



PROCOLOS DE OBSTETRÍCIA





**GOVERNO DO
ESTADO DO CEARÁ**
Secretaria da Saúde

SECRETARIA DA SAÚDE

Secretário da Saúde

Ciro Ferreira Gomes

Secretária Adjunta

Lilian Alves Amorim Beltrão

Secretário Executivo

Acilon Gonçalves Pinto Júnior

Coordenadoria de Políticas Públicas de Atenção à Saúde

Vera Maria Câmara Coelho

Coordenadoria de Gestão do Trabalho e da Educação em Saúde

José Maria Ximenes Guimarães

Núcleo de Ciência, Tecnologia e Inovação em Saúde

Waldélia Maria Santos Monteiro

Secretaria da Saúde do Estado do Ceará

Avenida Almirante Barroso, 600

CEP: 60060-440 - Fortaleza - Ceará

Telefone: (085) 3101 - 5123

www.saude.ce.gov.br

cgtes@saude.ce.gov.br

nucit@saude.ce.gov.br





PROTÓCOLOS DE OBSTETRÍCIA

ORGANIZADORES

Francisco José Costa Eleutério
Roger Murilo Ribeiro Soares
Kathiane Lustosa Augusto
Aline Veras Morais Brilhante
Mariano Freitas

2014



Protocolos de Obstetrícia da Secretaria da Saúde do Estado do Ceará

Coordenador Editorial

Francisco José Costa Eleutério

Diagramação e capa

Alexssandro Lima

Revisão de Texto

Mariano Freitas

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação

Coordenadoria de Gestão de Trabalho e da Educação em Saúde - CGTES

José Maria Ximenes Guimarães

Núcleo de Ciência, Tecnologia e Inovação em Saúde - NUCIT

Waldélia Maria Santos Monteiro

Ficha Catalográfica elaborada por:

Maria Claudete Silva Barros CRB 3/1017

P967

Protocolos de obstetrícia da Secretaria da Saúde do Estado do
Ceará / Francisco José Costa Eleutério... [et al.] (org). --

Fortaleza: Secretaria da Saúde do Estado do Ceará, 2014.

536 p., il.

ISBN: 978-85-98693-52-1

1. Obstetrícia. 2. Morbimortalidade materna e perinatal. 3.
Ginecologia Obstetra. I. Soares, Roger Murilo Ribeiro. II. August-
to, Kathiane Lustosa. III. Brilhante, Aline Veras Moraes. IV. Frei-
tas, Mariano. V. Título.

CDD 618.2



APRESENTAÇÃO

Protocolos de Obstetrícia da Secretaria da Saúde do Estado do Ceará

A Associação Cearense de Ginecologia e Obstetrícia - SOCEGO, como entidade que prima pela atualização dos seus associados e demais obstetras do nosso estado, respalda e corrobora com as informações prestadas nestes protocolos, observando que tais iniciativas trazem melhoria no âmbito da saúde reprodutiva da mulher.

Marcus Aurélio Bessa Paiva
Presidente da Associação Cearense de
Ginecologia e Obstetrícia - SOCEGO



APRESENTAÇÃO

Protocolos de Obstetrícia da Secretaria da Saúde do Estado do Ceará

A difusão de saberes entre todos os atores componentes das equipes de saúde de nosso estado faz-se algo meritório, posto que certamente resulta em melhorias no atendimento da clientela do SUS, contribuindo, desse modo, com a redução da morbimortalidade materna e perinatal. Assim, espera-se cumprir as tão almejadas metas do milênio. A Secretaria da Saúde do Governo do Ceará, sempre na posição de vanguarda em defesa do estado de higidez de nossas gestantes, conjugando parcerias com os múltiplos profissionais da área, traz a tona este protocolo de obstetrícia, com precisas informações, adredemente atualizadas, verberando linguagem acessível, sem a sisudez incômoda dos tratados, mas com enfoque extremamente prático.

Que este manual esteja à mão de todos aqueles profissionais que lidam com a saúde reprodutiva em nosso meio como um luzeiro fiel e permanente.

Acilon Gonçalves.

Secretário Executivo da Saúde do Estado do Ceará



CAPÍTULO 1

ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL	18
Cinara Gomes Eufrásio Machado	
Shirley Kelly Bedê Bruno	
Francisco José Costa Eleutério	

CAPÍTULO 2

ABORTAMENTO	31
Cinara Gomes Eufrásio Machado	
Francisco José Costa Eleutério	
Mayna Raphaela de Carvalho Moura	

CAPÍTULO 3

GRAVIDEZ ECTÓPICA	38
Francisco José Costa Eleutério	
Kathiane Lustosa Augusto	
Valeska Carvalho	

CAPÍTULO 4

DOENÇA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL	44
Helvécio Neves Feitosa	
Kathiane Lustosa Augusto	
Nathalia Posso Lima	

CAPÍTULO 5

SANGRAMENTO DA SEGUNDA METADE DA GESTAÇÃO	50
Francisco José Costa Eleutério	
Ieda Maria Silveira Diógenes Feitosa	
Michelle Coelho Fontenele Sena	

CAPÍTULO 6

ROTURA PREMATURA DAS MEMBRANAS	60
Cinara Gomes Eufrásio Machado	
José Ananias Vasconcelos Neto	
Michelle Coelho Fontenele Sena	



CAPÍTULO 7

PREMATURIDADE	69
Karla Maria Rêgo Leopoldo	
Leonardo Robson Pinheiro Sobreira Bezerra	
Renata Silva dos Santos	

CAPÍTULO 8

GRAVIDEZ PROLONGADA	77
Edmundo Freitas Filho	
Kamila Maracaba Santiago	
Michelle Coelho Fontenele Sena	

CAPÍTULO 9

GEMELARIDADE	82
Gláucia Maria Cunha Lima	
Kathiane Lustosa Augusto	
Ticiania Virgínia Torres Romero	

CAPÍTULO 10

ASSISTÊNCIA AO PARTO VAGINAL	91
Camilla Melo Ferreira	
Karla Maria Rêgo Leopoldo	
Maria dos Remédios Pacheco de Sousa	

CAPÍTULO 11

ASSISTÊNCIA AO PARTO CESARIANA	100
Camilla Melo Ferreira	
Carla Pinho Romero Vieira	
Francisco José Costa Eleutério	

CAPÍTULO 12

TOCURGIA	108
Francisco José Costa Eleutério	
Kamila Maracaba Santiago	
Manuela Cavalcante Portela Marinho	



CAPÍTULO 13

PUERPÉRIO	114
Camilla Melo Ferreira	
Ieda Maria Silveira Diógenes Feitosa	
Karinne Cisne Fernandes Rebouças	

CAPÍTULO 14

DISTÚRBIOS DO LÍQUIDO AMNIÓTICO	129
Karla Maria Rêgo Leopoldo	
Maria dos Remédios Pacheco de Sousa	
Renata Silva dos Santos	

CAPÍTULO 15

RESTRICÇÃO DO CRESCIMENTO INTRAUTERINO	135
Carla Pinho Romero Vieira	
José Ananias Vasconcelos Neto	
Michelle Coelho Fontenele Sena	

CAPÍTULO 16

SOFRIMENTO FETAL	145
Edmundo Freitas Filho	
Kamila Maracaba Santiago	
Karinne Cisne Fernandes Rebouças	

CAPÍTULO 17

DOENÇA HEMOLÍTICA DO RECÉM-NASCIDO (RN)	157
Cinara Gomes Eufrásio Machado	
Gláucia Maria Cunha Lima	
Kamila Maracaba Santiago	

CAPÍTULO 18

H1N1 NA GRAVIDEZ	164
Aline Veras Morais Brilhante	
Ana Maria Fontenelle Catrib	
Kamila Maracaba Santiago	



CAPÍTULO 19

HIV NA GESTAÇÃO	182
José Ananias Vasconcelos Neto	
Mayna Raphaela de Carvalho Moura	
Nathalia Posso Lima	

CAPÍTULO 20

HEPATITES VIRAIS E GRAVIDEZ	197
Carla Pinho Romero Vieira	
Shirley Kelly Bedê Bruno	
Valeska Ferreira de Carvalho	

CAPÍTULO 21

HIPERÊMESE GRAVÍDICA	203
Erlon Coelho Mendonça	
Genetty Kellyne Abreu Reis	
Francisco José Costa Eleutério	

CAPÍTULO 22

DOENÇA DO REFLUXO GASTROEXOFÁGICO NA GESTAÇÃO	209
Ana Kelly Krislane de Vasconcelos Pedrosa	
Olga Goiana Martins	
Roger Murilo Ribeiro Soares	

CAPÍTULO 23

APENDICITE AGUDA	216
Raul Saunders Uchôa Alves	
Genetty Kellyne Abreu Reis	
Aline Veras Moraes Brilhante	

CAPÍTULO 24

COLELITÍASE E COLECISTITE	221
Tássia Gabrielle Ponte Carneiro	
Olga Goiana Martins	
Kathiane Lustosa Augusto	



CAPÍTULO 25

PANCREATITE AGUDA	228
Rômulo Pedroza Pinheiro	
Genetty Kellyne Abreu Reis	
Francisco José Costa Eleutério	

CAPÍTULO 26

RETOCOLITE ULCERATIVA	234
Diego Fonseca Cordeiro	
Idalina Maria Almeida Holanda Negreiros	
Francisco José Costa Eleutério	

CAPÍTULO 27

DOENÇA DE CROHN	243
Pedro Mansueto Melo de Souza	
Idalina Maria Almeida Holanda Negreiros	
Roger Murilo Ribeiro Soares	

CAPÍTULO 28

COLESTASE INTRAHEPÁTICA DA GESTAÇÃO	249
Thalyta Veras Andrade	
Idalina Maria Almeida Holanda Negreiros	
Aline Veras Moraes Brilhante	

CAPÍTULO 29

ASMA BRÔNQUICA	255
Lorena Pitombeira Sanders	
Renata Silva dos Santos	
Kathiane Lustosa Augusto	

CAPÍTULO 30

PNEUMONIAS	266
Ana Kelly Krislane de Vasconcelos Pedrosa	
Renata Silva dos Santos	
Francisco José Costa Eleutério	



CAPÍTULO 31

CARDIOPATIAS NA GESTAÇÃO 270

Francisco Flávio Barbosa
Marcelo Tavares de Oliveira
Ticiania Virgínia Torres Romero
Francisco José Costa Eleutério

CAPÍTULO 32

DOENÇAS HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO 289

Rebeca Soares de Oliveira
Cinara Gomes Eufrasio Machado
Roger Murilo Ribeiro Soares

CAPÍTULO 33

EPILEPSIA 305

Antônia Dannubia Bastos Rodrigues
Carla Pinho Romero Vieira
Aline Veras Moraes Brilhante

CAPÍTULO 34

PARALISIA FACIAL 310

Larissa Rodrigues Nepomuceno
Kamila Maracaba Santiago
Kathiane Lustosa Augusto

CAPÍTULO 35

OUTRAS NEUROPATIAS PERIFÉRICAS 316

João Brainer Clares de Andrade
Kamila Maracaba Santiago
Francisco José Costa Eleutério

CAPÍTULO 36

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO E HEMORRÁGICO 325

Carolina Muratori Cavalcante
Kamila Maracaba Santiago
Francisco José Costa Eleutério



CAPÍTULO 37

TROMBOEMBOLISMO VENOSO PERIFÉRICO E PULMONAR 333

Francisco Yuri Pinto Dantas
Cinara Gomes Eufrazio Machado
Roger Murilo Ribeiro Soares

CAPÍTULO 38

DIABETES MELLITUS 343

Ricardo Bezerra Walraven
Karoline Macêdo Sampaio
Kathiane Lustosa Augusto

CAPÍTULO 39

HIPERTIREIODISMO 356

Gleicianne Garcia Gadelha
Michelle Coelho Fontenele Sena
Aline Veras Morais Brilhante

CAPÍTULO 40

HIPOTIREOIDISMO 363

Eurivaldo Valente de Brito
Michelle Coelho Fontenele Sena
Francisco José Costa Eleutérios

CAPÍTULO 41

SÍNDROME DE SHEEHAN 371

Felipe de Oliveira Ramalho
Michelle Coelho Fontenele Sena
Francisco José Costa Eleutério

CAPÍTULO 42

OBESIDADE E DISLIPIDEMIA 378

Ruana Alvarez Fontenele
Karoline Macêdo Sampaio
Kathiane Lustosa Augusto



CAPÍTULO 43

PROLACTINOMAS	387
Rebeca Belizário Soares	
Olga Goiana Martins	
Rebeca Iasmine de Cavalcante e Izaias	
Roger Murilo Ribeiro Soares	

CAPÍTULO 44

INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO	394
Ricardo Bezerra Walraven	
Vitória Bezerra de Menezes Gomes Gondim	
Aline Veras Morais Brillhante	

CAPÍTULO 45

NEFROLITÍASE	400
José Narciso Júnior	
Carla Pinho Romero Vieira	
Francisco José Costa Eleutério	

CAPÍTULO 46

INSUFICIÊNCIA RENAL NA GESTAÇÃO	409
Carla Pinho Romero Vieira	
Leonardo Robson Pinheiro Sobreira Bezerra	
Michelle Coelho Fontenele Sena	

CAPÍTULO 47

ANEMIAS	425
Camila Rodrigues Sabóia	
Karla Maria Rego Leopoldo	
Francisco José Costa Eleutério	

CAPÍTULO 48

TROMBOCITOPENIA	436
Ana Paula Rodrigues Salgueiro	
Karla Maria Rego Leopoldo	
Roger Murilo Ribeiro Soares	



CAPÍTULO 49

TROMBOFILIAS PRIMÁRIAS	444
Deivide de Sousa Oliveira	
Renata Silva dos Santos	
Kathiane Lustosa Augusto	

CAPÍTULO 50

HEMOTERAPIA	450
Larissa Cavalcante de Lacerda	
Ticiania Virgínia Torres Romero	
Francisco José Costa Eleutério	

CAPÍTULO 51

ARTRITE REUMATÓIDE	455
Nathalia Cabó Façanha	
Olga Goiana Martins	
Aline Veras Morais Brillhante	

CAPÍTULO 52

LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO	460
Caio Marques Fernandes	
Karoline Macêdo Sampaio	
Francisco José Costa Eleutério	

CAPÍTULO 53

SÍNDROME DO ANTICORPO ANTIFOSFOLÍPIDE (SAAF)	467
Isabela Rodrigues Brandão	
Carla Pinho Romero Vieira	
Joaquim Luiz de Castro Moreira	

CAPÍTULO 54

ESCLERODERMIA	472
Amanda da Costa Rocha	
Cinara Gomes Eufrazio Machado	
Roger Murilo Ribeiro Soares	



CAPÍTULO 55

OUTRAS DOENÇAS IMUNOLÓGICAS NA GRAVIDEZ 478

Eveline Oliveira Girão de Castro

Karla Maria Rego Leopoldo

Aline Veras Moraes Brilhante

CAPÍTULO 56

DROGAS REUMATOLÓGICAS NA GRAVIDEZ 484

Aline Portela Muniz

Kathiane Lustosa Augusto

Francisco José Costa Eleutério

CAPÍTULO 57

DERMATOSES NA GESTAÇÃO 491

Tássia Gabrielle Ponte Carneiro

Ticiane Virgínia Torres Romero

Aline Veras Moraes Brilhante

CAPÍTULO 58

DISTÚRBIOS PSIQUIÁTRICOS 504

Fábio Henrique Queiroz Pereira

Karla Maria Rego Leopoldo

Francisco José Costa Eleutério

CAPÍTULO 59

FÁRMACOS E GRAVIDEZ 511

Cristiane Ferreira da Silva

Ricardo Bezerra Walraven

Renata Silva dos Santos

Francisco José Costa Eleutério

CAPÍTULO 60

ANTIBIÓTICOTERAPIA NA GESTAÇÃO 518

Luiz Álisson de Aquino Gaudêncio

Ticiane Virgínia Torres Romero

Francisco José Costa Eleutério



CAPÍTULO 61

COMPLICAÇÕES ANESTÉSICAS EM OBSTETRÍCIA 528

Antonio Vieira da Silva Neto

Kathiane Lustosa Augusto

Francisco José Costa Eleutério





CAPÍTULO 1

ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL

Cinara Gomes Eufrásio Machado

Shirley Kelly Bedê Bruno

Francisco José Costa Eleutério

1.1. Definição

Normas de condutas em Medicina Preventiva para acompanhar a mulher durante a gestação, cujo principal objetivo é acolhê-la desde o início da gravidez, assegurando, no fim da gestação, o nascimento de uma criança saudável e a garantia do bem-estar materno e neonatal.

1.2. Periodicidade

Mensal: até 32 semanas.

Quinzenal: entre 32 e 36 semanas.

Semanal: após 36 semanas.

1.3. Roteiro da primeira consulta

Anamnese:

- Identificação (nome, idade, naturalidade, procedência e unidade de referência, estado civil, instrução, profissão, renda e moradia);
- HPP (hipertensão, cardiopatia, diabetes, nefropatia, anemia, epilepsia, alergia, cirurgias, transfusões, hábitos de vida e imunizações);



- História Familiar (diabetes, hipertensão, tuberculose, gemelidade, anomalias congênitas);
- História Obstétrica (gestações, partos, abortamentos, filhos vivos, idade da primeira gestação, intervalo das gestações, intercorrências em gestações anteriores);
- Hábitos e Vícios;
- Gestação atual (data do primeiro dia da última menstruação
- DUM, peso prévio e altura, sinais e sintomas na gestação em curso, medicamentos);
- Determinação do Risco Gestacional (perda gestacional recorrente, recém-nascido anterior prematuro, com restrição do crescimento intrauterino (RCIU) ou macrossômico, diabetes gestacional, doença hipertensiva da gravidez, doenças sistêmicas crônicas, malformações fetais, gemelaridade, hemorragias na gestação, extremos de idade e de peso, ginecopatias);
- Avaliação Nutricional.

Tabela 1 – Ganho de peso recomendado (em Kg) na gestação, segundo estado nutricional inicial.

Estado Nutricional (IMC)*	Ganho de Peso Total (Kg) no 1º Trimestre	Ganho de Peso Semanal (Kg) no 2º e 3º Trimestre	Ganho de peso (Kg)
Baixo Peso	2,3	0,5	12 ,5 a 18
Adequado	1,6	0,4	11 ,5 a 16
Sobrepeso	0,9	0,3	7 a 11, 5
Obesidade	--	0,3	7

Fonte: Atalah *et al.* (1997).

*IMC - Índice de massa corporal



Tabela 2 – Avaliação do estado nutricional (EN) da gestante acima de 19 anos, segundo índice de massa corporal (IMC) por semana gestacional.

Semana Gestacional	Baixo Peso (IMC) %	Adequado IMC Entre	Sobrepeso IMC Entre	Obesidade IMC %
6	19,9	20,0 24,9	25,0 30,0	30 , 1
8	20,1	20,2 25,0	25,1 30,1	30 , 2
10	20,2	20,3 25,2	25,3 30,2	30 , 3
11	20,3	20,4 25,3	25,4 30,3	30 , 4
12	20,4	20,5 25,4	25,5 30,2	30 , 4
13	20,6	20,7 25,6	25,7 30,4	30 , 5
14	20,7	20,8 25,7	25,8 30,5	30 , 6
15	20,8	20,9 25,8	25,9 30,6	30 , 7
16	21	21,1 25,9	26,0 30,7	30 , 8
17	21,1	21,2 26,0	26,1 30,8	30 , 9
18	21,2	21,3 26,1	26,2 30,9	31 , 0
19	21,4	21,5 26,2	26,3 30,9	31 , 0
20	21,5	21,6 26,3	26,4 31,0	31 , 1
21	21,7	21,8 26,4	26,5 31,1	31 , 2
22	21,8	21,9 26,6	26,7 31,2	31 , 3
23	22	22,1 26,8	26,9 31,3	31 , 4
24	22,2	22,3 26,9	27,0 31,5	31 , 6
25	22,4	22,5 27,0	27,1 31,6	31 , 7
26	22,6	22,7 27,2	27,3 31,7	31 , 8
27	22,7	22,8 27,3	27,4 31,8	31 , 9
28	22,9	23,0 27,5	27,6 31,9	32 , 0
29	23,1	23,2 27,6	27,7 32,0	32 , 1
30	23,3	23,4 27,8	27,9 32,1	32 , 2
31	23,4	23,5 27,9	28,0 32,2	32 , 3
32	23,6	23,7 28,0	28,1 32,3	32 , 4
33	23,8	23,9 28,1	28,2 32,4	32 , 5
34	23,9	24,0 28,3	28,4 32,5	32 , 6
35	24,1	24,2 28,4	28,5 32,6	32 , 7
36	24,2	24,3 28,5	28,6 32,7	32 , 8
37	24,4	24,5 28,7	28,8 32,8	32 , 9
38	24,5	24,6 28,8	28,9 32,9	33 , 0
39	24,7	24,8 28,9	29,0 33,0	33 , 1
40	24,9	25,0 29,1	29,2 33,1	33 , 2
41	25	25,1 29,2	29,3 33,2	33 , 3
42	25	25,1 29,2	29,3 33,2	33 , 3

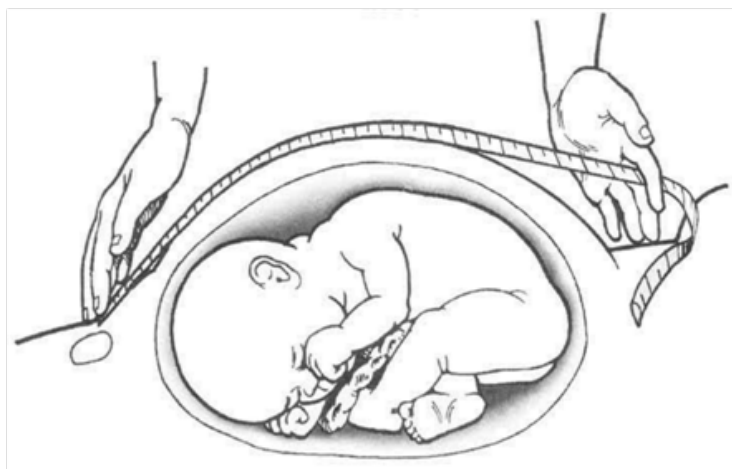
Fonte: Atalah *et al.* (1997)



Exame Físico:

- Geral.
- Ausculta cardíaca e pulmonar.
- Palpação abdominal e delimitação da altura do fundo uterino.
- Exame especular, mamário e toque vaginal.

Figura 1 – Manobra de Leopold-Zweifel.



Fonte: Brasil (2001)



1.4. Consultas subsequentes

Anamnese direcionada:

- Exame físico direcionado (peso, pressão, altura de fundo uterino.
- FU, batimento cardíaco fetal - BCF, movimentação fetal, presença de edema);
- Exames complementares:

Quadro 1 – Exames complementares

1ª Consulta	24ª – 28ª semana	32ª – 34ª semana
Hemograma	Hemograma	Hemograma
VDRL	VDRL	VDRL
Urinocultura/SU	Urinocultura/SU	Urinocultura/SU
Glicemia de Jejum	TOTG com 75 G	HbsAg
ABO-Rh	Coombs indireto #	Anti-HVC *
Sorologia para HIV	-	Coombs indireto#
IgG e IgM para rubéola	-	Anti-HIV
IgG e IgM para toxoplasmose	-	-
IgG e IgM para citomegalovirus	-	-
(CMV)	-	-
HbsAg	-	-
AntiHVC*	-	-
Coombs indireto#	-	-
Citologia Oncótica	-	-

Fonte: Elaborado pelos autores

Solicitar Coombs indireto se gestante Rh negativo.

* Solicitar anti-HVC se gestante faz uso de droga endovenosa (EV) ou tatuagens, é homossexual, é profissional da área da saúde, faz hemodiálise ou fez hemotransfusão prévia, tem companheiro portador, tem múltiplos parceiros, tem HIV + ou outras DSTs.



Exames Ultrassonográficos:

- 1 ° trimestre (11s a 13s6d):
 - Tem como principal objetivo a determinação da idade gestacional (IG) e a avaliação da transnucência nucal (TN), osso nasal, duto venoso.
 - Pode ser feito pela via abdominal ou transvaginal.
- 2 ° trimestre (20 a 24s):
 - Avaliação do crescimento e morfologia fetal.
 - Avaliação placentária e de líquido amniótico.
 - US morfológico se indicação.
- 3 ° trimestre (34 a 36s):
 - Avaliação da vitalidade e crescimento fetal.
 - Avaliação placentária e de líquido amniótico.
 - Doppler obstétrico se indicação

Quadro 2 – Vacinação

Podem ser utilizadas	NÃO DEVEM ser Utilizadas
Hepatite B	Rubéola
Hepatite A	Sarampo
Cólera	Caxumba
Raiva	Varicela
Tétano / Difteria (dT)**	BCG
Coqueluche	Pólio
Febre amarela * (exponencialmente)	Febre Amarela*
Influenza**	MMR (Tríplice Viral)
Meningococo	HPV

Fonte: Elaborado pelos autores

* Avaliar custo benefício da vacinação contra febre amarela (mora em área de risco? Precisa se deslocar para área de risco durante a gestação?).

** Vacinas rotineiramente indicadas na gestação.



Quadro 3 – Prevenção do tétano neonatal (dT / Dupla - Adulto)

Histórico Vacinal Antitetânico Comprovado pelo Cartão de Vacina	Conduta
Sem nenhuma dose registrada	Iniciar o esquema vacinal o mais precocemente possível, independentemente da idade gestacional, com três doses, com intervalo de 60 dias ou no mínimo 30 dias
Menos de três doses	Completar as três doses o mais precocemente possível, com intervalo de 60 dias ou, no mínimo, 30 dias
Três doses ou mais, sendo a última dose há menos de cinco anos	Não é necessário vacinar
Três doses ou mais, sendo a última dose há mais de cinco anos	Uma dose de reforço

Fonte: Elaborado pelos autores

A gestante é considerada imunizada com apenas 2 doses da vacina, tendo sido a última realizada até 20 dias antes do parto.

Suplementação vitamínica:

- Ferro a partir da 12^a semana, conforme hemoglobina:

- Hb > ou = 11mg/dL: 40mg de Fe elementar (200mg de sulfato ferroso);
- Hb entre 9 e 11mg/dL: dobra a dose e repete exame entre 4-8s;
- Hb < 9mg/dL: triplica a dose e solicita acompanhamento do hematologista.



- **Ácido fólico:**
 - baixo risco - 0,4-1,0mg; 3m antes de engravidar e até amamentação;
 - alto risco (filho anterior com DTN, parente de 1º, 2º ou 3º grau com DTN, DM prévio insulínico dependente, epilepsia e ingestão de ácido valpróico ou carbamazepina, uso de antagonistas do ácido fólico como metotrexate): 5mg de 3m antes de engravidar até 12s e 0,4-1,0mg até amamentação.
- Vitamina A 200.000 UI VO dose única no primeiro dia de puerpério.

Conduta quando dos principais exames:

- **Tipagem sanguínea (ABO-Rh):**

Solicitado na 1ª consulta e, se Rh negativo:

 - informar a paciente ativamente;
 - solicitar tipagem sanguínea do pai da criança; e
 - solicitar Coombs indireto trimestralmente se Coombs negativo e titulado mensalmente até o parto se Coombs positivo.

- **Sorologia para sífilis (VDRL):**
 - trimestral
 - registrar no cartão de pré-natal
 - solicitar FTA-Abs sempre que possível
 - se titulação > ou igual a 1:8 = tratamento
 - tratamento

- **Primária** - penicilina benzatina 1.200.000 em cada nádega.
- **Secundária ou latente recente** - penicilina benzatina 2.400.000 por semana 2x.



- **Terciária, latente tardia ou tempo indeterminado**
Penicilina benzatina 2.400.000 por semana 3x.

ATENÇÃO: se o paciente tem alergia à penicilina, fazer uso da dessensibilização.

Tratamento adequado é quando gestante e parceiro(os) fazem o tratamento indicado, com registro no cartão, sem manter atividade sexual durante o tratamento, terminando o esquema até 1 mês antes do parto.

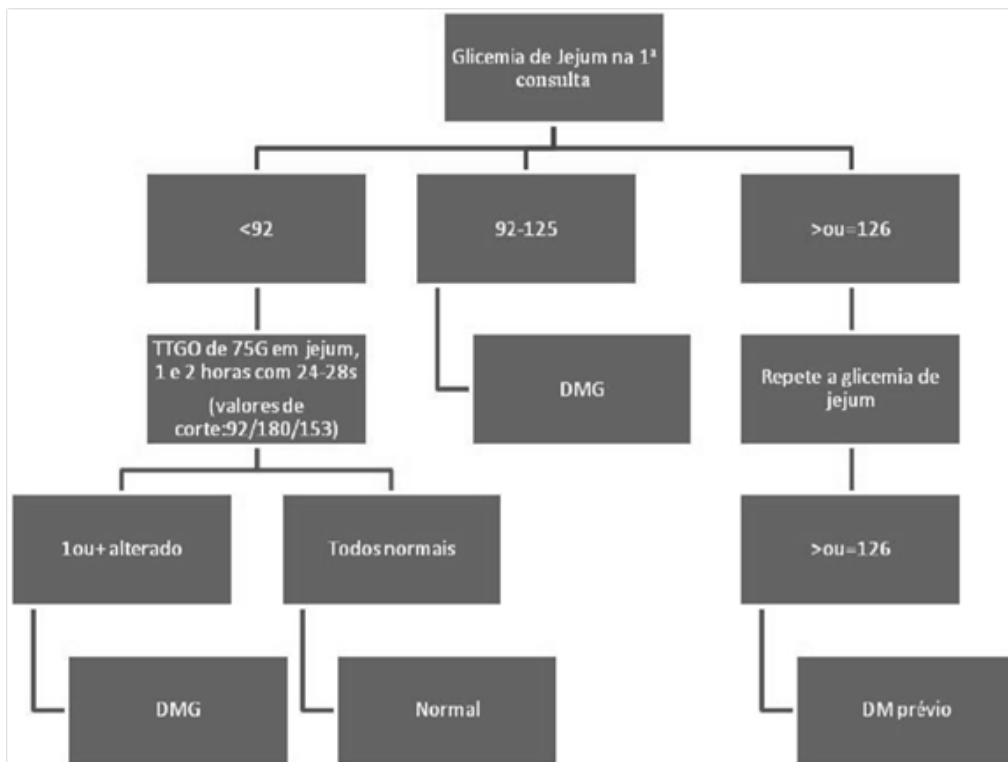
Considerar a possibilidade de reinfecção ou tratamento inadequado se VDRL aumentar de 4 vezes após o tratamento inicial ou se o VDRL não cair no mínimo 4 vezes dentro de um ano depois do tratamento inicial.

Sumário de urina/urinocultura:

Sumário de urina:

- glicosúria - pouca importância;
 - proteinúria – pensar em pré-eclâmpsia;
 - leucocitúria – ITU? Contaminação?;
 - hematúria – cálculo? infecção? STV?;
 - cilindrúria – glomerulopatia ou infecção;
 - nitrito e esterase leucocitária – ITU.
- Urinocultura: é infecção se > 100.000 UFC.
 - Rastreamento de diabetes gestacional

Figura 2 – Rastreamento de diabetes gestacional



Fonte: Elaborado pelos autores

Exame de Prevenção de Câncer de Colo Uterino:

- NIC I, NIC II, ASCUS ou ASGUS – repetir exame.
- NIC III ou Ca invasor – colposcopia com biopsia.
- Na oportunidade, diagnosticar e tratar vaginites.
- Sorologias
- Teste anti-HIV

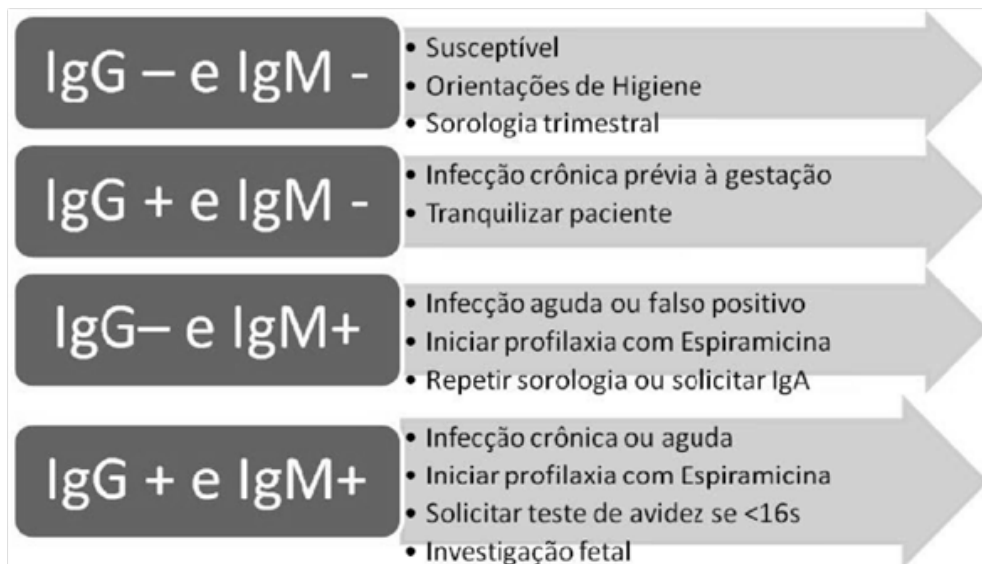


Quadro 4 - Situações positivas de acordo com resultado do Teste Anti-HIV

Resultado negativo	Gestante não infectada Janela imunológica
Resultado indeterminado	Falso positivo Infecção recente Repetir teste em 30 dias
Resultado positivo	Infecção pelo HIV Acompanhar junto com o infectologista

- Hepatite B:
 - HBsAg positivo
- Hepatite B aguda ou crônica.
- Solicitar HBeAg - se positivo, maior transmissão vertical.
- Toxoplasmose.

