e detecção de fragmentos genômicos do TG por intermédio da PCR. A obtenção do

sangue fetal ou líquido amniótico se faz por meio da cordocentese ou amniocentese guiadas por ultrassonografia.

O exame ultrassonográfico também pode, isoladamente, auxiliar no diagnóstico da toxoplasmose congênita. O diagnóstico por meio de imagens não permite certeza e pode fornecer informações tardias, pois as alterações morfológicas expressam nítido comprometimento fetal. As alterações ultrassonográficas mais comumente encontradas na toxoplasmose congênita são calcificações intracranianas, dilatações dos ventrículos cerebrais, ascite fetal, alterações da ecotextura hepática e microcefalia.

A amostra de sangue fetal pode ser obtida a partir da décima sexta semana de gestação e pelo menos 8 semanas após o quadro agudo materno, pois a resposta imunológica fetal à infecção pelo TG é muito lenta. A cordocentese não deve ser realizada precocemente, pois, nessas circunstâncias, os títulos de IgM fetal podem ser baixos ou indigitáveis, provavelmente pela relativa imaturidade do sistema imune do feto entre 20 e 24 semanas de gestação. O resultado negativo de um exame é muito sugestivo de ausência de infecção fetal, e a incidência de falsos negativos é pouco significativa.

A PCR tem sido utilizada nos últimos anos com o objetivo de diagnosticar os casos de toxoplasmose congênita por meio da identificação do TG no líquido amniótico e/ou sangue fetal.

O seguimento pós-natal deve ser feito para todos os recém-nascidos submetidos ao diagnóstico intraútero. Devem ser realizados sorologia para toxoplasmose, raios X e ultrassonografia de crânio, exame de fundo de olho e análise anatomopatológica da placenta.

15.9 TRATAMENTO

Com a suspeita ou tendo sido realizado o diagnóstico de infecção aguda pelo TG durante a gestação, é necessário tratamento imediato, esteja a gestante sintomática ou assintomática, pois o estágio proliferativo pode continuar por vários meses antes que a imunidade

adequada tenha se desenvolvido para controlar a infecção. É necessário avaliar o risco inerente à infecção e o risco do tratamento, com o objetivo de proteger o feto e não comprometer seu bem-estar. O tratamento não terá a eficiência esperada quando realizado tardiamente no curso da doença ou quando já houver ocorrido lesão grave do sistema nervoso central do feto. O Ministério da Saúde preconiza que o tratamento materno seja feito por meio da administração de espiramicina – na dose de 1 g (3.000.000 UI), VO, a cada 8 horas –, alternada ou não com sulfadiazina (1.500 mg, VO, a cada 12 horas), pirimetamina (25 mg, VO, a cada 12 horas) e ácido folínico (10 mg/d, VO), dependendo do período gestacional e da infecção fetal.

A espiramicina, antibiótico do grupo dos macrolídeos, apresenta boa atividade antitoxoplasma e atinge altas concentrações teciduais, particularmente na placenta, mas apresenta pouca atividade no tratamento fetal, visto que sua transferência por meio da placenta é inexpressiva.

Casos de toxoplasmose congênita são menos frequentes entre as mães tratadas com espiramicina, quando comparados com aquelas não tratadas. O tratamento materno com a espiramicina reduz a incidência de infecção fetal em até 60%, e o esquema terapêutico utilizado pela maioria dos autores é a dose de 3 g/d, iniciando-se o tratamento imediatamente após a suspeita da infecção materna.

Quando há confirmação de infecção fetal pelo toxoplasma, preconiza-se o tratamento com sulfadiazina, pirimetamina e ácido folínico.

O sinergismo entre a sulfadiazina e a pirimetamina torna a associação 6 vezes mais ativa contra o TG do que o efeito das 2 usadas separadamente. Essas drogas atravessam a barreira placentária e, por apresentarem elevada eficiência contra o TG, são as principais armas terapêuticas para a infecção fetal. A pirimetamina é usada na dose de 50 mg/d VO, com a administração simultânea de ácido folínico (10 mg/d VO), e a sulfadiazina (3 g/d VO) durante 3 semanas, intercalando com espiramicina (a cada 3

semanas). A pirimetamina é uma droga que pode apresentar efeitos colaterais como depressão gradual da hematopoese, trombocitopenia, granulocitopenia e anemia, bem como ação teratogênica fetal. A sulfadiazina tem como efeitos colaterais mais comuns cristalúria, hematúria, febre, erupção cutânea e alterações hematopoéticas.

Em alguns serviços, como na Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, indica-se a utilização contínua de sulfadiazina e pirimetamina, além do ácido fólico, quando houver confirmação da infecção fetal pelo TG.

As 2 drogas atingem altas concentrações nos tecidos e fluidos maternos, atravessam a placenta e atingem concentrações elevadas no feto, principalmente em seu sistema nervoso central e no liquor. Apesar desses efeitos benéficos, seu uso deve restringir-se aos casos comprovados de infecção congênita ou, no mínimo, envolvendo uma grande suspeita de infecção fetal. O uso de sulfadiazina deve ser interrompido 2 semanas antes do parto.

Quadro 15.1 - Conduta para toxoplasmose de acordo com o Ministério da Saúde

Situações	Resultados		Interpretações	Condutas	Ecografias	Seguimentos
	IgG	IgM				
Primeira sorologia no primeiro trimestre da gestação	Positiva	Negativa	Imunidade remota Gestante com doença antiga ou toxoplasmose crônica	Sem necessidade de novas sorologias	--	--
	Negativa	Negativa	Suscetibilidade	Programa de prevenção primária (ver conduta em caso de soroconversão a seguir)	--	Repetição da sorologia de 2 em 2 ou de 3 em 3 meses e no momento do parto

			Fazer automaticamente o teste de avidéz de IgG na mesma amostra. Avisar a paciente e/ou o médico assistente imediatamente		Ecografias normais: manter espiramicina até o parto
Positiva	Positiva	Possibilidade de infecção durante a gestação	Avidéz forte: infecção adquirida antes da gestação. Não há necessidade de mais testes	Ecografia fetal mensal	Ecografia alterada: mudar para esquema tríplice (após as 18 semanas)
			Avidéz fraca: possibilidade de infecção adquirida na gestação. Iniciar espiramicina imediatamente		Investigação completa do recém-nascido

					Ecografias normais: manter espiramicina até o parto
					Ecografia alterada: mudar para esquema tríplice (após as 18 semanas)
Negativa	Positiva	Infeção muito recente ou falso positivo da IgM	Iniciar espiramicina imediatamente	Repetir sorologia em 3 semanas	Ecografia fetal mensal
			IgG positiva: confirma infecção		Investigação completa do recém-nascido
					IgG contínua negativa: suspender espiramicina
					Prevenção primária
					Repetir a sorologia de 3 em 3 meses e no momento do parto

Primeira sorologia após o primeiro trimestre	Positiva	Negativa	Imunidade remota Gestante com doença antiga ou toxoplasmose crônica	Sem necessidade de novas sorologias	Ecografia fetal mensal	Ecografias normais: manter espiramiconá até o parto Ecografia alterada: mudar para esquema tríplice (após as 18 semanas) Investigação completa do recém-nascido
--	----------	----------	---	-------------------------------------	------------------------	---

	Negativa	Negativa	Suscetibilidade	Programa de prevenção primária Repetir a sorologia de 2 em 2 ou de 3 em 3 meses e no momento do parto (ver conduta em caso de soroconversão a seguir)	--	--
Primeira sorologia após o primeiro trimestre	Positiva	Positiva	Possibilidade de infecção durante a gestação	Se a gestação tiver menos de 30 semanas: iniciar espiramicina . Gestante com 30 semanas ou mais de gestação: iniciar diretamente com esquema tríplice Fazer teste de avidéz de IgG	Ecografia fetal mensal	Ecografias normais: manter espiramicina até o parto Ecografia alterada: mudar para esquema tríplice (após as 18 semanas) Investigação completa do recém-nascido

Negativa	Positiva	Infecção muito recente ou falso positivo da IgM	Iniciar espiramicina imediatamente. Repetir a sorologia em 3 semanas IgG positiva: confirma a infecção	Ecografia fetal mensal	Ecografias normais: manter espiramicina até o parto Ecografia alterada: mudar para esquema tríplice (após as 18 semanas) Investigação completa do recém-nascido IgG contínua negativa: suspender espiramicina Prevenção primária Repetir a sorologia de 3 em 3 meses e no momento do parto
----------	----------	---	---	------------------------	---

<p>Amostras subsequentes, na gestante inicialmente com IgG negativa/IgM negativa</p>	<p>Positiva</p>	<p>Negativa</p>	<p>Possibilidade de falso negativo da IgG na amostra anterior, por método inadequado Provável imunidade remota</p>	<p>Exceção: primeira sorologia (negativa) bem no início da gestação e exame subsequente no final da gestação ou no momento do parto com IgG muito alta: possibilidade de infecção durante a gestação com IgM muito fugaz Analisar também a possibilidade de falso positivo da IgM Se possibilidade de infecção adquirida na gestação, iniciar com esquema triplice Investigação completa do recém-nascido</p>	<p>--</p>	<p>--</p>
--	-----------------	-----------------	--	---	-----------	-----------

	Negativa	Negativa	Suscetibilidade	Manutenção do programa de prevenção primária	--	Repetição da sorologia no momento do parto
Amostras subsequentes, na gestante inicialmente com IgG negativa/IgM negativa	Positiva	Positiva	Certeza de infecção durante a gestação	A paciente e/ou o médico devem ser avisados pelo laboratório, para não retardar a conduta. Se a gestação tiver 30 semanas ou mais: iniciar diretamente com esquema tríplice	Ecografia fetal mensal	Ecografias normais: manter espiramici na até o parto. Ecografia alterada: mudar para esquema tríplice (após as 18 semanas). Investigação completa do recém-nascido

Como pode ser feita a confirmação de toxoplasmose aguda durante a gestação?

O diagnóstico laboratorial da toxoplasmose aguda materna é realizado por meio da sorologia.

O conhecimento do status sorológico prévio, na triagem pré-natal ou mesmo na fase pré-concepcional, pode diminuir toda a dificuldade na interpretação dos resultados. O diagnóstico é estabelecido com base na presença de anticorpos IgM, detectados por meio do teste ELISA, da hemaglutinação ou da prova de imunofluorescência indireta. Qualquer nível de anticorpos IgG, mesmo os muito elevados, não basta para identificar a primoinfecção pelo TG. Considera-se infecção materna aguda quando ocorre a soroconversão durante o pré-natal (IgG e IgM negativas no início da gestação e aparecimento posterior de anticorpos IgM) ou, na primeira sorologia, a IgG é negativa e observam-se níveis crescentes de IgM (> 4 vezes o valor inicial), com intervalo de 15 a 30 dias a partir da primeira sorologia. As gestantes que apresentam IgG e IgM positivas (por imunofluorescência indireta) na primeira análise sorológica e que não têm pesquisa sorológica anterior são consideradas suspeitas de terem infecção aguda. Outra opção para auxiliar na diferenciação entre os casos recentes e os mais antigos é a determinação da avidéz de IgG. Quando o teste revela baixa avidéz, sugere-se primoinfecção recente; quando o teste revela alta avidéz, indica-se infecção há mais de 3 a 5 meses.