Figura 3 – Condutas quanto ao resultado da sorologia toxoplasmose



Fonte: Elaborado pelos autores



Outras avaliações:

- Atividade física:
 - 30 min ou mais de exercício moderado;
 - evitar exercícios com risco de trauma abdominal ou atividade física extenuante;
 - bons exemplos - caminhada acelerada, natação, hidroginástica.

- Relações sexuais: permitidas.
- Tratamento odontológico: permitido e estimulado.
- Adoçantes: preferir Stevia pura.
- Tintura de cabelo:
 - tinturas não são proibidas; alisantes e descolorantes sim;
 - evitar misturas caseiras.

- Viagens são seguras, mas devemos avaliar risco tromboembólico.
- Encaminhamento a maternidade.
- Gestante em trabalho de parto.
- Amniorrexe prematura.
- Crise hipertensiva.
- Feto morto.
- Gravidez prolongada.



Bibliografia consultada

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE OBSTETRIZES E ENFERMEIROS
OBSTETRIZAS DO ESTADO DE SÃO PAULO.

Disponível em:

<http://www.abenfosp.com.br/mt/manual_ses.pdf>. Acesso em: 30 nov. 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde da Mulher. **Parto, aborto e puerpério: assistência humanizada à mulher**. Brasília: Ministério da Saúde, 2001.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Pré-natal e puerpério: atenção qualificada e humanizada**. Manual Técnico. Brasília: Ministério da Saúde, 2005. Disponível em:
<http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/manual_puerperio_2006.pdf>. Acesso em: 30 nov. 2012.

REZENDE FILHO, J. **Obstetrícia fundamental**. 12. ed. Rio de Janeiro: Nacional, 2011.



CAPÍTULO 2

ABORTAMENTO

Cinara Gomes Eufrásio Machado
Francisco José Costa Eleutério
Mayna Raphaela de Carvalho Moura

2.1. Conceito

- Do latim: abortus, significa privação do nascimento.
- Organização Mundial da Saúde (OMS): interrupção da gestação antes de 20-22 semanas ou com peso inferior a 500g.
- Conselho Federal de Medicina - CFM (Resolução nº 1.779/2005)
 - IG < 20 semanas; ou
 - peso < 500 g; ou
 - estatura < 25 cm.

2.2. Incidência

70 % das concepções deixam de atingir a viabilidade.

50 % ocorrem antes da falha menstrual (aborto subclínico).

10 a 15% das diagnosticadas terminam no 1º trimestre (aborto clínico).



2.3. Etiologia

- Fatores fetais: doenças cromossômicas (50 a 60%) e doenças gênicas.
- Fatores maternos: infecções, intoxicações, doenças autoimunes, aloimunização, malformações uterinas, trombofilias doenças sistêmicas (diabetes, lúpus).

2.4. História

- Confirmar gestação tópica.
- Questionar o uso de medicamentos.
- Investigar o uso de manobras abortivas.
- Pesquisar ITU ou litíase do trato urinário.
- Procurar febre e leucorreia.

2.5. Exame físico

- Estado geral, sinais vitais.
- Palpação abdominal (altura do fundo uterino, Giordano e descompressão brusca).
- Exame especular (origem do sangramento transvaginal)
- STV, conteúdo vaginal).
- Toque vaginal: perviedade do colo, tamanho uterino.

2.6. Exames complementares

- ABO/Rh (fazer imunoglobulina anti-Rh se gestante Rh-).
- Hemograma + provas de coagulação.
- Ultrassonografia transvaginal (USTV) para confirmar gestação tópica.
- VDRL.



2.7. Classificação

- Quanto ao tempo:
 - subclínico - antes de 4 semanas.
 - precoce: 4 a 12 semanas.
 - tardio: 13 a 20-22 semanas.
- Quanto à frequência: ocasional ou habitual.

2.8. Formas clínicas

- Ameaça de abortamento (evitável).
- Aborto retido.
- Aborto completo
- Aborto incompleto.
- Aborto infectado.
- Aborto inevitável.
- Gravidez anembrionada.
- Gravidez molar.
- Gravidez ectópica.
- Incompetência istmocervical.
- Aborto de repetição.

2.9. Ameaça de abortamento

- Hemorragia com/sem dor + colo fechado ao toque vaginal + especular, excluindo causas ginecológicas de hemorragia.
- 20% das gravidezes apresentam STV no 1º trimestre, sendo que 50% cessam espontaneamente.
- Conduta - expectante/tranquilizar a paciente + repouso relativo + analgésico/antiespasmódico + progesterona (quando IG<8-9 semanas).



2.10. Aborto retido

- Morte embrionária ou fetal + colo fechado por dias ou até semanas.
- Ausência de BCF após o embrião ter atingido > 5 mm.
- Normalmente sem STV.
- O útero se mantém estacionário ou pode até diminuir.

Conduta:

- Pode-se aguardar até 4 semanas (50-60% de chance de não precisar de qualquer intervenção em um período de 2 semanas).
- Se < 12 semanas - dilatação seguida de AMIU ou curetagem.
- Se > 12 semanas - esvaziamento uterino, seguido de AMIU ou curetagem se remanescentes.

Dose de misoprostol

- Se 1º trimestre - 400-800mcg VV e AMIU após 6 horas.
- Se 2º trimestre:
 - 13-17 semanas - 200mcg VV a cada 6h, máximo de 4 doses.
 - 18-22 semanas - 100mcg VV a cada 6h, máximo de 4 doses.

Dose de ocitocina

- $> 28s$: 2-8mUI/min.
- 20-28s: 16-32 mUI/min.
- 12-20s: 32-64 mUI/min.
- $< 12s$: 64-128mUI/min.

2.11. Aborto completo

- Comum até 8 semanas de IG.
- Diminuem cólicas e STV.
- USTV: útero sem conteúdo.



2.12. Aborto incompleto

- Eliminação parcial do conteúdo uterino.
- Comum após 8 semanas.
- STV intermitente.
- Conduta: esvaziamento uterino.

2.13. Aborto infectado

- Comumente após tentativas frustradas ou em más condições.
- STV de odor fétido, febre, taquicardia, dor à palpação abdominal.

Conduta:

- Hidratação venosa.
- Iniciar antibiótico (clindamicina 900mg IV de 8/8h + gentamicina 1,5 mg/kg/dia em 1 dose diária).
- Associar ampicilina 2g IV de 6/6 h se ausência de resposta.
- Manter terapia antimicrobiana até 48 horas afebril.
- Curetar tão logo a paciente tenha condições clínicas e após início de antibioticoterapia (ocitocina durante a curetagem).

2.14. Aborto inevitável

- Momento que precede o aborto.
- STV + colo pérvio/apagado e/ou bolsa rota.

2.15. Gravidez anembrionada

- Ao USTV - saco gestacional (SG) > 10 mm sem vesícula vitelínica ou SG > 20 mm sem embrião.



2.16. Aborto de repetição

- Duas ou mais interrupções sucessivas.
- Ocorre em cerca de 3% das mulheres no menacme.
- Etiologia definida somente em 50% das vezes.
- Etiologia - fatores genéticos, trombofilias (síndrome anti-fosfolípide), incompetência istmo cervical (IIC), malformações uterinas (útero septado), alterações endometriais, distúrbios endócrinos (síndrome dos ovários micropolicísticos - SOP e diabetes melitus - DM).

2.17. Outros abortamentos

- IIC, mola, ectópica.

2.18. Complicações

- Curto prazo: hemorragia, perfuração uterina, infecção.
- Longo prazo: obstrução tubária, sinéquia uterina, estenose de canal.

2.19. Seguimento

- Tratar patologia de base.
- Cerclagem.
- Correção da malformação uterina.
- Controle da SOP.
- Controle do DM.
- Investigação/tratamento de trombofilia .
- Contracepção.



Bibliografia consultada

ALBERTO EINSTEIN. Hospital Israelita. **Diluição e esquema de uso das principais medicações de uso obstétrico.** Versão eletrônica, mar. 2012. Disponível em: <http://medicalsuite.einstein.br/diretrizes/ginecologia/Drogas_Obstetricia.pdf> Acesso em: 30 nov. 2012

REZENDE FILHO, J. **Obstetrícia fundamental.** 12. ed. Rio de Janeiro: Nacional, 2011.

WORLD HEALTH ORGANIZATION.– WHO. **Safe abortion: technical and policy guidance for health systems.** 2. ed. WHO, 2012. Disponível em: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/70914/1/9789241548434_eng.pdf>. Acesso em: 30 nov. 2012



CAPÍTULO 3

GRAVIDEZ ECTÓPICA

Francisco José Costa Eleutério

Kathiane Lustosa Augusto

Valeska Carvalho

Resulta da implantação do ovo fertilizado em qualquer área fora da cavidade uterina.

- Localização:
 - Tubária - ampolar (55 %), ístmica (25%), intersticial (2%), fimbrial (17%).
 - Ovariana (0.5%).
 - Abdominal (0.5%).
 - Cervical (0.5%).

Dentre os múltiplos fatores de risco implicados na gênese desta patologia, sobressaem-se:

- doença inflamatória pélvica – clamídia e gonococo
- anomalia estrutural da trompa
- aderências pélvicas
- tumores pélvicos que exercem pressão sobre a tuba
- prévia plástica tubária
- laqueadura tubária
- endometriose pélvica
- reprodução assistida (FIVTE)
- pílula do dia seguinte
- gravidez tubária anterior



- dispositivo intrauterino (DIU).
- Formas de evolução mais encontradas na prenhez tubária:
 - gravidez tubária íntegra.
 - gravidez tubária rota.
 - abortamento tubário.
- Diagnóstico diferencial:
 - Hemorragia uterina endócrina - geralmente cursa sem dor.
 - Menstruação normal com dismenorreia.
 - Abortamento tópico – ultrassom impõe diagnóstico.
 - Doença inflamatória pélvica - beta-HCG negativo e febre são significativos.
- Apendicite aguda- febre, leucocitose e peritonite intensa.
- Pielonefrite aguda em gravidez tópica - febre elevada e dor lombar importante.
- Ruptura de cisto de ovário - beta-hCG negativo.
- Torção de pedículo de cisto de ovário - beta-hCG negativo.

3.1 Gravidez tubária íntegra

Observam-se atraso menstrual, dor pélvica, em decorrência de distensão tubária e beta-hCG positivo. A ecografia mostra útero vazio e massa anexial heterogênea. Não se observa líquido livre na cavidade abdominal. Esta forma pode evoluir para abortamento, ruptura ou resolução espontânea (raramente). A salpingostomia por via laparoscópica constitui boa prática nesta eventualidade.

Em certas ocasiões, pode-se optar por tratamento conservador utilizando-se de metotrexate (classe X) 50 mg/m². Condições para tal: beta-hCG menor do que 10000 mU/ml, saco ovular menor que 3,5 cm, BCFs ausentes e estabilidade hemodinâmica. Doenças hepáticas ou hematológicas deverão estar ausentes.



3.2. Gravidez tubária rota

Quadro quase sempre dramático e com alta mortalidade em decorrência de choque hipovolêmico. Manifesta-se por atraso menstrual, seguido de metrorragia leve e intermitente. Ocorre dor lancinante, em punhalada, no abdome, quase sempre acompanhada de lipotímia, sudorese e extrema palidez cutaneomucosa. Algumas pacientes apresentam-se desorientadas e excitadas em decorrência de hipóxia cerebral.

Ao toque combinado, observa-se abaulamento do fundo de saco de Douglas e dor à mobilização do colo, dito sinal de Proust ou grito de Douglas. Pode ser vista uma área de arroxamento de localização periumbilical, nominada sinal de Cullen. Tem o mesmo significado - sangue - que o Sinal de Gray-Turner na pancreatite necro-hemorrágica. Dor no ombro por irritação do nervo frênico - sinal de Laffont - traduz hemoperitônio na prenhez tubária rota.

A ecografia visibiliza com facilidade a presença de sangue livre no abdome, sendo excelente marcador de gravidez ectópica rota. A culdocentese - punção do fundo de saco de Douglas - ainda tem sua serventia para o diagnóstico de prenhez tubária rota quando não se dispõe de ultrassom na ocasião, pois de fácil realização.

3.3. Achados possíveis da culdocentese

- **Sangue antigo** - prenhez tubária rota.
- **Sangue vivo** - punção acidental de vaso, indicando repetir procedimento.
- **Líquido citrino** - provável cisto de ovário.
- **Líquido achocolatado** - provável endometriose.



- **Líquido esverdeado** - rotura de vesícula biliar.
- **Líquido purulento** - doença inflamatória pélvica aguda.
- **Fezes** - punção acidental, indicando repetir procedimento.
- **Punção negativa** não afasta prenhez tubária íntegra.

A curetagem uterina ainda faz parte do arsenal propedêutico. A presença de decídua com vilosidades leva ao diagnóstico de gravidez intra-uterina. O achado de decídua sem vilosidades e a presença de células de aspecto bizarro sugerem o diagnóstico de gravidez ectópica. Isto é chamado de reação de Arias - Stella. Com a difusão dos métodos de imagem, tanto a culdocentese como a curetagem uterina nesta eventualidade têm reduzida importância.

Conduta:

- Cirúrgica, sempre. Laparotomia em pacientes com instabilidade hemodinâmica. Pratica-se quase sempre a salpingectomia. Convém não confundir os seguintes termos:
 - **Salpingectomia:** retirada cirúrgica da trompa;
 - **Salpingostomia:** abrir e esvaziar a trompa, sem, contudo, fechá-la;
 - **Salpingotomia:** abrir e em seguida fechar a tuba; e - Salpingotripsia: mesmo que laqueadura tubária.

Deve-se sempre evitar a ooforectomia concomitante. Tal proceder, invariavelmente, denuncia despreparo ou *furor operandi*. Em casos selecionados, a videolaparoscopia pode ser realizada com segurança. A hemotransfusão será aplicada seguindo as indicações usuais. Observar a necessidade de administrar imunoglobulina anti-Rh para gestantes não imunizadas.



3.4. Prenhez ovariana

O diagnóstico confunde-se com aquele de gravidez tubária. Por ocasião da cirurgia deve-se utilizar os critérios de Spiegelberg ovo implantado na intimidade do tecido ovariano, ovo conectado ao ligamento próprio do ovário e trompa ipsilateral íntegra. A conduta resume-se a ooforectomia unilateral.

3.5. Prenhez abdominal

Pelo geral, tem diagnóstico tardio. A paciente relata dores à movimentação fetal. O mesmo quase sempre se situa em posição anômala. O ultrassom sela o diagnóstico, mostrando a matriz vazia. A ressonância magnética constitui ótimo recurso para definir diagnóstico. A placenta pode implantar-se em órgãos nobres.

A conduta resume-se a laparotomia exploradora. A retirada do concepto quase sempre é tranquila. O mesmo não se dá com a placenta. Convém manter extrema cautela nas tentativas de seu desprendimento. Laqueia-se o cordão rente à placenta, que é deixada *in situ*, quase sempre. A utilização de metotrexate (classe X) por via EV confere ótimos resultados. A segunda abordagem cirúrgica após a quimioterapia resulta, quase invariavelmente, em franco sucesso.

3.6. Prenhez cervical

Desde cedo, surge metrorragia importante, acompanhada de colo aumentado de volume, em barril, imitando uma neoplasia cervical. O simples exame especular fecha o diagnóstico.



O ultrassom endovaginal e a ressonância magnética têm boa acurácia diagnóstica. A utilização do *power - doppler* pode facilitar o diagnóstico de prenhez cervical, diferenciando de um quadro de abortamento tópico em curso e um saco ovular ocupando o canal cervical. Deve-se providenciar, incontinenti, a resolução da gravidez.

Conduta:

- utilização de metotrexate (classe X);
- curetagem endocervical;
- circlagem;
- embolização arterial;
- histerectomia; e
- colocação de sonda de Foley no canal cervical.

Obs.: cirurgia de Matracaru e Parvulescu - abertura da parede anterior do colo com retirada de parte deste; atualmente, com uso restrito a alguns casos.

Bibliografia Consultada

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Gestação de alto risco: manual técnico**. 5. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. 302 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf>. Acesso em: 09 nov. 2012.

FREITAS, F.; COSTA, S.H.M.; RAMOS, J.G.L.; MAGALHÃES, J.A.. Rotinas em obstetrícia. In: MAGALHÃES, J.A. et. al. Gestação ectópica. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. Cap. 49, p. 652660.

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. Obstetrícia. 11. ed. Rio de Janeiro: Grupo Editorial Nacional, 2011.



CAPÍTULO 4

DOENÇA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

*Helvécio Neves Feitosa
Kathiane Lustosa Augusto
Nathalia Posso Lima*

A doença trofoblástica gestacional (DTG) abrange um largo espectro de tumores benignos e malignos derivados do trofoblasto da placenta humana.

Tradicionalmente a DTG divide-se em 3 categorias histológicas:

- mola hidatiforme;
- mola invasora (corioadenoma destruens); e - coriocarcinoma.

Mola parcial e tumor trofoblástico do sítio placentar (TTSP) foram posteriormente reconhecidos como entidades clínicas e histológicas integrantes da doença trofoblástica gestacional. Apesar de sua diversidade, todas essas patologias derivam do trofoblasto da placenta humana, genoma paterno, com eventual contribuição materna. A gonadotrofina coriônica humana constitui marcador sorológico da doença.

A doença caracteriza-se clinicamente como:

- mola hidatiforme (completa e parcial);
- mola invasora (corioadenoma destruens);
- coriocarcinoma; e
- tumor trofoblástico do sítio placentário.



4.1. Mola hidatiforme completa

Resulta da fertilização de um óvulo com núcleo inativado. Tem como consequência um produto 46 XX, de procedência paterna.

4.2. Mola hidatiforme parcial

Resulta da fertilização de um óvulo por dois espermatozóides. O produto possui assim 69 XXY. Feto, portanto, triploide e portador de várias anomalias. A presença de uma mola com feto normal define o diagnóstico de gemelidade bivitelina. A conduta segue o mesmo padrão adotado para a mola completa.

4.3. Caracterização clínica da mola hidatiforme

- **Metrorragia:** é o sinal mais comum. Tem volume variável. A eliminação de vesículas semelhantes a cachos de uvas constitui-se na assinatura da mola.
- **Pré-eclâmpsia:** constitui exceção para estabelecimento de toxemia precoce; no entanto, raramente se desenvolve quadro de eclâmpsia.
- **Crescimento uterino excessivo:** faz-se diagnóstico diferencial com erro de data, hidrâmnio, gemelidade e tumores pélvicos. O alternar crescimento e redução do volume uterino em consequência de eliminação de vesículas denomina-se útero em sanfona.
- **Hiperemese gravídica:** os vômitos incoercíveis acompanhados de alterações metabólicas constituem achado frequente nesta patologia.
- **Hipertiroidismo:** manifestações de febre, taquicardia, hipertensão, pele quente, sudorese e exoftalmia devem ser acompanhadas com aferição de TSH e T4 livre.



- **Policistose ovariana:** presente em 30% dos casos de mola hidatiforme. A ecografia pélvica evidencia múltiplos cistos de ovário, com septações finas e sem componente sólido. Deve-se abster de tratamento cirúrgico diante destes cistos, a não ser que se apresentem torcidos ou rotos. Estes têm rápida regressão após o esvaziamento molar. Sua persistência alerta para possíveis complicações, como mola invasora ou coriocarcinoma.

4.4. Diagnóstico laboratorial

O beta-hCG evidencia níveis bem mais elevados do que aqueles encontrados numa gestação normal. O ultrassom mostra múltiplas imagens anecóicas preenchendo toda a cavidade uterina. Denominações as mais bizarras definem tais imagens: cachos de uva, favos de mel, queijo suíço, interferência de televisão e tempestade de neve. O *power-doppler* pode bem definir áreas de invasão miometrial da mola, conjecturando prognóstico. O Raio X de tórax serve para rastrear metástase pulmonar da doença. A tomografia axial e a ressonância magnética são de fundamental importância no diagnóstico de metástase de mola no sistema nervoso central.

4.5. Conduta

Esvaziamento uterino por meio de curetagem ou AMIU, sob narcose. O risco de perfuração uterina é bastante elevado. Prudência, portanto. Deve-se prescrever ocitocina em altas doses durante a realização do procedimento. Reduz-se em muito a depleção volêmica. É obrigatória a realização de exame anatomopatológico. A histerectomia para esvaziamento da mola é prática de exceção, naqueles quadros de mola de volume exagerado. Em pacientes com prole constituída, faz-se mister a realização de histerectomia com a mola *in situ*.



4.6. Mola invasora

Também dita, Corioadenoma destruens. Apresenta-se como sangramento de repetição após realização de curetagem por mola. O ultrassom com power-doppler define e limita a área de invasão trofoblástica. O exame anatomopatológico confirma o diagnóstico.

4.7. Conduta

A histerectomia é a conduta de eleição nesta eventualidade, caso haja prole constituída.

A quimioterapia com metotrexate confere altos índices de cura. Não se faz necessária a associação de quimioterápicos.

Seguimento pós-molar:

Aconselha-se a utilização de contraceptivos orais hormonais pelo período de 12 meses. Indica-se a realização de raio X de tórax a cada 3 meses junto com exame pélvico.

4.8. Coriocarcinoma

Manifesta-se basicamente por metrorragia de vulto, associada a altos níveis de beta hCG. Sintomatologia diversa pode ocorrer, como perda de peso, dispneia, hemoptise, hematuria, convulsão e déficit neurológico. Os métodos de imagem - ultrassom, tomografia axial, ressonância magnética - são de importância ímpar na condução de tal entidade mórbida. Locais mais comuns de metástases: pulmão e vagina. A seguir: fígado e cérebro.

4.8.1. Classificação

- Coriocarcinoma de baixo risco: patologia restrita ao útero.
- Coriocarcinoma de médio risco: invade órgãos pélvicos.
- Coriocarcinoma de alto risco: pode atingir fígado e cérebro.



4.8.2. Conduta

O coriocarcinoma de baixo risco exige quimioterapia com metotrexate e actinomicina D, enquanto as formas de médio e alto risco necessitam de poliquimioterapia.

4.8.3 Esquemas

EMACO: etoposideo, metotrexate, actinomicina D, clorambucil e oncovin.

CHAMOCA: clorambucil, hidroxiuréia, actinomicina D, metotrexate, oncovin, ciclofosfamida e adriplastina (distribuem-se entre classes D e X).

Em algumas ocasiões, pode-se lançar mão de tratamento cirúrgico, como, por exemplo, perfuração uterina por tumor. A radioterapia presta-se para formas de doença estabelecidas no sistema nervoso central. O tratamento correto do coriocarcinoma confere altos índices de cura.

4.9. Tumor trofoblástico do sítio placentário

Constitui-se na forma mais rara da doença trofoblástica. Caracteriza-se pela proliferação do trofoblasto intermediário. Os níveis de beta-hCG não são tão elevados como nas outras formas da doença. O hormônio lactogênio placentário aparece em níveis elevados. Este tipo de neoplasia não responde adequadamente à quimioterapia. Assim, o tratamento de escolha torna-se a histerectomia.



Bibliografia consultada

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Gestação de alto risco: manual técnico**. 5. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. 302 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf>. Acesso em: 09 nov. 2012.

FREITAS, F.; COSTA, S.H.M.; RAMOS, J.G.L.; MAGALHÃES, J.A. Rotinas em obstetrícia. In: MAGALHÃES, J.A. et al. **Doença trofoblástica gestacional**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. Cap. 50 , p. 661-672.

REZENDE FILHO, J. **Obstetrícia fundamental**. 12. ed. Rio de Janeiro: Nacional, 2011.



CAPÍTULO 5

SANGRAMENTO DA SEGUNDA METADE DA GESTAÇÃO

*Francisco José Costa Eleutério
Ieda Maria Silveira Diógenes Feitosa
Michelle Coelho Fontenele Sena*

5.1. Placenta prévia

5.1.1. Conceito

Implantação de qualquer parte da placenta no segmento inferior do útero.

5.1.2. Classificação

- **Placenta prévia oclusiva total:** a placenta recobre totalmente o orifício interno do colo.
- **Placenta prévia parcial:** a placenta obstrui parcialmente o orifício interno do colo.
- **Placenta prévia marginal:** a borda inferior da placenta atinge o orifício interno do colo, sem ultrapassá-lo.
- **Inserção baixa de placenta:** a borda da placenta se encontra próxima do orifício interno do colo, porém sem atingi-lo.

5.1.3. Incidência

Ocorre em aproximadamente 0,28% a 1,96% das gestações.



5.1.4. Fatores de risco

- Multiparidade.
- Tabagismo.
- Cesárea anterior.
- Gemelidade.
- Curetagem ou cirurgia uterina prévia.

5.1.5. Etiologia

A maturação tardia do ovo faria com que o ovo alcançasse a fase de implantação apenas quando estivesse próximo ao segmento inferior do útero. Deficiências na vascularização endometrial na região fúndica do útero, provocadas por processos infecciosos, curetagens ou gestações anteriores, poderiam também levar a placenta a crescer em direção a um local onde a vascularização estivesse preservada.

5.1.6. Diagnóstico

Clínico:

- Sangramento genital na segunda metade da gestação, súbito, abundante, vermelho vivo, cessa espontaneamente.
- Ausência de dor abdominal.
- Tônus uterino normal.
- Condições fetais sem alterações.

Exame Físico:

- Sinais vitais.
- Palpação abdominal.
- Medida da altura uterina.
- Ausculta dos batimentos cardíacos fetais.



- Exame especular cuidadoso.
- NÃO realizar toque vaginal até se conhecer a localização exata da placenta.

Laboratório:

- Hemograma completo.
- ABO-Rh.
- Coagulograma (raro coagulopatia).

Imagem:

- Ultrassom abdominal ou transperineal (*Doppler* avalia o grau de acretismo placentário).
- RNM.

Diagnóstico diferencial:

- Tocopatias:
 - Descolamento prematuro de placenta normalmente inserida.
 - Rotura de seio marginal.
 - Rotura de vasa prévia.
 - Perda de tampão mucoso.
 - Rotura uterina.
- Ginecopatias:
 - Carcinoma invasivo de colo.
 - Pólipo endocervical.
 - Varizes vaginais.



Conduta:

- Gestação pré-termo:
 - Internamento.
 - Acesso venoso.
 - Hidratação parenteral.
 - Repouso.
 - “Tocólise”.
 - Aceleração da maturação pulmonar com corticoide.
 - Conduta conservadora até sinais de descompensação.
- Gestação a termo:
 - Se placenta prévia oclusiva total ou parcial, parto cesariano.
 - Se placenta prévia marginal ou inserção baixa de placenta sem comprometimento materno-fetal, tentar parto vaginal.
 - Em presença de sangramento de vulto, evitar anestesia de bloqueio.
 - Em casos de placenta prévia localizada na parede posterior do útero, realizar histerotomia segmentar.
 - Em casos de placenta prévia localizada na parede anterior do útero, realizar histerotomia corporal ou segmentar.
 - Utilizar ocitócito / uterotônico.
 - Hemotransfusão: Hb < 6g%.
 - Coagulopatia: rara.
 - Complicações
 - Choque hipovolêmico.
 - IRA.
 - Síndrome de Sheehan.
 - Acretismo placentar.



5.2 Descolamento prematuro da placenta normoinserida

5.2.1 Definição

Separação da placenta normalmente inserida antes da expulsão do feto em gestação de 20 ou mais semanas completas.

5.2.2 Incidência

Ocorre em aproximadamente 1 a 2% das gestações. É descrito como a principal causa de óbito perinatal.

5.2.3 Etiopatogenia

- Hipertensão arterial.
- Brevidade do cordão.
- Trauma abdominal.
- Gestação múltipla.
- Rápida descompressão uterina.
- Amniorrexe prematura.
- Trombofilias hereditárias.
- Hipertensão na veia cava por compressão uterina.
- Uso de drogas (álcool, cocaína e crack).
- Tabagismo.

5.2.4 Quadro clínico

- **Metrorragia** - episódio único, acompanhado de dor, sangue de coloração escura.
- Hipertonia uterina nas formas graves.



- Sinais vitais alterados (pressão arterial convergente, choque hipovolêmico).
- Manifestações de coagulopatia: petéquias, equimoses e hematomas.
- Sofrimento fetal / óbito fetal.

5.2.5 Classificação de Sher

- **GRAU 1:** sangramento genital discreto sem hipertonia uterina significativa. Vitalidade fetal preservada. Sem repercussões hemodinâmicas e coagulopatias. Geralmente diagnosticado no pós-parto com a identificação do coágulo retroplacentário.
- **GRAU 2:** sangramento genital moderado e hipertonia uterina. Taquicardia materna e alterações posturais da pressão arterial. Alterações iniciais da coagulação com queda dos níveis de fibrinogênio. Batimentos cardíacos fetais presentes, porém com sinais de comprometimento de vitalidade.
- **GRAU 3:** sangramento genital importante com hipertonia uterina. Hipotensão materna e óbito fetal.
 - **GRAU 3A:** sem coagulopatia.
 - **GRAU 3B:** com coagulopatia.

5.2.6 Diagnóstico laboratorial

- Hemograma completo.
- Coagulograma.
- Dosagem de fibrinogênio.
- Dosagem de dímero-D.
- ABO e Rh

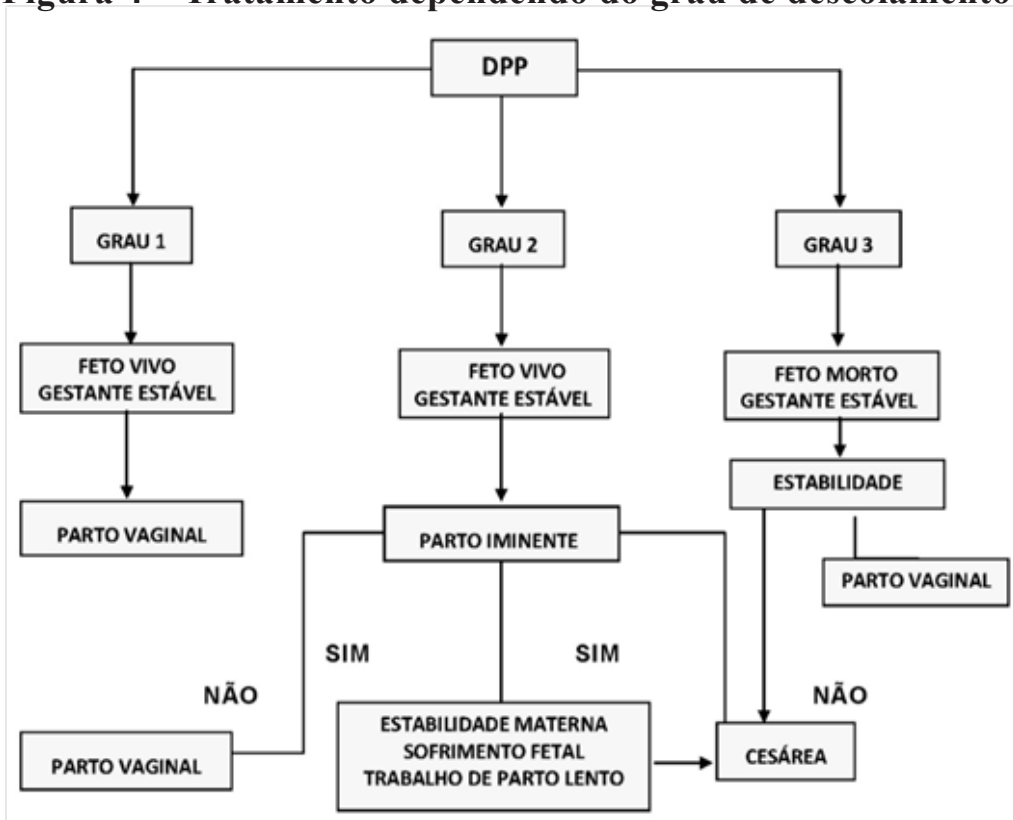


5.2.7 Conduta

- Internamento.
- Acesso venoso.
- Hidratação parenteral.
- Cateterismo vesical.
- Avaliação fetal: ultrassonografia (USG) / cardiocografia (CTG).
 - Amniotomia - reduz hipertonia, melhora bem-estar fetal e diminui chance de coagulopatia.
 - Prescrição de hemoderivados:
 - concentrado de hemácias: Hb < 6g%;
 - concentrado de plaquetas: Pl < 30.000/mm³;
 - plasma fresco: fibrinogênio < 100mg%;
 - crioprecipitado.