**INFECÇÕES
BACTERIANAS NA
GESTAÇÃO**

Fábio Roberto Cabar

16

Em que **circunstâncias** deve ser feita a **profilaxia** de **infecção neonatal** pelo **estreptococo** do grupo **B**?

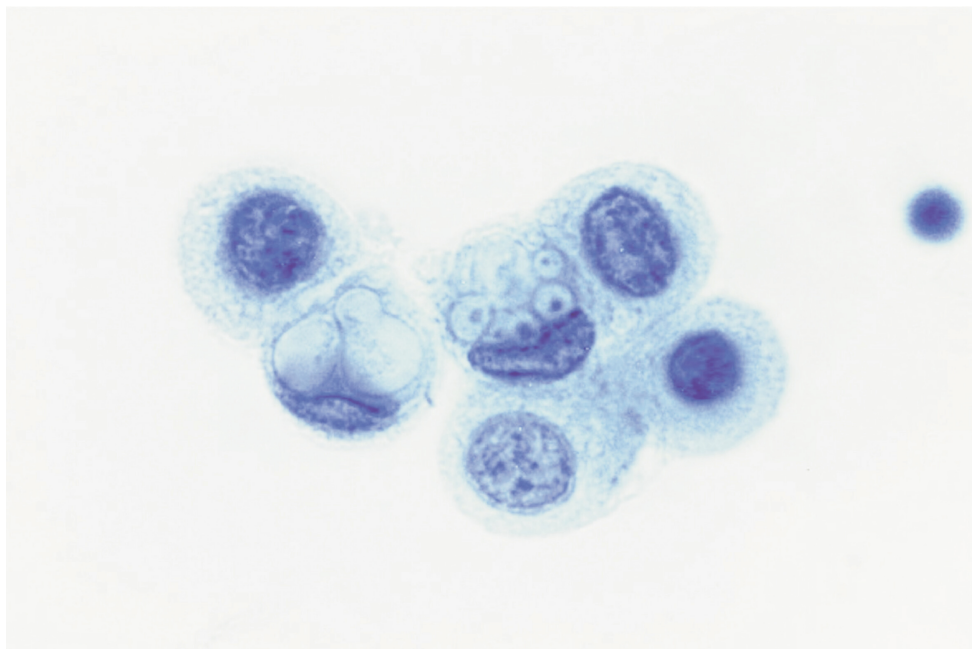
16.1 INTRODUÇÃO

Doenças bacterianas são uma importante causa de morbidade obstétrica, especialmente prematuridade, e devem ser rapidamente investigadas, diagnosticadas e tratadas. Nas situações de Infecções Sexualmente Transmissíveis (ISTs), os parceiros também devem ser tratados.

16.2 CLAMÍDIA

A *Chlamydia trachomatis* (clamídia) é considerada uma das causas mais comuns de IST. Trata-se de uma bactéria intracelular obrigatória, Gram negativa, sempre patogênica e que apresenta vários sorotipos: A, B, C (responsáveis pelo tracoma endêmico), D a K (causadores de infecções genitais e oculares) e L1, L2 e L3, associados ao linfogranuloma venéreo.

Figura 16.1 - *Chlamydia trachomatis*: preparação de Papanicolaou



A incidência de *Chlamydia* em culturas de material obtido do colo de útero de gestantes varia de acordo com as características da população. Assim, essa incidência não ultrapassa 2% em pacientes de mais alto nível socioeconômico, porém pode atingir até 25% em alguns grupos de grávidas jovens, solteiras e com múltiplos parceiros sexuais, atendidas em serviços públicos.

A infecção materna pode manifestar-se sob a forma de uretrite não gonocócica, cervicite mucopurulenta, salpingite aguda ou conjuntivite, apesar de tratar-se de infecção assintomática na maioria dos casos. A transmissão para o feto acontece por contato direto, após a rotura das membranas. Dos recém-nascidos de mães com infecção cervical, 1/3 desenvolve conjuntivite de inclusão e 10% apresentam pneumonia nos 3 primeiros meses de vida.

Nas gestantes infectadas, porém assintomáticas, a presença dessa bactéria no colo uterino acarreta maior taxa de parto prematuro, de rotura prematura de membranas e de mortalidade perinatal. Da mesma forma, a infecção recente, diagnosticada pela presença de anticorpos do tipo IgM, aumenta o risco de parto prematuro e de rotura prematura de membranas. Não há evidências de que a infecção por *Chlamydia* esteja relacionada a maior incidência de corioamnionite ou endometrite puerperal.

O diagnóstico da infecção, essencialmente laboratorial, consiste na identificação da bactéria ou de elementos que indiquem a sua presença em material coletado da endocérvice ou da uretra da gestante. O Ministério da Saúde não recomenda rastreamento de rotina para infecção por essa bactéria durante pré-natal. Outros protocolos, como o preconizado pela American College of Obstetricians and Gynecologists, entretanto, sugerem a realização de exames que visem ao rastreio dessa infecção.

O exame laboratorial mais sensível e específico para o diagnóstico é a imunofluorescência direta (altas sensibilidade e especificidade). Outros métodos diagnósticos que podem ser empregados são a citologia com coloração pelo Giemsa, sorologia e cultura. A realização da cultura é limitada pela necessidade de utilizar meios especiais, com custo muito elevado.

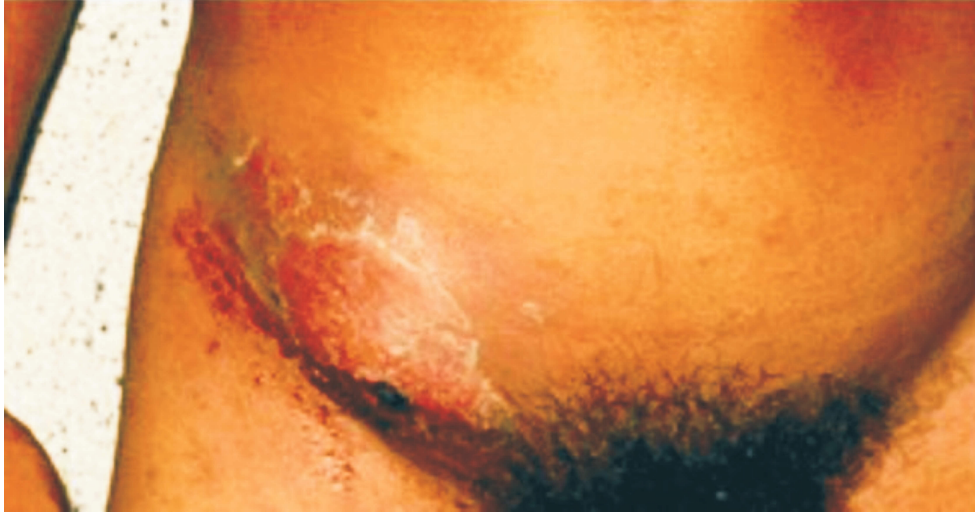
O tratamento deve ser feito com azitromicina, 1 g, dose única. O uso de tetraciclina e de seus derivados está formalmente contraindicado durante a gestação.

16.3 LINFOGRANULOMA VENÉREO

Esta IST é provocada por *Chlamydia* dos sorotipos L1, L2 e L3. Apesar de infrequente, a doença pode complicar a gestação e o parto.

A infecção genital primária é assintomática ou oligossintomática. Pode-se suspeitar de infecção quando há o acometimento dos linfonodos inguinais, às vezes com supuração local. Além do processo inflamatório, pode haver comprometimento do sistema linfático do trato genital inferior e de tecidos vizinhos. Fibrose do canal de parto, estenose do reto e elefantíase vulvar podem resultar de tal comprometimento. Nesses casos, pelo elevado risco de roturas perineais, é contraindicado o parto por via vaginal.

Figura 16.2 - Adenopatia inguinal intensa em fase inicial de supuração

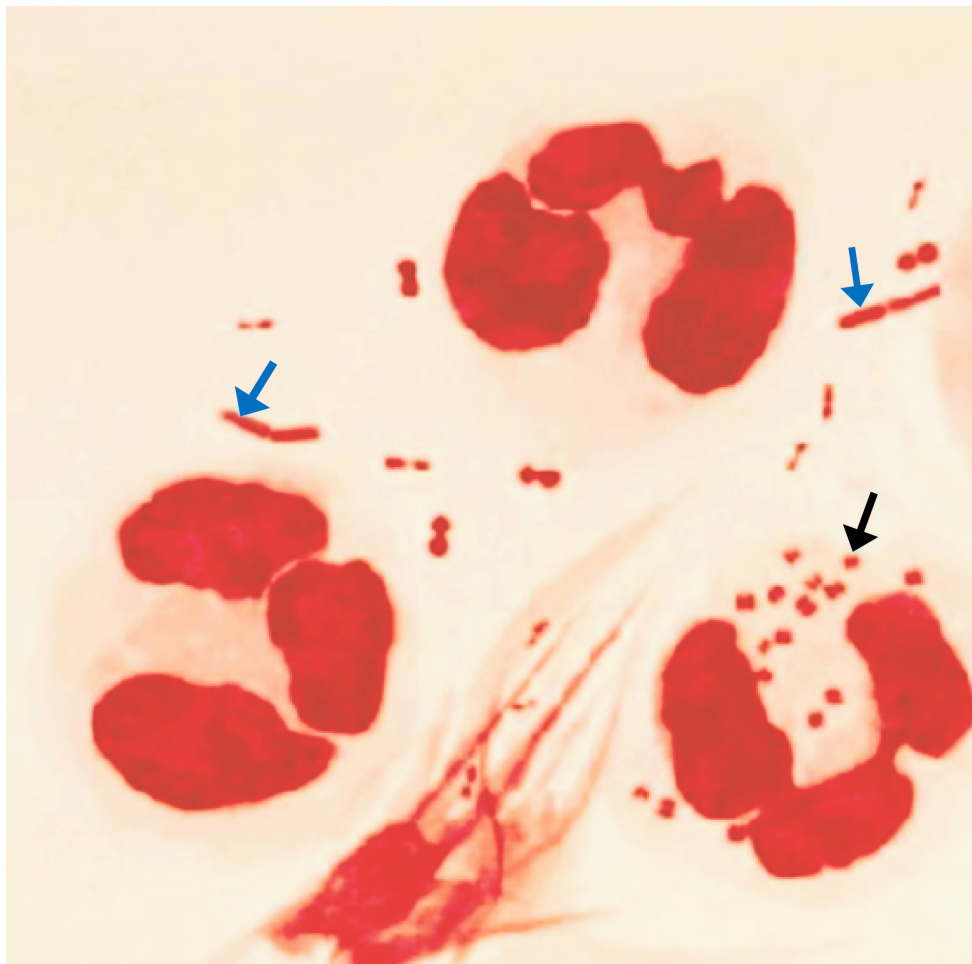


A confirmação do diagnóstico pode ser alcançada por meio de reação imunológica específica ou por biópsia das áreas atingidas. O tratamento, durante a gestação, deve ser feito com sulfas ou eritromicina, na dose de 500 mg VO, a cada 6 horas, durante 21 dias.

16.4 GONORREIA

A gonorreia é uma doença infecciosa aguda, transmitida pelo contato sexual, causada por um diplococo Gram negativo intracelular, a *Neisseria gonorrhoeae*. A literatura relata de 0,5 a 7% de ocorrência da infecção durante a gestação, com diferentes prevalências em gestantes de acordo com a população estudada.

Figura 16.3 - *Neisseria gonorrhoeae* intracelular (seta preta) e extracelular (setas azuis)



A gravidez parece alterar, significativamente, a evolução da infecção gonocócica; nesse período, a doença apresenta-se com uma variedade de sintomas clínicos, que vão desde quadro assintomático ou oligossintomático até curso com formas graves. Na maioria das vezes, a infecção atinge o colo de útero, a uretra e as glândulas vestibulares e parauretrais. Os sintomas, iguais aos da doença em não gestantes, incluem corrimento vaginal (mucopurulento, amarelado e fétido), disúria e polaciúria, que aparecem dentro de 1 semana após a infecção.

Quando a infecção acontece antes da obliteração da cavidade uterina pela fusão coriódécidual (por volta da décima oitava semana), pode ocorrer disseminação ascendente, envolvendo a cavidade uterina e as tubas, levando a salpingite aguda e, invariavelmente, abortamento espontâneo infectado.

Além de doença pélvica mais grave, a gestante também está mais sujeita a apresentar formas disseminadas da doença, caracterizadas por hipertermia, poliartralgia migratória, artrite séptica, tenossinovite e dermatite pustulosa. Excepcionalmente, ocorrem endocardite e meningite.

O diagnóstico é obtido pela visualização dos diplococos Gram negativos intracelulares em esfregaços dos locais suspeitos. Infelizmente, a sensibilidade do método é alta apenas nos quadros de uretrite em homens. Para as mulheres, para a confirmação diagnóstica, além do esfregaço, sempre deve ser realizada cultura em meio de Thayer-Martin. Não há indicação de rastreamento rotineiro de infecção por gonococo durante a gestação. Nas situações em que houve o diagnóstico e o tratamento, a gestante deverá realizar novo teste diagnóstico dentro de 3 meses para controle de cura.

As opções de tratamento da gonorreia estão descritas na Tabela 16.1.

Tabela 16.1 - Tratamento das cervicites na gestação

Agentes	Opções	Medicamentos	Doses	Vias	Intervalos	Duração
	Primeira	Azitromicina	1 g	VO	1x	Dose única
<i>Chlamydia</i>	Segunda	Eritromicina	500 mg	VO	A cada 6 horas	7 dias
					A cada 12 horas	14 dias
	Terceira	Amoxicilina	500 mg	VO	A cada 8 horas	7 dias

	Primeira	Ceftriaxona	250 mg	IM	1x	Dose única
	Segunda	Azitromicina	2 g	VO	1x	Dose única
Gonococo	Terceira	Cefotaxima	500 mg	IM	1x	Dose única
		Cefoxitina	2 g	IM	1x	Dose única
	Quarta	Ampicilina	2 a 3 g	VO	1x	Dose única
	Para alérgicas	Espectinomicina	2 g	IM	1x	Dose única

Figura 16.4 - Corrimento vaginal sem microscopia

Parceiro com sintomas
Paciente com múltiplos
parceiros sem proteção
Paciente que pensa ter
sido exposta a uma IST
Paciente proveniente de
região de alta prevalência
de gonococo e *Chlamydia*

Paciente com queixa
de corrimento
vaginal

Anamnese e avaliação de risco + exame ginecológico

Critérios de risco positivo e/ou sinais de cervicite com
muco-pus/teste de cotonete/friabilidade/sangramento do
colo

Não

Sim

Tratar gonorreia e clamídia

pH vaginal - teste de KOH a 10%

pH $\geq 4,5$ e/ou KOH (+)

pH $< 4,5$ e KOH (-)

Tratar vaginose
bacteriana e
tricomoníase

Aspecto do corrimento:
grumoso ou eritema
vulvar

Sim

Não

Tratar
candidíase

Causa
fisiológica

Aconselhar, oferecer anti-HIV, hepatites B e C, se
disponível, vacinar contra hepatite B, enfatizar a adesão
ao tratamento, notificar, convocar parceiro, tratar e
agendar retorno

Fonte: elaborado pelos autores.

16.5 ESTREPTOCOCO DO GRUPO B

O estreptococo beta-hemolítico do grupo B (EGB – *Streptococcus agalactiae*) coloniza o trato gastrointestinal baixo e a vagina em 15 a 30% das mulheres de maneira assintomática. Em apenas 1 a 3% das gestantes colonizadas, causa infecções graves. As taxas de mortalidade neonatal variam de 1,3 a 5,4:1.000 nascidos vivos.

A infecção pelo EGB tem sido associada a várias complicações, entre as quais aborto infectado, parto prematuro, rotura prematura de membranas ovulares, corioamnionite, endometrite, endocardite, osteomielite e sepse puerperal, assim como graves infecções fetais e neonatais.

A infecção neonatal é adquirida do trato genital materno. A bactéria atinge a cavidade amniótica por disseminação ascendente a partir do colo de útero, independentemente da integridade das membranas, assim como na passagem do feto pelo canal de parto.

Apesar de haver fatores de risco para o desenvolvimento da infecção neonatal, como parto prematuro, rotura prolongada das membranas (> 18 horas), febre durante o trabalho de parto e colonização materna, cerca de 1/3 das infecções e 10% da mortalidade neonatal ocorrem em recém-nascidos de termo, sem nenhum fator de risco para infecção ser identificado.

Das 2 categorias de infecção neonatal provocada pelo EGB, a de instalação precoce é a única obstetricamente previsível. Ocorre também intraútero ou na primeira semana de vida e associa-se a pneumonia neonatal, septicemia e altas taxas de mortalidade (de 10 a 20%).

O diagnóstico é feito por meio das culturas vaginal e anorretal. Melhores resultados são observados quando se usam meios de cultura seletivos, que incluem antibióticos inibidores do crescimento de outras bactérias. A bacterioscopia pelo Gram não é recomendada,

em razão das baixas sensibilidade e especificidade (pela presença frequente de *Staphylococcus* e de outros *Streptococcus*).

O achado em uroculturas rotineiras, mesmo em pequena quantidade, indica colonização materna intensa e maior suscetibilidade à infecção. Essas gestantes são mais propensas a rotura prematura de membranas, parto prematuro e óbito intrauterino. Gestantes diabéticas são particularmente propensas a endocardite pelo EGB, e seus conceptos constituem grupo de alto risco para infecção.

A melhor época para a realização de cultura fica entre 35 e 37 semanas de gestação. Esse procedimento em período gestacional mais precoce permite melhor avaliação em relação ao risco de trabalho de parto prematuro, entretanto o tratamento de gestantes em períodos mais precoces permite a recolonização de mulheres já tratadas.

A melhor forma de evitar a infecção neonatal pelo EGB é a profilaxia com antibióticos durante o trabalho de parto. A profilaxia antibiótica deve ser realizada em todas as gestantes de risco (fatores listados) ou para aquelas com cultura perineal positiva. Em todos esses casos, deve-se prescrever no período intraparto penicilina G na dose de 5.000.000 UI como dose de ataque e 2.500.000 UI a cada 4 horas até o parto. Como alternativa, podem ser empregadas ampicilina 2 g na dose de ataque e 1 g a cada 4 horas, até o parto. Diante de alergia a penicilina, pode-se empregar clindamicina 900 mg IV, a cada 8 horas, até o parto, ou eritromicina 500 mg IV, a cada 6 horas, até o parto. Caso a cepa seja resistente ou a suscetibilidade a eritromicina ou clindamicina seja desconhecida, com risco de anafilaxia ao uso de penicilina e derivados, prescrever vancomicina 1 g, a cada 12 horas, até o parto.

O American College of Obstetricians and Gynecologists orienta a não realização rotineira da profilaxia em gestantes colonizadas submetidas a cesariana antes da ruptura de membranas.

16.5.1 Fatores de risco para infecção pelo *Streptococcus* do grupo B

- a) Trabalho de parto prematuro;
 - b) Rotura prolongada de membranas (> 18 horas);
 - c) Febre durante o trabalho de parto;
 - d) História de infecção do trato urinário por EGB;
 - e) Recém-nascido infectado em gestação prévia.
-

#IMPORTANTE

De acordo com o Ministério da Saúde, gestantes com cultura negativa para *Streptococcus* do grupo B na atual gestação não precisam de profilaxia em nenhuma situação.

16.6 CANCRO MOLE

Doença de transmissão sexual causada por um pequeno bastonete Gram negativo chamado *Haemophilus ducreyi*, o cancro mole, ou cancroide, caracteriza-se por múltiplas úlceras dolorosas, de bordas não endurecidas, localizadas principalmente nos grandes e nos pequenos lábios, no introito vaginal e na vagina. Surgem após período de incubação de até 8 dias. Em geral, as lesões são acompanhadas de linfadenopatia inguinal homolateral extremamente dolorosa. As lesões iniciais são pequenas pápulas eritematosas, que logo se transformam em pústulas vesiculares, as quais se rompem, surgindo as úlceras características.

O diagnóstico clínico é confirmado pela identificação do *H. ducreyi* em esfregaços da borda ou da base das lesões ulceradas e corados pelos métodos de Gram ou Giemsa. Também é útil a cultura desse material ou de aspirados do bubão, em meios especiais, uma vez que a bactéria cresce com dificuldades somente em ágar sangue.

Figura 16.5 - *Haemophilus ducreyi*



Fonte: adaptado de CDC, 1979

Pela frequente associação a sífilis primária, sempre deve ser realizada investigação sorológica concomitante, assim como a pesquisa do treponema em campo escuro.

A gravidez não parece alterar a evolução da doença. Não há relato de contaminação fetal ou neonatal pelo bacilo. O tratamento consiste em alívio sintomático das lesões com uso local de permanganato de potássio.

O tratamento da gestante com cancro mole deve ser feito com azitromicina (1 g VO, em dose única) ou ceftriaxona (250 mg IM, em

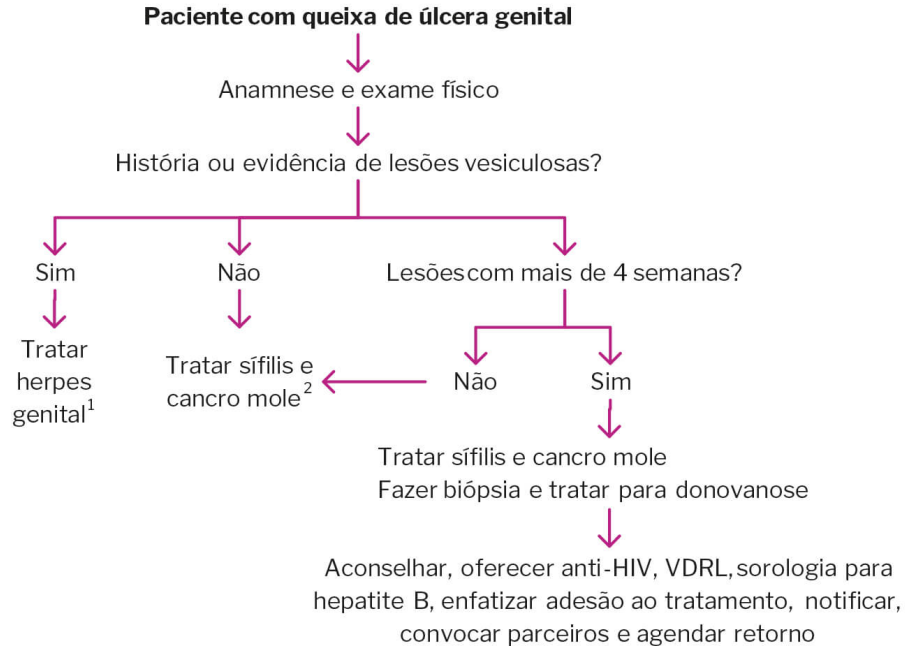
dose única). As lesões desaparecem 2 semanas após o início do tratamento.