O tratamento dependerá do grau de descolamento, que se reflete no estado hemodinâmico materno e da vitalidade fetal.

Figura 4 – Tratamento dependendo do grau de descolamento



Fonte: Elaborado pelos autores

5.3. Rotura uterina

Complicação muito grave em obstetria, sendo uma importante causa de morbimortalidade materna.

5.3.1 Incidência

Depende do país, podendo variar de 1 a cada 585 partos e a 1 a cada 6.673 partos.

5.3.2 Classificação

- Completa: rotura total da parede uterina.
- Incompleta: peritônio parietal permanece intacto. Geralmente não é complicada, podendo permanecer assintomática após um parto vaginal.



5.3.3 Fatores de risco

- Presença de cicatriz uterina (incisão corporal apresenta maior risco).
- Antecedentes de curetagem uterina com perfuração, acretismo placentário, trauma abdominal.
- Anomalias uterinas.
- Hiperdistensão uterina.
- Uso inapropriado de ocitocina.

5.3.4 Quadro clínico

- Dor súbita e de forte intensidade.
- Sangramento vaginal.
- Subida da apresentação ao toque vaginal.
- Partes fetais palpáveis no abdome materno.
- Parada das contrações.
- Deterioração do padrão dos batimentos cardíacos fetais.
- Taquicardia e hipotensão grave.
- Sinal de Bandl: relevo abdominal palpável (anel) que separa o corpo uterino do segmento inferior-iminência de rotura uterina.
- Sinal de Frommel: ligamentos redondos são desviados para a face ventral do útero e são palpáveis-iminência de rotura uterina.
- Sinal de Clark: presença de crepitações à palpação abdominal - rotura uterina estabelecida.

5.3.5 Conduta

- ABC da reanimação.
- Cateterismo vesical.
- Laparotomia exploradora com anestesia geral: histerorrafia ou histerectomia, laqueadura dos vasos uterinos ou laqueadura dos vasos hipogástricos.



Bibliografia Consultada

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Gestação de alto risco: manual técnico**. 5. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. 302 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf>. Acesso em: 09 nov. 2012.

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. Obstetrícia. In: MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. **Descolamento prematuro de placenta**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011 . Cap. 31, p. 408-415; 869-871.

ZUGAIB, M. Obstetrícia. In: BITTAR, R.E. **Descolamento prematuro de placenta**. Barueri, SP: Manole, 2008. p. 699-710.



CAPÍTULO 6

ROTURA PREMATURA DAS MEMBRANAS

Cinara Gomes Eufrásio Machado

José Ananias Vasconcelos Neto

Michelle Coelho Fontenele Sena

6.1. Definição

Rotura espontânea das membranas ovulares após 20 semanas e antes do início do trabalho de parto. Quando ocorre antes de 37 semanas, denomina-se rotura prematura de membranas pré-termo (RPMPT) e no termo denomina-se rotura prematura de membranas a termo (RPMT).

6.2. Incidência

A incidência da rotura espontânea das membranas é de aproximadamente 5%, sendo associada a um terço de todos os partos prematuros.

6.3. Fatores de risco

- Hiperdistensão uterina (polidrâmnio e gestação múltipla).
- Fatores mecânicos (contrações uterinas e movimentação fetal).
- Alteração da integridade cervical (incompetência cervical e cerclagem).
- Fatores intrínsecos à membrana (deficiência da alfa-1-antitripsina e Síndrome de Ehlers-Danlos).



- Alteração da oxigenação tecidual (tabagismo).
- Diminuição da atividade imunológica bactericida do líquido amniótico.
- Infecções genitourinárias.
- Inserção baixa da placenta.

6.4. Complicações

- Maternas: corioamnionite, endometrite, sepse.
- Fetal-neonatal: doença da membrana hialina, hemorragia intraventricular, leucomalácia periventricular, pneumonia, meningite, sepse, enterocolite necrotizante, prolapso de cordão e compressões funiculares, apresentações anômalas, hipoplasia pulmonar, deformidades faciais e ortopédicas, sofrimento fetal.

6.5. Diagnóstico

Realizado em quase 90% dos casos pela clínica.

6.5.1 Clínico

- Anamnese:
 - Relata perda de líquido (início súbito e após intermitente).
 - Diagnóstico diferencial: perda de urina, descarga vaginal e muco cervical.
- Exame físico:
 - Palpação abdominal: maior facilidade de palpar partes fetais.
 - Inspeção vulvar: líquido amniótico (LA) escoando pela rima vulvar.
 - Especular: escoamento de líquido pelo OCE ou em FSV.
 - Toque vaginal: apenas para avaliar indução parto ou trabalho de parto.



Obs.: exame especular é obrigatório para excluir prolapsos de membros ou de cordão.

Testes Complementares:

1) pH vaginal: o líquido amniótico é alcalino (pH entre 6,57,5). O papel de nitrazina torna-se azul quando em contato com líquido amniótico e fenol vermelho que se torna laranja-vermelho.

2) Cristalização: exame a fresco do material colhido e avaliação microscópica com visualização de arborescências ou aspecto em folha de samambaia.

3) Teste do Azul do Nilo - Teste de Kittrich: à pesquisa de elementos fetais (células orangiófilas, escamas fetais, pelos) em material colhido, coradas pelo sulfato azul de Nilo a 0,1 %, observam-se células anucleadas de origem fetal com coloração laranja.

4) Teste de Ianneta: exposição de lâmina com material colhido de fundo de saco vaginal a aquecimento. Se coloração amarronzada, exclui-se presença de líquido amniótico. Caso permaneça incolor, não é possível excluir amniorrexe.

5) Prova do corante: índigo carmin – o conteúdo de 1 ampola diluída em 10 ml de solução salina é introduzido na cavidade amniótica. Um tampão é colocado na vagina. Faz-se sua remoção após 30 minutos. A presença do corante azul confirma o diagnóstico de amniorrexe. Outro meio usado é a vitamina B. O azul de metileno não deveria ser utilizado, pois associa-se a anemia hemolítica e meta-hemoglobinemia do concepto.

6) Ultrassonografia: avalia redução do líquido amniótico. Outros testes: avaliação de alfa-fetoproteína, diamino-oxidase ou fibronectina no conteúdo vaginal.



6.6. Características macroscópicas do líquido amniótico

- Límpido, sem grumos: prematuridade.
- Com grumos brancos: gestação a termo.
- Esverdeado: sofrimento fetal agudo.
- Amarelo-esverdeado: sofrimento fetal crônico.
- Cor “palha”: isoimunização.
- Achocolatado: morte fetal.

6.7. Diagnóstico diferencial

- Urina materna: incontinência urinária.
- Leucorreia: vaginites e vaginoses.
- Perda do tampão mucoso: muco pegajoso, permeado de filete sanguíneo.

6.8. Fatores de risco para infecção ovular

- Número de toques vaginais.
- Duração do trabalho de parto maior do que 12h.
- Rotura prematura de membranas maior do que 24h.
- Colonização materna pelo estreptococo grupo B.
- Líquido meconial.

6.9. Conduta

Avaliar:

- idade gestacional
- sinais de infecção
- vitalidade fetal
- trabalho de parto



6.10. Avaliação diária das curvas de pulso, temperatura, sinais e sintomas de infecção

Exame obstétrico:

- Tônus, sensibilidade e dinâmica uterina diariamente. Medida de fundo uterino (FU) semanal.
- Vitalidade fetal: ausculta de BCF diário, avaliação da movimentação fetal, USG, CTG.
- Analisar aspecto do LA.
- Toque vaginal: se TP ou avaliar indução.

Rastreamento de Infecção:

Leucograma: realizar 2x/semana.

- Valor $> 15.000/mm^3$, aumento da taxa de leucócitos de 20% em 2 exames, desvio à esquerda ou presença de granulações tóxicas grosseiras nos leucócitos.
- VHS, PCR.
- SU e urinocultura no internamento previamente ao início do ATB.

Tocólise:

- Não recomendada.
- Pensar em casos selecionados (transferência materna para centros capacitados a dar assistência adequada; realizada por, no máximo, 48h).

Corticóide:

- Reduz os riscos de síndrome do desconforto respiratório do RN, hemorragia intraventricular e enterocolite necrotizante.
- Indicado de 24 a 34 semanas.
- Dexametasona (6mg 12/12h) ou betametasona (12mg 24/24h), dose total 24mg.



6.11. Antibiótico

Profilaxia para corioamnionite:

- Reduz morbidade e letalidade neonatais.
- Reduz taxa de infecção materna pós-parto.
- Aumenta o período de latência (tempo entre a rotura das membranas e o início do trabalho de parto).
- Esquema:
 - 1ª opção - ampicilina 1g EV 6/6h durante 7 dias.
 - 2ª opção - estearato de eritromicina 500mg VO 6/6h durante 7 dias.

Profilaxia para Estreptococo Grupo B:

- Indicado quando iniciado o trabalho de parto ou decidido por resolução da gestação.
- Outras indicações: febre intraparto, trabalho de parto prematuro, história de neonato anterior com sepse, amniorrexe há mais de 18h, cultura de urina + para estrepto grupo B.
- Esquema:
 - 1ª opção - penicilina cristalina 5 milhões EV, seguido por 2,5 milhões de 4/4h até o parto.
 - 2ª opção - cefazolina 2g EV, seguido por 1g EV de 8 /8h até o parto.
 - 3ª opção - clindamicina 900mg EV 8/8h.

6.12. Corioamnionite

- Disseminação hematogênica ou infecção ascendente



Fatores de risco:

- baixo nível socioeconômico.
- nuliparidade.
- parto prolongado.
- rotura prematura de membranas.
- exames vaginais múltiplos.
- infecção TGI.
- Principais patógenos: estreptococos grupo B, Gardnerella vaginalis, Neisseria gonorrhoeae, Escherichia coli, Bacterioides sp, enterococos.
- Manifestações clínicas e laboratoriais: febre, taquicardia materna e fetal, sensibilidade uterina aumentada, líquido amniótico de odor fétido ou purulento, leucocitose (desvio à esquerda, grânulações tóxicas).

6.13. Indicação absoluta de interrupção da gestação, se possível, vaginal

Esquemas de Antibiótico:

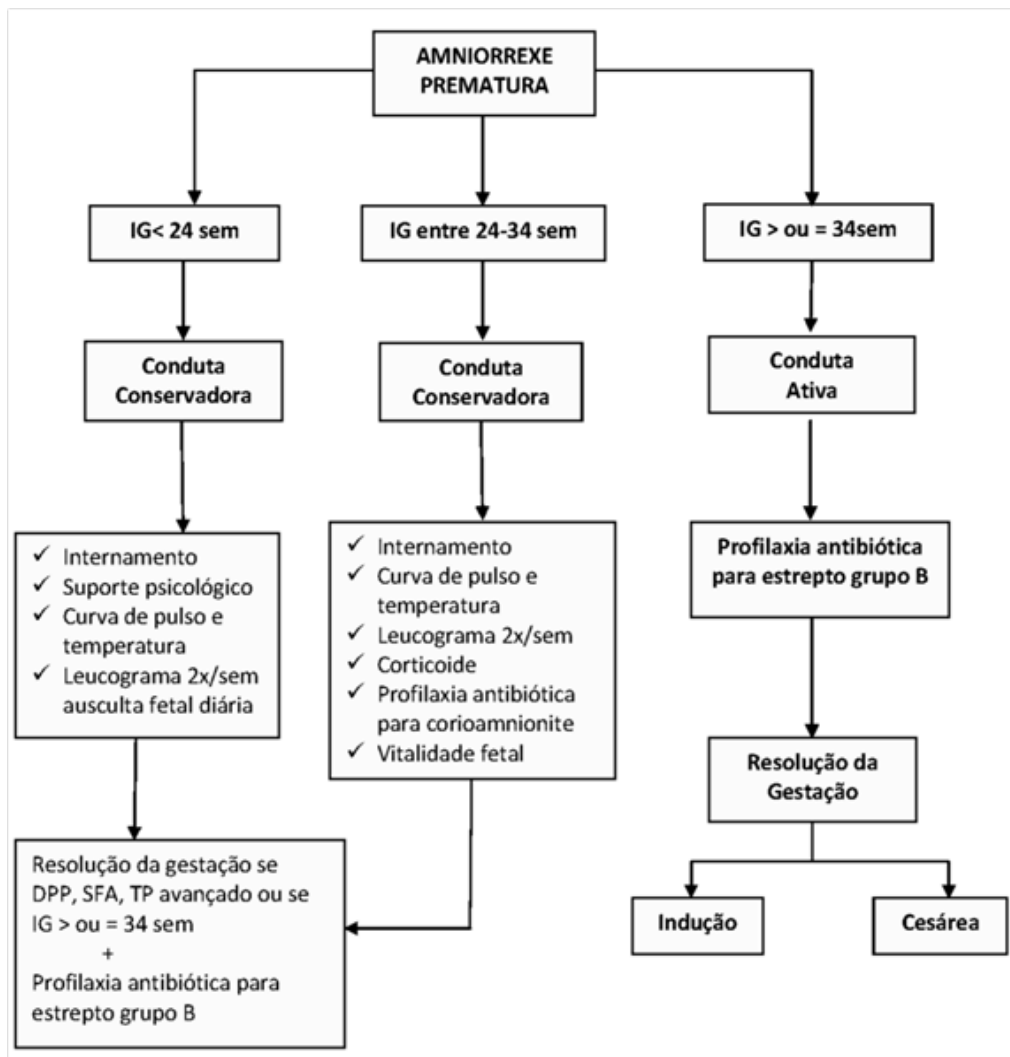
A. ampicilina 2g EV 6/6h + gentamicina 1,5mg/kg EV 8/8h ou dose única diária.

B. clindamicina 900mg EV 8/8h + gentamicina 1,5mg/kg EV 8/8h ou dose única.

Mantido até 48h afebril e sem necessidade de esquema oral de manutenção.

Paciente com infecção estafilocócica necessita de terapia EV por período prolongado e necessidade de esquema oral de manutenção.

Figura 4 – Tratamento dependendo do grau de descolamento



Fonte: Elaborado pelos autores



Bibliografia Consultada

BITTAR, R.E. Qual é a melhor via de parto para o feto prematuro? **Femina**, São Paulo, v. 38, n. 10, p.543-546, out. 2010.

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Gestação de alto risco: manual técnico**. 5. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. 302 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

Disponível em: <http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf>. Acesso em: 09 nov. 2012.

COELHO, I.C.C.A.N. Amniorrexe prematura. In: IMIP. **Gestação de alto risco baseada em evidências**. Rio de Janeiro: Medbook, 2011. p. 145-156.

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. Obstetrícia. In: MONTE-NEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. **Rotura prematura de membranas**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. Cap. 36, p. 474-478.

ZUGAIB, M. **Obstetrícia**. In: BITTAR, R.E. **Rotura prematura de membranas**. Barueri, SP: Manole, 2008. p. 667-676.



CAPÍTULO 7

PREMATURIDADE

Karla Maria Rêgo Leopoldo

Leonardo Robson Pinheiro Sobreira Bezerra

Renata Silva dos Santos

7.1. Definição

É definida como gestação que termina entre a 20^a e a 37^a semana (140-259 dias). Ocorre em cerca de 10% das gestações e é responsável por aproximadamente 75% da mortalidade neonatal e mais da metade das causas de morbidades neonatais imediatas e tardias.

O peso ao nascer não define prematuridade, porém tem importante associação com taxa de sobrevivência e mortalidade. Com base nesse, os recém-nascidos (RNs) podem ser classificados como baixo peso ao nascer (2000g – 2500g), muito baixo peso ao nascer (1500g – 2000g) e extremo baixo peso ao nascer (<1000g). Cerca de 2/3 dos RNs baixo peso são prematuros. Quando o RN tem um peso abaixo de percentil 5 para IG, é chamado pequeno para a idade gestacional (PIG), ocorrendo geralmente pela restrição de crescimento intrauterino (RCIU), com pior prognóstico fetal.

7.2. Etiologia

A etiologia da prematuridade é multifatorial, com variáveis sociobiológicas, ginecológicas, obstétricas e clínico cirúrgicas.

História anterior de prematuridade constitui um importante fator de risco para gestações futuras, com recorrências de 16% se há história de um parto prematuro anterior, 41% com dois prematuros e 67% com três prematuros anteriores.



Outros fatores de risco incluem baixo nível socioeconômico, desnutrição, tabagismo, álcool, drogas, estresse, rotura prematura de membranas ovulares (RPMO), RCIU, infecções intrauterinas, infecções do trato genital e não genital, gestações múltiplas, polidramnio, incompetência istmocervical, malformações uterinas, malformações fetais, cirurgias abdominais durante a gestação, entre outros.

7.3. Diagnóstico

O diagnóstico de trabalho de parto prematuro (TPP) é definido pela presença de contrações uterinas 1-2/10 minutos durando no mínimo 1 hora, associada a mudanças no colo uterino: apagamento $\geq 80\%$, dilatação ≥ 2 cm, centralizado. Outros dados que colaboram com diagnóstico são RPMO, perda de tampão mucoso ou TPP anterior.

7.4. Tocólise

O tratamento do TPP consiste em uso de tocolíticos para inibição do trabalho de parto e corticóide para maturação pulmonar fetal. A tocólise está indicada nas pacientes com dilatação < 3 cm, sem apagamento pronunciado do colo, idade gestacional (IG) entre 22 e 34 semanas e na ausência de contraindicações. As contraindicações à tocólise são infecção, morte ou sofrimento fetal, RPMO, descolamento prematuro de placenta, doença materna grave ou descompensada e gestação maior do que 36 semanas.

Quando decidido por tocólise, a paciente deverá ser internada e deverão ser realizados exames laboratoriais (hemograma, sumário de urina, urinocultura, pesquisa para estreptococos do grupo B), avaliação da vitalidade fetal, corticóide e tocolíticos (por 48 horas). Hidratação venosa não modifica evolução para TPP. No serviço de obstetria do HGF, utilizamos principalmente a nifedipina para tocólise.



A nifedipina bloqueia os canais lentos de cálcio, impedindo o influxo pela membrana celular dos íons de cálcio e a sua liberação intracelular, resultado em relaxamento miométrial. A posologia é 20mg VO de 20/20 min. (ataque) e 20mg VO de 8/8 horas (manutenção). As contraindicações ao seu uso são hipotensão, doença cardíaca, renal ou hepática. E seus principais efeitos adversos são rubor, cefaleia, hipotensão e náuseas.

Os agonistas- β_2 aumentam o AMPc pela conversão de ATP. Esse aumento inativa a miosina de cadeia leve, diminuindo a contratilidade miométrial. As principais drogas desta classe são ritodrina, terbutalina e salbutamol. Seus efeitos colaterais são: taquicardia, náuseas, vômitos e risco de edema agudo de pulmão.

O atosiban é um antagonista do receptor da ocitocina. Foi desenvolvido especificamente para a prevenção do TPP; entretanto, tem alto custo e o Food and Drug Administration (FDA) não aprovou sua utilização nos Estados Unidos da América (EUA), em razão do incremento na mortalidade perinatal em alguns estudos.

O sulfato de magnésio causa redução do cálcio intracelular, inibindo a contratilidade miométrial. A dose de ataque deve ser feita com 5g e a manutenção com 2g/hora. Os efeitos adversos são: rubor, calor, depressão respiratória em altas doses, hipotonia neonatal. Metanálise da Cochrane de 2002 mostrou não haver efeito tocolítico significativo ou redução do TPP em 48 horas com seu uso de sulfato.

Estudos recentes, incluindo metanálise da Cochrane de 2009, mostrou que o sulfato de magnésio tem efeito neuroprotetor, diminuindo de forma substancial o risco de paralisia cerebral ou disfunção no desenvolvimento motor, sem nenhuma diferença na mortalidade perinatal.



O sulfato de magnésio deve ser utilizado para neuroproteção em gestações entre 24 semanas e 31 semanas e 6 dias, quando há alto risco de parto iminente. A dose deve ser feita semelhante à posologia para prevenção de eclâmpsia, com 6g de dose de ataque e 2g/hora de dose de manutenção. Se não houver nascimento em até 12 horas, a droga deve ser descontinuada. Após 6 horas a droga pode ser reiniciada se houver indicação.

O uso do corticóide demonstrou diminuir não só a frequência de síndrome da angústia respiratória, como de hemorragias intraventriculares, leucomalácia, enterocolite necrotizante e, conseqüentemente, da morbiletalidade perinatal. Ele estimula a síntese e liberação do surfactante no alvéolo pulmonar. Deve ser feito nas gestações entre 24 e 34 semanas de idade gestacional.

Os corticóides utilizados são a dexametasona 6mg IM de 12/12horas, quatro doses ou betametasona 12mg IM 24/24horas, 2 doses. As contraindicações ao seu uso são infecção ovular, infecções maternas, úlcera péptica sangrante e DM descompensado. Não há recomendação de se repetir o curso de corticóide.

7.5 Assistência ao parto prematuro e profilaxias

Na falência da tocolise, deve ser realizada assistência ao parto. A vitalidade fetal deve ser avaliada durante o trabalho de parto. Nas apresentações pélvicas, com menos de 32 semanas, a resolução deve ser via alta em razão do aumento das lesões traumáticas e asfíxicas no parto vaginal. Nas apresentações cefálicas, a via de parto, tem indicações iguais ao termo.



No parto vaginal, recomenda-se postergar a amniotomia, como medida de proteção ao polo cefálico. A episiotomia ampla e o fórcepe de alívio não encontram mais recomendação universal (porém alguns autores mantêm a recomendação da episiotomia). O clampeamento do cordão deve ser feito 45 a 60 segundos após o nascimento, mantendo-se o RN em nível inferior à placenta para que ocorra passagem de sangue.

A profilaxia para estreptococos do grupo B (GBS) é obrigatória, a menos que haja pesquisa para GBS recente e negativa. Deve ser feita com penicilina cristalina na dose de 5 milhões de UI (ataque) e 2,5 milhões de UI EV de 4/4horas até o nascimento.

No caso de cesárea em prematuro muito extremo, o segmento não é suficiente para permitir a incisão transversa. Então, a incisão corporal clássica é indicada.

Para prevenção do trabalho de parto prematuro, a gestante deverá receber uma assistência pré-natal adequada com orientações quanto aos fatores de risco, recomendações quanto à dieta adequada, hábitos de higiene, interrupção do tabagismo, além de rastreio e tratamento de infecções. Infecções, mesmo subclínicas, devem ser tratadas. Gestantes com parto pré-termo anterior e/ou colo curto ao ultrassom (< 15mm entre 22 e 26 sem) devem receber terapia profilática com progesterona, iniciada a partir de 16-20 semanas e mantida até quando os riscos de prematuridade forem pequenos. Nos casos de prematuridade anterior, pode ser feita 17- α -hidroxiprogesterona 250mg IM 1x/semana ou progesterona vaginal 100mg/dia; já nos casos de colo curto, recomenda-se progesterona vaginal 200mg/dia.



Uma forma efetiva de se identificar os grupos de alto risco para parto prematuro parece ser a avaliação seriada ultrassonográfica da medida do colo. Entre 22 e 24 semanas de gestação, o risco de parto prematuro aumenta em proporção inversa ao comprimento do colo: em torno de 0,2% para um comprimento de colo de 60 mm, 1,1% com 25 mm, 4,0 % com 15 mm e 78% com 5 mm. A cerclagem cervical tem sido largamente utilizada na condução de gestações de alto-risco para prematuridade.

Estudos observacionais demonstraram sucesso em mulheres com história obstétrica sugestiva de incompetência cervical. Pode ser realizada de forma eletiva (entre 12 e 14 semanas) quando há pelo menos 2 perdas fetais de 2º e início de 3º trimestre; terapêutica (entre 16 e 20 semanas), em mulheres com 1 perda gestacional e colo encurtado ao ultrassom (< 25 mm) e, de emergência (entre 14 e 24 semanas), quando já há dilatação do colo e herniação das membranas ovulares, porém sem atividade uterina. Não deve ser realizada se houver anomalia fetal, corioamnionite, rotura de membranas ovulares ou trabalho de parto.

Outro fator que representa risco independente para prematuridade é o *sludge*, caracterizado como o achado ultrassonográfico de um agrupamento de partículas, assemelhando-se a lama ou barro, próximo ao canal cervical. O *sludge* também tem associação com a invasão microbiana da cavidade amniótica, corioamnionite e parto prematuro mesmo com membranas íntegras. Ainda há controvérsia acerca da melhor conduta para prevenção de TPP quando identificado *sludge*. Alguns obstetras são favoráveis ao uso de antibioticoterapia de amplo espectro.



O teste Fibronectina Fetal é um marcador bioquímico para identificar gestantes com risco de parto prematuro. É a proteína da matriz extracelular que ocupa o espaço entre trofoblasto e decídua materna, funcionando como material responsável pela adesão entre as membranas fetais e os tecidos uterinos. Seu achado no conteúdo cervicovaginal é normal até a 20ª semana da gravidez, após o que normalmente não deve ser encontrada até o final da gestação, quando correm mudanças cervicovaginais que antecedem a parturição. Quando encontrada entre 22 e 34 semanas, demonstra estar havendo modificações cervicais. Tem alto valor preditivo negativo, o que garante que o parto não acontecerá nos próximos 14 dias. O valor preditivo positivo é baixo, haja vista a elevada quantidade de falso positivo. Portanto, tem maior aplicação nas gestantes de risco.

É importante ressaltar que, muitas vezes, mesmo com um bom acompanhamento pré-natal, com investigação e correção dos fatores de risco, não será possível evitar um parto prematuro espontâneo, já que em cerca de 50% dos casos a sua etiologia é desconhecida.



Bibliografia Consultada

DOYLE, L.W.; CROWTHER, C.A.; MIDDLETON, P.; MARRET, S.; ROUSE, D. Magnesium sulphate for women at risk of preterm birth for neuroprotection of the fetus. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v.18, n.3, p. 342-437, jul.2007.

FEBRASGO, Prematuridade. In: FEBRASGO (Comp.). **Manual de gestação de alto risco**. São Paulo: Casa Leitura Médica, 2011. Cap. 5, p. 77-92.

FREITAS, F.; COSTA, S.H.M.; RAMOS, J.G.L.; MAGALHÃES, J.A. Rotinas em obstetrícia. In: RAMOS, J.G.L. et al. **Princípios antenatais: nascimento pretermo**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. Cap. 6, p. 78-90.

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. Obstetrícia. In: MONTENEGRO, C. A. B.; PEREIRA, M. N.; NOVAES, C. E. **Parto pré-termo**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. Cap. 34, p. 454-471.

ZUGAIB, M.; BITTAR, R.E. Protocolos assistenciais. In: BITTAR, R.E. **Prematuridade: aspectos preventivos**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2007. Cap. 57 e 58, p. 529-536; 537-544.



CAPÍTULO 8

GRAVIDEZ PROLONGADA

*Edmundo Freitas Filho
Kamila Maracaba Santiago
Michelle Coelho Fontenele Sena*

8.1 Definição

Pós-datismo é um termo usado para designar gestações que ultrapassam a data provável do parto (entre 40 e 42 semanas).

Gestação prolongada designa gestações que atingem 42 semanas ou mais. São sinônimos as denominações serotina, protraída, retardada, pós-termo e pós-maturidade. É gestação com aumento importante dos riscos maternos e fetais.

8.2 Incidência

A incidência de gestações prolongadas é variável, fato atribuível aos vários fatores que intervêm em sua estimativa, mas oscila entre 3 e 14%. Os fatores que podem influenciar na sua incidência são ciclos menstruais irregulares, gestação em vigência do uso de anticoncepcionais hormonais, idade gestacional baseada em ultrassom precoce. Os dois primeiros fatores citados elevam a incidência e o último decresce.



8.3 Etiologia

A etiologia da gestação prolongada não é conhecida. Parece haver associação com idade materna avançada, primiparidade, raça (gregas e italianas), anencefalia, hipoplasia adrenal fetal, deficiência de sulfatase placentária, excesso de produção placentária de progesterona, fatores intrínsecos do miométrio, ausência ou deficiência da refratariedade da resposta contrátil ao colo uterino.

8.4 Riscos fetais

- Aumento na mortalidade, tendo como principal causa anoxia intrauterina não diagnosticada.
- Aumento na morbidade por:
 - oligoidramnio, que pode ocasionar compressão de cordão umbilical durante as contrações uterinas e movimentação fetal, desencadeando no feto resposta parassimpática intensa, culminando com a eliminação de mecônio;
 - mecônio ante e intraparto - hipoxemia prolongada pode causar aspiração intrauterina de mecônio (SÍNDROME DE ASPIRAÇÃO DE MECÔNIO);
 - macrossomia fetal, elevando a probabilidade de tocotraumatismos.



8.5 Riscos maternos

- Aumento nas taxas de distócias no trabalho de parto.
- Maior número de lesões perineais decorrentes da macrosomia fetal.
- Maior incidência de cesáreas, associada a altos índices de endometrites, hemorragias e doenças tromboembólicas.

8.6 Diagnóstico

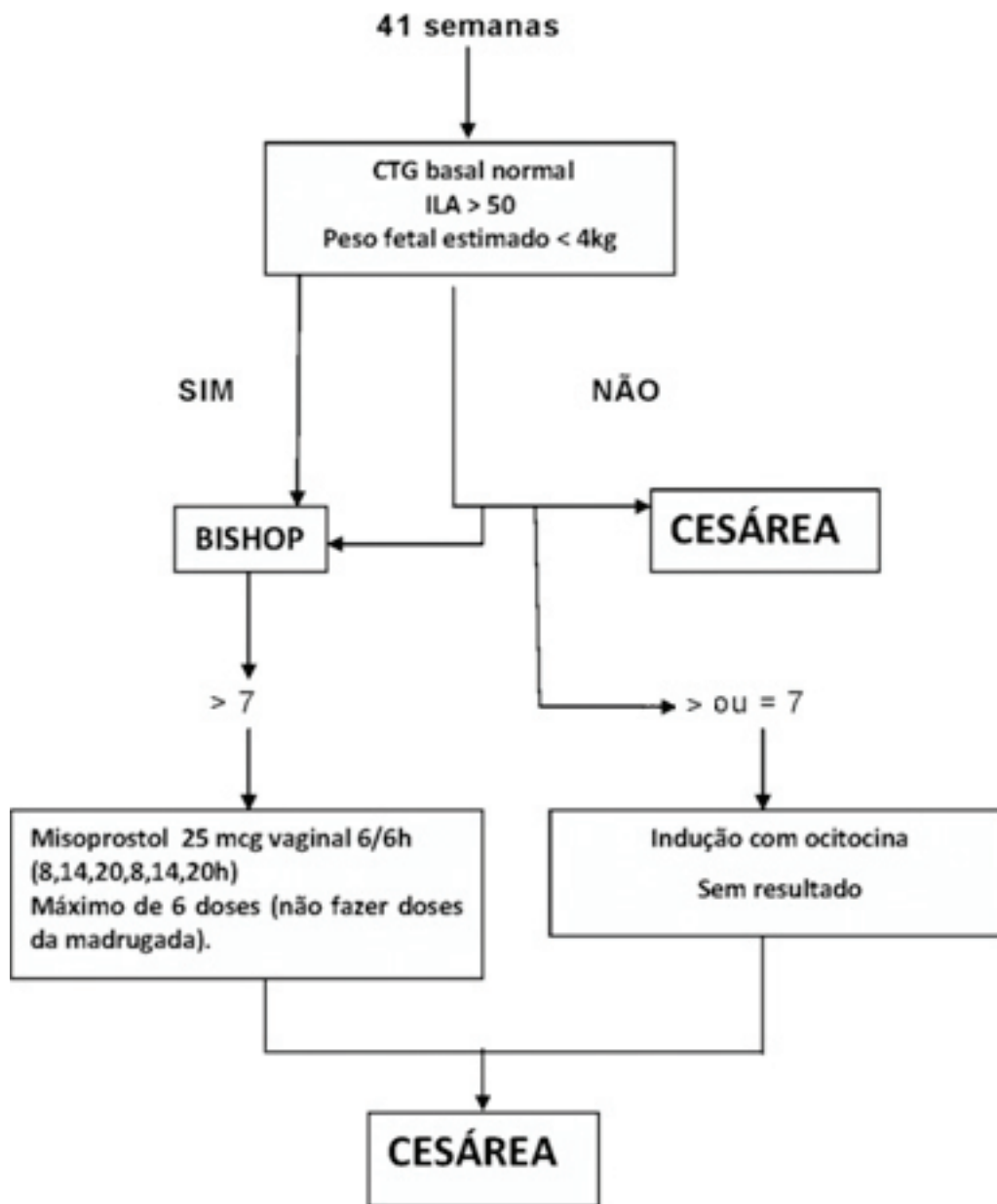
O diagnóstico é feito quando se conhece com precisão a idade gestacional. Para isso, o ultrassom precoce tem grande relevância.