Figura 16.6 - Lesões ulceradas: cancro mole



Fonte: DST, AIDS, HPV e Hepatites Virais, 2015.

Figura 16.7 - Conduas para úlcera genital



¹ Em casos de herpes, tratar sífilis se VDRL ou RPR forem reagentes, cujo resultado será visto no retorno. Se o quadro não é sugestivo de herpes, tratar sífilis e cancro mole.

² Se forem lesões ulcerosas múltiplas e soroprevalência de herpes ≥ 30 na região, deve-se tratar herpes concomitantemente à sífilis e ao cancro mole.

Fonte: elaborado pelos autores.

16.7 DONOVANOSE

A donovanose (ou granuloma inguinal) é causada por bactéria Gram negativa, *Donovania granulomatis*, e apresenta-se como reação granulomatosa cutânea crônica na genitália externa e, por vezes, nas regiões anal e perianal. Trata-se de doença de transmissão sexual pouco contagiosa, característica de regiões tropicais e subtropicais, associada a baixo nível socioeconômico e a condições precárias de higiene.

O período de incubação varia de alguns dias a 2 meses. Inicialmente, surgem pápulas indolores, que posteriormente se ulceram e evoluem como tecido de granulação. Em casos de propagação linfática, pode ser encontrada linfadenopatia regional. O diagnóstico é confirmado

pela identificação dos corpúsculos de Donovan em fragmentos biopsiados das lesões ulceradas e corados pelos métodos de Giemsa ou de Wright.

Durante a gestação, o tratamento para a donovanose pode ser feito com as drogas listadas a seguir, observadas as restrições impostas pela gestação ao uso delas.

Quadro 16.1 - Principais síndromes em infecções sexualmente transmissíveis

Síndromes	Sintomas mais comuns	Sinais mais comuns	Etiologias mais comuns
Corrimento vaginal	Corrimento vaginal e prurido Dor à micção Dor durante relação sexual Odor fétido	Edema da vulva Hiperemia da vulva Corrimento vaginal e/ou cervical	Vulvovaginite infecciosa: Tricomoníase Vaginose bacteriana Gonorreia Infecção por <i>Chlamydia</i>
Desconforto ou dor pélvica na mulher	Dor ou desconforto pélvico Dor durante relação sexual	Corrimento cervical Dor à palpação abdominal Dor à mobilização do colo Temperatura > 37,5°C	Gonorreia Infecção por <i>Chlamydia</i> Infecção por germes Anaeróbios
Úlcera genital	Úlcera genital	Úlcera genital Aumento de linfonodos inguinais	Sífilis Cancro mole Herpes genital Donovanose

Fonte: adaptado de *Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis* – Ministério da Saúde.

16.8 DIFTERIA

A difteria é uma doença bacteriana aguda, cujas lesões características são membranas branco-acinzentadas aderentes, circundadas por processo inflamatório que invade as estruturas vizinhas, localizadas mais frequentemente nas amígdalas, laringe e nariz. A doença compromete o estado geral do paciente, que apresenta febre, cansaço e palidez, além de dor de garganta discreta. Em casos mais graves, pode haver edema intenso no pescoço, aumento de gânglios linfáticos na região e até asfixia mecânica aguda pela obstrução causada pela placa. A infecção pode levar a doenças respiratórias, doenças cutâneas ou um estado de portador assintomático. A absorção e a difusão da toxina da difteria podem levar, ainda, a danos do coração (miocardite), do sistema nervoso e dos rins. O risco de desenvolver toxicidade cardíaca e/ou neurológica é proporcional à gravidade da infecção local. A miocardite (como evidenciado pelas alterações eletrocardiográficas, como alterações do segmento ST-T, prolongamento do intervalo QTc, e/ou bloqueio cardíaco de primeiro grau) pode ser detectada em até 2/3 dos casos. Tipicamente, o início do quadro cardíaco ocorre quando os sintomas respiratórios locais estão melhorando.

O *Corynebacterium diphtheriae* é um bacilo transmitido por contágio direto com pacientes ou portadores assintomáticos por meio de secreções nasais. Também pode ocorrer a transmissão indireta, por meio de objetos que tenham sido contaminados recentemente pelas secreções de orofaringe ou de lesões em outras localizações. A incidência da transmissão de difteria costuma aumentar nos meses frios e, principalmente, em ambientes fechados, devido à aglomeração.

O diagnóstico de difteria deve ser considerado na presença de manifestações clínicas relevantes (dores de garganta, mal-estar, linfadenopatia cervical e febre baixa), junto aos fatores de risco epidemiológicos apropriados. O diagnóstico definitivo da difteria requer cultura de *C. diphtheriae* a partir de secreções do trato respiratório ou lesões cutâneas e um teste de toxina positivo. Resultados laboratoriais de rotina geralmente são inespecíficos e podem incluir leucocitose moderadamente elevada e proteinúria.

O tratamento da difteria respiratória consiste em antibioticoterapia e antitoxina para casos graves. O cuidadoso manejo das vias aéreas é importante devido ao risco de obstrução. Além disso, os pacientes devem ser monitorizados com eletrocardiograma e medições de enzimas cardíacas que refletem a intensidade do dano miocárdico. O estado neurológico também deve ser cuidadosamente monitorizado.

Os antibióticos de escolha são eritromicina (500 mg, 4x/d, durante 14 dias) ou penicilina G procaína (600.000 UI a cada 12 horas IM) até que o paciente possa tomar remédios por via oral, seguido de penicilina V (250 mg, 4x/d, VO), durante 14 dias (duração total do tratamento). O tratamento com eritromicina parece ter melhores resultados em comparação com a penicilina.

A difteria pode acometer pessoas suscetíveis, não adequadamente vacinadas, de qualquer idade, e não apenas as crianças, como era mais comum antes da utilização sistemática da vacina. A única maneira efetiva de prevenir a difteria é a vacinação, pois a doença, em geral, não confere imunidade permanente, o que obriga o paciente a continuar seu esquema de vacinação após a alta hospitalar. O esquema básico de vacinação na infância é feito com 3 doses da vacina contra DTP aos 2, 4 e 6 meses de vida. O primeiro reforço é feito com a DTP aos 15 meses e o outro entre 4 e 6 anos.

16.9 INFECÇÃO URINÁRIA NA GRAVIDEZ

A Infecção do Trato Urinário (ITU) representa uma das doenças infecciosas mais comuns durante a gravidez, com frequência que pode alcançar 20%, podendo ser sintomática ou assintomática. Nesse período, pelo risco de toxicidade para o feto, o arsenal terapêutico e as possibilidades profiláticas são mais limitados.

As transformações anatômicas e fisiológicas que acontecem no trato urinário durante a gestação facilitam o desenvolvimento de infecções urinárias sintomáticas em mulheres, que, muitas vezes, já

apresentam bacteriúria no momento da concepção. A compressão extrínseca dos ureteres pelo útero gravídico e a redução de seu peristaltismo provocada pela progesterona ocasionam dilatação progressiva das pelves renais e ureteres. Essas alterações, junto ao aumento do débito urinário, levam à estase urinária. A estase é favorável, ainda, pela diminuição do tônus vesical, com consequente aumento da capacidade da bexiga e seu esvaziamento incompleto, provocando refluxo vesicoureteral. Além disso, os rins perdem sua capacidade máxima de concentrar a urina, o que diminui a atividade antibacteriana, e passam a excretar quantidades maiores de glicose e aminoácidos, fornecendo meio apropriado para a proliferação bacteriana.

O perfil microbiológico das infecções urinárias na gestação é bem conhecido. A *Escherichia coli* é a bactéria mais comum e o agente responsável por mais de 75% dos casos de infecção urinária. Assim, a terapêutica inicial necessariamente deve considerar o padrão de sensibilidade dessa bactéria aos antibióticos propostos. Outras bactérias, como *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, espécies de *Staphylococcus*, *Streptococcus* e *Pseudomonas* e enterobactérias, são as responsáveis pelos casos restantes.

Há associação entre ITU e piora do prognóstico gestacional. Dentre as principais complicações, devem-se citar o trabalho de parto e parto prematuros, rotura prematura de membranas ovulares, restrição de crescimento fetal, recém-nascidos de baixo peso e óbito perinatal. Gestações complicadas por infecção urinária estão associadas ao dobro da mortalidade fetal observada em gestações normais. Outras complicações da gestação têm sido associadas às infecções urinárias, entre elas pré-eclâmpsia, anemia, corioamnionite, endometrite e sepse.

Após o diagnóstico clínico da infecção urinária, devem ser solicitados exames de urina tipo I, urocultura e antibiograma. Na maioria dos casos, a instituição do tratamento é realizada antes do resultado da cultura de urina. É considerada urocultura positiva quando há 100.000 UFC/mL sem tratamento prévio e 10.000 UFC/mL quando houve tratamento prévio.

Urocultura positiva é o mesmo que 105 UFC/mL na ausência de tratamento prévio.

A escolha do antibiótico deve considerar o perfil microbiológico e a sensibilidade dos agentes etiológicos mais prevalentes aos antibióticos, bem como a segurança da sua utilização durante o período gestacional.

Cistites não complicadas podem ser tratadas em ambulatório. São consideradas sugestões de antibióticos:

- a)** Nitrofurantoína 100 mg VO, a cada 6 horas;
- b)** Ampicilina 500 mg VO, a cada 6 horas;
- c)** Amoxicilina 500 mg VO, a cada 8 horas;
- d)** Cefalexina 500 mg VO, a cada 8 horas.

Os exames devem ser repetidos 1 semana após o tratamento. Se a urocultura se torna negativa, recomenda-se repetir esse exame mensalmente até o parto; se houver persistência ou reaparecimento da bactéria no exame de cultura, o tratamento deverá ser repetido de acordo com o antibiograma, e deverá ser sugerida profilaxia com nitrofurantoína por via oral até o parto (50 a 100 mg/d, única tomada).