8.7 Conduta

- Vigilância do bem estar fetal.
- Indução do trabalho de parto com idade gestacional de 41 semanas.

A conduta expectante nas gestantes cuja idade gestacional atinja 41 semanas só deve ser tomada se não houver patologia clínica materna e a avaliação da vitalidade fetal esteja preservada (ausência de oligodramnia e peso fetal estimado por ultrassom abaixo de 4kg).

Figura 1 – Fluxograma



Fonte: Elaborado pelos autores



Bibliografia Consultada

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Gestação de alto risco: manual técnico**. 5. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. 302 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: <http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf>. Acesso em: 09 nov. 2012.

MATTHES, Â.C.S. **Indução do trabalho de parto: conceitos e particularidades**. Femina, Ribeirão Preto (SP), v. 8, n. 38, p.393-400, ago. 2010.

MONTENEGRO, C. A. B.; REZENDE FILHO, J. Obstetrícia. In: COURA FILHO, O. **Gravidez prolongada**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 509-515.

SOUZA, A.S.R.; COSTA, A.A.R.; COUTINHO, I.; NORONHA NETO, C.; AMORIM, M.M.R. **Indução do trabalho de parto: conceitos e particularidades**. Femina, Recife, v. 38, n.4, p.185-194, abr. 2010.

ZUGAIB, M. (Org.). Obstetrícia. In: BITTAR, R.E.; PEREIRA, P.P.; LIAO, A.W. **Pós-datismo e gestação prolongada**. Barueri, SP: Manole, 2008. p. 741-746.



CAPÍTULO 9

GEMELARIDADE

*Gláucia Maria Cunha Lima
Kathiane Lustosa Augusto
Ticiane Virgínia Torres Romero*

9.1 Definição

É a presença simultânea de dois ou mais conceptos na mulher, no útero ou fora dele. Desde a década de 80 houve um aumento da incidência das gestações gemelares, resultado de indutores de ovulação e da reprodução assistida.

É responsável pelo aumento da morbidade materna e fetal: 17% dos partos pré-termos, 23% dos muito pré-termos, 24% dos RN de baixo peso e 26% dos RN de muito baixo peso, sendo os de pior prognóstico as gestações de três ou mais conceptos.

A mortalidade perinatal é aumentada devido à prematuridade, sendo por duas a três vezes mais nos monocoriônicos.

9.2 Incidência

- Dizigóticos: 1:80, aumenta com a idade e está relacionada à história familiar e racial e à reprodução assistida.
- Monozigóticos: 1:250 sem relação definida.



- Mortalidade e morbidade perinatal está associada à corionicidade, 2-3x maior nas monocoriônicas, aumentando os riscos de baixo peso, parto prematuro e morbidade neurológica.
- As anomalias congênitas são mais comuns em gemelares, e menos de 15% dos gêmeos MZ tem anomalias concordantes.
- Crescimento intrauterino restrito e comprometimento neurológico aumentam com o número de fetos.

9.3 Classificação

- Número de fetos: duplo, triplo etc.
- Zigotia: monozigóticos (1 óvulo e 1 espermatozoide) – 1/3 dos casos e dizigóticos (2 ovos fertilizados) – 2/3 casos. Os monozigóticos (MZ) podem ser monocoriônicos ou dicoriônicos. Nos dizigóticos (DZ), a placenta sempre é dicoriônica.
- Corionia: DZ sempre é dicoriônica, mas podem ser fusionadas. Já no MZ vai depender da época da divisão do zigoto: até 3 dias – dicoriônico e diamniótico (30%), 4-8 dias: monocoriônica e diamniótica (70%), 8-12 dias: monocoriônico e monoamniótico (1%) e acima de 13 dias: gemelidade imperfeita.

9.4 Diagnóstico

Pode ser através do US: presença de 2 SG e BCFs distintos. É trivial a associação de ovo anembrionado coexistindo com gestação normal (gêmeo evanescente). Cerca de 14% das gestações gemelares são reduzidas a únicas espontaneamente até termo.



Diagnóstico de zigotia: 35% dos casos podem ser definidos pelo sexo discordante e DC (DZ), cerca de 20% dos casos é certa a MZ pela placenta MC, mas 45% ficam indefinidos.

Diagnóstico de Corionia:

- < 8 sem – SG com anel hiperecogênico = dicoriônico.
- Se anel separado sem halo = monocoriônico provável – contar vesícula vitelina – se duas - dicoriônico.
- Duas placentas: dicoriônico – septo intergemelar (> 2mm): 2 âmnios e 2 córios.

Para ver placenta: melhor entre 10 e 14 semanas: sinal lambda ou do twin peak (dicorionica) e sinal T - inserção septo – monocorionica.

9.5 Complicações na gravidez gemelar

- Ganho de peso: 12-20kg.
- Elevada morbidade materna: pré-eclâmpsia (grave e precoce), parto prematuro, ruptura prematura de membranas (RUPREME), DPP, pielonefrite e hemorragia pós-parto.
- Maior incidência de: hiperêmese, anemia, polidramnia, dispneia, edema, estrias e placenta prévia, DMG, esteatose aguda do fígado, doença tromboembólica, parto pré-termo (mensurar tamanho do colo – 20-23sem se < 25 mm – melhor indicativo de parto pré-termo).



9.6. Crescimento fetal discordante

As principais causas são: anomalias genéticas ou estruturais, infecção, placentação ou inserção do cordão anômala, DPP “crônico”, complicação da placentação monocorionica. As gestações múltiplas têm pior prognóstico.

O diagnóstico pode ser: US com CA > 20mm ou diferença de peso > 20%, sendo CIR mais comum nos MC. O gemelar com CIR seletivo e anormalidade fluxométrica na artéria umbilical tem taxa de mortalidade de 20-25%. A morte de um gêmeo pode levar a morte do outro em 12% e a lesão neurológica em 18%.

Conduta é expectante com acompanhamento com US doppler a cada 1-2sem. Conduzir gravidez até 34 sem se não há morte do gêmeo afetado. Pode acompanhar gêmeo sobrevivente com doppler e RNM para avaliar dano neurológico. Fazer corticóide para amadurecimento pulmonar.

9.7. Malformação discordante

A identificação da malformação de um gêmeo objetiva minimizar probabilidade de morte do gêmeo normal e prevenir parto pré-termo.

- Anencefalia: DC – polidrâmnio é o maior risco para o gêmeo normal – amniodrenagem é possível. Na MC é incerto se é melhor conduta expectante ou oclusão, do cordão do feto acometido.

- Mulher > 32 anos com gemelar: existem testes para anomalias genética com trissomia 21. US 11-14sem para ver TN. Pode fazer cariótipo com exames invasivos.



9.8. Morte unifetal

- No fim do primeiro trimestre: aguardar absorção do ovo.
- Se no segundo trimestre longe do termo – expectante. No parto no delivramento da placenta sai placenta, membranas e feto – feto compressus.
- DC: aumenta possibilidade de parto pré-termo do concep-to vivo por liberação de citocina e prostaglandinas.
- MC: desequilíbrio hemodinâmico agudo, pois há comuni-cação sanguínea entre os gêmeos, levando a lesão neurológica e morte fetal.
- US: monitorizar placentas e *doppler*.

9.9. Gemelidade monocoriônica

Diagnóstico pelo US até 14 semanas.

Maior taxa de perda fetal e morbidade neurológica.

Rastreamento do crescimento fetal a cada 3-4 semanas pelo US – ver *doppler* umbilical, ACM e duto venoso.

9.10. Gemelidade monoamniótica

Uma cavidade amniótica, uma placenta e dois cordões que se in-serem próximos um do outro. Ocorre em 1:8000. Tem probabilidade de anomalias estruturais aumentadas em torno de 20%.

O diagnóstico se dá pelo US: 1SG e 1 VV, se 2 VV não inclui. Ausência de septo intergemelar no fim do primeiro trimestre leva a crer que é monoamniótica. Pode apresentar entrelaçamento de cordão – maior complicação com nós. Monitorização fetal a cada 4 sem a partir de 26 semanas e cesárea eletiva com 34 semanas.



9.11. Gemelidade imperfeita

Ocorre em 1:50.000 a 1:100.000, sendo 70% xifópagos (tórax) e 30% onfalópagos (abdome), pigópagos (pelve) ou cefalópagos (crânio).

Cerca de 50% podem ser natimortos e 1/3 não suporta a cirurgia. Quando submetidos à cirurgia, 60% sobrevivem.

9.12 Gemelidade multifetal

As triplas são mais comuns, em cerca de 90%. A IG ao nascer é em média de 32 semanas. Existe uma maior taxa de prematuridade e de baixo peso. A mortalidade perinatal é cerca de 11 vezes maior que na gestação única.

O feticídio terapêutico pode ser uma opção, mas não é realizado aqui no Brasil.

9.13 Síndrome da transfusão feto-fetal

Pode ocorrer em 15% das gestações MC, se não tratada, principalmente quando ocorre antes das 24 semanas, culmina em morte de um ou ambos os conceptos em 80-90% dos casos.

Acontece devido à transfusão de sangue de um feto a outro por anastomoses na placenta. O gêmeo doador geralmente é hipovolêmico, apresenta oligúria, oligodrâmnio e CIR. Já o gêmeo receptor apresenta: poliúria, polidramnia, hidropsia e hipervolemia.

O diagnóstico se dá através do US – discordância do volume do LA nas duas cavidades: bolsão > 8cm e um e < 2cm no outro.



Estadiamento:

I – polidramnio e oligoamnio.

II – bexiga não visualizada (doador)

III – Doppler anormal em qualquer feto com artéria umbilical zero/reversa no doador e duto venoso zero/reverso ou veia umbilical pulsátil no receptor.

IV – hidropsia fetal.

V – morte de 1 ou ambos.

Nessa síndrome a comunicação arteriovenosa está em combinação com a ausência de anastomose arterioarterial.

O tratamento pode ser: amniocentese seriada ou coagulação a laser fetoscópica da anastomose. A terapia com laser tem taxa de sobrevivência melhor – 66% e amniocenteses 47%.

9.14 Perfusão arterial reversa do gemelar

A sequência de perfusão arterial reversa do gemelar também conhecida com malformação acardiaca ocorre em 1:35000 e 1 % dos gemelares MC.

Geralmente envolvem a placenta MC e as anastomoses AA entre os dois fetos – um a bomba e o outro o receptor acardiaco. Isso determina o espectro de malformação, anomalias de redução, morfogênese incompleta dos tecidos e o gêmeo bomba pode apresentar ICC.

No US: o feto acardiaco – massa amorfa e cordão com 2 vasos. O gêmeo bomba pode ter cardiomegalia e derrames, além de hidropsia. No *doppler* – fluxo arterial para o acardiaco.



O prognóstico é reservado com cerca de 50% de risco de parto pré-termo, de morte fetal e de ICC para a bomba.

Para tratamento: oclusão bipolar do cordão do acárdíaco com ablação por radiofrequência.

9.15 Parto gemelar

As principais complicações são: prematuridade, discinésias, apresentação anômala, prolapso de cordão, DPP e hemorragia pós-parto.

O parto vaginal pode ser realizado se o primeiro feto for cefálico com segundo cefálico ou pélvico. Após o nascimento do primeiro, fazer amniotomia cuidadosa do segundo. Passados 30 min. sem que o outro nasça (já sendo administrado ocitocina) ou com prolapso de cordão, bradicardia – parto cesareana do segundo gêmeo.

Outras apresentações ou peso do segundo maior 25% do que o primeiro sendo segundo pélvico – parto cesareana.

No nosso serviço sempre é recomendado parto cesariano, a não ser que chegue em período expulsivo com o primeiro cefálico.



Bibliografia Consultada

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Gestação de alto risco: manual técnico**. 5. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. 302 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf>. Acesso em: 09 nov. 2012.

MAGALHÃES, J.A.; FREITAS, F.; RAMOS, J.G.; COSTA, S. M. Rotinas em obstetrícia. In: FREITAS, F. et al. **Gestação múltipla**. 5 . ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. Cap. 11, p. 188-213.

MONTENEGRO, C. A.B.; REZENDE FILHO, J. Obstetrícia. In: MONTE-NEGRO, C. A.B.; REZENDE FILHO, J. **Prenhez gemelar**. 11 . ed. Rio de Janeiro: Nacional, 2011. Cap. 34, p. 432-452.



CAPÍTULO 10

ASSISTÊNCIA AO PARTO VAGINAL

*Camilla Melo Ferreira
Karla Maria Rêgo Leopoldo
Maria dos Remédios Pacheco de Sousa*

10.1. Definição

Trabalho de parto (TP) é definido pela presença de contrações uterinas dolorosas, rítmicas (no mínimo duas em dez minutos); dilatação do colo uterino (3 cm nas primíparas e 2 cm nas múltíparas), apagamento (principalmente primíparas), formação de bolsa das águas e perda de tampão mucoso.

O trabalho de parto geralmente é precedido por um período caracterizado pela descida do fundo uterino, contrações uterinas irregulares, dolorosas e início do processo de amadurecimento cervical, com amolecimento, apagamento e dilatação lenta do colo. Este período é chamado de período premonitório (pré-parto). Ao final deste período ou ao início do trabalho de parto, há quem chame de fase latente; caracteriza-se por contrações rítmicas, porém que ainda não determinam dilatação progressiva do colo.

O trabalho de parto propriamente dito pode ser classicamente dividido em três períodos: primeiro (dilatação), segundo (expulsivo) e terceiro (secundamento). Há autores que consideram a existência do quarto período, o de Greenberg, como a primeira hora do pós-parto.



10.2. Períodos do parto

- Período de dilatação: inicia-se quando as contrações uterinas dolorosas já causam alguma modificação no colo uterino e acabam quando a dilatação está completa (10 cm). Pode durar de 6 a 12 horas. Além da dilatação, neste período também ocorre o apagamento cervical. Nas primíparas, este sucede antes da dilatação; nas multíparas, os dois ocorrem simultaneamente. Acontece também aqui a formação da bolsa das águas e, a sua rotura espontânea, em 80% dos casos, acontece ao final da dilatação ou início do período expulsivo. Quanto à cronologia, as roturas são ditas prematuras quando acontecem antes de *defl* agrado o TP, precoces no seu início, oportunas ao final da dilatação e tardias concomitantes à expulsão do feto, que pode nascer envolto pelas membranas (empelicado).

- Período expulsivo: tem início quando a dilatação está completa e se encerra com a saída do feto, podendo durar até 50 minutos nas primíparas e 20 minutos nas multíparas. Caracteriza-se pelo somatório das metrossístoles uterinas à força contrátil do diafragma e da parede abdominal, estes últimos determinados pelos “puxos” ou “vontade de se espremer”. Essa sucessão de contrações faz com que o feto seja impelido pelo canal de parto, ultrapassando o colo, vagina e a seguir distendendo o diafragma vulvoperineal. Ao ultrapassar a vulva, dá-se o desprendimento fetal.

- Secundamento: também chamado de delivramento, inicia-se logo após o nascimento do feto e se caracteriza pelo desprendimento da placenta do leito uterino.



Quadro 1 – Diagnóstico Diferencial do Parto Vaginal

FASE LATENTE	FALSO TP	VERDADEIRO TP
Dura de 12 a 20 horas	Indefinido	Dura de 6 a 12 horas
Contrações irregulares	Contrações irregulares	Contrações regulares
Dilatação <0,6 – 1 cm por hora	Dilatação ausente	Dilatação > 0,6 – 1 cm por hora
Progressão lenta	Interrupção – repouso	Padrão progressivo

Fonte: Elaborado pelos autores

10.3. Assistência ao parto

Dado o diagnóstico de TP, a parturiente deve ser internada para que os cuidados específicos sejam dispensados. Na avaliação inicial é importante confirmar idade gestacional, conhecer a história obstétrica, presença de intercorrências na gestação, tipagem sanguínea, cirurgias prévias. No exame físico, devem ser avaliados estado geral, pressão arterial, dinâmica uterina (DU), batimentos cardíacos fetais (BCF) e toque vaginal.

Cuidados na fase de dilatação - antigamente, existia a recomendação de realizar enema intestinal nas pacientes em trabalho de parto com o intuito de reduzir o risco de infecções perineais e neonatais. Os estudos, entretanto, não mostraram benefício na redução de infecções. Como este é um procedimento que traz desconforto à gestante, não é mais recomendado.

Durante este período, a gestante poderá se locomover ou assumir a posição que quiser. Se permanecer no leito, deverá fazê-lo em decúbito lateral esquerdo, condição que melhora a oxigenação fetal e as contrações uterinas.



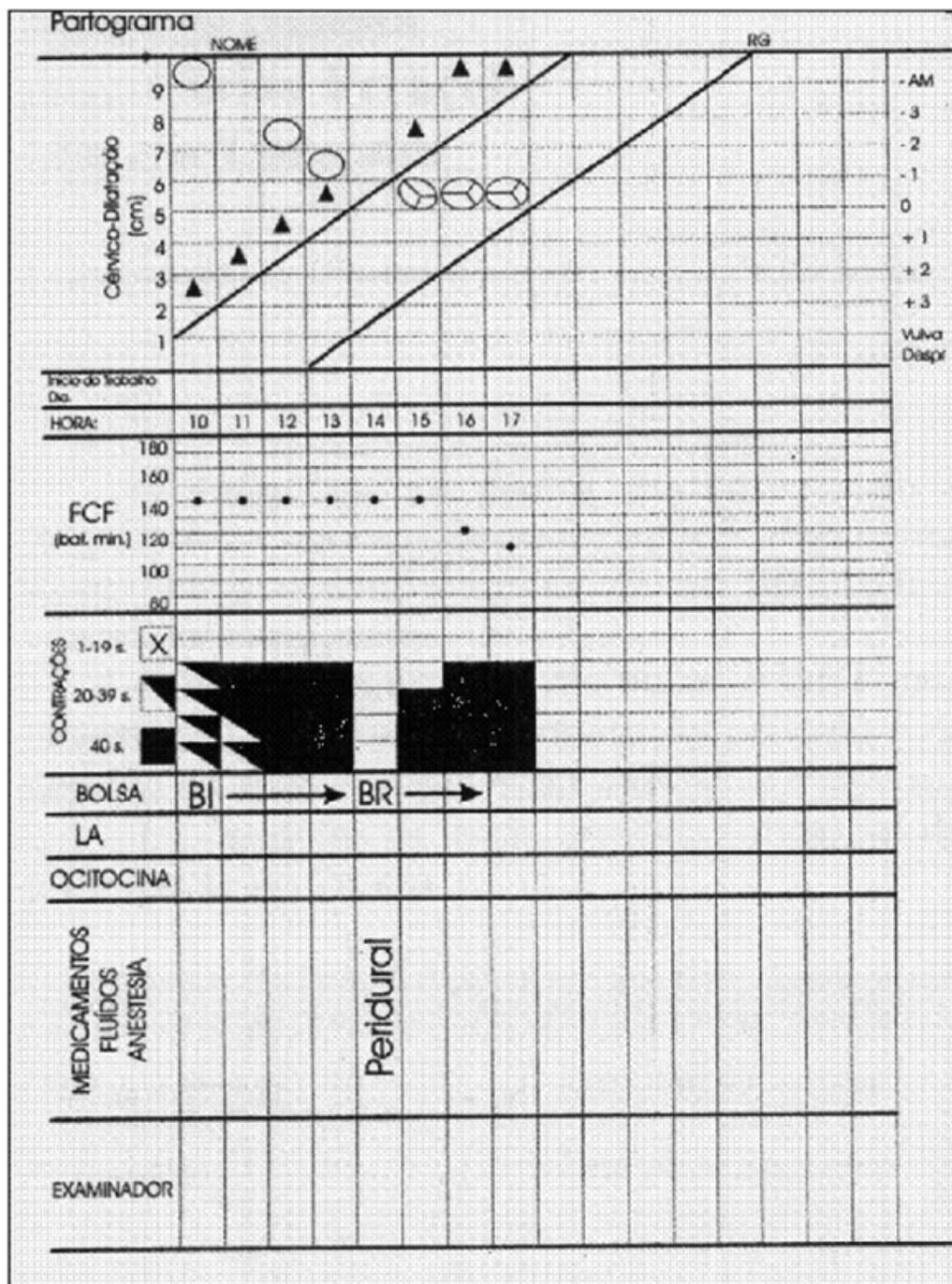
No que diz respeito à alimentação, o jejum é recomendado em virtude do risco de cesariana e perigo inerente à anestesia em tal condição (grau de evidência D). Havendo necessidade de hidratação (dias quentes, muitas horas de trabalho de parto), pode ser feita venopunção para infusão de líquidos (grau de evidência D).

A ausculta dos BCF deve ser feita 30 segundos após o término das contrações uterinas, a cada 30 minutos, na fase de dilatação (grau de evidência A). Cardiotocografia de rotina não é indicada. O toque vaginal, uni ou bidigital, deve ser realizado para o acompanhamento do trabalho de parto, entretanto o número de toques deve ser reduzido ao mínimo necessário, pois toques frequentes podem traumatizar o tecido materno, provocando edema e propiciando infecções ovulares e genitais.

A analgesia pode ser feita sempre que necessário, seja com bloqueio combinado raquidiano-peridural ou com o uso de meperidina IM. O efeito depressor do RN com esta última droga é mais importante quando é empregada distante do nascimento. Então, preferencialmente, emprega-se a droga nas últimas 2 horas do parto.

Confirmado o diagnóstico de trabalho de parto, o partograma deve ser aberto. Ele consiste na representação gráfica do trabalho de parto. Permite documentar, acompanhar a evolução, diagnosticar alterações e indicar a tomada de condutas apropriadas para sua correção. O partograma deve ser devidamente preenchido com todos os dados: data, hora, dados completos da paciente, PA, medicamentos e fluidos administrados, BCF, DU, integridade da bolsa, características do líquido amniótico, dilatação do colo, altura da apresentação, rubrica do examinador.

Figura 1 – Partograma



Fonte: Brasil (2001).



Para elaboração do partograma, é necessário conhecer que cada divisória na abscissa (eixo X) corresponde a 1 hora, e na ordenada (eixo Y) corresponde a 1 cm de dilatação e à descida da apresentação. Inicia-se o registro na fase ativa do TP (2 a 3 contrações generalizadas em 10 minutos e dilatação cervical mínima de 3 – 4 cm). Abre-se o partograma marcando a dilatação cervical; a linha de alerta deve estar na hora imediatamente seguinte e a linha de ação 4 horas após. No TP normal, a curva de dilatação fica à esquerda da linha de ação; quando a ultrapassa, trata-se de parto disfuncional.

O manejo ativo do trabalho de parto durante o primeiro período reduz parto prolongado e, possivelmente taxa de cesárea (grau de evidência).

A). A recomendação é de que os toques vaginais sejam realizados a cada hora nas primeiras três horas e a cada 2h no período subsequente.

- Se 1h após admissão não dilatou 1 cm, faz-se amniotomia.
- Se no 2º toque 1 hora após amniotomia não progrediu 1 cm, inicia-se ocitocina (0,5 até 7mUI / hora @ 10gts / min.).

O uso de ocitocina, apesar de acelerar o parto, aumenta a intensidade e a frequência das contrações uterinas; portanto, deve ser utilizada com cautela. Quando empregada, é preciso averiguar repetidamente a frequência das contrações e sua duração, bem como auscultar cuidadosamente os BCFs. Na presença de taquissistolias ou desacelerações, esta medicação deve ser suspensa.



No período expulsivo, a paciente deve ser colocada na posição de parir, ou seja, decúbito dorsal com flexão máxima das coxas sobre o abdome e abdução dos joelhos. Essa posição amplia o estreito inferior, favorecendo a liberação do concepto. A vitabilidade do concepto deve ser feita auscultando-se os BCFs de 5 em 5 minutos. São feitas antisepsia da região vulvoperineal e aposição de campos estéreis.

Procede-se, então, ao bloqueio locorregional, por meio do bloqueio pudendo e infiltração superficial da região perineal. A episiotomia pode, então, ser realizada. Consiste em incisão cirúrgica vulvoperineal que intenciona impedir ou minimizar o trauma dos tecidos do canal de parto, favorecendo a descida e liberação do feto. Não é recomendado seu uso rotineiro. Pode ser mediana ou mediolateral.

Esta última é preferida, porque tem menor risco de prolongamento ao esfíncter externo do ânus, apesar de cursar com maior perda de sangue e dor no pós-operatório. Ao final do parto, deverá se proceder à revisão do trajeto com sutura de lacerações ou episiorrafia (caso episiotomia tenha sido realizada).

No desprendimento do polo cefálico, é apropriado realizar manobra de Ritgen, que consiste na aplicação de moderada pressão ao queixo fetal e à região suboccipital, a fim de evitar desprendimento abrupto e lesão de órgãos maternos.



No secundamento, é recomendado o manejo ativo, pois este se mostrou bastante efetivo na prevenção de hemorragias puerperais (40% de redução). Consiste no uso de ocitocina 10UI + 1000ml de SG 5% EV ou 10U IM, logo após o desprendimento do ombro anterior, associada a tração controlada do cordão e clampeamento após 1 a 2 minutos junto à vulva. Como auxílio ao desprendimento, procede-se à manobra de Jacob-Dublin (após saída da placenta proceder à torção desta sobre seu eixo).

A placenta pode se desprender de duas formas: Baudelocque-Schultze, 75% das vezes, se dá quando a placenta inserida na parte superior do útero se desprende pela face fetal e o sangramento é posterior à sua saída; ou Baudelocque-Duncan, 25% dos casos, quando a placenta se localiza na parede lateral e se desprende pela borda ou face materna e o sangue se exterioriza antes da placenta. Normalmente, o secundamento dura 5 a 10 minutos; se maior do que 30 minutos é considerado prolongado.

O quarto período, que considera a primeira hora após a saída da placenta, tem sua importância no fato de ser nele que se encontra maior risco de hemorragias. Este período tem as seguintes fases: miotamponagem – imediatamente após a expulsão placentária, com a contração uterina: “ligadura viva de Pinard”; trombotamponagem – com formação de trombos nos grandes vasos uteroplacentários; indiferença miouterina – o útero se torna apático, com fases de contração ou relaxamento; e contração uterina fixa – geralmente após 1 hora, o útero adquire maior tono e assim se mantém. Neste período, deve-se ficar atento aos sinais vitais e, na presença de sangramento abundante ou sintomas de instabilidade hemodinâmica, medidas cabíveis devem ser tomadas, como massagem uterina e uso de ocitócitos.



Bibliografia Consultada

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde da Mulher. **Parto, aborto e puerpério: assistência humanizada à mulher**. Brasília: Ministério da Saúde, 2001. Disponível em: <http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cd04_13.pdf>. Acesso em: 09 dez. 2012.

FREITAS, F.; COSTA, S.H.M.; RAMOS, J.G.L.; MAGALHÃES, J.A. Rotinas em obstetrícia. In: MARTINS-COSTA, S. H. **Princípios obstétricos: assistência ao trabalho de parto**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. Cap. 19, p. 231-246.

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. Obstetrícia. In: MONTE-NEGRO, C.A.B.; BRAGA, A.; REZENDE FILHO, J. **Parto: estudo clínico e assistência**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. Cap. 20, p. 244-262.

ZUGAIB, M.; BITTAR, R.E. Protocolos assistenciais: clínica obstétrica da FMUSP. In: KOMBO, M.M. et al. **Parto e puerpério: assistência ao parto**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2007. Cap. 72, p. 659-664.



CAPÍTULO 11

ASSISTÊNCIA AO PARTO CESARIANO

*Camilla Melo Ferreira
Carla Pinho Romero Vieira
Francisco José Costa Eleutério*

11.1. Definição

O parto cesareano ocorre por meio de uma incisão da parede abdominal (laparotomia) e do útero (histerectomia) para retirada do concepto. É razoável que a taxa de cesariana não deva ser menor do que 15% nem maior do que 25% dos partos.

11.2. Indicações

- **Absolutas:**
 - Desproporção cefalopélvica.
 - Cicatriz uterina corporal prévia.
 - Placenta prévia oclusiva.
 - Situação transversa.
 - Herpes genital ativo.
 - Procedência do cordão ou membro fetal.
 - Morte materna com feto vivo (cesárea post mortem).
- **Relativas:**
 - Feto não-reativo (depende do estágio do trabalho de parto).



- DPP (depende do estágio do trabalho de parto).
- Infecção pelo HIV (depende da carga viral).
- Apresentação pélvica.
- Gemelar (depende das relações entre as situações dos fetos).
- Cesárea prévia com histerotomia segmentar.
- Macrossomia fetal em gestante diabética.
- Psicopatia.
- Malformações congênitas.

11.3. Contra-indicações

- Feto morto.
- Malformações fetais graves, incompatíveis com a vida.
- As cinco principais causas de cesariana.
- Cesárea a pedido.
- Interatividade.
- Distocia.
- Apresentações anômalas.
- Sofrimento fetal.

11.4. Técnicas

- **Pele:**
 - Incisão mediana.
 - Incisão transversa – Pfannenstiel (preferencial), Maylard e Cherney.



- **Útero:**
 - Corporal: Sanger (cesárea clássica).
 - Segmentar
 - Longitudinal - Kronig.
 - Transversa - Fuchs- Marshall ou Kerr (a mais realizada).
 - Extraperitoneal - Latzko ou Water - Anestesia:
 - Local (raramente usada).
 - Raquianestesia (preferencial) ou peridural.
 - Geral.
- **Planos cirúrgicos:**
 - Diérese - pele, tecido celular subcutâneo, *fascia superficialis*, aponeurose, músculo, peritônio e miométrio.
 - Síntese - miométrio, músculo, aponeurose, tecido celular subcutâneo e pele.
- **Particularidades:**
 1. Recomenda-se incisar diretamente o útero cerca de 1 cm acima da prega vesicouterina, sem que se realize o retalho vesical.
 2. A incisão do útero é segmentária, arciforme, inicialmente a bisturi e depois por divulsão digital.
 3. A placenta deve ser preferencialmente extraída de forma espontânea, por tração controlada do cordão.
 4. As evidências atuais consagram o não fechamento peritoneal.
 5. Não há recomendação atual de aproximar o subcutâneo quando este é menor do que 2 cm.
 6. A antibioticoterapia profilática na cesárea tem seu uso justificado por prevenir a endometrite pós-parto e a infecção de parede.



- **Cesárea minimamente invasiva:**
 - Apelo midiático?!
 - Embalo em cima da moda de outras especialidades cirúrgicas.
 - Técnica de Misgav-Ladach.
- **Pré-operatório:**
 - Dieta zero nas últimas 8 horas.
 - Antiácido em caso de anestesia geral - evitar S. de Mendelson.
 - Pré-carga - soro glicosado ou Ringer 1.000ml para evitar hipotensão.
 - Tricotomia: o mais próximo possível do parto.
 - Enema evacuativo – dispensável.
 - Retirada do concepto
 - Manobra de Geppert ou fórceps (se necessário).

Figura 8 – Manobra de Geppert ou fórceps



Fonte: Ministério da Saúde (2001)



- **Complicações intraoperatórias:**
• Prolongamento da histerectomia (lesão dos grandes pedículos vasculares).

- Aderências.
- Abertura da bexiga.
- Lesão de alça intestinal.
- Lesão de ureter.
- Atonia uterina.
- Acretismo placentário.
- Extração fetal difícil.

- **Complicações pós-operatórias:**
• Atonia uterina.
• Infecção da ferida operatória.
• Infecção urinária.
• Pneumonia.
• Atelectasia.
• Trombose venosa profunda (TVP) ou tromboembolismo pulmonar (TEP).

- Coagulopatia.
- Apendicite aguda.
- Síndrome de Ogilvie.
- Infecção puerperal.

Operações complementares:

- **Admissível somente a intervenção impostergável, cujas indicações são excepcionais:**

- Hérnia estrangulada.
- Apendicite aguda.



- Torção de tumor genital.
- Cirurgias menores - Retirada de cicatrizes.
- Lise de aderências.
- **Laqueadura tubária:**
- Técnicas: Madlener, Pomeroy, Irving, Uchida.
- Deve estar de acordo com a Lei do Planejamento Familiar.