Gestantes com pielonefrite devem ser internadas. Além dos exames de urina, recomendam-se hemograma completo, hemocultura, dosagem de creatinina sérica e eletrólitos. A antibioticoterapia deve ser parenteral até a paciente permanecer afebril. Quando afebril, pode-se alterar a via de administração para via oral até completar 10 dias de tratamento. Primeiramente, podem ser utilizadas as cefalosporinas de primeira geração (cefazolina 1 g, a cada 8 horas, cefalotina 1 g, a cada 6 horas) ou, em casos mais complicados, cefalosporinas de terceira geração (ceftriaxona 1 g, a cada 12 horas). Esses esquemas terapêuticos podem ser alterados conforme o resultado do antibiograma. Os sintomas devem regredir em 48 a 72 horas após instituição do tratamento; caso isso não ocorra, deve-se proceder à investigação de outros diagnósticos. Após 1 semana do

tratamento, realizar outro exame de urocultura; se o resultado for negativo, repetir exame mensalmente até o parto. Após o tratamento, recomenda-se profilaxia com nitrofurantoína em dose de 100 mg/d VO, até 2 semanas após o parto. A ultrassonografia de rins e vias urinárias é um exame complementar que pode ser solicitado nos casos de infecção urinária. Pode fornecer informações sobre fatores predisponentes, como cálculos urinários e dilatação do sistema coletor renal. É importante salientar, entretanto, que mais de 80% das gestantes apresentam algum grau de dilatação pielocalicial secundária às mudanças hormonais e anatômicas que acontecem na gestação, principalmente no terceiro trimestre, sendo o rim direito o mais afetado.

Em que circunstâncias deve ser feita a profilaxia de infecção neonatal pelo estreptococo do grupo B?

A profilaxia deve ser realizada para as gestantes que apresentam cultura perineal positiva ou para aquelas com cultura desconhecida e um dos fatores de risco: trabalho de parto prematuro, rotura prolongada de membranas (> 18 horas), febre durante o trabalho de parto, história de infecção do trato urinário por EGB, recém-nascido infectado em gestação prévia. Gestantes com cultura negativa ou que são submetidas a cesáreas eletivas não precisam de profilaxia.

SÍFILIS E GESTAÇÃO

Fábio Roberto Cabar

17

Qual deve ser o **tratamento** da **sífilis** na **gestação** de forma a considerar gestante e **RN** **corretamente** tratados?

17.1 INTRODUÇÃO

Exemplo clássico e histórico de Infecção Sexualmente Transmissível (IST), a sífilis permanece um grande desafio aos serviços de saúde pública em todo o mundo.

Houve aumento no número de casos diagnosticados de sífilis nos últimos anos, apesar do melhor controle epidemiológico e de seu agente etiológico permanecer sensível a penicilina. No Brasil, embora a pesquisa da infecção por sífilis seja obrigatória durante o pré-natal, frequentemente se observa o não cumprimento dessa medida por profissionais da rede de saúde que não solicitam exames ou por gestantes que não realizam os testes sorológicos e tratamentos prescritos pelos pré-natalistas.

A importância da sífilis durante a gestação ultrapassa seus aspectos clínicos. A Transmissão Vertical (TV) do *Treponema pallidum* (Tp) e o acometimento fetal podem resultar em prematuridade, baixo peso ao nascimento, sífilis congênita, surdez, óbito intraútero e sequelas

neurológicas graves, complicações extremamente graves e absolutamente evitáveis.

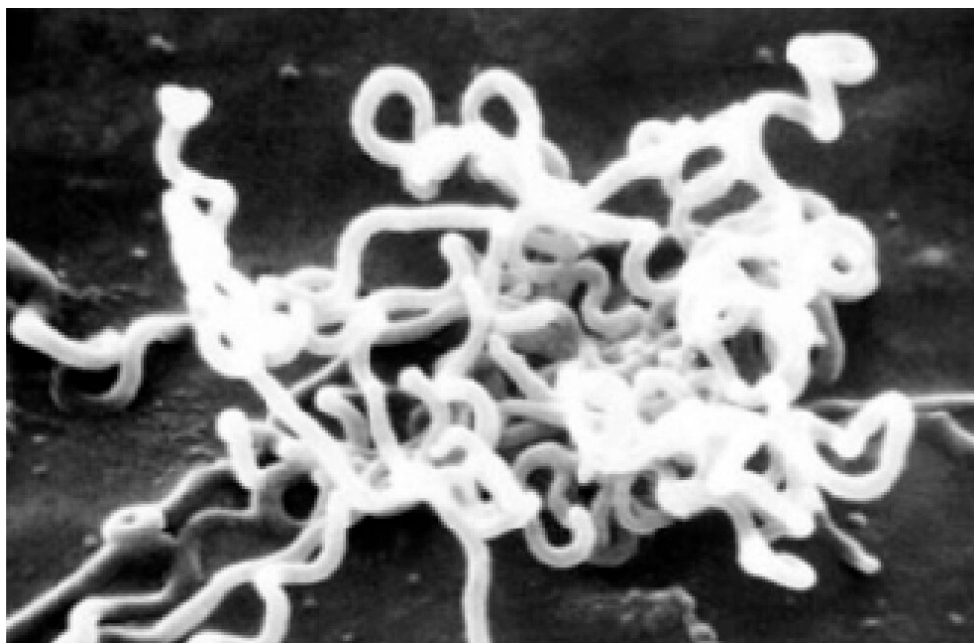
17.2 ETIOLOGIA

O agente etiológico da sífilis, o Tp, só foi isolado em 1905, apesar de a doença ser descrita há séculos. É um micro-organismo finamente espiralado, medindo cerca de 7 nm de comprimento e 0,25 nm de largura. Sua parede celular contém N-acetilglicosamina e ácido murâmico, características que o tornam sensível a penicilina. Não resiste ao calor nem ao frio; talvez por isso a transmissão por meio de transfusões de sangue estocado (congelado) seja extremamente rara. Apresenta longo período de replicação (30 a 60 horas), característica que justifica, em parte, os tratamentos prolongados.

À microscopia eletrônica, o Tp é composto de um cilindro citoplasmático, microtubos e filamentos axiais da parede e da membrana, que servem também como barreira osmótica.

O único hospedeiro natural é o homem. Até o momento, não se conseguiu cultivar o Tp em laboratório.

Figura 17.1 - Microscopia eletrônica



Fonte: PS1-033. *Treponema pallidum* TpF1 Activates Inflammasome and Promotes the Development of Regulatory T Cells, 2014.

17.3 TRANSMISSÃO

A transmissão do Tp pode ocorrer pelo ato sexual, por exposição a sangue ou instrumentos contaminados e pela disseminação hematogênica transplacentária. A transmissão por contato indireto (objetos, roupas, toalhas), embora seja teoricamente possível, necessita de comprovação.

17.3.1 Sexual

A forma mais frequente de transmissão do agente etiológico da sífilis é o ato sexual desprotegido. A efetividade do contato sexual para a disseminação do micro-organismo depende do tempo de infecção, da presença de lesões úmidas infectantes, do contato íntimo, do número de espiroquetas e da presença de portas de entrada adequadas. As lesões recentes e as lesões características da sífilis secundária na região genital são de alto risco para contaminação. Em termos médicos, após um único contato sexual, a infecção ocorre em 10% dos casos.

A frequência de transmissão do Tp pela relação sexual sofre influência do uso de drogas ilícitas e de álcool. Sob o efeito dessas substâncias, a percepção do risco de contaminação é extremamente reduzida, diminuindo as taxas de uso de preservativo.

17.3.2 Exposição parenteral a sangue ou a instrumentos contaminados

Houve nítida redução do número de contaminações pelo Tp por intermédio de sangue transfundido nos últimos 20 anos. Vários fatores contribuíram para isso, entre eles a fiscalização mais intensa sobre os bancos de sangue, exigindo o cumprimento da lei que determina controle sorológico do sangue disponível para transfusão. Outros fatores foram a industrialização e o fracionamento do sangue, o que reduziu drasticamente as transfusões de sangue total (sangue fresco), sem congelamento. O Tp é extremamente sensível ao frio, tendo a sua viabilidade anulada após 48 horas de congelamento.

Em contraposição à redução de transmissão do Tp por meio de transfusões sanguíneas, a exposição parenteral a instrumentos e microtransfusões durante a utilização de drogas ilícitas por via intravenosa fez aumentar a disseminação desse micro-organismo pela via parenteral.

17.3.3 Disseminação hematogênica transplacentária

Essa forma de transmissão do Tp é a responsável pela sífilis congênita nas suas várias formas clínicas.

O Tp pode cruzar a barreira placentária em qualquer fase da sífilis na dependência direta da espiroquetemia. Desta forma, é bem maior nas fases iniciais da doença, diminuindo com sua evolução. A gravidade da doença fetal também varia, sendo pior quando a infecção aguda acontece durante a gestação.

A infecção sífilítica é considerada sistêmica desde o início, criando amplas possibilidades de exposição da superfície placentária ao Tp. A transferência do micro-organismo ao feto não representa relação direta com a infecção placentária, pois existem casos em que há infecção fetal sem infecção placentária e casos de infecção desse órgão sem acometimento fetal.

À macroscopia, a placenta infectada pelo Tp apresenta-se pálida e aumentada de peso e tamanho. Os anexos apresentam-se opacos e espessados. O exame microscópico demonstra vilosite, vasculite, perivasculite e endarterite proliferativa. É nítido o retardo de maturação do vilos, o que acarreta prejuízo da função placentária. Há ainda aumento das vilosidades coriônicas e maior densidade do estroma à custa de aumento do colágeno, alterações que reduzem as trocas placentárias entre a mãe e o produto conceptual.

Atualmente, acredita-se que, apesar de ser infrequente, a sífilis possa acometer o feto precocemente, resultando em abortamento. As lesões não são clinicamente aparentes até a décima quinta à décima oitava semana de gestação, pois só a partir dessa idade gestacional o feto apresenta resposta imunológica responsável pelo aparecimento do quadro inflamatório reacional da sífilis congênita.

Pelo exposto, o acometimento fetal macroscópico é mais comum nos trimestres finais da gestação. Isso depende da virulência da cepa, da barreira imunológica da placenta e da espessura de lâmina composta pelo sincício e pelo citotrofoblasto. O sinciciotrofoblasto tende ao adelgaçamento com a evolução da gestação, facilitando a transferência do Tp ao feto.

17.4 EVOLUÇÃO CLÍNICA

A sífilis é uma doença sistêmica desde o início e cujas manifestações clínicas resultam da interação do Tp com o organismo e da resultante resposta imunológica, o que explica a exuberância clínica de suas lesões em determinadas fases da doença e a ausência delas em outras. Outros fatores, como a virulência da cepa infectante e a

forma de contaminação, também influenciam as inúmeras formas por meio das quais a doença se manifesta.

A evolução da sífilis é dividida em diferentes fases clínicas. Pode ser classificada como recente (compreende o primeiro ano de evolução) e tardia (após 1 ano). No período de sífilis recente, observam-se as manifestações primárias e as secundárias da doença. A sintomatologia pode ser classificada como recente, latente ou tardia. A sífilis latente representa o “silêncio clínico”, fase em que a doença é assintomática. De acordo com a avaliação sorológica, a doença é chamada latente precoce se, no momento do diagnóstico sorológico, é possível inferir que a paciente tenha sido infectada durante o ano anterior ao exame. Se a avaliação indicar evolução com mais de 1 ano, será chamada latente tardia.