11.5. Pós-operatório

- Sinais vitais (temperatura, frequência cardíaca, frequência respiratória e pressão arterial) de 6-6h.
- Soro glicosado a 5% 2000ml + Ringer lactato 1000ml EV 42 gt/ min.
- Ocitocina 5 UI 1FA em cada soro (cerca de 20 UI).
- Cefazolina 2g EV dose única (na indução anestésica). Casos excepcionais: clindamicina ou metronidazol.
- Tramadol 100mg EV até de 12-12h em caso de dor. Opções: hioscina, dipirona, cetoprofeno, meperidina.
- Bromoprida 10mg EV, diluída, em caso de vômito. Opções: metoclopramida, prometazina, ondansetron 4mg.
- Loratadina 10mg ou hidrocortisona 200mg em caso de prurido.
- Sonda de Foley (número 14) aberta por 24h.
- Dieta zero nas primeiras 8h. Dieta líquida, a partir de então.
- Deambulação precoce.
- Enoxaparina, em casos selecionados.
- **Alta hospitalar:**
- 48h com prescrição de analgésico por via oral. Dieta geral e retirada de pontos não absorvíveis com 8 dias.
- Orientação contraceptiva.
- Orientação acerca da dieta, higiene pessoal, cuidados com cicatriz e com as mamas.
- Estímulo à amamentação.



11.6. Histerectomia cesárea

- Indicações:
 - Placentação anômala – 38%.
 - Rotura uterina – 32%. • Atonia uterina – 29%.
 - Sangramento não identificado – 9%.
 - Placenta prévia – 7%.
 - DPP – 2%.
 - Mioma uterino – 1%.
 - Outras - < 2%.
- Há preferência para a realização de histerectomia subtotal em face da situação de emergência em que se opera.

11.7. Cesárea post-mortem

- Dispensável o consentimento da família.
- A cesárea na moribunda é execrável.

11.8. Cesárea a pedido

- 4-18 % das cesáreas.
- Não deve ser recomendada antes de 39 semanas de gestação ou em mulheres que planejam prole numerosa.

11.9. Prognóstico

- Aceita-se hoje em dia o fato de que a mortalidade materna na cesárea eletiva seja comparável à do parto vaginal, sendo a morbidade 5 a 20 vezes maior.



Bibliografia Consultada

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Gestação de alto risco: manual técnico**. 5. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. 302 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf>. Acesso em: 09 nov. 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde da Mulher. 2001. **Parto, aborto e puerpério: assistência humanizada à mulher**. Brasília: Ministério da Saúde. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cd04_13.pdf>. Acesso em: 09 dez. 2012.

FREITAS, F.; COSTA, S.H.M.; RAMOS, J.G.L.; MAGALHÃES, J.A. **Rotinas em obstetrícia**. In: MAGALHÃES, J.A. et. al. *Cesariana*. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. Cap. 23, p. 288-294.

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. *Obstetrícia*. In: MONTENEGRO, C.A.B.; PEREIRA, M.N.; REZENDE FILHO, J. **Operação cesariana**. 11. ed. Rio de Janeiro: Nacional, 2011. Cap. 97, p. 944-995.



CAPÍTULO 12

TOCURGIA

Francisco José Costa Eleutério
Kamila Maracaba Santiago
Manuela Cavalcante Portela Marinho

12.1. Definição

Instrumento destinado a apreender o polo cefálico do feto e extrai-lo por meio do canal de parto, abreviando o segundo período do parto. Tem como funções básicas: tração, prensão, rotação e condução.

Basicamente, consiste de dois ramos cruzados ou paralelos – esquerdo ou macho e direito ou fêmea. Cada ramo possui quatro componentes: cabo, pedículo, articulação e colher. Neste último, há os jumélios e as janelas. Cada colher tem três curvaturas: cefálica, pélvica e perineal.

- Tipos: Simpson-Braun, Kielland e Piper.
- **Condições de aplicabilidade:**
 - dilatação completa
 - proporcionalidade da bacia ao concepto
 - feto vivo ou morte recente
 - cabeça insinuada
 - membranas rotas
 - boa analgesia
 - bexiga e reto vazios
 - diagnóstico preciso da variedade de posição
 - operador tecnicamente habilitado.



12.2. Indicações

- Maternas: discinesias uterinas, exaustão, prolongamento do segundo período do parto, cardiopatias, pneumopatias, eclâmpsia.
- Fetais: cabeça derradeira, sofrimento fetal agudo, proclividade de cordão, parada de rotação.
- Profilática: indicada no período expulsivo, antes de qualquer anormalidade. Denomina-se fórcepe de De Lee.
- Condições: cabeça visível no períneo, no intervalo das contrações, e variedade occipito-púbis. Não permite qualquer rotação.

12.3. Classificação

- Fórcepe alto: aquele aplicado quando o vértice da apresentação se encontra acima das espinhas ciáticas (-1, -2 e -3 de De Lee). Proscrito da prática obstétrica atual.
- Fórcepe médio: quando a aplicação do fórcepe faz-se em cabeça cujo vértice está à altura ou imediatamente abaixo das espinhas ciáticas (acima do plano + 2 de De Lee).
- Fórcepe baixo: cabeça fetal abaixo de +3 do plano de De Lee em variedades oblíquas ou diretas. Forma mais usual e menos maléfica de aplicação do fórcepe.
 - Aplicação:
 - Posição de litotomia.
 - Cuidados de assepsia e antissepsia.
 - Analgesia peridural do período de dilatação ou bloqueio bilateral dos pudendos.



- Cateterismo vesical e esvaziamento retal.
- Cabeça encaixada.
- Dilatação completa do colo.
- Determinar variedade de posição e apresentar o fórcepe à vulva.
- **Episiotomia:**
- Aplicar o fórcepe – introdução dos dedos-guia, aplicação das colheres, articulação, verificação da pegada, rotação (se necessária), tração e extração.
- Retirada dos instrumentos.
- Revisão do canal de parto.

12.4. Pegadas

- Biparietomalomentoniana: a ideal.
- Frontomastoideia: má aplicação (a obliquidade impede a articulação correta).
- Fronto-occipital: má pegada (em consequência da deflexão).

O fórcepe nas diversas variedades de posição:

- Occipitopubis (OP):

Nas variedades diretas, o primeiro ramo é sempre o esquerdo, locado no lado esquerdo da mãe. Introduce-se no sacro e roda-se o ramo 90 graus. Segundo ramo: direito, no lado direito da mãe. O ramo entra no sacro e roda 90 graus. Uma vez articulado, o fórcepe não precisa de nenhum movimento de rotação. A tração é feita obedecendo a curvatura do canal de parto (manobra de Saxtorph-Pajot).

- **Occipitosacro (OS):**

Obedece ao mesmo processo do acima descrito (OP).



- **Occipito esquerda anterior (OEA):**

Primeiro ramo: esquerdo, locado no lado esquerdo da mãe.

O ramo roda 45 graus. Segundo ramo: direito, locado no lado direito da mãe por meio de um movimento tríplice de abaixamento translação e torção de 135 graus, denominado de manobra de Madame Lachapelle. Para a retirada do feto, faz-se uma rotação do fórcepe de 45 graus no sentido anti-horário.

- **Occipito direita posterior (ODP):**

Primeiro ramo: esquerdo, locado no lado esquerdo da mãe. O ramo roda 45 graus. Segundo ramo: direito. Roda 135 graus com a manobra de Madame Lachapelle. Duas opções se apresentam: rotação do fórcepe no sentido anti-horário (45 graus) - feto nascerá em OS - Caso a rotação seja de 135 graus, o fórcepe terá que ser reaplicado, pois ele ficaria com as pontas dos ramos direcionados para baixo. Assim, faz-se a reaplicação do fórcepe em pegada direta (OP) para a consecução do parto. Denomina-se dupla pegada de Scanzoni. Esta manobra exige extrema perícia do tocólogo. Isto posto, cada vez mais se opta pela via alta para a resolução dos casos de ODP persistente.

- **Occipito direita anterior (ODA):**

Aplica-se primeiro o ramo esquerdo no lado esquerdo da mãe. Faz-se uma rotação de 135 graus - manobra de Madame Lachapelle. Segundo ramo: direito, no lado direito da mãe. Roda-se o instrumento em 45 graus no sentido horário.

- **Occipito esquerda posterior (OEP):**

A mesma aplicação de ODA.



- **Occipito esquerda transversa (OET):**

Primeiro ramo: direito, no lado direito da mãe. O ramo roda 180 graus pela face do feto – técnica migratória. Segundo ramo: esquerdo, aloca-se no sacro, sem rotação. Gira-se o instrumento em 90 graus anti-horário.

- **Occipito direita transversa (ODT):**

Primeiro ramo: esquerdo. Roda-se 180 graus. Técnica de migração. Segundo ramo aplica-se diretamente no sacro. Faz-se a condução do parto com uma rotação de 90 graus no sentido horário.

12.5. Complicações do fórcepe

- Lacerações do colo uterino, da vagina, da vulva e do reto.
- Lesão vesical.
- Prolongamento da episiorrafia.
- Hematoma perineal.
- Disjunção da sínfise pubiana.
- Fratura do cóccix.
- Céfalo-hematoma.
- Paralisia do nervo facial e/ou hipoglosso.
- Sequelas neurológicas tardias.

12.6. Contra-indicações do fórcepe

- Ausência de indicação própria.
- Bolsa íntegra - risco de promover DPP e lesão de partes moles.
- Dilatação cervical incompleta.
- Cabeça móvel.
- Desproporção cefalopélvica.
- Feto morto: deslizamento dos ramos (contra-indicação relativa).
- Inexperiência do operador.



Bibliografia Consultada

FREITAS, F.; COSTA, S.H.M.; RAMOS, J.G.L.; MAGALHÃES, J.A. Rotinas em obstetrícia. In: MAGALHÃES, J. A. et. al. **Parto vaginal instrumentado**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. Cap. 24, p. 355-371.

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. **Obstetrícia**. In: BENZECRY, R. Fórcipe. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. Cap. 93, p. 905-921.

PEREIRA, B. G.; CAMARGO, M. G.; COUTO, E. C.; AMARAL, E.; PASSINI JÚNIOR, R.; PARPINELLI, M. A.. Resultados neonatais no parto vaginal espontâneo comparados aos dos partos com fórcepe de Simpson-Braun em primíparas. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 1, p.9-13, jan./ fev.. 2004.

ZUGAIB, M. **Obstetrícia**. In: FRANCISCO, R. P.V.et. al. Fórcipe. São Paulo: Manole, 2007. Cap. 22, p. 397-405.



CAPÍTULO 13

PUERPÉRIO

*Camilla Melo Ferreira
Ieda Maria Silveira Diógenes Feitosa
Karinne Cisne Fernandes Rebouças*

13.1. Definição

- Período cronologicamente variável do pós-parto, em que se desenvolvem as manifestações involuntivas e de recuperação do organismo materno.

- **Períodos**

- Pós-parto imediato - 1o ao 10o dia.
- Pós-parto tardio - 10o ao 45o dia.
- Pós-parto remoto - após 45 dias.

- Crise genital: prevalecem os fenômenos catabólicos e involutivos das estruturas hipertrofiadas na gravidez.

- Gestação = evolução - Parto = resolução.
- Puerpério = involução.

13.2. Fisiologia da lactação

- **Mamogênese:**

- Desenvolvimento da glândula mamária.
- Estrogênio (efeito proliferativo), progesterona (crescimento e expansão dos ácinos), complexo lactogênico (diferenciação completa do tecido funcional mamário): PRL, hormônio do crescimento, cortisol, tiroxina e insulina.



- **Galactopoiese:**
 - Manutenção da lactação.
 - Reflexo neuroendócrino da sucção: liberação de PRL e ocitocina.
 - Hormônio do crescimento, glicocorticóide, insulina, tiroxina.
 - Redução: hormônios gonadais.
- **Colostro:**
 - Secreção pré-leite que se apresenta no último mês da gravidez e nos primeiros 3 dias do puerpério.
 - Rico em proteínas, vitamina A, imunoglobulinas.
 - Pobre em carboidratos e gordura.
- **Leite humano:**
 - Contém 7% de carboidrato (lactose), 5% de gordura e 0,9% de proteínas.
 - Principais proteínas - caseína, lactoalbumina, lactoferrina, IgA e lisozima.
 - Enzimas - amilase, catalase, peroxidase e lipase.

13.3 Assistência ao puerpério imediato

- Sinais vitais.
- Exame dos lóquios.
- Palpação do útero.
- Inspeção do períneo. - Inspeção das mamas.
- Inspeção dos membros inferiores.
- Higiene.
- Deambulação precoce



- Dieta apropriada (rica em líquidos) - Estimular o aleitamento.
- **Fármacos:**
 - Uterotônicos (ocitócitos e derivados ergóticos).
 - Analgésicos.
 - Anestésicos locais.
 - Laxantes.

13.4 Assistência ao puerpério tardio

- Exercício físico.
- **Orientação contraceptiva:**
 - Preservativo, DIU, progestágenos (oral ou injetável).
- Orientação sexual.

13.5 Hemostasia e loquiação

A hemostasia da ferida placentária é assegurada pelo chamado globo de segurança, retração e contração do miométrio, com útero de consistência firme, responsável pelas ligaduras vivas de Pinard dos vasos miometriais.

- *Lochia rubra ou cruenta* - 3-4 dias; sanguíneos.
- *Lochia fusca* - serossanguíneos, de coloração acastanhada; e
- *Lochia flava* – serosos.

Nas mulheres que não amamentam a menstruação retorna, em média, com 1,5 mês, precedida pela ovulação. Nas lactantes, os prazos dependem da duração do aleitamento



13.6 Involução uterina

- Nas primeiras 12 h do pós-parto, a altura do fundo de útero está ao redor da cicatriz umbilical. Do 2º dia em diante, diminui, em média, 1cm por dia. Ao final do puerpério tardio, o útero já retornou à pelve.

13.7 Puerpério patológico

Hemorragia puerperal:

- Perda sanguínea estimada > 500mL no parto normal e 1000 mL na cesárea.

- **Classificação:**

- Precoce.
- Tardia.

- **Tipos:**

- Atonia uterina (Tônus).
- Restos placentários (Tecido).
- Laceração do canal de parto (Trauma).
- Coagulopatia (Trombina).

Atonia uterina:

- **Fatores de risco:**

- Corioamnionite.
- Atonia uterina em gestação prévia.
- Trabalho de parto prolongado.
- Gemelidade.
- Polidramnia.
- Macrossomia fetal.
- Anestesia geral.
- Grande multiparidade.
- Útero miomatoso.



- **Caracterização:**
- Útero amolecido e subinvoluído.

- **Conduta:**
- Acesso venoso.
- Hidratação parenteral.
- Cateterismo vesical.
- Massagem uterina.
- Ocitocina / metilergonovina / misoprostol.

Restos placentares:

- **Caracterização:**
- Útero subinvoluído e amolecido.

- **Conduta:**
- Ultrassom transvaginal.
- Curetagem sob anestesia geral ou curetagem.

Laceração do canal de parto:

- **Caracterização:**
- Útero contraído e sangramento de cor viva.

- **Conduta:**
- Realizar avaliação intrauterina, do colo do útero e do canal de parto.
- Hemostasia e reparação cirúrgica dos tecidos lesados.

Coagulopatia:

- **Caracterização:**
- Sangramento vaginal abundante e de outros locais (TGU, TGI e locais de punção).



- **Fatores associados:**
 - DPPNI, rotura uterina, óbito fetal intra-útero, pré-eclâmpsia grave, corioamnionite, sepse e embolia de líquido amniótico.
- **Conduta:**
 - Acesso venoso.
 - Hidratação parenteral.
 - Cateterismo vesical.
 - Uso de hemoderivados - Concentrado de hemácias:
 - Concentrado de plaquetas.
 - Plasma fresco.
 - Crioprecipitado.

13.8 Infecção puerperal

- Infecção originada no aparelho genital, após parto recente, caracterizada por temperatura de, no mínimo, 38°C, durante dois dias quaisquer, dos primeiros dez dias do pós-parto, excluídas as 24h iniciais.

- **Fatores predisponentes:**
 - Anemia.
 - Desnutrição.
 - Trabalho de parto prolongado.
 - Amniorrexe prematura.
 - Parto instrumental.
 - Cesárea.
 - Toques vaginais excessivos.
 - Inabilidade do cirurgião.
 - Tempo cirúrgico maior que 60 min.
 - Obesidade.
 - Diabetes.



- **Agentes etiológicos:**
 - Infecção polimicrobiana.
 - Aeróbios: Streptococcus, Staphylococcus, Escherichia, Klebsiella.
 - Anaeróbios: Clostridium, Bacterioides e Peptostreptococcus.
 - Outros: Neisseria, Mycoplasma, Ureaplasma e Chlamydia.

- **Diagnóstico clínico:**
 - Endometrite: infecção puerperal mais frequente da genitália.
 - Hipertermia.
 - Subinvolução uterina.
 - Dor abdominal.
 - Loqueação purulenta.

- **Formas clínicas:**
 - Abscesso perineal.
 - Cervicite.
 - Endometriometrite.
 - Salpingooforite.
 - Parametrite.
 - Pelveperitonite.
 - Peritonite generalizada.
 - Sepses.

- **Avaliação laboratorial:**
 - Hemograma completo.
 - Coagulograma.



- Ureia e creatinina.
- Culturas: sangue, urina, cavidade peritoneal e ferida operatória.
- Raio X de tórax.
- US pélvico e abdominal.
- Tomografia computadorizada (TC).
- Ressonância nuclear magnética (RNM).
- Estudo *Doppler*.

OBS: não se mostra necessário para a tomada de decisão sobre o momento do início do tratamento medicamentoso específico e não prediz melhor ou pior resposta ao tratamento.

- **Tratamento:**

- Hidratação parenteral

- **Esquemas de antibióticos:**

1) Clindamicina 900mg IV 8/8h ou 600mg IV 6/6h + gentamicina 2mg/kg IV 8/8h ou amicacina 5mg/kg IV 12/12h

- Regime padrão-ouro, com 90 a 97% de eficácia.
- Se houver suspeita de infecção por *Enterococcus*, adicionar ampicilina 1g IV 6/6h.

2) Outros esquemas:

- Ceftriaxona 1g IV 12/12h + metronidazol 500mg IV 8/8h.
- Ampicilina 1g IV 6/6h + metronidazol 500mg IV 8/8h + amicacina 5mg/kg IV 8/8h.
- Ampicilina / sulbactam 1,5g IV 6/6h.
- Piperacilina / tazobactam 4,5g IV 6/6h.



- **Falha terapêutica:**
 - Utilização de dose inadequada.
 - Infecção por micro-organismos resistentes.
 - Presença de abscesso pélvico.
 - Tromboflebite séptica pélvica.
- **Profilaxia:**
 - Uso profilático de antibióticos na cesárea eletiva, assim como na não eletiva, reduziu a incidência de endometrite em torno de 2/3 a 3/4 e a incidência de mais de 3/4 da infecção de ferida operatória.
 - Cefazolina 2g, dose única, na indução anestésica.

13.9 Doença tromboembólica

- Frequência - 2:1.000 gestações.
- Tromboflebite superficial - 10x mais comum.
- Tromboflebite profunda - mais comum a esquerda.

- **Fisiopatologia:**
 - Hipercoagulabilidade.
 - Estase venosa.
 - Lesão endotelial.
- Fatores de risco

- **Obstétricos:**
 - Idade > 30 anos.
 - Multiparidade.



- Pré-eclâmpsia.
- Cesárea.
- Infecção puerperal.
- Trabalho de parto prolongado.
- Inibição da lactação com estrógenos.
- Hemorragia.

- **Clínicos:**

- História anterior de TVP.
- Obesidade.
- Prótese valvar cardíaca.
- Anemia falciforme.
- ICC.
- Policitemia vera.
- Infecção.

- **Diagnóstico:**

• **Clínico:**

- Anamnese.
- Dor, dificuldade de deambulação e edema.
- **Exame físico:**
 - Elevação de temperatura (sinal de Michaelis).
 - Elevação do pulso (sinal de Mahler).
 - Dor na panturrilha (sinal de Homan).



- Pré-eclâmpsia.
- Cesárea.
- Infecção puerperal.
- Trabalho de parto prolongado.
- Inibição da lactação com estrógenos.
- Hemorragia.

- **Clínicos:**

- História anterior de TVP.
- Obesidade.
- Prótese valvar cardíaca.
- Anemia falciforme.
- ICC.
- Policitemia vera.
- Infecção.

- **Diagnóstico:**

• **Clínico:**

- Anamnese.
- Dor, dificuldade de deambulação e edema.
- **Exame físico:**
 - Elevação de temperatura (sinal de Michaelis).
 - Elevação do pulso (sinal de Mahler).
 - Dor na panturrilha (sinal de Homan).



- Veias-sentinela (sinal de Pratt).
- Dor a palpação profunda na planta do pé (sinal de Denek).
- Dor a insuflação do manguito (sinal de Lowemberg).

- **Laboratório:**

- USG com Doppler.
- Venografia por TC e por RNM.
- Impedanciopletismografia.
- D-dímero.

- **Tratamento:**

• **Heparina convencional (liquemine) - em BIC.**

- 80 UI/kg – ataque.
- 18 UI/kg/h – manutenção.

• **Heparina de baixo peso molecular (clexane).**

- 1,0mg/kg , 12/12h, SC.

• **Duração: 10 dias**

• **No puerpério**

- Iniciar heparina + warfarin.
- Seguir com warfarin.

13.10 Tromboflebite pélvica séptica

- Pacientes com melhora clínica após o início do tratamento com antimicrobianos, mas permanecem com picos febris ou subfebris diários.



- **Diagnóstico**
 - TC - padrão-ouro.
 - Prova terapêutica com heparina.

- **Tratamento:**
 - Anticoagulação – heparina + antibioticoterapia.
 - Resposta inicial com dois a três dias.
 - Manutenção da heparina por 7 a 10 dias.

13.11 Distúrbios psiquiátricos no puerpério

- *“Blues maternity”*:
 - Acontecem em 60% das puérperas
 - Tristeza, choro fácil, manifestados no puerpério imediato.
 - Desaparece, em geral, com 14 dias de puerpério.
 - Conduta: suporte da Equipe de Saúde da Família.

- **Depressão pós-parto:**
 - Ocorre em 15% das puérperas.
 - Mais comum em adolescentes e com história de depressão.

- **Sintomas cognitivos**
 - Humor depressivo.
 - Perda do prazer nas atividades habituais.
 - Ideias de autoreprovação e culpas injustificadas.
 - Dificuldade para se concentrar e raciocinar.
 - Ideias persistentes de morte.



- **Sintomas somáticos · Insônia ou hipersônia.**

- Anorexia ou hiperfagia.
- Diminuição ou perda do interesse sexual.
- Agitação ou inibição psicomotora.

- **Conduta · Psicoterapia.**

- Psicofármacos:

- Clonazepam.
- Alprazolam.
- Imipramina.
- Nortriptilina.
- Fluoxetina.
- Paroxetina.
- Citalopram.
- Sertralina.

- **Psicose puerperal:**

- Incidência 1-2 casos/1000 nascimentos.
- Humor exaltado e lábil, comportamento desorganizado, delírio ou alucinações.

- **Conduta:**

- **Psicofármacos.**

- Haloperidol.
- Carbonato de lítio.
- Olanzapina.



Bibliografia Consultada

FREITAS, F.; COSTA, S.H.M.; RAMOS, J.G.L.; MAGALHÃES, J.A. Rotinas em obstetrícia. In: MAGALHÃES, J. A. et. al. **Puerpério normal**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. Cap. 25, p. 373-382.

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. Obstetrícia. In: SILVA, L. G. P.; PAULA, G.M. **Hemorragia pós-parto**. 11. ed. Rio de Janeiro: Nacional, 2011. Cap. 89, p 881-886.

_____. Obstetrícia. In: MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. **Infecção puerperal**. 11. ed. Rio de Janeiro: Nacional, 2011 . Cap 90, p. 887-893.



CAPÍTULO 14

DISTÚRBIOS DO LÍQUIDO AMNIÓTICO

Karla Maria Rêgo Leopoldo
Maria dos Remédios Pacheco de Sousa
Renata Silva dos Santos

O líquido amniótico (LA) possui importantes funções durante a gestação:

- promover um ambiente que permita a movimentação fetal e favoreça o desenvolvimento muscular
- proteger o feto contra traumatismos e infecções
- proteger o cordão umbilical de fenômenos compressivos durante a movimentação fetal e as contrações uterinas
- manter a temperatura adequada dentro da cavidade amniótica
- auxiliar no desenvolvimento pulmonar fetal.

A avaliação objetiva do LA é feita por intermédio da medida do Índice de Líquido Amniótico (ILA) pela ultrassonografia. Para avaliação do volume de LA pelo ILA, a gestante é colocada em decúbito dorsal horizontal e a cavidade uterina é dividida em quatro quadrantes utilizando-se a linha negra como eixo longitudinal e a cicatriz umbilical como ponto de referência para o eixo transversal.



Cada quadrante é avaliado pela mensuração do diâmetro vertical do maior bolsão de LA, em centímetros, posicionando-se o transdutor perpendicularmente em relação ao nível do solo. As quatro medidas são somadas e o resultado é o ILA.

Quadro 1 – Avaliação do líquido amniótico.

ILA	
0 a 3 cm	Oligoâmnio grave
3 a 5 cm	Oligoâmnio
5,1 a 8 cm	LA reduzido
8,1 a 18 cm	LA normal
18,1 a 24,9 cm	LA aumentado
>= 25 cm	Polidrâmnio

Fonte: Luz (2009).

14.1. Oligoâmnio

Incide em 0,5 a 5% das gestações. É caracterizado pela deficiência na quantidade de líquido amniótico. A causa mais frequente de oligoâmnio é a rotura prematura de membranas, mas outras causas podem ser responsáveis.

Quadro 2 – Causas de oligoâmnio.

Causas Maternas	Causas Fetais	Causas Anexiais
Síndrome Hipertensiva	Sofrimento fetal crônico	Amniorrexe prematura
Diabetes com vasculopatia	RCIU	Insuficiência placentária
Doenças do colágeno	Malformações do sistema urinário fetal	Prenhez prolongada
Síndrome antifosfolípide	Infecções congênicas	Descolamento prematuro da placenta (crônico)
Ingestão de fármacos *	Cromossomopatias	

Fonte: Ministério da Saúde (2000).

* Em especial os inibidores da enzima conversora de angiotensina e da síntese de prostaglandinas, e os anti-inflamatórios



Deve-se suspeitar de oligoâmnio quando houver:

- medida do fundo uterino menor do que a esperada para a idade gestacional
- diminuição da circunferência abdominal; e - partes fetais facilmente palpáveis.

O diagnóstico ultrassonográfico faz-se quando o ILA for inferior a 5cm.

Conduta:

Sempre buscar o diagnóstico etiológico e o tratamento da doença de base associada, quando houver.

A hidratação materna é eficaz, desde que não haja contra-indicações para sobrecarga circulatória.

A amnioinfusão consiste na infusão de líquidos, principalmente solução salina, na cavidade amniótica. Sua utilização ainda não é recomendada rotineiramente.

A vitalidade fetal deve ter avaliação periódica pela dopplerfluxometria e pelo Perfi I Biofísico Fetal (PBF). Se o feto estiver hígido, aguardar a proximidade do termo para resolução da gestação. Durante o trabalho de parto, há risco aumentado de compressão funicular e sofrimento fetal, portanto, deve haver monitorização eletrônica do feto com cardiotocografia intra-parto.

A cesárea deve ser realizada em pacientes com indicação materna ou em caso de comprometimento da vitalidade fetal.

14.1. Polidrâmnio

É o aumento excessivo do volume do LA. Sua incidência varia ao redor de 0,5 a 1,5%. O LA atinge seu volume máximo entre a 34ª e a 36ª semana e decresce até o parto.



Pode ser agudo, que é raro, com muita sintomatologia materna e mau prognóstico, ocorrendo geralmente no meio da gestação de maneira repentina, ou crônico, sendo o mais frequente, acontecendo geralmente no terceiro trimestre.

Quadro 3 – Causas de polidrâmnio.

Causas Maternas	Causas Fetais	Causas Anexiais
<i>Diabetes mellitus</i>	Gemelaridade	Placenta circunvalada
	Anomalias congênitas	
	1. Sistema Nervoso Central ¹	Síndrome de transfusão gêmeo-gemelar
	2. Trato gastrintestinal ²	
	3. Aparelho cardiovascular ³	
	4. Aparelho respiratório ⁴	Transfusão feto-materna
	5. Aparelho urinário ⁵	
Infecções congênitas ⁴		
Doença hemolítica perinatal		
Hidropsia fetal não imune		

Fonte: Brasil (2000)

Legenda

¹ Anencefalia, hidrocefalia, microcefalia, e defeitos abertos do tubo neural.

² Atresia do esôfago, atresia de duodeno, onfalocele, pâncreas anular e hérnia diafragmática.

³ Doença cardíaca congênita grave e arritmias cardíacas.

⁴ Malformações pulmonares, hipoplasia pulmonar.

⁵ Obstrução renal parcial ou completa, tumores renais.

⁶ Sífilis, toxoplasmose, citomegalovírus, parvovirose.



Deve-se suspeitar de polidrâmnio quando:

- a altura do fundo uterino estiver acima do esperado para a idade gestacional
- o abdome materno encontra-se tenso e a pele distendida e brilhante
- partes fetais dificilmente reconhecidas
- ausculta dos BCF é difícil pela movimentação intensa

O diagnóstico é dado pelo achado do ILA superior a 18cm.

Conduta:

O tratamento deve sempre levar em consideração a etiologia do polidrâmnio. A correção das causas maternas ou das causas fetais proporciona melhora do volume de LA.

O tratamento expectante pode ser adotado para gestantes sem sintomas intensos e ausência de malformações fetais. A conduta expectante se fará até a maturidade fetal ou quando as condições maternas permitirem. A avaliação periódica da vitalidade fetal deve ser realizada com dopplerfluxometria e PBF. Em casos de sintomas acentuados, pode-se tentar a amniocentese descompressiva, que consiste na retirada lenta e gradual de LA (200 a 500 ml/h).

Durante o trabalho de parto e no puerpério, a equipe obstétrica deve permanecer atenta, para que possam ser reconhecidas as possíveis complicações observadas nesse período:

- descolamento prematuro de placenta;
- prolapso de membros ou prolapso de cordão; - distocia funcional pela distensão excessiva do útero; e - atonia ou hipotonia uterina pós-parto.

A interrupção da gestação por cesárea está limitada às indicações maternas ou ao comprometimento da vitalidade fetal.



Bibliografia Consultada

BELOOSESKY, R.; ROSS, M.G. **Oligohydramnios**. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/contents/oligohydramnios>>. Acesso em: 03 ago. 2012.

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Gestação de alto risco**: manual técnico. 5. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. 302 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: <http://bvsm.sau.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf>. Acesso em: 09 nov. 2012.

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. Obstetrícia. In: LOPES, L.M.; PEIXOTO FILHO, F.M.; SILVA, F.C. **Doenças próprias da gravidez**: polidramnia. oligoidramnia. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. Cap. 33, p. 423-431.

SAAB NETO, J. A.; SILVEIRA, S.K.; VITORELLO, D.A. Manual de rotinas de ginecologia e obstetrícia da maternidade Carmela Dutra. In: LUZ, V. **Avaliação da vitalidade fetal**: avaliação do líquido amniótico. 2. ed. Florianópolis: Centro de Estudos Dr. José de Patta, 2009. Cap. 20, p. 142-145.

ZUGAIB, M.; BITTAR, Roberto E. Protocolos assistenciais: clínica obstétrica FMUSP. In: NOMURA, R.M.Y. **Intercorrências obstétricas**: oligodrâmnio. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2007. Cap. 55, p. 509-516.

_____. Protocolos assistenciais: clínica obstétrica FMUSP. In: NOMURA, R.M.Y. **Intercorrências obstétricas**: poliidrâmnio. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2007. Cap. 54, p. 503-508.



CAPÍTULO 15

RESTRIÇÃO DO CRESCIMENTO INTRAUTERINO

*Carla Pinho Romero Vieira
José Ananias Vasconcelos Neto
Michelle Coelho Fontenele Sena*

15.1. Definição

A literatura é um pouco divergente nesse aspecto. Diversas definições já foram feitas, fundamentadas na hipótese de distribuição de peso e idade fetal comparadas à curva-padrão da população, devendo-se considerar curvas próprias de cada contingente populacional.

A definição mais usada é de um processo patológico determinando crescimento fetal abaixo do esperado para a idade gestacional, onde o feto não consegue atingir o seu potencial genético (abaixo do percentil 10). É importante diferenciar do pequeno para a idade gestacional (PIG), definido por um feto pequeno constitucionalmente, porém saudável.

Outras definições que podem ser usadas são: peso abaixo de 2DP da média ou 3º percentil, peso ao nascer abaixo do 5º percentil, relação Circunferência Cefálica/Circunferência Abdominal $> 2 DP$, CA $<$ percentil 2,5, 5 ou 10.



15.2. Etiologia

Retardo do Crescimento Intra-Uterino (RCIU) não é patologia: é manifestação clínica.

Os fatores podem ser divididos em fetais, maternos e placentários. É muito importante identificar a causa, pois o tratamento e o prognóstico são dependentes da etiologia.

FATORES FETAIS:

- (Anormalidades cromossômicas – 20% das RCF ou genéticas)
 - Trissomias (13, 18, 21).
 - Monossomia do X (45, X0).
 - Deleções.
 - Doença fibrocística do pâncreas.
 - Fenilcetonúria.
- Infecções congênitas – 5 a 10% das RCF.
 - TORCH.
 - Parvovirus B19.
- Onfalocele e gastrosquise. - Malformações congênitas.
- Gestações múltiplas.
 - Monocoriônicas.
 - Transfusão feto-fetal.
 - Gêmeos discordantes.
 - Mais de 2 gêmeos.



FATORES MATERNOS:

- Gerais
 - Idade.
 - Peso.
 - Condições socioeconômicas.
- Nutricional
 - Ganho ponderal insuficiente.
 - Desnutrição.
- Vascular/hipóxicos.
- Trombofilias.
- Mau passado obstétrico.
- Doenças maternas
 - Doenças inflamatórias intestinais.
 - Cardiopatia cianótica.
 - Doença pulmonar grave.
 - Doença do colágeno.
 - HAS crônica.
 - DM com vasculopatia.
- Tabagismo.
- Alcoolismo.
- Drogas
 - Drogas ilícitas (cocaína, heroína).
 - Drogas anti-metabólicas.
 - Drogas teratogênicas (warfarin, hidantoína, lítio).



- (Mau passado obstétrico)
 - RCIU anterior (25%).
 - Abortos de repetição.
 - Natimortos anteriores.
- Outros fatores
 - Transplante renal.
 - Glomerulonefrite.

FATORES UTEROPLACENTÁRIOS:

- Fatores uterinos
 - Anormalidades uterinas - útero bicorno e septado, principalmente.
- Fatores placentários
 - Pré-eclâmpsia.
 - Placentação anômala (P. prévia, inserção velamentosa do cordão).
 - Anomalia dos vasos do cordão.
 - DPP crônico.

15.3. Classificação

- Tipo I - RCF simétrico. Constitui de 10 a 20% dos casos. Geralmente apresentam pior prognóstico, pois o fator adverso exerce influência na época da concepção na fase de crescimento hiperplásico, levando à diminuição do potencial intrínseco de crescimento. O fator constitucional deve ser afastado. As medidas usadas são comprimento fetal, circunferência cefálica e peso.



- Tipo II - RCF assimétrico. Constitui 70 a 80% dos casos. Apresentam melhor prognóstico. Acontece principalmente no terceiro trimestre da gestação, onde as principais causas são hipertensão e desnutrição materna. O feto tende a apresentar uma redução da medida da circunferência abdominal em detrimento do perímetro cefálico. O peso e as relações estão alterados

- Tipo III - RCF misto. Constitui 5 a 10% dos casos. Afeta as fases de hipertrofia e hiperplasia. Acontece geralmente no segundo trimestre da gestação e tem relação com fatores extrínsecos.

15.4 Diagnóstico

15.4.1 Clínico

O diagnóstico deve ser realizado com anamnese bastante cuidadosa. A identificação dos fatores de risco deve ser investigada, questionando-se passado obstétrico, distúrbios associados, uso de substâncias tóxicas (cigarros, drogas ilícitas) e hábito nutricional. A história de RCIU prévia é um dos fatores de risco mais importantes. No exame físico, é necessário acompanhar a medida do fundo uterino. A medida do fundo uterino menor do que o esperado para a idade gestacional é sinal sugestivo de RCIU.

15.4.2 Ultrassonografia

O diagnóstico de RCIU é feito pela medida da idade gestacional (IG). A datação da gestação deve levar em conta a certeza da data da última menstruação de acordo com a ultrassonografia realizada até 12 semanas ou duas ultrassonografias de até 20 semanas compatíveis.



Quando não é possível saber a idade gestacional exata e quando há suspeita de RCIU, pode-se realizar uma análise seriada. O US acompanha a velocidade de crescimento e deve ser realizado a cada 2 semanas. Intervalos menores permitem maior chance de enganos em razão de erros da medida ultrassonográfica.

A ultrassonografia permite o estudo morfológico do feto, vitalidade fetal e dados biométrais (de onde se permite predizer a IG), principalmente do diâmetro biparietal (DBP), circunferência cefálica (CC), circunferência abdominal (CA) e comprimento do fêmur. O diâmetro cerebelar transverso não é objeto de alterações em razão da RCIU. Os parâmetros utilizados para avaliar a RCIU são: circunferência abdominal (melhor parâmetro isoladamente), as relações biométricas CC/CA, CF/CA.

A ultrassonografia também permite avaliar a capacidade de líquido amniótico. Também é capaz de definir os tipos de RCIU (simétrico ou assimétrico).

15.4.3 Doppler

O estudo *Doppler* é importante para avaliar aspectos maternos, fetais e placentários. Avalia os vasos do compartimento materno (artérias uterinas), compartimento placentário (artéria umbilical), compartimento fetal (artéria cerebral média). As manifestações mais comuns são:

- Artérias uterinas: incisura protodiastólica bilateral
- Artéria umbilical: aumento da resistência. Quando há insuficiência placentária, aumentam a resistência vascular da placenta e a deterioração do fluxo sanguíneo.



O feto receberá menor quantidade de oxigênio e nutrientes e criará um mecanismo compensatório de fluxo sanguíneo para as áreas nobres do organismo (cérebro, coração e glândulas adrenais)

- Artéria cerebral média: diminuição da resistência (centralização). A redistribuição de fluxo sanguíneo para o cérebro estimula a vasodilatação cerebral, ao contrário dos outros órgãos, onde acontece vasoconstrição. Isso se reflete com a preservação da CC em detrimento da CA.

O *Doppler* serve como acompanhamento de RCIU, analisando o bem-estar fetal e postergando medidas que antecipem o parto.

15.5. Conduta

15.5.1 Conduta anteparto

Definir a etiologia é o primeiro passo para adotar uma conduta adequada para cada causa. Os principais exames complementares são: dosagem materna de anticorpos fosfolípidos, ultrassonografia morfológica, ecocardiografia fetal, cariótipo fetal, pesquisa de infecções congênitas, estudo *Doppler*.

As pacientes devem ser acompanhadas em serviço terciário, em vista das possíveis complicações perinatais.

Repouso materno em decúbito lateral esquerdo para aumentar o fluxo sanguíneo.

Nutrição materna adequada e desestímulo de hábitos não saudáveis. Não há evidências de que o uso de beta-adrenérgicos, óxido nítrico, heparina, AAS e oxigenoterapia tragam algum benefício.

Avaliação do bem-estar fetal: US com *Doppler*, cardiotocografia e o perfil biofísico fetal.



- Fetos com RCIU maior ou igual a 34 semanas

A interrupção da gestação é a melhor conduta para fetos com RCIU que têm maturidade fetal comprovada. Quando há dúvida em relação ao momento ideal para interrupção da gestação, a paciente permanece em acompanhamento do bem-estar fetal com USG + doppler seriados.

Na diástole zero também se indica interrupção sem necessidade de investigar maturidade fetal.

Paciente com oligoâmnio pode ser decorrente de defeito congênito ou insuficiência placentária. Nesses casos poderá haver um pior prognóstico e a conduta ser mais intervencionista.

- Fetos com RCIU menor do que 34 semanas

Se houver sinais de evolução desfavorável, realiza-se corticoterapia. Quanto maior a prematuridade fetal, mais difícil será a decisão de interromper ou não a gestação. A manutenção do feto intraútero com crescimento inadequado ou complicações típicas da prematuridade deve ser levada em conta e a conduta deve ser individualizada. Em fetos menores do que 28 semanas, geralmente, opta-se pela conduta conservadora com acompanhamento da vitalidade fetal pela cardiotocografia ou dopplervelocimetria dos vasos fetais.

15.5.2 Conduta intraparto

O parto vaginal deve ser preferível em anomalias incompatíveis com a vida. Nos casos restantes, a via de parto deve ser individualizada, tendo-se em mente a noção de que o feto com RCIU é mais suscetível a mudanças bruscas de fluxo uteroplacentário, apresentando maior risco de hipóxia, mecônio e morte intraparto, necessitando de maior monitorização.



A indução do parto pode ser feita quando há critérios favoráveis. O parto abdominal deve ser realizado diante de alteração da vitalidade fetal ou apresentação pélvica.

15.6 Prognóstico perinatal e sequelas a longo prazo

A RCIU apresenta consequências como: associação a infecções congênitas, malformações e anomalias cromossômicas, natimorto, hipóxia intrauterina, parto prematuro, síndrome de aspiração meconial, distúrbios metabólicos, encefalopatia isquêmica entre outros.

Estudos recentes mostram-se interessados em encontrar relação causal entre as doenças crônicas dos adultos que podem ter raízes na infância.

Atualmente, o baixo peso ao nascer é considerado fator de risco para diversas doenças crônicas. Acredita-se que, na luta pela sobrevivência, o feto desenvolve mecanismos que levam a alterações permanentes na sua fisiologia e em seu metabolismo celular.

Doenças como hipertensão arterial, diabetes mellitus e síndromes metabólicas são descritas em associação ao baixo peso ao nascer.



Bibliografia Consultada

BRASIL. Ministério da Saúde. Restrição de crescimento fetal. In: SAÚDE, Ministério da. **Gestação de alto risco baseada em evidências**: manual técnico. 5. ed. Brasília: MS, 2010. p. 65-67. Disponível em: <http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf>. Acesso em: 09 nov. 2012.

CUNNINGHAM, F. G.; GANT, N. F.; LEVENO, K. J.; GILSTRAP, L. C.; HAUTH J. C.; WENSTROM, K. D. The newborn infant. In: **Williams obstetrics**. 21st ed. New York: McGraw-Hill, 2001

DIVON, M. Y. **Overview of causes of and risk factors for fetal growth restriction**. Disponível em: <www.uptodate.com>. Acesso em: 12 jul. 2012.

FREITAS, F.; COSTA, S.H.M.; RAMOS, J.G.L.; MAGALHÃES, J.A. Rotinas em obstetrícia. In: MAGALHÃES, J.A.; FRITSCH, A. **Crescimento intra- uterino restrito**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. Cap. 10, p. 115-131

MANNING, F. A. Intrauterine growth retardation. In: MANNING, F. A. (Ed.) **Fetal medicine: principle and practice**. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange, 2000. p. 307-9

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. Obstetrícia. In: MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. **Crescimento intra- uterino restrito**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. Cap. 37, p. 479-484.

RESNIK, R. **Fetal growth restriction: Evaluation and management**. Disponível em: <www.uptodate.com>. Acesso em: 22 jun. 2012.

SANTOS, Luiz Carlos et al. **Gestação de alto risco baseada em evidências**. In: SOUZA, A.S.R. **Restrição de crescimento fetal**. Rio de Janeiro: Medbook, 2011. Cap. 13, p. 167-182.

ZUGAIB, M.; BITTAR, R.E. Protocolos assistenciais: clínica obstétrica. In: BITTAR, R.E.; MARTINELLI, S. **Restrição do crescimento fetal**. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2011. Cap. 56, p. 501-510.



CAPÍTULO 16

SOFRIMENTO FETAL

Edmundo Freitas Filho

Kamila Maracaba Santiago

Karinne Cisne Fernandes Rebouças

16.1. Sofrimento fetal agudo (SFA)

16.1.1 Fisiopatologia

Qualquer fator que subitamente interfira nas trocas gasosas materno-fetais, causará sofrimento fetal agudo. Geralmente ocorre durante o trabalho de parto, mas pode acontecer em outras situações.

O comprometimento das trocas gera hipoxemia e hipercapnia, levando a acidose metabólica fetal, que é um dos marcadores mais fidedignos de SFA.

A asfixia, durante o parto, decorre de insuficiência nas circulações uteroplacentária ou fetoplacentária. A primeira ocorre quando há redução excessiva do fluxo de sangue materno aos espaços intervilosos, o que acontece nos casos de hiperatividade uterina ou hipotensão materna. Entretanto, nos casos de insuficiência placentária (principalmente se já existe restrição de crescimento), pode haver uma agudização do sofrimento fetal, mesmo sem contrações anômalas ou hipotensão. A segunda situação acontece em patologias do cordão umbilical, como circulares, prolapsos, prociências, nós ou compressões funiculares (estas, por sua vez, geralmente relacionadas a oligoidramnia).



As reações fetais a essas situações de estresse são cardiovasculares e metabólicas. Inicialmente há um aumento da frequência cardíaca do feto (FCF), visando aumentar compensatoriamente as trocas. Caindo ainda mais a oferta o oxigênio, inicia-se a respiração anaeróbia, que gera radicais ácidos, levando a acidose metabólica. Na vigência de contrações uterinas, que interrompem as trocas, ocorrem, então, as desacelerações da FCF, que poupam o gasto energético armazenado no miocárdio. Na hipóxia há também um aumento do tono vagal, resultando em diminuição da FCF. O feto, entretanto, sofre um processo de centralização, que poupa energia para órgãos nobres como coração e cérebro, permitindo-o sobreviver períodos moderados sem descompensação cardíaca ou lesão cerebral.

16.1.2. Etiologia

1. Hiperatividade uterina (espontânea ou iatrogênica)
2. Hipotensão materna
3. RCIU
4. Circulares, nós, procidências ou prolapsos de cordão
(ou qualquer outra situação de compressão funicular)
5. Parto prolongado

15.1.3. Diagnóstico

O diagnóstico de SFA é feito através da clínica, análise da FCF e/ou microanálise do sangue fetal. Toda essa avaliação é feita com base nas alterações fetais à hipóxia.



Existem duas formas clássicas de avaliação de FCF intraparto: ausculta intermitente e monitorização eletrônica (cardiotocografia-CTG). Em gestações de baixo risco, não há evidências que apontem superioridade de um método sobre outro. Entretanto, há comprovação que a CTG leva a um maior número de partos operatórios nessas pacientes. Já para gestantes de alto risco, sugere-se monitorização com CTG.

São indicações para a realização de CTG intraparto: gestações de alto risco materno-fetal, indução eletiva ou aceleração do trabalho de parto, parto pré-termo ou gemelar, desenvolvimento de fatores de risco materno-fetais intraparto e taquicardia, bradicardia ou desacelerações à ausculta intermitente.

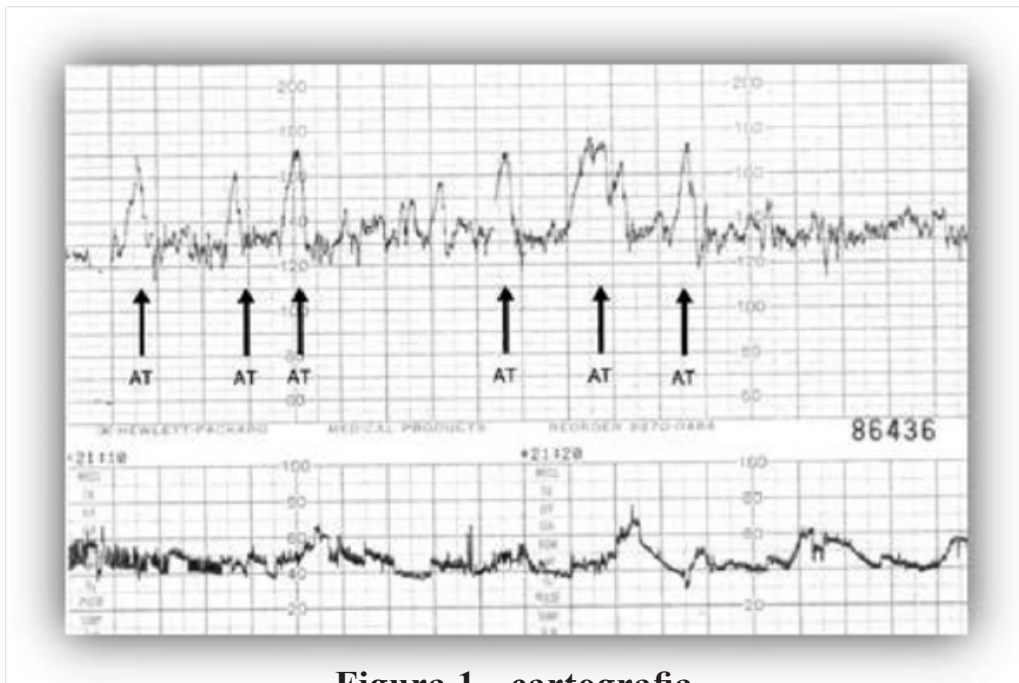


Figura 1 - cartografia

Fonte: Brasil (2001).



As alterações da CTG podem ser basais (da FCF basal ou da variabilidade) ou transitórias (acelerações e desacelerações). A FCF basal deve estar entre 110 e 160 bpm. Variações acima ou abaixo desses limites que persistam por no mínimo 10 minutos, constituem taquicardia ou bradicardia fetal, respectivamente. A oscilação da linha de base, por sua vez, é anormal se menor que 5 bpm.



Figura 2 - Cardiotografia

Fonte: Arquivos dos autores

As acelerações são aumentos de pelo menos 15 bpm, com duração de pelo menos 15 segundos, que geralmente se associam a movimentação ou estimulação fetais ou contratilidade uterina. O ideal é ter-se pelo menos 2, em 20 minutos.



Na ausência deste sinal, deve-se proceder a estimulação vibroacústica do concepto. A presença de acelerações tem alta sensibilidade quanto à ausência de acidose fetal.

As desacelerações podem ser tipo I (cefálicas), II (tardias) ou III (umbilicais ou variáveis).



Figura 3 - Cardiotocografia

Fonte: Arquivos dos autores

O tipo I geralmente cursa com FCF basal normal e se relaciona com estímulo vagal devido à compressão do polo cefálico (e não com hipóxia). Caracteriza-se pelo nadir da desaceleração coincidir com o pico da contração.

Já no tipo II, o tempo de latência (entre o começo da DIP e o início da contração) é maior ou igual a 30 segundos. Nesse tipo, a FCF geralmente é taquicárdica e há associação com asfixia fetal por insuficiência uteroplacentária aguda.

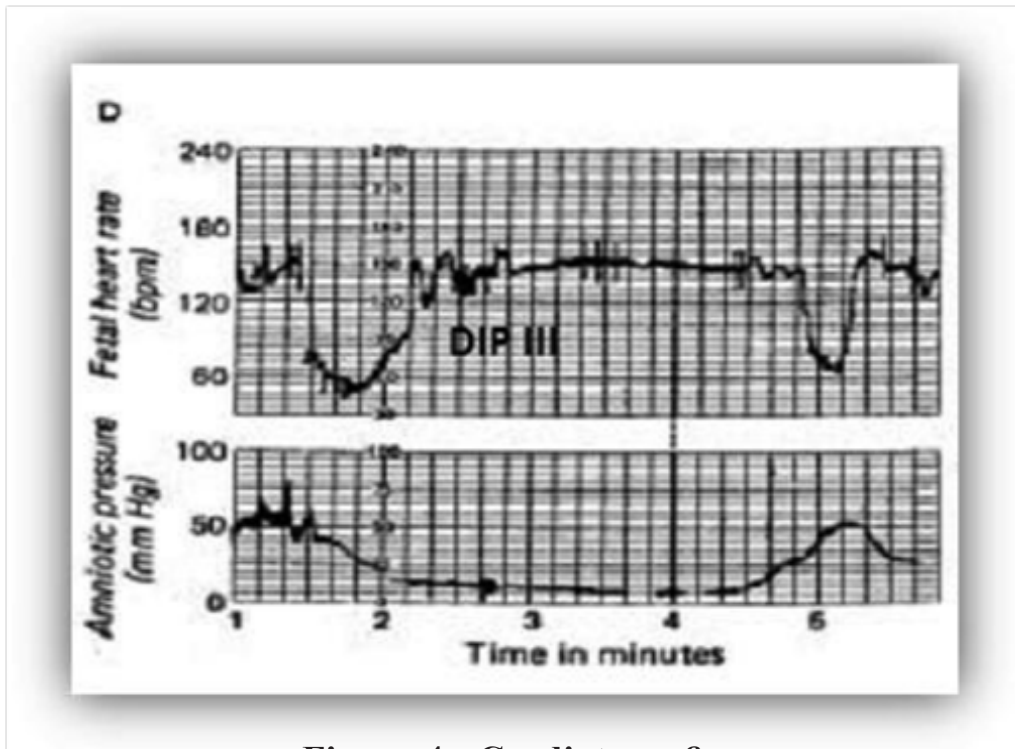


Figura 4 - Cardiotografia

Fonte: Arquivos dos autores

Nas DIP tipo III, as quedas variam de aspecto (em relação às contrações) ao longo do traçado. O significado da desaceleração também pode variar. As de curta duração (< 30 seg.) têm na sua gênese apenas estímulo vagal, enquanto que aquelas que duram mais de 30 segundos (ditas desfavoráveis) têm componente hipoxiante.

Os padrões de CTG que mais se associam a prognóstico fetal desfavorável são bradicardia grave (FCF < 100 bpm), taquicardia, oscilação lisa e DIPs tardios ou umbilicais desfavoráveis.

A combinação de variabilidade diminuída com DIP II é a mais associada a acidemia.



A microanálise do sangue fetal consiste em obter uma microgota, por incisão na apresentação fetal, para análise de pH. Está em desuso devido à invasividade da técnica.

A ausculta fetal intermitente, por sua vez, deve ser realizada sempre após a contração, por 30 a 60 segundos, a cada 30 minutos no período de dilatação e a cada 15, no expulsivo (em pacientes de baixo-risco).

Outro sinal clínico de SFA é líquido amniótico meconial, desde que associado a alterações patológicas da FCF e com feto em apresentação cefálica.

16.1.4. Conduta

Na obstetrícia moderna, com adequada assistência ao parto, tem-se menos de 10% dos casos de paralisia cerebral (e percentual ainda menor de retardo mental) relacionado a asfixia perinatal. As causas mais frequentes dessas intercorrências situam-se no decorrer da gravidez (genéticas, bioquímicas, infecciosas...).

A conduta visando prevenir SFA inclui: evitar amniotomia desnecessária, não acelerar o parto que progride normalmente, não induzir parto eletivamente (a menos que haja indicação de antecipação do mesmo), monitorar todas as gestações de alto risco e os partos induzidos e usar a menor dose de ocitocina possível.

É necessária a avaliação adicional de fetos com CTG não reativas, para distinguir entre os não hipoxêmicos (ou hipoxêmicos compensados), dos acidóticos, devido a alta taxa de falso positivo da CTG. A primeira medida consiste em avaliar a resposta da FCF a estimulação vibroacústica.



O tratamento dos casos onde há evidência de SFA consiste na ressuscitação fetal intraútero, seguida de finalização do parto pela via mais rápida, se a CTG persiste suspeita. Os casos que se encaixam nessa situação são aqueles com variabilidade ausente (com desacelerações recorrentes tipo II ou III ou com bradicardia) ou padrão sinusoidal. As principais medidas são:

1. Acalmar a paciente, orientar respiração pausada e oferecer oxigênio sob máscara 8-10 Lts/min.
2. Colocar a paciente em decúbito lateral esquerdo (DLE), principalmente se houver DIPs II, pois diminui a atividade uterina e corrige a hipotensão supina. Se bradicardia persistente, realizar exame pélvico para descartar prolapso de cordão.
3. Corrigir hipotensão materna (através de DLE e hidratação venosa).
4. Diminuir a atividade uterina, através de DLE, redução ou suspensão de ocitócitos ou mesmo pelo emprego de uterolíticos.

16.2. Sofrimento fetal crônico

16.2.1. Fisiopatologia

O sofrimento fetal crônico refere-se aos casos de insuficiência placentária, com comprometimento gradual do feto, ao longo da gestação. As principais manifestações são a oligoidramnia, a restrição de crescimento intraútero (RCIU) e as alterações de fluxo fetoplacentárias (detectáveis pelo doppler obstétrico).



Na hipóxia crônica, o feto sofre mecanismos adaptativos que priorizam o suprimento sanguíneo para cérebro e coração, desprivilegiando órgãos menos nobres, como o rim. Como a maior parte do líquido amniótico é derivada da eliminação de fluidos pelo trato urinário do feto, esse hipofluxo renal leva, em última análise, a oligoidramnia, o que, portanto, é uma manifestação indireta de hipóxia crônica, principalmente quando associada à RCIU.

A RCIU consiste em um feto que não consegue atingir o seu potencial genético de crescimento. O tipo que se associa a insuficiência placentária é aquele assimétrico, em que a circunferência cefálica cresce apropriadamente para a idade gestacional, mas a circunferência abdominal mostra-se reduzida, reflexo da deprivação hepática das reservas de glicogênio.

A insuficiência placentária pode ser manifestação de doença primária da placenta, mas geralmente se deve a doença de base materna, como hipertensão arterial, diabete, doença renal crônica, doenças autoimunes, como lúpus, dentre outras.

16.2.2 Diagnóstico

O diagnóstico deve ser feito por ultrassom, de preferência com *doppler* obstétrico.

A definição mais aceita de oligoidramnia é ILA menor ou igual a 5 cm, porém outros critérios existem, como maior bolsão vertical (MBV) menor que 2 a 3 cm ou ILA ou MBV menores que o 5º percentil para a idade gestacional (IG).



Em gestações bem datadas, o critério mais sensível para diagnosticar RCIU é a medida da CA menor que o percentil 10 para a IG. Entretanto, o melhor método é a estimativa do peso fetal menor que o 10º percentil para a IG. O achado de oligoidramnia associada corrobora com o diagnóstico, bem como alterações de a. umbilical, ao *doppler*.

O *doppler* mostra-se muito útil na avaliação de fetos sob risco de sofrimento crônico, sendo útil na predição de pré-eclâmpsia (através do estudo das aa. uterinas) e na avaliação fetal propriamente dita. Com ele, evidenciam-se os processos de centralização fetal, fase ainda compensada do sofrimento, e pode-se acompanhar sua evolução para descentralização, diástoles zero e reversa, alteração de ducto venoso e pulsação de veia umbilical (fase de falência cardíaca fetal, sendo o achado altamente relacionado a grave acidose).

16.2.3. Diagnóstico diferencial

Diante dos achados de oligoidramnia e/ou RCIU assimétrica é preciso excluir outras causas, que não insuficiência placentária:

Quadro 1 - Diagnóstico diferencial

Diagnóstico Diferencial	
Oligoidramnia	RCIU assimétrica
Amniorrexe prematura	Fetos PIG constitucionais
Pós-datismo	Desnutrição materna
Malformações fetais	Gemelaridade
Uso de medicações	Anormalidades estruturais da placenta

Fonte: Arquivos dos autores



16.2.4. Conduta

A conduta vai ser ponderada pela idade gestacional.

Resolução da gestação deve ser considerada em gestações a termo com oligoidramnia.

Fetos com RCIU devem ser acompanhados com avaliação ultrassonográfica seriada do peso fetal, perfil biofísico fetal, medida de ILA e *doppler* obstétrico. A frequência varia de acordo com a severidade dos achados.

Fluxo normal na a. umbilical permite prosseguir com a gestação, apenas mantendo a vigilância. Com diástole zero recomenda-se interromper a gravidez se IG \geq 34 semanas. Já com diástole reversa, interromper se \geq 32 semanas. A decisão do parto nesses casos também depende da severidade da RCIU, dos resultados dos testes de vitalidade antenatais e da presença de outros fatores de risco para eventos adversos.

Para fetos muito prematuros, acompanhar com doppler venoso, sendo indicado resolução após 27 semanas se doppler de ducto venoso alterado ou presença de pulsação na v. umbilical.

Se a RCIU é leve, há fluxo diastólico na a. umbilical e a CTG anteparto é reativa, o parto pode ser adiado até 37 semanas.

A decisão para o parto também pode se apoiar na parada do crescimento fetal, avaliada por ultrassom seriado a cada 2-4 semanas.

Corticóide antenatal deve ser feito para todo feto com RCIU cujo parto seja esperado antes de 34 semanas de gestação.

A via de parto preferencial para fetos com RCIU é a cesariana, porém pode ser tentado via vaginal se os testes de vitalidade antenatais estiverem normais.



Bibliografia Consultada

DIVON, M.Y. **Diagnosis of fetal growth restriction.** Disponível em: <<http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-fetal-growth-restriction>>. Acesso em: 15 de ago. 2012.

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. Obstetrícia. In: LOPES, L.M.; PEIXOTO FILHO, F.M.; SILVA, F.C. **Polidramnia. Oligodramnia.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010, cap. 33, p. 423-431.

_____. Obstetrícia. In: MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. **Crescimento intra-uterino restrito.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. cap. 37, p. 479-484.

_____. Obstetrícia. In: MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. **Sofrimento fetal agudo.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. cap. 81, p. 825- 833.

RESNIK, R. **Fetal growth restriction:** evaluation and management. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/contents/fetal-growth-restriction-evaluation-and-management>>. Acesso em: 15 ago. 2012

YOUNG, B.K. **Intrapartum fetal heart rate assessment.** Disponível em: <<http://www.uptodate.com/contents/intrapartum-fetal-heart-rate-assessment>>. Acesso em: 15 ago. 2012



CAPÍTULO 17

DOENÇA HEMOLITICA DO RECÉM-NASCIDO (RN)

*Cinara Gomes Eufrásio Machado
Gláucia Maria Cunha Lima
Kamila Maracaba Santiago*

17.1. Conceito

Também denominada de isoimunização Rh ou eritroblastose fetal é afecção obstétrica caracterizada pela ação de anticorpos maternos contra antígenos de grupo sanguíneo, de origem paterna, presentes nas células fetais cursam com múltiplas repercussões sobre a sua vitalidade por incompatibilidade sanguínea materno-fetal.

17.2. Etiopatogenia

1. Incompatibilidade sanguínea materno-fetal.
2. Aloimunização materna.
3. Passagem de anticorpos através da placenta.
4. Ação dos anticorpos maternos sobre o concepto.

Antecedentes

- Transfusão sanguínea incompatível – Rh +.
- Usuárias de drogas injetáveis.
- Hemorragia materno-fetal – mãe Rh-/feto Rh+ - mais frequente no parto, aborto espontâneo ou induzido, DTG, hemorragias da segunda metade da gestação, morte fetal, gestação ectópica, trauma abdominal, procedimentos invasivos (BVC, amniocentese, cordocentese).

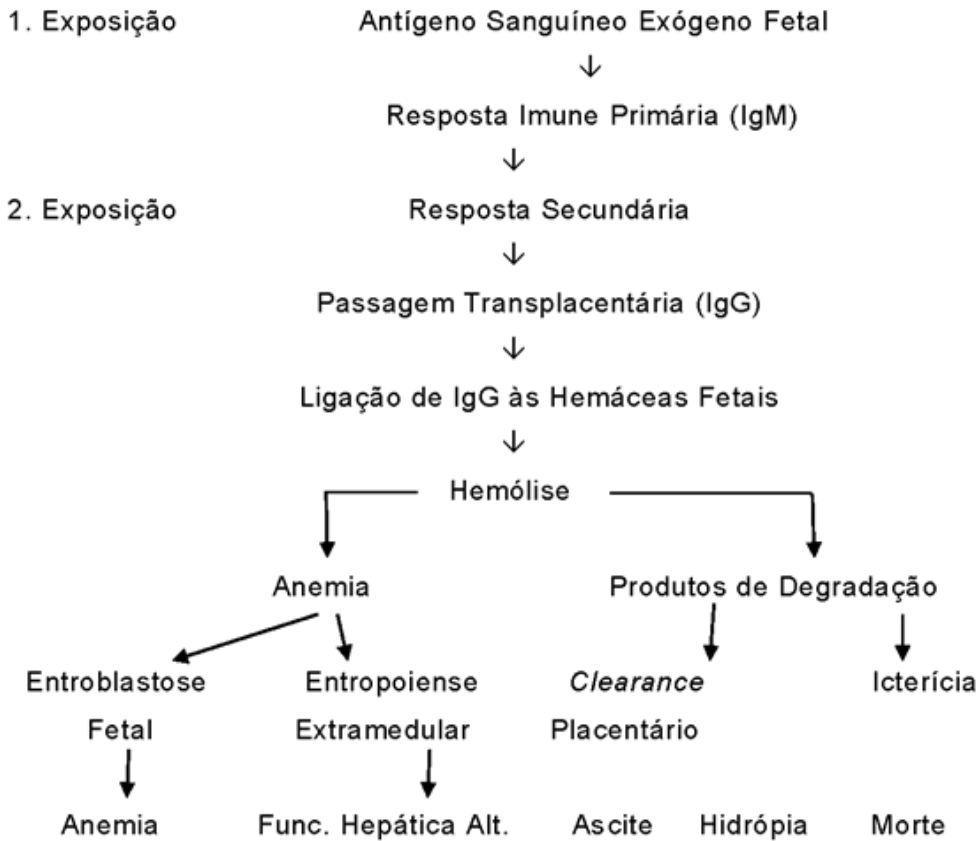


- Parto de gestação gemelar dicoriônica.
- Teoria da avó - crianças Rh- fi lhas de mães Rh +.