17.5 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

A sífilis recente compreende o primeiro ano de evolução da doença após a contaminação. Inclui o período de desenvolvimento da resposta imune, a sífilis primária, secundária e latente precoce (fase assintomática até completar o primeiro ano de evolução da doença). Na sífilis adquirida por intermédio de contato sexual, a lesão inicial leva em média de 3 a 4 semanas para se manifestar; desenvolve-se no local de entrada do *Tp* no organismo. Geralmente, é lesão ulcerada única, indolor, de fundo liso e limpo, com bordas infiltradas e endurecidas, mas sem sinais inflamatórios adjacentes. Na região perianal, pode apresentar-se como lesão esfoliativa, sem as características habituais. A associação do cancro mole ao sífilítico é chamada cancro de Rollet ou cancro misto, ocorrendo em aproximadamente 5% dos casos.

Na gravidez, o polimorfismo da lesão primária é maior, podendo ser observada com borda amolecida e até dolorosa.

São precoces e típicas as alterações ganglionares satélites do protossifiloma, caracterizadas por gânglios endurecidos, indolores,

móveis, não aderidos e sem sinais inflamatórios. Entretanto, em alguns casos, podem ser dolorosos.

As lesões primárias da sífilis entram em remissão espontânea, desaparecendo entre 4 e 6 semanas, e geralmente não deixam cicatrizes.

As provas laboratoriais que permitem o diagnóstico da infecção se tornam positivas, em média, 3 semanas após o aparecimento do cancro duro. Apesar da resposta imunológica, a doença progride para fases mais tardias, pois a resposta humoral não é eficiente para restringir o crescimento do Tp. Por isso, pode haver reinfeção com sorologia ainda positiva.

Entre 6 semanas e 6 meses após o aparecimento do cancro duro, surgem as manifestações características do secundarismo sífilítico. A grande diversidade e a ausência de prurido das lesões de pele são características dessa fase da doença. Dentre as lesões mais encontradas, estão as roséolas, sífilides (papulosas, papulopustulosas, liquenoides), condiloma plano e alopecia.

As lesões do secundarismo sífilítico são contaminantes, principalmente aquelas que acontecem nas mucosas. As roséolas plantares e palmares são menos infectantes por causa da queratina do tecido.

Na sífilis latente (precoce e tardia), o “silêncio clínico” torna o diagnóstico dessa fase possível apenas por meio de provas sorológicas. A interação entre o Tp e o organismo resulta em diminuição da resposta imunológica humoral, exacerbando a resposta celular. Nessa fase, a espiroquetemia tende a diminuir, e o limite cronológico para o seu término é o aparecimento das lesões da sífilis tardia.

Na sífilis adquirida tardia, as manifestações clínicas podem ser cutâneas (nódulos e gomas), cardiovasculares (aortite sífilítica, aneurisma, estenose das coronárias e insuficiência aórtica) e nervosas (paralisia espástica, tabes dorsalis, meningite e

comprometimento do VII par craniano). Em decorrência da baixa espiroquetemia, a TV é rara nessa fase.

A Portaria nº 33, do Ministério da Saúde, de 14 de julho de 2005, incluiu a sífilis em gestante na lista de agravos de notificação compulsória. Essa medida tem, como objetivos: controlar a TV do Tp e acompanhar adequadamente o comportamento da infecção nas gestantes, para planejamento e avaliação das medidas de tratamento, prevenção e controle.

Quadro 17.1 - Classificação da sífilis, de acordo com o Ministério da Saúde

Sífilis adquirida	Recente (menos de 1 ano de evolução)	Formas primária, secundária e latente recente
	Tardia (mais de 1 ano de evolução)	Formas latente tardia e terciária
Sífilis congênita	Recente	Casos diagnosticados até o segundo ano de vida
	Tardia	Casos diagnosticados após o segundo ano de vida

17.6 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

17.6.1 Pesquisa em campo escuro

A confirmação da presença do Tp por meio da microscopia de campo escuro é a forma mais precisa para confirmar o diagnóstico de infecção sífilítica. Para a coleta do material, a lesão deve ser lavada com soro fisiológico, e sua borda, comprimida, sem causar sangramento, até provocar saída de serosidade. Essa serosidade (onde está o Tp) é transferida para a lâmina, que será analisada em microscópio em campo escuro. Os critérios diagnósticos baseiam-se nas características morfológicas e cinéticas do Tp (aspecto rígido, espiralado, movimento lento e em linha reta).

Está indicado o tratamento diante de resultados positivos na microscopia em campo escuro. Com resultados negativos, devem ser realizadas a repetição do exame e a avaliação sorológica.

A infecção congênita também pode ser pesquisada pela identificação do Tp no líquido amniótico por meio da técnica de campo escuro.

Figura 17.2 - *Treponema pallidum* visualizado à microscopia em campo escuro



Fonte: CDC, 1971.

17.6.2 Testes sorológicos

A pesquisa de anticorpos reagínicos foi inicialmente descrita por Wassermann e colaboradores (1906), utilizando a reação de fixação de complemento. Com o tempo, outras técnicas menos trabalhosas e mais rápidas, como o *Venereal Disease Research Laboratory* (VDRL) ou o *Rapid Plasma Reagin* (RPR), substituíram tal reação.

Todos esses testes apresentam boa sensibilidade, porém baixa especificidade. Várias condições clínicas, como doenças do tecido

conjuntivo, doença de Chagas, mononucleose, hanseníase e até a própria gestação, podem apresentar reações cruzadas, pois esses testes se baseiam em anticorpos contra os componentes cardiolipínicos do Tp.

O VDRL é o teste não treponêmico mais utilizado para o rastreamento da sífilis. A possibilidade de titulação faz esse exame também ser utilizado para controle de tratamento.

O VDRL pode ser utilizado para rastreamento e é a melhor maneira de realizar o acompanhamento pós-tratamento de sífilis na gestação.

Os testes sorológicos que detectam a presença de anticorpos aos antígenos de superfície do Tp são considerados específicos para o gênero *Treponema* e utilizados para a confirmação dos casos rastreados pelo VDRL. Dentre esses testes, o mais antigo utiliza o fenômeno de imobilização do Tp por soro sífilítico e é chamado *Treponema pallidum immobilization*, também conhecido por reação de Nelson. A necessidade de utilização do Tp vivo é um dos grandes obstáculos à realização dessa metodologia.

Em 2015, o Ministério da Saúde incluiu o rastreio de gestantes com a realização de teste rápido, que apresenta excelente sensibilidade e especificidade. São testes treponêmicos cuja positividade já confirma a infecção e autoriza o tratamento; nesses casos, o VDRL deve ser realizado para controle de cura, já que o teste rápido também não negativa após tratamento, não podendo, por isso, ser utilizado para confirmar a cura da infecção.

Outros testes específicos que também podem ser utilizados são o *Fluorescent Treponemal Antibody Absorption (FTA-ABS)*, o *Microhemagglutination Assay for Treponema pallidum antibodies (MHA-Tp)* e o *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA)*. Uma modificação do FTA-ABS, permitindo identificar imunoglobulina do tipo M, tem sido largamente utilizada para o diagnóstico de sífilis congênita (FTA-ABS IgM).

O ELISA em fase sólida é uma técnica de baixa complexidade, relativamente econômica, e permite automação. Entretanto, sua sensibilidade e sua especificidade não são melhores do que as das provas específicas convencionais para o diagnóstico de infecção sífilítica.

Apesar de suas inúmeras vantagens, os testes específicos não são utilizados para controle de uma situação em que se opta por observar a redução nos títulos dos anticorpos contra o Tp. Preferem-se as provas inespecíficas, tituláveis, de baixo custo e de menor complexidade.

Quadro 17.2 - Métodos diagnósticos de sífilis: testes imunológicos

Testes imunológicos	Não treponêmicos	VDRL RPR TRUST USR	Quantificáveis (ex.: 1:2, 1:4, 1:8) Importantes para o diagnóstico e monitorização da resposta ao tratamento
	Treponêmicos	FTA-Abs ELISA/EQL /CMIA TPHA/TPP A/MHA-TP Teste Rápido (TR)	São os primeiros a se tornarem reagentes Na maioria das vezes, permanecem reagentes por toda a vida, mesmo após o tratamento São importantes para o diagnóstico, mas não estão indicados para monitorização da resposta ao tratamento

Fonte: Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para atenção integral às pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST), 2019.

De acordo com o Ministério da Saúde do Brasil, a análise isolada do título de um único resultado de um teste não treponêmico (exs.: VDRL, RPR) é um equívoco frequente. Textos antigos mencionavam um ponto de corte acima do qual o resultado seria indicativo de doença ativa e, abaixo, indicativo de resultado falso-reagente ou de

inatividade da doença. Essa ideia leva a decisões terapêuticas inadequadas. Há que se incorporar definitivamente a ideia de que títulos altos nos testes não treponêmicos (em queda) podem ser encontrados em pacientes adequadamente tratados, e de que títulos baixos podem ser encontrados em 3 situações:

- a) Infecção recente;
- b) Estágios tardios da infecção (sífilis tardia);
- c) Casos de pessoas adequadamente tratadas que não tenham atingido a negatificação. Esse fenômeno pode ser temporário ou persistente e é denominado cicatriz sorológica.

Os testes treponêmicos (exs.: testes rápidos, FTA-Abs, TPHA), por sua vez, permanecem quase sempre reagentes por toda a vida, apesar de tratamento adequado. Entretanto, diante dos achados clínico-epidemiológicos, na ausência de tratamento, são indicativos de doença ativa. Ainda assim, os testes não treponêmicos devem ser solicitados para acompanhamento sorológico.