17.3. Incidência

1 a 10% das gestações.

17.4 Fisiopatologia



Fonte: Elaborado pelos autores

17.5. Diagnóstico

- Pré-gestacional - grupo sanguíneo (GS), fator Rh, Du, se Rh -, e *Coombs* Indireto (CI).

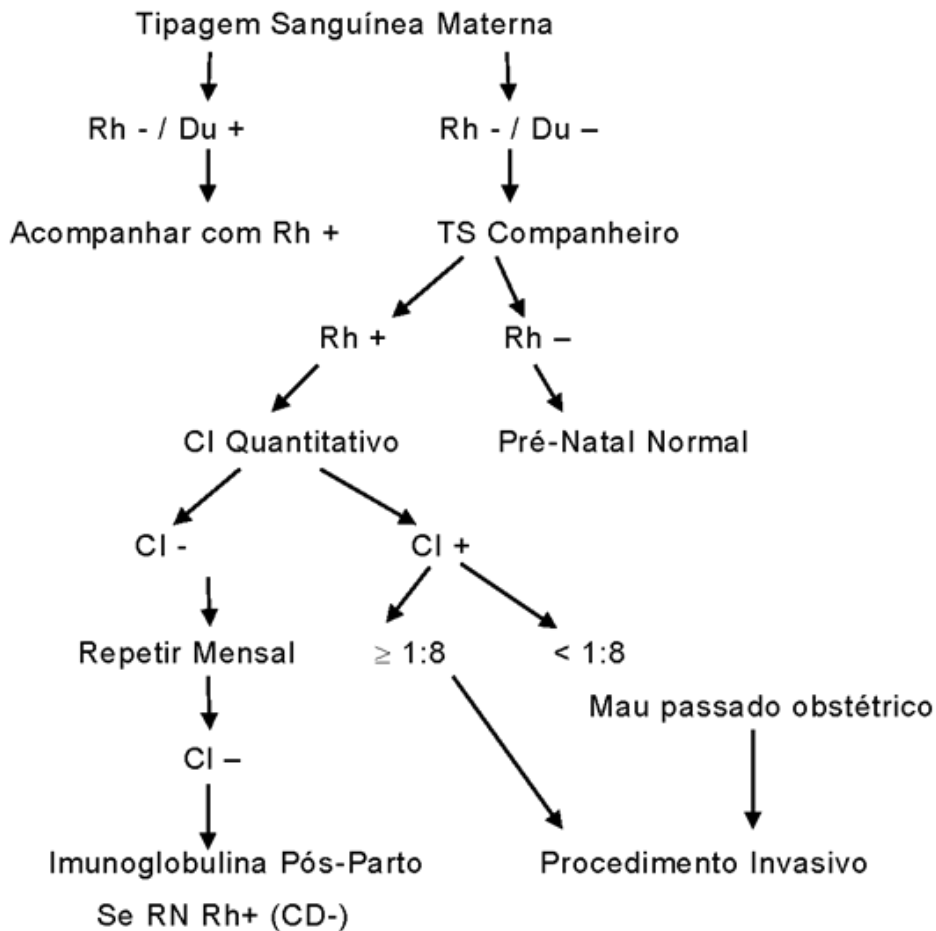


- Pré-natal - fator Rh -, Du -, CI -. Repetir CI mensal após 16 semanas para detecção de anticorpos anti D para as hemácias do feto.

- Pós-natal - CI na mãe; no RN – GS, fator Rh e Du, CD.

Se RN Rh + e CD. Administrar imunoglobulina na mãe.

17.6. Conduta na Gestante Rh -



Fonte: Elaborado pelos autores



17.7. Procedimentos invasivos preconizados na grávida sensibilizada

- Amniocentese - (27 a 28 semanas) Bb fetal no LA por espectrofotometria – diferença de densidade óptica no comprimento de onda 450 nm e por PCR – GS fetal.
- Gráfico de Liley – 03 Zonas
 - Zona 1: comp mínimo ou ausente – HbF > 11g% - repetir 4 semanas – gestação a termo.
 - Zona 2: comp moderado – HbF 8 a 11g% - Cordocentese.
 - Zona 3: comp grave – HbF < 8g% - Cordocentese.
- Cordocentese: mais fidedigno – diagnóstico e tratamento.

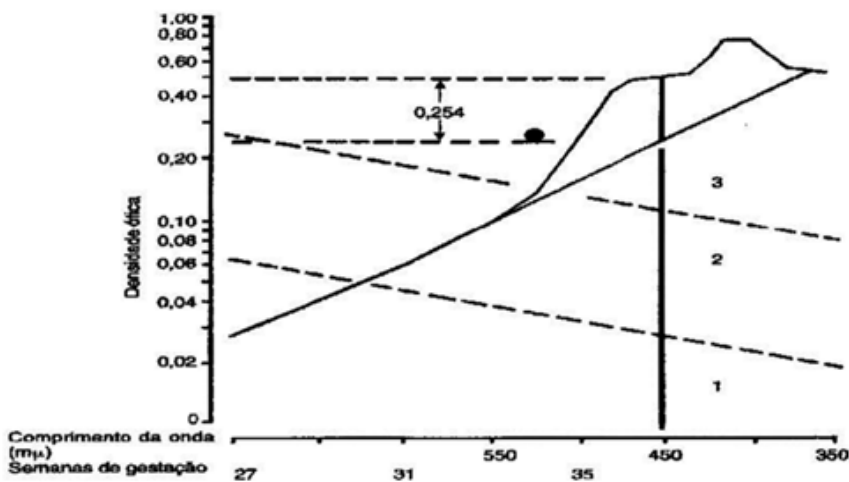
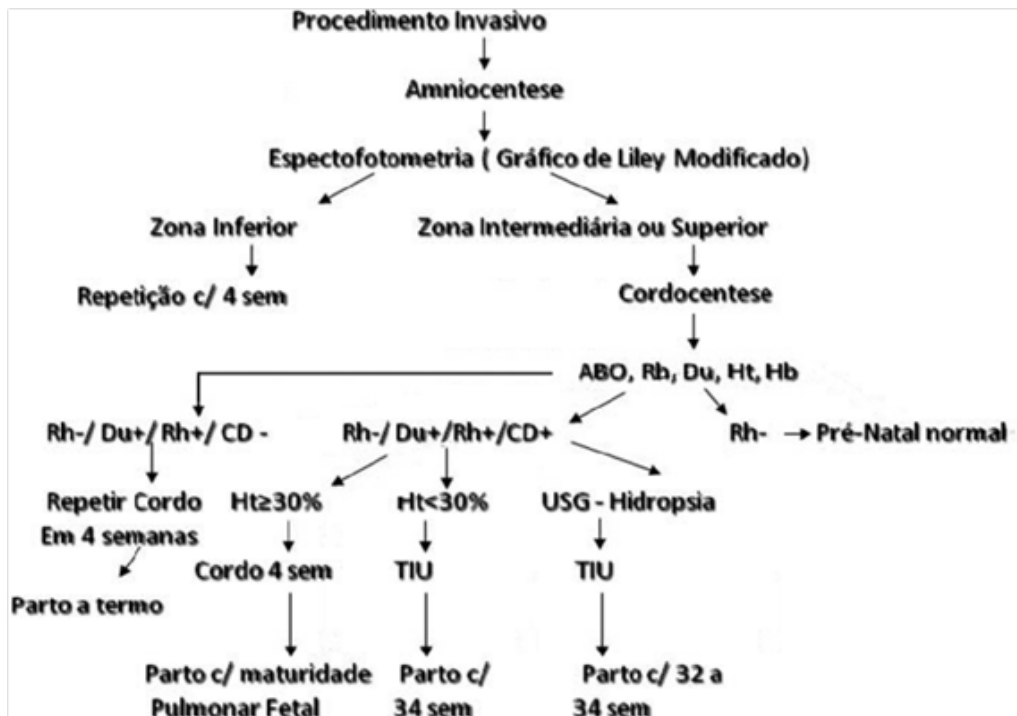


FIGURA 1 – Gráfico de Liley para a determinação da diferença de densidade óptica em 450mμ (ΔOD_{450}) (LILEY, Am J Obstet Gynecol 1961; 82: 1362).



17.8. Avaliação do comprometimento fetal

Método não invasivo de escolha - *Doppler* da artéria cerebral média do feto: valores acima de 1.5 MOM sugerem anemia fetal moderada ou grave. Em casos de anemia fetal leve, após transfusões intrauterinas e depois de 35 semanas de gestação, o Doppler tem valor discutível.



Fonte: Elaborado pelos autores



- Ig Anti-D nas primeiras 72 horas pós-parto.
 - Parto RN Rh+ e CD- : 300mcg Ig Anti-D, IM, independente de LT.
 - Abortamento precoce, ameaça de aborto, GE, DTG: 50 mcg Ig Anti-D, IM.
 - Abortamentos tardios – 300mcg Ig Anti-D, IM.
 - Procedimentos Invasivos: amniocentese, cordocentese e BVC – 300mcg Ig Anti-D, IM.
 - Hemorragias 2º e 3º trimestres – 300 mcg Ig Anti- D, IM – repetir após 12 semanas.

- Se Ig não administrada nas primeiras 72 horas, há benefícios na aplicação em até 28 dias.
- Gestação gemelar, DTG, transfusão fetomaterna maciça – quantidades maiores.
- Transfusão incompatível – administrar 300 mcg de Ig anti-D para cada 30 ml sangue total ou 15 ml de concentrado de hemácias – 1200 mcg a cada 12h até neutralizar o volume transfundido.



Bibliografia Consultada

BAIOCHI, E.; NARDOZZA, L. M.M. Aloimunização. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, Rio de Janeiro, v. 31, n. 6, p.311-319, jun. 2009.

ZUGAIB, M. (Org.). *Obstetrícia*. In: BITTAR, R.E.; PEREIRA, P.P.; LIAO, A.W. *Doença hemolítica perinatal*. São Paulo: Manole, 2007. Cap. 41, p. 725-748.

LILEY, A.W. Liquor amnii analysis in the management of the pregnancy complicated by rhesus sensitization. *Am J Obstet Gynecol.*, v.82, n.36 p. 1359-1370, set. 1979.

FREITAS, F.; COSTA, S.H.M.; RAMOS, J.G.L.; MAGALHÃES, J.A. Rotinas em obstetrícia. In: MAGALHÃES, J.A.A.; DIAS, R. S. P. *Doença hemolítica perinatal*. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006 . Cap. 10, p. 142-154.

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. *Obstetrícia*. In: MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J.; JUNQUEIRA, P.C. *Doença hemolítica perinatal*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. Cap. 39, p. 491-507.

SCHMIDT, L.C.; JÚNIOR, M.D.C.; LOURES, L.F. Atualizações na profi laxia da isoimunização Rh. Minas Gerais: Centro de Hematologia e Hemoterapia de Minas Gerais (Hemominas) e Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), v.38, n.7, 2010. Disponível em: <[http://files.bvs.br/ upload/S/0100-7254/2010/v38n7/a1522.pdf](http://files.bvs.br/upload/S/0100-7254/2010/v38n7/a1522.pdf)>. Acesso em: 18 jul. 2012.



CAPÍTULO 18

H1N1 NA GRAVIDEZ

Aline Veras Morais Brilhante

Ana Maria Fontenelle Catrib

Kamila Maracaba Santiago

18.1. Epidemiologia

Os primeiros casos de infecção pelo vírus da Influenza A (H1N1) foram identificados em março de 2009, no México. Em abril do mesmo ano, os Estados Unidos publicaram um relato de sete casos confirmados e nove suspeitos de serem portadores do vírus.

A propagação acelerada dessa infecção levou a Organização Mundial da Saúde (OMS) a declarar, em 11 de junho, a instalação de uma pandemia pelo vírus da Influenza A (H1N1).

Desde 16 de julho de 2009, após a declaração de transmissão sustentada, o Ministério da Saúde, em articulação com as Secretarias de Saúde dos Estados e municípios, passou a realizar a vigilância epidemiológica dos casos de Síndrome Respiratória Aguda Grave (SRAG).

A definição do Ministério da Saúde para caso suspeito de SRAG está descrita no Quadro 21. Nessa situação, a internação do paciente é fortemente recomendada. Também devem ser considerados alguns fatores de risco para complicações por influenza, como: idade inferior a 2 anos ou superior a 60 anos, imunodepressão, presença de comorbidades e gestação.



Quadro 1- Definição de quadro suspeito de SRAG segundo o Ministério da Saúde.

DEFINIÇÃO
Indivíduo de qualquer idade com doença respiratória aguda caracterizada por febre elevada, acompanhada de tosse ou dor de garganta, acompanhado ou não de manifestações gastrointestinais, e dispneia ou outro
Sinal de gravidade, por exemplo, ausculta compatível com pneumonia ou quadro clínico, laboratorial ou radiológico compatível com pneumonia.

Fonte: Brasil (2009).

Entre os casos de síndrome gripal, são priorizados a notificação, a investigação, o diagnóstico laboratorial e o tratamento dos casos com SRAG. Esta estratégia foi orientada pela OMS e é adotada pelos países com transmissão sustentada, uma vez que qualquer pessoa que apresente síndrome gripal é um caso potencial de influenza A/H1N1.

Em seu primeiro ano de circulação, esse vírus, denominado influenza A H1N1 2009, causou cerca de 12.800 óbitos no mundo, sendo que a maior taxa de mortalidade ocorreu no Continente Americano, com 76,9 mortes a cada 10 mil habitantes. No Brasil, 2.051 óbitos e mais de 44 mil casos da doença foram confirmados no mesmo ano e a maior incidência ocorreu nas Regiões Sul e Sudeste, em crianças menores de 2 anos e adultos com idade entre 20 e 29 anos.

Em 2010, houve predomínio de óbitos nas Regiões Norte e Nordeste do País no período anterior à ampla distribuição de vacinas pelo Ministério da Saúde (MS). A notificação e a documentação dos casos incluem, desde então, apenas pacientes internados por síndrome respiratória aguda grave (SRAG) por mais de 24 horas.



Em 10 de agosto de 2010, a OMS anunciou o início do período pós-pandêmico do vírus H1N1 2009. Durante o ano de 2010, o nível de atividade do vírus influenza foi menor do que no ano anterior e semelhante ao observado em anos não pandêmicos.

18.2 Etiopatogenia

Existem três sorotipos do vírus influenza, denominados influenza A, B e C. Os vírus influenza A são patógenos de humanos, suínos, aves, cavalos, baleias e focas; os vírus influenza B causam doenças apenas em humanos, enquanto os vírus influenza C infectam humanos e suínos, mas raramente causam doença grave. A influenza A (H1N1) de 2009 foi inicialmente chamada de “gripe suína” pela OMS, porque muitos de seus genes pareciam semelhantes aos vírus que infectam suínos dos EUA; no entanto, mais estudos revelaram que esse novo vírus é, de fato, mais complexo. O novo vírus da gripe H1N1 representa um quádruplo de um rearranjo humano, um aviário e duas linhagens de suínos (norte-americano e euro-asiático) do vírus influenza.

O vírus A H1N1 2009 é antígenicamente distinto do vírus sazonal A H3N2, que circula desde 1968, e do vírus A H1N1 sazonal, que vem recirculando desde 1977; este último atualmente pouco detectado. O H1N1 2009 possui características patogênicas incomuns, como maior replicação no epitélio brônquico a 33°C e no tecido pulmonar (pneumócitos tipo I e tipo II) quando comparado às cepas sazonais. Relatos de necropsia de casos fatais apontam para pneumonia associada a dano alveolar difuso, bronquiolite necrotizante, áreas de hemorragia e coinfeção bacteriana, sendo esta em 25% dos pacientes.



O modo de transmissão dos vírus Influenza A em humanos, incluindo o H1N1 ocorre principalmente mediante a dispersão de gotículas expelidas pelos doentes com projeção dos microrganismos pelo ar a uma curta distância (geralmente menor do que 1 metro) e seu depósito em mucosas conjuntivas, nasais, bucais, laríngeas ou faríngeas. Essas gotículas não permanecem em suspensão no ar, e a prevenção não requer tratamento especial do ar ou ventilação. Há também um potencial para transmissão mediante de contato com fômites contaminados com materiais respiratórios ou gastrintestinais. Não há transmissão do vírus pela ingestão de carne suína.

O período de incubação do vírus influenza A H1N1 é curto, em torno de 24 a 48 horas na maioria dos casos, mas pode se estender para sete dias. O paciente é considerado contagioso desde um dia antes do início dos sintomas até sete dias após, porém, esse período pode ser mais longo no caso de imunossupressão.

O período de maior transmissibilidade ocorre nas 24 horas que antecedem o início do quadro clínico até 24 horas após a defervescência.

Em crianças, doentes graves ou imunocomprometidos, o período de transmissibilidade pode ser maior. Isolamento deve ser mantido até que seja descartado o diagnóstico de Influenza A (H1N1), ou até o décimo dia após a data de início dos sintomas, caracterizando o fim do período de transmissibilidade.

Atualmente, o vírus influenza H1N1 2009 apresenta padrão sazonal, ou seja, mostra impacto variável em regiões diferentes, muitas vezes subdetectado em relação aos demais vírus influenza circulantes, como A H3N2 e influenza B. O padrão patogênico é semelhante, apesar de algumas mutações já terem sido detectadas sem alterações no impacto clínico até o momento. Apesar da aparente estabilidade, esse vírus é resultante de rearranjos genéticos e é extremamente transmissível, inclusive em outras espécies animais.



O modo de transmissão dos vírus Influenza A em humanos, incluindo o H1N1 ocorre principalmente mediante a dispersão de gotículas expelidas pelos doentes com projeção dos microrganismos pelo ar a uma curta distância (geralmente menor do que 1 metro) e seu depósito em mucosas conjuntivas, nasais, bucais, laríngeas ou faríngeas. Essas gotículas não permanecem em suspensão no ar, e a prevenção não requer tratamento especial do ar ou ventilação. Há também um potencial para transmissão mediante de contato com fômites contaminados com materiais respiratórios ou gastrintestinais. Não há transmissão do vírus pela ingestão de carne suína.

O período de incubação do vírus influenza A H1N1 é curto, em torno de 24 a 48 horas na maioria dos casos, mas pode se estender para sete dias. O paciente é considerado contagioso desde um dia antes do início dos sintomas até sete dias após, porém, esse período pode ser mais longo no caso de imunossupressão.

O período de maior transmissibilidade ocorre nas 24 horas que antecedem o início do quadro clínico até 24 horas após a defervescência.

Em crianças, doentes graves ou imunocomprometidos, o período de transmissibilidade pode ser maior. Isolamento deve ser mantido até que seja descartado o diagnóstico de Influenza A (H1N1), ou até o décimo dia após a data de início dos sintomas, caracterizando o fim do período de transmissibilidade.

Atualmente, o vírus influenza H1N1 2009 apresenta padrão sazonal, ou seja, mostra impacto variável em regiões diferentes, muitas vezes subdetectado em relação aos demais vírus influenza circulantes, como A H3N2 e influenza B. O padrão patogênico é semelhante, apesar de algumas mutações já terem sido detectadas sem alterações no impacto clínico até o momento. Apesar da aparente estabilidade, esse vírus é resultante de rearranjos genéticos e é extremamente transmissível, inclusive em outras espécies animais.



É fundamental a vigilância clínica e laboratorial, haja vista a possibilidade de futuros rearranjos e recombinações. Hoje em dia, além de cepas humanas de H1N1 e H3N2, circulam na Ásia, em criações de aves, cepas H5N1 da gripe aviária. Assim, o risco da emergência de novo vírus influenza em humano com maior patogenicidade é bastante elevado em razão da vulnerabilidade genética dos vírus influenza. Paralelamente, a capacidade de produção de vacinas em larga escala e a curto prazo foi amplificada após a eclosão da pandemia, e a experiência acumulada contribuirá para futuras intervenções em novos agravos determinados pela dinâmica do vírus influenza na espécie humana.

18.3 Quadro clínico

Vários estudos observacionais demonstraram que a infecção pode causar uma ampla variedade de síndromes clínicas, desde sintomas respiratórios frustos em pacientes afebris até pneumonia viral fulminante. Os sintomas mais encontrados foram tosse, febre, dor de garganta, mialgia e cefaleia. Sintomas gastrointestinais (náuseas, vômitos e/ou diarreia) também podem ocorrer. O quadro clínico, na maioria dos casos de influenza A H1N1 2009, é benigno e autolimitado.

Observa-se, porém, uma proporção de formas graves, com significativo acometimento pulmonar, com potencial para evoluir rapidamente para insuficiência respiratória. Isso ocorre principalmente em grupos de risco já conhecidos para complicações por influenza sazonal. As complicações descritas mais frequentemente foram pneumonia viral difusa associada a grave hipoxemia e síndrome da angústia respiratória, exacerbação de doença pulmonar crônica, infecção bacteriana secundária, manifestações neurológicas, como convulsões em crianças, miocardite, desidratação e óbito precoce ou tardio. Não há nenhum dado clínico ou laboratorial preditivo de má evolução nos primeiros dias da gripe pelo vírus H1N1 2009.



Os grupos de pacientes mais suscetíveis a complicações no caso de infecção pelo vírus influenza A H1N1 são aqueles com doenças cardiovasculares ou respiratórias concomitantes, diabéticos, obesos, gestantes, crianças menores de dois anos, pessoas com baixo nível socioeconômico, com história pessoal de síndrome alcoólica fetal, crianças de menos de cinco anos em uso de aspirina, idosos, imunossuprimidos e com doenças neuromusculares que podem comprometer a função respiratória, a manipulação de secreções respiratórias ou que podem aumentar o risco de aspiração.

18.4 Infecção em gestantes

Uma série de alterações fisiológicas do organismo materno favorece o risco. A imunidade comprometida é necessária para facilitar a tolerância materna aos antígenos fetais de origem paterna, mas torna a grávida mais suscetível aos patógenos.

O aumento da frequência cardíaca e respiratória e a diminuição da sua capacidade pulmonar tornam a gestante menos tolerante a patologias respiratórias. Por fim, há uma importante diminuição da pressão oncótica no terceiro trimestre de gestação.

Sendo assim, as gestantes infectadas podem desenvolver um rápido desequilíbrio hemodinâmico, que afeta a função pulmonar e favorece o desenvolvimento de pneumonia e outras enfermidades graves, como edema agudo de pulmão, síndrome da angústia respiratória do adulto e insuficiência renal aguda.

As complicações maternas mais frequentes são síndrome da angústia respiratória do adulto, pneumonia bacteriana associada, insuficiência renal aguda e edema ou embolia pulmonar. Os casos relatados de morte materna ocorreram mais frequentemente em razão da pneumonia viral fulminante.



Pouco se sabe sobre os efeitos diretos do vírus da gripe sobre o feto. Acredita-se que viremia seja infrequente e, assim, a transmissão vertical parece ser rara; no entanto, na última epidemia, as complicações mais frequentemente relatadas foram aborto, sofrimento fetal agudo e nascimento pré-termo, as quais parecem estar relacionadas com processo inflamatório, febre materna elevada e má oxigenação fetal em virtude de alterações respiratórias maternas decorrentes da gripe. O sofrimento fetal agudo pode exigir cesariana de emergência, aumentando a taxa de nascimentos pré-termo e a morbidade fetal. Não há evidências de que o vírus da gripe seja teratogênico.

18.5 Diagnóstico

Diante de caso suspeito, deve-se colher amostras de secreção respiratória. Preferencialmente, utilizar a técnica de aspirado de nasofaringe com frasco coletor de secreção, pois a amostra obtida por essa técnica pode concentrar maior número de células. Na impossibilidade de utilizar a técnica de aspirado de nasofaringe, como alternativa, poderá ser utilizada a técnica de *swab* combinado de nasofaringe e orofaringe, exclusivamente com *swab* de rayon. Não deverá ser utilizado *swab* de algodão, pois o mesmo interfere nas metodologias moleculares utilizadas. As amostras de secreção respiratória coletadas devem ser mantidas em temperatura adequada de refrigeração (4 a 8°C) e encaminhadas ao Laboratório Central (LACEN) no mesmo dia da coleta. Deve-se efetuar a coleta de duas amostras de sangue para sorologia, sendo uma na fase aguda e outra na fase convalescente (15 dias após início dos sintomas). Uma vez obtido o soro, estes devem ser congelados a -20°C e encaminhados ao LACEN, onde serão submetidos à análise para outros possíveis agentes etiológicos. Para aqueles pacientes com infecção respiratória do trato inferior, podem ser coletados aspirados endotraqueais ou aspirados obtidos mediante broncoscopias.



O tempo de sintomas deve ser considerado para a viabilidade do teste. Em geral, as amostras de secreções respiratórias devem ser coletadas preferencialmente até o 3º dia após o início dos sintomas, no máximo até o 7º dia.

Os pacientes imunodeprimidos e as crianças podem excretar vírus por períodos prolongados e, eventualmente, esses testes são positivos por períodos maiores.

O método de escolha para o diagnóstico do vírus H1N1 2009 é a detecção de ácido ribonucléico (RNA) viral por meio de PCR convencional ou real-time PCR. Este último, padronizado pelo Center for Diseases Control and Prevention (CDC) está disponível em kits comerciais e permite avaliar a presença de vírus influenza A, além de diferenciar a presença do vírus sazonal H3N2, por exemplo, do vírus H1N1 2009.

Não é recomendada a metodologia de imunofluorescência indireta (IFI) para detecção desse novo subtipo de influenza A (H1N1), no momento atual.

A cultura tem aplicação clínica limitada em razão do longo tempo para retorno do resultado. Por outro lado, existem kits comerciais de detecção rápida (resultado em menos de 1 hora) e de fácil execução, que, embora tenham boa sensibilidade para influenza sazonal (50%-70%), têm sensibilidade muito baixa para o influenza H1N1 2009 (11%-70%), não sendo confiáveis.

18.6 Tratamento

De acordo com as recomendações internacionais, o tratamento antiviral é recomendado, o mais precocemente possível, para qualquer paciente com quadro suspeito ou confirmado de infecção por H1N1 2009 que apresente doença grave, complicada ou em progressão.



Também devem ser tratadas todas aquelas pessoas anteriormente listadas como pertencentes ao grupo de maior risco para complicação por influenza, inclusive as gestantes e mulheres no puerpério (até duas semanas). O maior benefício do tratamento é alcançado se utilizado em até 48 horas após o início dos sintomas, mas em pacientes graves, hospitalizados, do grupo de risco, e naqueles com sinais de progressão para a doença, o tratamento deve ser iniciado mesmo depois desse período.

A nova gripe A H1N1 é resistente à amantadina e à rimantadina, porém, sensível aos inibidores da neuraminidase zanamivir (10 mg intranasal) e oseltamivir (75 mg por via oral), administrados duas vezes ao dia por cinco dias. Em decorrência da sua atividade sistêmica, a droga de escolha para o tratamento de gestantes é o oseltamivir, para o qual as evidências apontam que os benefícios do tratamento excedem o potencial risco para o feto.

Embora a doença costume ser autolimitada, no caso de gestantes, o CDC recomenda tratamento antiviral imediato com o oseltamivir, 75 mg duas vezes ao dia por 5 dias, de preferência em até 48h do início dos sintomas. Os benefícios do tratamento excedem o risco potencial. A hospitalização é indicada em caso de doença crônica ou sinais de alerta (dispneia intensa, saturação de oxigênio inferior a 93%, cianose, hipotensão, taquicardia, tosse intensa com dor torácica, hemoptise, vômito ou diarreia persistente, febre igual ou superior a 40°, alteração do nível de consciência, descompensação hemodinâmica).

No que concerne a interrupção da gestação, deve-se levar em conta a idade gestacional, as condições fetais e maternas e a disponibilidade da unidade neonatal. Em gestantes de menos de 32 semanas de gestação, a melhor indicação é a manutenção da gravidez; já naquelas com 34 semanas ou mais, haverá melhora funcional após o parto, principalmente nas pacientes com sintomas respiratórios de moderados a graves.



Sugere-se a interrupção eletiva da gestação em mulheres com síndrome da angústia respiratória aguda grave, sendo que a interrupção realizada antes da piora respiratória é acompanhada por menor morbidade materna.

Quanto à via de parto, deve-se levar em conta o fato de que o parto vaginal exige maior demanda de oxigênio tanto para a mãe quanto para o feto. Se a opção for pelo parto normal, deve-se levar em conta a capacidade de manter a oxigenação materna adequada e a possibilidade de controle da dor durante o trabalho de parto. Em pacientes instáveis, a via de parto mais adequado é a cesariana.

18.7 Profilaxia

A vacina recomendada para o ano de 2011 foi trivalente, composta por três variantes virais, diferente da vacina monovalente que contém apenas a cepa A/Califórnia/07/2009 (H1N1), aplicada no Brasil na temporada de 2010. A OMS recomenda que a vacina usada nas próximas temporadas no Hemisfério Sul (2011) siga a mesma recomendação dada ao Hemisfério Norte no inverno de 2010 e contenha os seguintes tipos de cepa viral:

- similar a do vírus influenza A/Califórnia/07/2009 (H1N1)
- similar a do vírus influenza A/Perth/16/2009 (H3N2)
- similar a do vírus influenza B/Brisbane/60/2008 (WHO, 2011)

Essa composição já foi aprovada para utilização no Brasil pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA, 2010).

Segundo o CDC, toda população mundial a partir de 6 meses de idade deve ser vacinada assim que a vacina estiver disponível em seu país.



Crianças que não completaram 6 meses e são muito jovens para serem vacinadas devem ter seus cuidadores vacinados para evitar a transmissão da doença. Além disso, a vacinação da mãe durante a gestação protege tanto ela quanto o bebê, até que ele complete 6 meses. Apenas uma dose da vacina é necessária para todos os grupos, exceto para crianças entre 6 meses e 8 anos que nunca foram vacinadas para a gripe sazonal. A recomendação do CDC é que essas crianças recebam duas doses da vacina em um intervalo de 4 semanas. É importante também que os profissionais de saúde e os doentes crônicos do grupo de risco para o desenvolvimento de gripe grave, como doentes cardíacos, pulmonares, renais, hepáticos, neurológicos, hematológicos e imunossuprimidos, sejam vacinados. No Brasil, em 2011, foram vacinados gratuitamente pelo Ministério da Saúde, idosos, gestantes, crianças menores de 2 anos, doentes crônicos e profissionais de saúde.

Independentemente da idade gestacional, deve-se orientar sobre a importância da vacinação. A vacina, composta pelo vírus inativado, deve ser administrada em uma dose.

A maioria das pessoas não apresenta eventos adversos importantes decorrentes da vacinação para influenza. A vacina é composta pelo vírus inativado. Assim, não é possível desenvolver a doença, porém podem ocorrer alguns efeitos colaterais leves, como dor, vermelhidão e inchaço no local de aplicação, febre baixa e náusea. Os sintomas começam logo após a aplicação e duram de um a dois dias. Também pode causar reação alérgica grave em pessoas alérgicas a algum dos seus componentes. A síndrome de Guillain-Barré é rara e pode ocorrer independentemente da vacinação.



Na China, durante o período de vacinação de setembro de 2009 a março de 2010, foram reportados 11 casos da síndrome, uma taxa de 0,1 para cada 1 milhão de doses, taxa menor do que a basal no País. O vírus influenza H1N1 2009 sofreu mutações ao longo de 2010, porém a análise antigênica desses novos vírus não é suficientemente diferente do vírus A/California/7/2009, indicado para a composição da vacina, ou seja, títulos protetores contra o vírus vacinal poderão apresentar resposta cruzada ao vírus H1N1 2009 selvagem.

Está absolutamente contraindicado o uso do oseltamivir para quimioprofilaxia em larga escala.

O uso deste medicamento para profilaxia está indicado APENAS nas seguintes situações:

- os profissionais de laboratório que tenham manipulado amostras clínicas que contenham a nova Influenza A(H1N1) sem o uso de EPI (Equipamento de Proteção Individual) ou que utilizaram de maneira inadequada;
- os trabalhadores de saúde que estiveram envolvidos na realização de procedimentos invasivos (geradores de aerossóis) ou manipulação de secreções de um caso suspeito ou confirmado de infecção pela nova Influenza A(H1N1) sem ou uso de EPI ou que utilizaram de maneira inadequada.