Figura 17.3 - Testes imunológicos para diagnóstico de sífilis

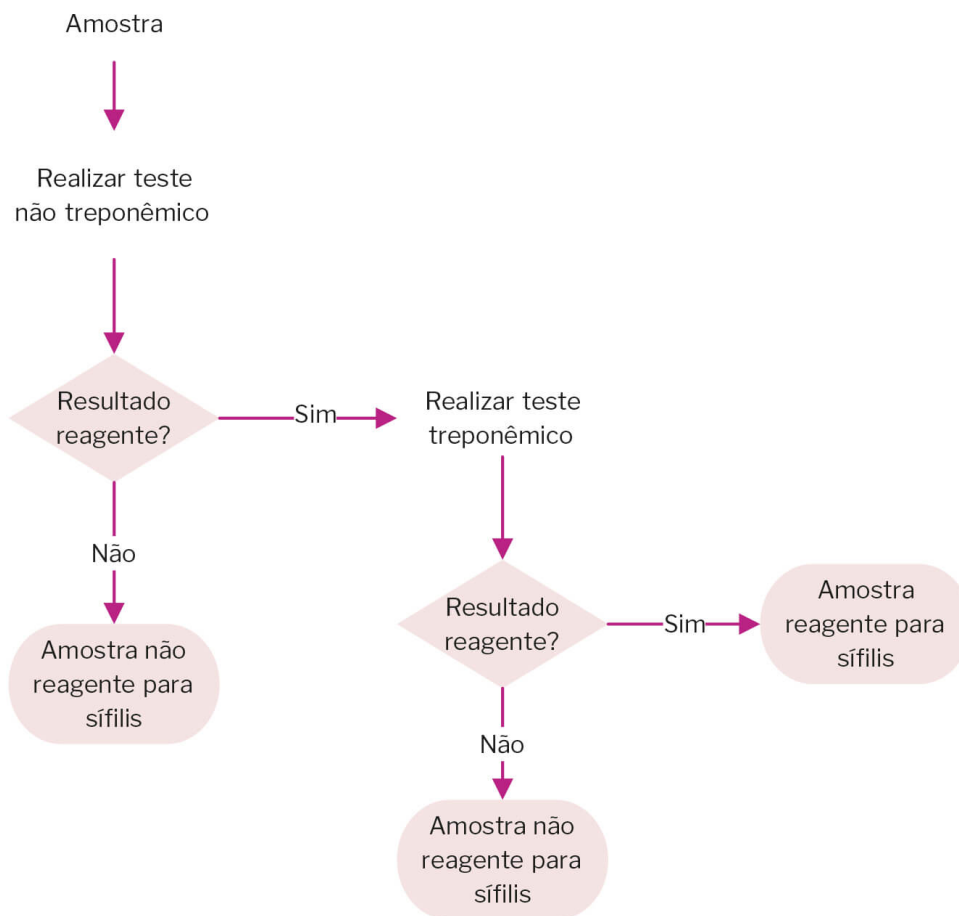


1 O diagnóstico de sífilis não estará confirmado quando houver cicatriz sorológica, ou seja, tratamento anterior para sífilis com documentação da queda da titulação em pelo menos 2 diluições (ex.: 1 titulação de 1:16 antes do tratamento que se torna menos ou igual a 1:4 após o tratamento).

Fonte: adaptado de Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para atenção integral às pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST), 2019.

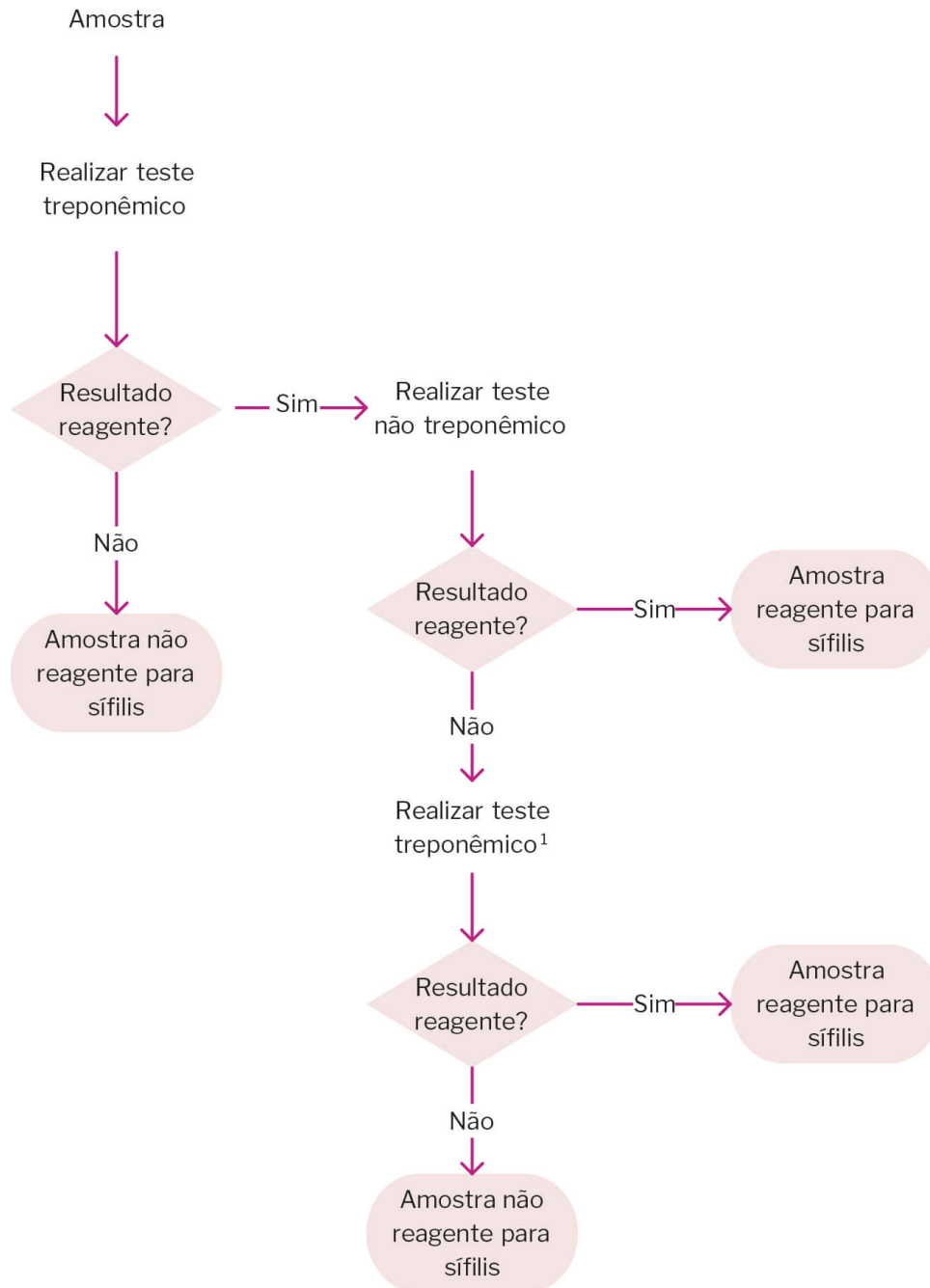
17.6.2.1 Rastreamento de sífilis na gestação

Figura 17.4 - Teste de triagem não treponêmico confirmado por teste treponêmico



Fonte: adaptado de Manual técnico para diagnóstico da sífilis, 2016.

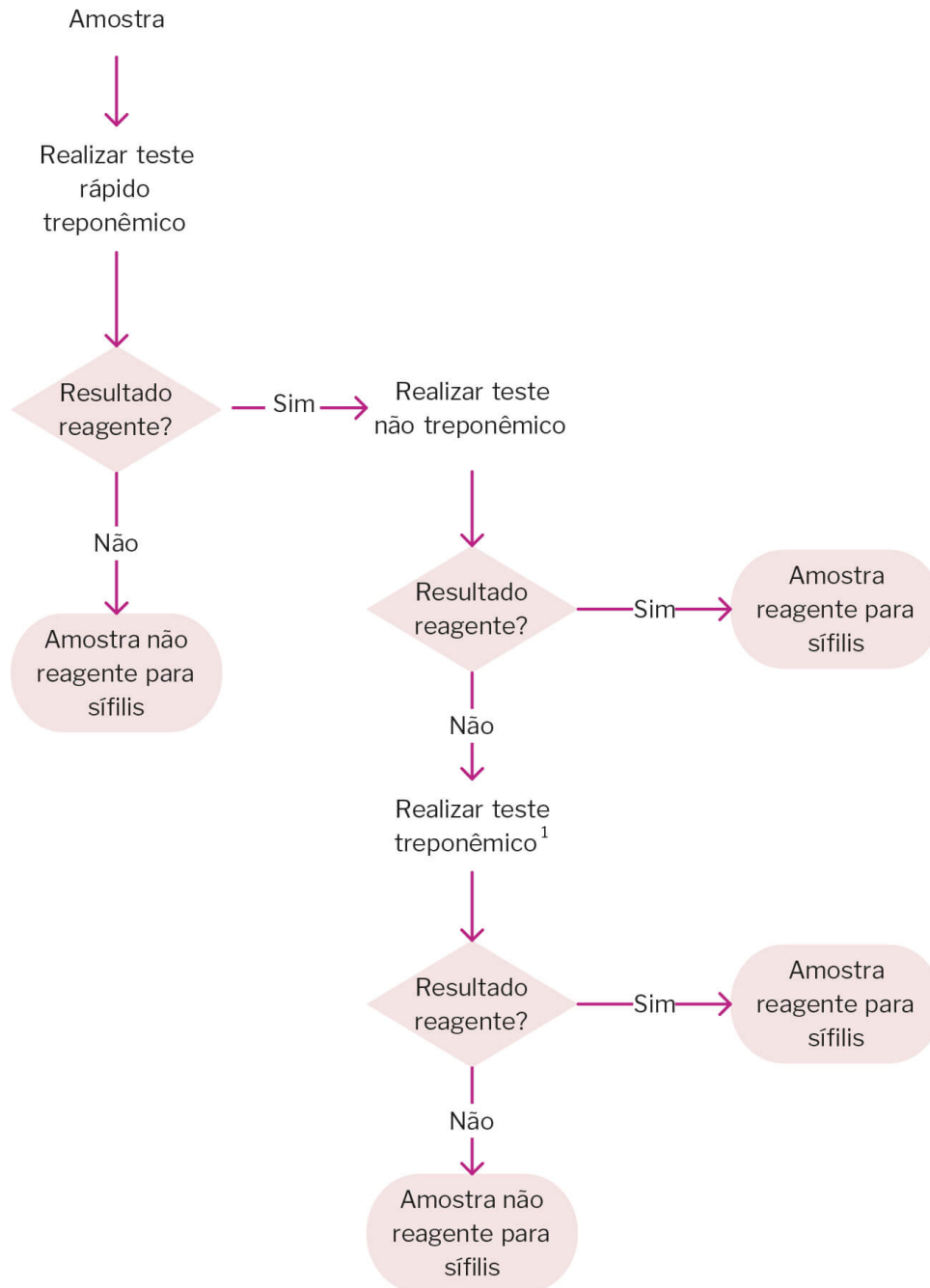
Figura 17.5 - Diagnóstico laboratorial reverso de sífilis baseado em testes imunológicos automatizados



¹ Teste treponêmico com metodologia diferente do primeiro teste treponêmico realizado.

Fonte: adaptado de Manual técnico para diagnóstico da sífilis, 2016.

1Figura 17.6 - Diagnóstico da sífilis com utilização de testes rápidos treponêmicos



1 Teste treponêmico com metodologia diferente do primeiro teste treponêmico realizado.

Fonte: adaptado de Manual técnico para diagnóstico da sífilis, 2016.

17.7 EFEITOS NO PRODUTO CONCEPTUAL E NO RECÉM-NASCIDO

A frequência da sífilis congênita apresenta uma relação direta com a prevalência da infecção pelo Tp na população feminina em idade reprodutiva. Tal doença está presente em 60% das gestações não tratadas. Dois terços dos recém-nascidos com sífilis congênita serão assintomáticos.

A TV do Tp pode provocar abortamento, óbito fetal, morte neonatal e recém-nascido com sífilis congênita. Esta é denominada precoce quando se manifesta antes dos 2 primeiros anos de vida e tardia se a manifestação ocorre após esse período.

A resposta imune da mãe protege parcialmente o feto, tanto na frequência como na gravidade das lesões, quando a infecção materna ocorre antes da concepção. A gestação não evita a exacerbação das manifestações cutâneas nem a espiroquetemia disseminada na mãe. Sob essas circunstâncias, as chances de TV desse micro-organismo são maiores.

A não realização de exame anatomopatológico rotineiro em todos os restos ovulares do aborto, para identificar as lesões típicas do Tp, inviabiliza as tentativas de inferir a frequência do abortamento causado por sífilis. Além de maior incidência de abortamentos, são esperadas complicações como baixo peso ao nascimento, trabalho de parto prematuro e prematuridade.

A morte fetal é a complicação gestacional mais temida da sífilis. Trinta por cento das gestações não tratadas evoluem para óbito fetal, 10% para óbito neonatal e 40% para retardo mental. A frequência do óbito fetal é diretamente proporcional à falta de assistência pré-natal adequada e às taxas de prevalência da infecção na população feminina sexualmente ativa.

As lesões cutâneas do feto são do tipo secundarismo sífilítico, visto que a transmissão hematogênica corresponde ao quadro clínico da disseminação do Tp no organismo. Caracteriza-se por exantema maculopapular, pênfigo palmoplantar, condiloma plano, bolhas e maceração. Observam-se, ainda, hepatoesplenomegalia, linfadenopatia e lesões ósseas características da sífilis congênita. A

anemia leva à hidropisia fetal e é causa direta de insuficiência cardíaca, responsável pelo óbito fetal em grande parte dos casos. É alta a frequência de prematuridade e de recém-nascidos de baixo peso ao nascimento entre aqueles infectados que manifestam as lesões da sífilis até o segundo ano de vida (sífilis congênita precoce).

As lesões cutâneas observadas nos fetos mortos são semelhantes, acrescidas de placas sífilíticas avermelhadas nos lábios, na língua e no palato. A mucosa nasal apresenta intensa rinite mucossanguinolenta. Hepatoesplenomegalia e linfadenopatia ocorrem em 50 a 90% dos recém-nascidos acometidos. Anemia pode ser verificada em graus variáveis de intensidade. Nos casos mais avançados, verificam-se falência cardíaca e hidropisia.

No sistema musculoesquelético, as lesões mais frequentes são a osteocondrite, a periostite e a osteomielite, que acometem preferencialmente os ossos longos e costumam ser bilaterais e simétricas.

O acometimento do sistema nervoso central atinge 40% dos casos até o sexto mês de vida. Complicações como nefropatia lúpica, coriorretinite e síndrome de má absorção intestinal também podem ocorrer.

Nos casos em que a sífilis é diagnosticada após o segundo ano de vida (sífilis congênita tardia), as lesões são irreversíveis e resultam de cicatrização das lesões iniciais do Tp. As principais lesões encontradas são fronte olímpica, palato “em ogiva”, tibia “em sabre”, dentes de Hutchinson e molares “em amora”. As outras lesões dessa fase da doença, como ceratite intersticial, surdez, retardo mental, convulsões e hidrocefalia, podem decorrer de reações tardias de hipersensibilidade.

O correto diagnóstico de sífilis congênita apresenta algumas limitações. Imunoglobulinas do tipo IgG atravessam passivamente a placenta e tornam positivas todas as provas laboratoriais, impedindo que se possa inferir se o anticorpo é originariamente do recém-nascido ou da mãe. O FTA-ABS IgM não é uma prova isenta de falhas

nem está disponível para todos os serviços. A identificação do *Tp* por meio da Polymerase Chain Reaction (PCR) é uma excelente alternativa nos países desenvolvidos, mas ainda é inviável em muitos lugares até o momento.

Sem dúvida, o diagnóstico clínico é fundamental nessa situação, tanto para determinar prontamente a terapêutica como para evitar tratamentos desnecessários. De forma geral, o que se observa é um superdimensionamento terapêutico.

Figura 17.7 - Dentes de Hutchinson



Figura 17.8 - Sífilis congênita



17.8 TRATAMENTO

Os principais objetivos do tratamento durante a gravidez são curar a doença materna, limitando o potencial de transmissão da infecção ao produto conceptual, e erradicar o T_p do organismo fetal nos casos

em que a transmissão placentária já tenha ocorrido. Além desses objetivos, deve-se proceder ao controle dos comunicantes, responsáveis pelas recontaminações.

O início precoce do tratamento, a droga e as doses adequadas são os pilares do sucesso terapêutico da sífilis durante a gestação.

Em virtude do tempo prolongado de replicação do *Tp*, o tratamento utilizando penicilina de depósito mostra-se bastante útil e efetivo. Durante a gravidez, a penicilina também é a droga de escolha contra a sífilis. Nos casos de alergia a penicilina, deve-se preferir a dessensibilização a esse fármaco a utilizar os tratamentos alternativos (ceftriaxona, eritromicina).

Aliás, é importante ressaltar que a penicilina é a única droga para tratamento adequado na gestação.

Quadro 17.3 – Tratamento e monitorização de sífilis

Estadiamento	Esquema terapêutico	Seguimento (teste não treponêmico)
Sífilis recente: sífilis primária, secundária e latente recente (com até 2 anos de evolução)	Benzilpenicilina benzatina 2.400.000 UI, IM, dose única (1.200.000 UI em cada glúteo)	Teste não treponêmico trimestral (em gestantes, o controle deve ser mensal)
Sífilis tardia: sífilis latente tardia (com mais de 2 anos de evolução) ou latente com duração ignorada e sífilis terciária	Benzilpenicilina benzatina 2.400.000 UI, IM, 1x/semana (1.200.000 UI em cada glúteo) por 3 semanas ¹ Dose total: 7.200.000 UI, IM	Teste não treponêmico trimestral (em gestantes, o controle deve ser mensal)
Neurossífilis	Benzilpenicilina potássica/cristalina 18.000.000 a 24.000.000 UI, 1x/dia, EV, administrada em doses de 3.000.000 a 4.000.000 UI, a cada 4 horas ou por infusão contínua, por 14 dias	Exame de LCR de 6/6 meses até normalização

Nota: 1 a regra é que o intervalo entre as doses seja de 7 dias para completar o tratamento. No entanto, caso esse intervalo ultrapasse 14 dias, o esquema deve ser reiniciado (WHO, 2016).

Fonte: adaptado de Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para atenção integral às pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST), 2019.

O Ministério da Saúde recomenda que, na ausência de história de sífilis e/ou tratamentos progressos, a gestante com VDRL reagente seja considerada portadora de sífilis de tempo indeterminado.

17.8.1 Tratamento inadequado para sífilis materna

- a)** Tratamento realizado com qualquer medicamento que não seja a penicilina;
- b)** Tratamento incompleto, mesmo tendo sido feito com penicilina;
- c)** Tratamento inadequado para a fase clínica da doença;
- d)** Instituição de tratamento dentro do prazo dos 30 dias anteriores ao parto;
- e)** Ausência de documentação de tratamento anterior;
- f)** Ausência de queda dos títulos (sorologia não treponêmica) após tratamento adequado;
- g)** Parceiro sem tratamento ou tratado inadequadamente ou quando não se tem a informação disponível sobre o seu tratamento.

17.8.2 Recomendações oficiais do Ministério da Saúde

- a)** As gestantes devem ser testadas para sífilis na primeira consulta, no início do terceiro trimestre e na internação para o parto, em caso de aborto/natimorto ou história de exposição de risco/violência sexual;
- b)** As gestantes com testes rápidos reagentes para sífilis deverão ser consideradas como portadoras de sífilis até prova em contrário;
- c)** Na ausência de tratamento adequado, recente e documentado, deverão ser tratadas no momento da consulta;
- d)** Existe evidência de que os benefícios suplantam o custo e o risco do tratamento com benzilpenicilina benzatina;
- e)** Ainda nesse momento, deve ser solicitado, ou preferencialmente colhido, teste não treponêmico (linha de base), para seguimento sorológico;
- f)** O retardo do tratamento no aguardo de resultados de teste complementar faz com que o profissional perca tempo e a oportunidade de evitar a transmissão vertical da sífilis;
- g)** O monitoramento sorológico deve ser mensal até o termo. Após o parto, o seguimento é trimestral até o décimo segundo mês de acompanhamento (3, 6, 9, 12 meses);
- h)** A gravidez também é um assunto de homens. Estimular a participação do pai/parceiro durante todo o processo de pré-natal é essencial para o bem-estar biopsicossocial da mãe, do bebê e dele próprio.

As cefalosporinas de primeira geração podem apresentar risco de anafilaxia. Quanto às de segunda e de terceira geração, além do risco

de anafilaxia, apresentam o risco de reação de Jarisch–Herxheimer (com febre alta, cefaleia, mialgia, *rash* cutâneo e hipotensão), que se inicia 1 a 2 horas após o início do tratamento, com pico de incidência após 8 horas e resolução em 24 a 28 horas; e resultam da destruição das espiroquetas e aumento dos níveis séricos de citocinas inflamatórias. Essa reação não é exclusiva das cefalosporinas; podendo também ser observada com o uso de penicilina. Existem relatos de redução dos movimentos fetais e desacelerações da atividade cardíaca durante a crise, podendo desencadear trabalho de parto prematuro.

17.8.3 Critérios de retratamento de sífilis: reativação ou reinfeção

Não é simples distinguir entre reinfeção, reativação e cicatriz sorológica; para facilitar a elucidação diagnóstica, é fundamental a avaliação da presença de sinais e sintomas clínicos novos, da epidemiologia (reexposição), do histórico de tratamento (duração, adesão e medicação utilizada) e dos exames laboratoriais prévios.

De acordo com o *Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para atenção integral às pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST)*, do Ministério da Saúde do Brasil (2019), são critérios de retratamento e necessitam de conduta ativa do profissional de saúde:

- a)** Ausência de redução da titulação em 2 diluições no intervalo de 6 meses (sífilis recente, primária e secundária) ou 12 meses (sífilis tardia) após o tratamento adequado (ex.: de 1:32 para > 1:8; ou de 1:128 para > 1:32); ou
- b)** Aumento da titulação em 2 diluições ou mais (ex.: de 1:16 para 1:64; ou de 1:4 para 1:16); ou
- c)** Persistência ou recorrência de sinais e sintomas clínicos.

A monitorização mensal das gestantes não tem o intuito de avaliar queda da titulação, mas principalmente descartar aumento da titulação em 2 diluições, o que configuraria reinfeção/reativação e necessidade de retratamento da pessoa e das parcerias sexuais.

O rastreamento de sífilis durante a gestação é a única forma de evitar, de maneira eficaz, a sífilis congênita. Sob todos os aspectos, incluindo o custo-benefício, a implantação dessa medida representa a melhor opção.

A condição de parceiro não tratado caracteriza tratamento materno inadequado, e, por conseguinte, a criança será considerada caso de sífilis congênita.

Qual deve ser o tratamento da sífilis na gestação de forma a considerar gestante e RN corretamente tratados?

É considerado tratamento inadequado de sífilis na gestação: tratamento realizado com qualquer medicamento que não seja a penicilina, tratamento incompleto, mesmo tendo sido feito com penicilina, tratamento inadequado para a fase clínica da doença, instituição de tratamento dentro do prazo dos 30 dias anteriores ao parto, ausência de documentação de tratamento anterior, ausência de queda dos títulos (sorologia não treponêmica) após tratamento adequado, parceiro sem tratamento ou tratado inadequadamente ou quando não se tem a informação disponível sobre o seu tratamento.