18.8 Medidas preventivas

É importante destacar que a adoção de medidas de precaução deve estar sempre associada a outras medidas preventivas, tais como:

- frequente higienização das mãos
- utilizar lenço descartável para higiene nasal
- cobrir nariz e boca quando espirrar ou tossir
- evitar tocar mucosas de olhos, nariz e boca
- higienizar as mãos após tossir ou espirrar
- evitar tocar superfícies com luvas ou outro EPI con-

taminados ou com mãos contaminadas. As superfícies envolvem aquelas próximas ao paciente (ex. mobiliário e equipamentos para a saúde) e aquelas fora do ambiente próximo ao paciente, porém relacionadas ao cuidado com o paciente (ex. maçaneta, interruptor de luz, chave, caneta, entre outros)

- não circular dentro do hospital usando os EPI; estes devem ser imediatamente removidos após a saída do quarto, enfermaria ou área de isolamento

- restringir a atuação de profissionais de saúde com doença respiratória aguda na assistência ao paciente



Bibliografia Consultada

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA. **Agência define composição da vacina para gripe sazonal de 2011.** 2010. Disponível em: < <http://portal.anvisa.gov.br/wps/content/anvisa+portal/anvisa/sala+de+imprensa/menu+-+noticias+anos/2010+noticias/agencia+define+composicao+da+vacina+para+gripe+sazonal+de+2011>>. Acesso em: 16 dez. 2012.

BELLEI, N.; MELCHIOR, T.B. H1N1: pandemia e perspectiva atual. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, Rio de Janeiro, v. 47, n.6, p. 611-617, dez. 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. **Protocolo de manejo clínico e vigilância epidemiológica da influenza.** Brasília, 2009. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/protocolo_manejo_vigilancia_influenza_08072009.pdf>. Acesso em: 12 dez. 2012.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION . **Recommendations for early empiric antiviral treatment in persons with suspected influenza who are at increased risk of developing severe disease.** 2011a Disponível em: <<http://www.cdc.gov/h1n1flu/han/101909>> Acesso em: 16 dez. 2012.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Evaluation of rapid influenza diagnostic tests for detection of novel influenza A (H1N1) virus – United States, 2009. **Morb Mortal Wkly Rep**, v. 61, n. 32, p. 619-621, ago. 2012.



CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Interim guidance on the use of influenza antiviral agents during the 2010-2011 influenza season.** Disponível em: <<http://www.cdc.gov/flu/professionals/antivirals/guidance/>>. Acesso em: 16 dez. 2012.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Oseltamivir-resistant novel influenza A (H1N1) vírus infection in two immunosuppressed patients – seattle, Washington. **Morb Mortal Wkly Rep**, v. 58, n. 32, p. 893-896, 2009.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Preventing seasonal flu with vaccination.** Disponível em: <<http://www.cdc.gov/flu/protect/vaccine/index.htm>> Acesso em: 16 dez. 2012.

CHOWELL, G.; BERTOZZI, S.M.; COLCHERO, M.; LOPEZ-GATELL, H. et al. Severe respiratory disease concurrent with the circulation of H1N1 influenza. **New Engl J Med**, v. 361, n. 7, p. 674-679, ago. 2009

FIGUEIRÓ-FILHO, E.A.; OLIVEIRA, M.L.G.; COELHO, L.R.; SOUZA, B.A. Infecção pelo vírus H1N1 e gestação. **Femina**, v. 39, n. 2, p.169-175, 2011.

FONSECA, V.; DAVIS, M.; WING, R.; KRINER, P. et al. . Novel influenza A (H1N1) virus infections in three pregnant women - United States, April-May 2009. **Morb Mortal Wkly Rep**, v. 58, n. 18, p. 497-500, 2009.

LIM, M.L.; CHONG, C.Y.; TEE, W.S.; LIM, W.Y.; CHEE, J.J. Influenza A/ H1N1 (2009) infection in pregnancy: – **an Asian perspective. An International Journal of Obstetrics & Gynaecology**, v.117, n.5, p.551-556, 2010.



MACHADO, A.A. Infecção pelo vírus Influenza A (H1N1) de origem suína: como reconhecer, diagnosticar e prevenir. **J Bras Pneumol**, v. 35, n.5, p.464-469, 2009.

MILLER, A.C.; SAFI, F.; HUSSAIN, S.; SUBRAMANIAN, R.A.; ELAMIN, E.M.; SINERT, R. Novel influenza A(H1N1) virus among gravid admissions. **Arch Intern Med**, v. 170, n. 10, p. 868-873 , maio 2010

SCHRENZEL, M. D. et al. Letter: pandemic (H1N1) 2009 virus in 3 wildlife species, San Diego, California, USA. **Emerg Infect Dis**, v. 17, n. 4, p. 747-749, 2011.

SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DE SÃO PAULO. Características dos Casos Notificados de Influenza A/H1N1. **Revista de Saúde Pública**, v.43, n.5, p.900-904, out. 2009

SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Influenza pandêmica (H1N1) 2009: análise da situação epidemiológica e da resposta no ano de 2009. **Boletim Eletrônico Epidemiológico**, v. 10, n. 1, p.1-21, 2010.

SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Influenza pandêmica (H1N1) 2009: monitoramento da síndrome respiratória aguda grave (SRAG) em hospitalizados. **Informe Técnico Quinzenal de Influenza**, v. 9, n. 1, p.1-6, 2010.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Influenza-like illness in the United States and Mexico**. 2009. Disponível em: <http://www.who.int/csr/don/2009_04_24/en/index.html> Acesso em: 16 dez. 2012.



WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Recommended composition of influenza virus vaccines for use in the 2011 southern hemisphere influenza season.** 2010. Disponível em: <[http:// www.who.int/csr/disease/ i influenza/ recommendations2011south/en/index.html](http://www.who.int/csr/disease/influenza/recommendations2011south/en/index.html)>. Acesso em: 16 dez. 2012.

WRIGHT, E.S. Time to rethink the UK's response to swine flu? **BMJ.** v.338, p.1756-1833, 2009.

WRITING COMMITTEE of the WHO Consultation on Clinical Aspects of Pandemic (H1N1) 2009 Influenza. et al. Clinical aspects of pandemic 2009 influenza A (H1N1) virus infection. **N Engl J Med**, v. 362, n. 18, p. 1708-1719, maio 2010.





CAPÍTULO 19

HIV NA GESTAÇÃO

*José Ananias Vasconcelos Neto
Mayna Raphaela de Carvalho Moura
Nathalia Posso Lima*

19.1 Introdução

A implementação do teste de HIV, aconselhamento, medicamentos antirretrovirais, o parto cesariano eletivo e substituição do aleitamento materno contribuíram para a diminuição da transmissão do HIV de mãe para bebê.

O risco de transmissão vertical do HIV situa-se entre 25 e 30% na ausência de tratamento. Desse percentual, 75% correspondem à transmissão intraparto e 25% refere-se à transmissão intraútero, principalmente nas últimas semanas de gestação e por meio do aleitamento materno, que representa um risco adicional de transmissão de 7 a 22%.

O mecanismo exato da transmissão vertical do HIV permanece desconhecido. A doença materna avançada é considerada o maior fator de risco para transmissão vertical provavelmente em razão à carga viral.

O acesso à assistência pré-natal, ao diagnóstico precoce de HIV em gestantes e ao tratamento adequado da doença são momentos fundamentais para o controle da transmissão vertical do HIV.

É importante salientar que a gravidez parece não influenciar na progressão da doença e na sobrevivência das mulheres infectadas com HIV.



19.2 Epidemiologia

Um estudo multicêntrico do Ministério da Saúde realizado em 2004 observou taxa estimada de transmissão vertical do HIV no Brasil de 6,8%. Estudos mostram que os principais fatores que dificultam a diminuição das taxas nacionais de transmissão vertical do HIV são: o diagnóstico tardio da infecção pelo HIV na gestação, a baixa adesão às recomendações técnicas por parte dos serviços de saúde e a qualidade da assistência, principalmente nas regiões com menor cobertura de serviços e menor acesso à rede de saúde.

Entre 2000 e junho de 2011, foi notificado no Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) um total de 61.789 casos de infecção pelo HIV em gestantes, sendo 8.493 (13,7%) na Região Nordeste, dos quais 1.551 (18,3%) foram no Estado do Ceará.

O Ministério da Saúde, buscando conhecer a incidência do HIV em gestantes e crianças expostas, tornou obrigatória a notificação das gestantes em que for detectada a infecção pelo HIV e a notificação das crianças nascidas de mães infectadas ou que tenham sido amamentadas por mulheres infectadas pelo HIV.

19.3 Princípios gerais da transmissão vertical do HIV

A patogênese da transmissão vertical do HIV está relacionada a múltiplos fatores, entre os quais se destacam:

- a. fatores virais, tais como: a magnitude da carga viral, fenótipo e genótipo viral.



- b. fatores clínicos e imunológicos, tais como: a presença de doenças oportunistas, de DST e outras co-infecções, e contagens de linfócitos T-CD4+.
- c. fatores comportamentais, tais como: o uso de drogas ilícitas e as práticas sexuais.
- d. fatores obstétricos, tais como: a idade gestacional, a realização de procedimentos invasivos (amniocentese e cordocentese), o tempo de ruptura das membranas, o tempo de trabalho de parto e a via de parto.
- e. fatores relacionados ao recém-nascido, tais como: a prematuridade e o baixo peso ao nascer.
- f. fatores relacionados ao aleitamento materno.

19.4 Abordagem diagnóstica

O Ministério da Saúde recomenda a realização de teste anti-HIV, com aconselhamento e com consentimento, para todas as gestantes no primeiro trimestre ou na primeira consulta pré-natal, repetindo no terceiro trimestre.

A abordagem laboratorial no início do acompanhamento clínico e obstétrico de gestantes infectadas pelo HIV tem como objetivo avaliar a condição geral de saúde da mulher, identificar a presença de comorbidades e outros fatores que possam interferir na evolução da gravidez ou da infecção pelo HIV, além de avaliar a situação imunológica e virológica inicial.

A contagem de LT-CD4+ estabelece o risco de progressão para AIDS e óbito, sendo, portanto, o indicador laboratorial mais importante em pessoas assintomáticas.

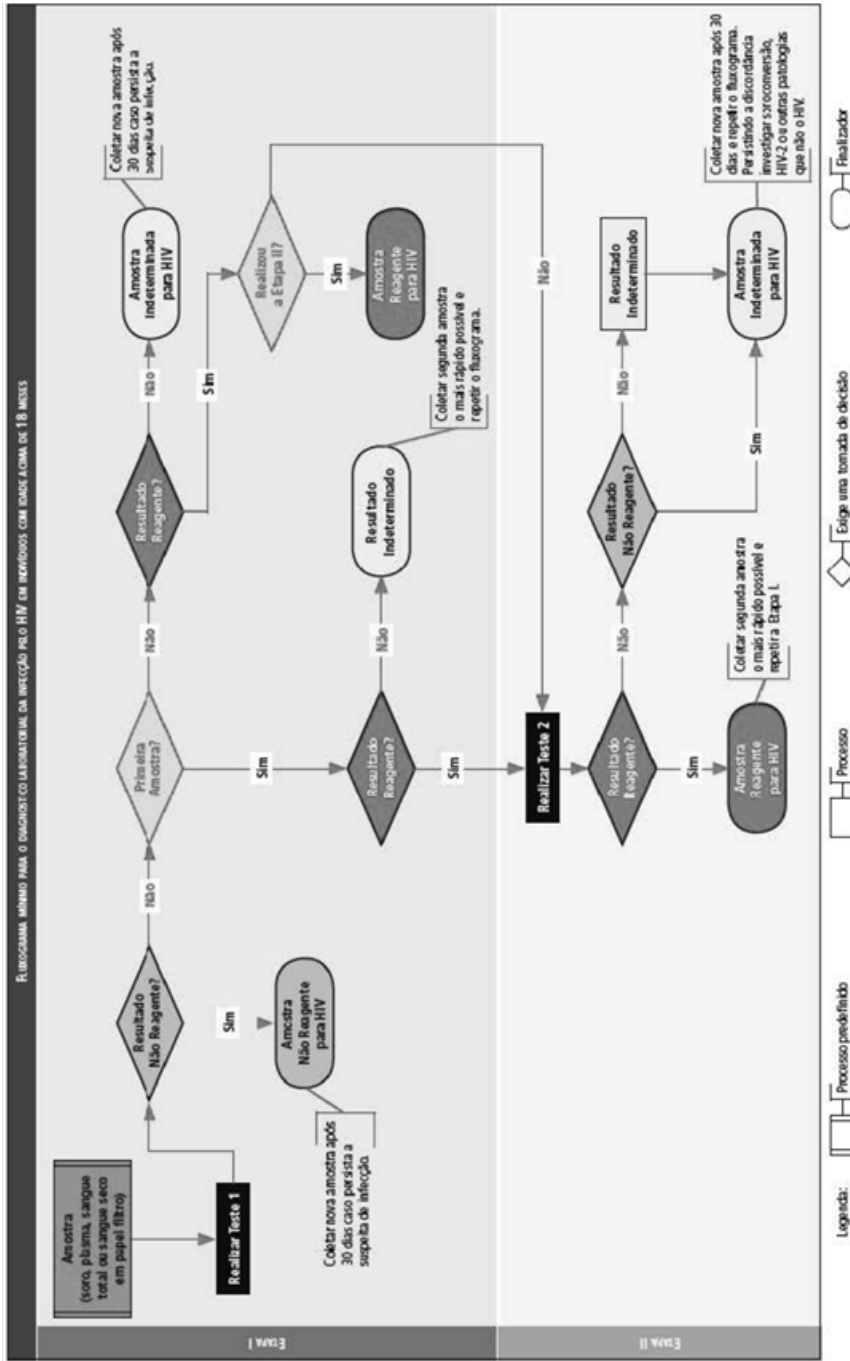


Já a carga viral é um dos fatores associados ao risco de transmissão vertical do HIV e auxilia na definição da via de parto. A taxa de transmissão é inferior a 1% em gestantes em uso de antirretrovirais que mantêm níveis de carga viral abaixo de 1.000 cópias/ml, sendo, portanto, muito baixa quando a carga viral estiver indetectável. Além disso, a carga viral é utilizada para monitoramento da gestante infectada pelo HIV, auxiliando a avaliação da resposta ao tratamento antirretroviral.

Em gestantes que já se apresentam com dano imunológico ao diagnóstico, a elevação da contagem de LT-CD4+ previne o desenvolvimento de manifestações oportunistas, sendo este um dos objetivos do tratamento.

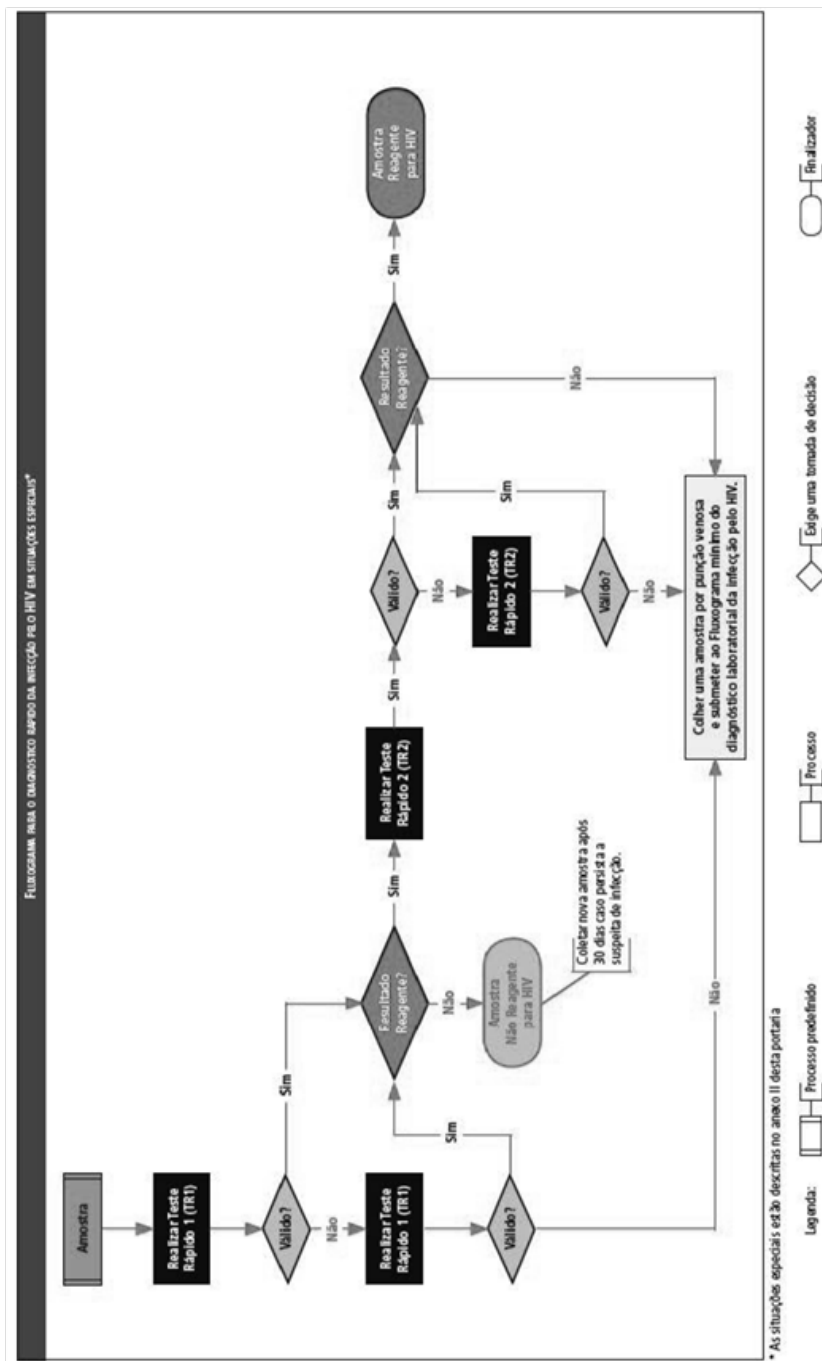
Os ensaios imunoenzimáticos e os testes rápidos para detecção de anticorpos anti-HIV são os mais utilizados para o diagnóstico e a vigilância epidemiológica do HIV (vide figuras 16 e 17).

Figura 1- Fluxograma



Fonte: Brasil (2012).

Figura 2- Fluxograma



Fonte: Brasil (2012).



19.4 Abordagem diagnóstica

Atualmente, o diagnóstico pode ser realizado com um único teste rápido - como o que já ocorre com o diagnóstico laboratorial - seguindo um algoritmo de testagem sequencial.

A detecção de anticorpos anti-HIV em crianças com idade inferior a 18 meses não caracteriza infecção, em virtude da transferência dos anticorpos maternos pela placenta. Nesse caso, portanto, é necessária a realização de outros testes para a confirmação do diagnóstico.

19.5 Conduta

A indicação de TARV na gestação pode ter dois objetivos: profilaxia da transmissão vertical ou tratamento da infecção pelo HIV.

O primeiro estudo clínico que utilizou terapia antirretroviral com o objetivo de reduzir as taxas de transmissão vertical do HIV foi o Protocolo 076, do Pediatrics Aids Clinical Trial Group (PACTG 076). Esse estudo de 1994 demonstrou que a administração de zidovudina durante a gravidez e o parto e ao recém-nascido diminuiu o risco de transmissão perinatal do HIV em 68%, passando de 25,5% para 8,3%. No final dos anos 1990, o uso combinado de 3 ou mais medicamentos antirretrovirais demonstrou-se ser bem-sucedido em suprimir a replicação viral.

O esquema antirretroviral deve ser composto pela combinação de três drogas de duas classes diferentes.



Quadro 1 - Esquema antirretroviral

CLASSE	DROGA	CLASSIFICAÇÃO NA GRAVIDEZ
Inibidores de transcriptase reversa análogos de nucleosídeos e nucleotídeos (ITRN e ITRNt)	Abacavir	C
	Didanosina (ddl)	B
	Lamivudina (3TC)	C
	Estavudina (d4T)	C
	Tenofovir	B
	Zidovudina (AZT)	C
Inibidores de transcriptase reversa não análogos de nucleosídeos (ITRNN)	Efavirenz Nevirapina (NVP)	D B
Inibidores de protease (IP)	Atazanavir	B
	Darunavir	B
	Fosamprenavir	C
	Indinavir	C
	Lopinavir/ritonavir (LPV/r)	C
	Saquinavir (SQV)	B
Inibidores de fusão	Enfuvirtida	B
Inibidores de integrase	Raltegravir	C



Quadro 2 - Esquema para terapia inicial

ESQUEMAS PARA TERAPIA INICIAL	
Preferencial	2 ITRN + IP/r
Alternativo	2 ITRN + ITRNN

DROGAS E COMBINAÇÕES PREFERENCIAIS E ALTERNATIVAS		
Grupo farmacológico	1ª escolha	2ª escolha
2 ITRN	AZT + 3TC	ddl EC + 3TC ou d4T + 3TC
IP	LPV/r	SQV/r

Fonte: Elaborado pelos autores

- PRÉ-NATAL:

a) Profilaxia da transmissão vertical do HIV:

Idade gestacional (ID)	Status Clínico - Laboratorial da Gestante	CONDUTA
Entre a 14º e a 28º semana de gestação	Assintomática, com contagem de LT-CD4+ \geq 350 céls/mm ³	Profilaxia com TARV combinada (associação de ARV)
Após a 28º semana de gestação	Assintomática, sem contagem de LT-CD4+ disponível	Coletar sangue para contagem de LT-CD4+ e CV, iniciar imediatamente a profilaxia com TARV combinada (associação de ARV) independente do resultado de LT-CD4+ e CV

Fonte: Elaborado pelos autores

Situações Especiais:

Recomenda-se o início imediato da TARV na presença de qualquer fator que leve a disfunção placentária, como a presença de sífilis e o uso de drogas recreacionais ou alteração da permeabilidade placentária, como infecção aguda por citomegalovírus e/ou toxoplasmose.



b) Tratamento da infecção pelo HIV na gestação:

IDADE GESTACIONAL (IG)	STATUS CLÍNICO - LABORATORIAL DA GESTANTE	CONDUTA
Independentemente da IG	Assintomática, com LT-CD4+ < 350 céls/mm ³	Tratar + quimioprofilaxia para infecções oportunistas (esta só deve ser indicada se LT-CD4+ < 200 céls/mm ³)
Independentemente da IG	Sintomática**	Tratar + quimioprofilaxia para infecções oportunistas

Fonte: Elaborado pelos autores

c) Tratamento em pacientes em uso de TARV:

Os esquemas já utilizados anteriormente à gestação devem ser mantidos, no entanto, obedecendo à categoria de uso de cada droga na gestação. O AZT deve ser substituído na terapêutica, caso não esteja sendo utilizado.

- PARTO:

CARGA VIRAL	IDADE GESTACIONAL (na ocasião da aferição)	RECOMENDAÇÃO
≥ 1000 cópias/ml ou desconhecida ^(A)	≥ 34 semanas	Parto por operação cesariana eletiva ^(B)
< 1000 cópias/ml ou indetectável	≥ 34 semanas	Via de parto por indicação obstétrica **

Fonte: Elaborado pelos autores



- Operação cesariana eletiva significa aquela realizada antes do início do trabalho de parto, encontrando-se as membranas amnióticas íntegras.

(A) Para efeito da indicação da via de parto, considerar também carga viral desconhecida, aquela que tenha sido aferida antes da 34^a semana de gestação.

(B) Nesse grupo de mulheres, a operação cesariana deverá ser a via de parto de escolha, desde que esteja a dilatação cervical em até 3 a 4 cm e as membranas amnióticas íntegras.

** Nos casos de uso de monoterapia com AZT, durante toda a gestação, apesar da obtenção desses níveis de carga viral, a cirurgia cesariana eletiva se constitui a via de parto de escolha, devendo ser assegurada para essas mulheres.

a. Todas as gestantes, independente do tipo de parto, devem receber AZT endovenoso desde o início do trabalho de parto ou pelo menos 3 horas antes da cesárea eletiva e ser mantido até o clampamento do cordão umbilical.

b. No dia do parto, manter a TARV previamente utilizada pela gestante nos horários habituais, independentemente do jejum e da infusão venosa do AZT.

Esquema posológico da zidovudina injetável:

Dose: iniciar a infusão, em acesso venoso, individualizado, com 2mg/kg na primeira hora, seguindo com a infusão contínua, com 1mg/kg/hora, até o clampamento do cordão umbilical. Diluir em soro glicosado a 5%. A concentração não deve exceder 4mg/ml.

Cuidados gerais no trabalho de parto e no parto:

1. Clampar o cordão umbilical imediatamente após o nascimento, sem realizar ordenha.
2. Evitar procedimentos invasivos durante a gestação, no trabalho de parto e no parto, como a cordocentese, a amniocentese, a amniotomia, o uso de fórceps e de vácuo extrator.



3. No parto vaginal, evitar a episiotomia sempre que possível.
4. Monitorar o trabalho de parto, usando gráfico de acompanhamento da evolução (partograma), evitando toques repetidos.
5. Em caso de ruptura precoce das membranas amnióticas no trabalho de parto, avaliar o prognóstico de evolução e usar ocitocina, se necessário, para evitar um trabalho de parto prolongado com aumento de risco da transmissão vertical. Havendo contra-indicação para uso de ocitocina e prevendo-se um trabalho de parto prolongado, a cesariana pode ser indicada.
6. Utilizar antibiótico profilático materno, dose única de 2g intravenosa de cefalotina ou cefazolina, logo após a expulsão fetal.

- PUERPÉRIO

a) Manejo da TARV

MANEJO DA TARV NO PUERPÉRIO	
Pacientes que realizaram apenas profilaxia para TV do HIV	
LT-CD4+ < 350 céls./mm ³ Sintomas/sinais de imunossupressão	Manutenção da TARV
LT-CD4+ ≥ 350 céls./mm ³ Assintomáticas Apenas AZT injetável no periparto	Suspender TARV logo após o parto
Pacientes que iniciaram ou já faziam uso de TARV como tratamento	Manter ou readequar TARV

Fonte: Elaborado pelos autores



b) Suspensão da amamentação e inibição da lactação

Mães soropositivas para o HIV deverão ser orientadas a não amamentar. O fato de a mãe utilizar TARV não controla a eliminação do HIV-1 pelo leite.

São terminantemente contraindicados o aleitamento cruzado (amamentação da criança por outra nutriz), a alimentação mista (leite humano e fórmula infantil) e o uso de leite humano com pasteurização domiciliar.

A inibição farmacológica da lactação deve ser realizada imediatamente após o parto, utilizando-se cabergolina 1,0mg via oral, em dose única (dois comprimidos de 0,5mg).

Também pode-se utilizar a compressão das mamas com atadura, imediatamente após o parto, com o cuidado de não restringir os movimentos respiratórios ou causar desconforto materno. O enfaixamento é recomendado por um período de dez dias, evitando-se a manipulação e estimulação das mamas.

- RECÉM-NASCIDO:

1. Quimioprofilaxia antirretroviral → zidovudina, solução oral, 10mg/ml – Iniciar preferencialmente até a 2ª hora pós-parto, na dose de 2mg/kg a cada seis horas, durante seis semanas.

Não existem evidências de benefício quando a administração da zidovudina no neonato é iniciada após 48 horas de vida. A indicação da quimioprofilaxia após esse período ficará a critério médico.

2. Quimioprofilaxia para pneumonia pelo *Pneumocystis jiroveci* → Sulfametoxazol (SMX) + Trimetoprim (TMP) 25-40mg/ kg/dia, divididos em 2 doses diárias, 3 vezes por semana, a partir de 4 a 6 semanas de vida até a definição do diagnóstico de infecção pelo HIV.



NOVIDADE:

A Agência Federal de Alimentos e Medicamentos (FDA) dos EUA anunciou, em julho de 2012, a aprovação de uma droga antirretroviral com a finalidade de prevenir a infecção pelo HIV em pessoas soronegativas consideradas de alto risco para aquisição da doença (mais especificamente, os parceiros sorodiscordantes de portadores de HIV).

O Truvada® consiste na combinação de Emtricitabina, um inibidor nucleosídico (ITRN) e Tenofovir, um inibidor não-nucleosídico (ITRNN) da transcriptase reversa viral. Para maximizar os benefícios dessa quimioprofilaxia primária, é necessária a adesão mais consistente ao uso dos preservativos. O medicamento é classificado na categoria B para uso em gestantes.





Bibliografia Consultada

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Boletim epidemiológico: Aids e DST**, ano VIII nº 01. Brasília: Ministério da Saúde, 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Recomendações para profilaxia e transmissão vertical do hiv e terapia antirretroviral em gestantes**. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.

CONNOR, E.M.; SPERLING, R.S.; GELBER, R. et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment: pediatric AIDS clinical trials group protocol 076 study group. **N Engl J Med.**, v.331, n.18, p.1173-1180, nov. 1994.

FRENCH, R; BROCKLEHURST, P. The effect of pregnancy on survival in women infected with HIV: a systematic review of the literature and meta-analysis. **Br J Obstet Gynaecol.**, v.105, n.8, p.827-835, ago. 1998.

GARCIA, P.M.; KALISH, P.A.; PITT, J.; MINKOFF, H. et al. Maternal levels of plasma HIV type 1 RNA and the risk of perinatal transmission: women and Infants study group. **New England Journal of Medicine.**, v.341, n.6, p.394-402, ago. 1999.

MINKOFF, H; HERSHOW, R; WATTS, DH; FREDERICK, M; CHENG, I; TUOMALA, R. The relationship of pregnancy to human immunodeficiency virus disease progression. **Am J Obstet Gynecol.**, v.189, n.2, p.552-559, ago. 2003.

WATTS, DH. Management of human immunodeficiency virus infection in pregnancy. **N Engl J Med.**, v.346, n.24, p.1879-1891, jun. 2002.



CAPÍTULO 20

HEPATITES VIRAIS E GRAVIDEZ

*Carla Pinho Romero Vieira
Shirley Kelly Bedê Bruno
Valeska Ferreira de Carvalho*

20.1 Definição

Hepatite é um termo genérico que significa processo inflamatório do fígado. As hepatites podem ser causadas por medicamentos, drogas, álcool, substâncias tóxicas, doenças metabólicas, doenças autoimunes, doenças genéticas e por vírus (alguns que levam a repercussões hepáticas e outros que têm tropismo hepático como mecanismo primário). Estas últimas são as conhecidas como hepatites virais propriamente ditas. São conhecidos cinco sorotipos de vírus e de acordo com o vírus são assim chamadas de hepatite A, hepatite B, hepatite C, hepatite D e hepatite E.

20.2 Quadro clínico

Existe um amplo espectro de apresentações clínicas das hepatites virais. Desde forma assintomática (mais frequentes), passando pelo quadro clássico (astenia, mialgia, cefaleia), até a forma fulminante (agudos graves).

Os sintomas clínicos podem ser confundidos com os sinais e sintomas próprios da gravidez.



20.3 Características clínicas, diagnóstico laboratorial

20.3.1 Hepatite A

- Transmissão: Fecal-oral.
- Diagnóstico Laboratorial:
 - Anti-HAV IgM – infecção aguda.
 - Anti-HAV IgG – resposta vacinal ou fase convalescência ou contacto antigo confere imunidade.
- Evolução Clínica: quase sempre autolimitada.
- Profilaxia:
 - Indicada para recém-nascidos de mães infectantes (doença adquirida 2 dias antes ou 1 semana após o parto).
 - Fazer imunoglobulina 0,02ml /kg IM para o RN.
 - Vacina para Hepatite “A” também é disponível. Deverá ser feita na gestação apenas se a paciente é viajante para áreas de alta endemicidade.
- Aleitamento materno:
 - Permitido com cuidados especiais de higiene no manuseio com o RN.

20.3.2 Hepatite B

- Transmissão: sexual, vertical e parenteral.
- Diagnóstico Laboratorial:
 - HbsAg - fica reagente de 4 à 24 semanas após a exposição e é diagnóstico de Hepatite “B” aguda ou, se persistir reagente após 24 semanas, Hepatite “B” crônica.



- Anti HbsAg - fica reagente a partir de 1 a 10 semanas após o desaparecimento do HbsAg. Representa imunidade (resposta vacinal ou exposição prévia curada).
 - Anti-Hbc IgM - quando reagente representa doença recente (até 32 semanas após a exposição).
 - Anti-HBc IgG - representa imunidade ou portador crônico, doença antiga (mais de 6 meses).
 - HbeAg - representa replicação viral.
 - Anti-HbeAg - representa ausência de replicação viral (infectividade vertical < 15%).
 - PCR para Hepatite B - carga viral.
- Evolução Clínica:
- Quadro clínico multiforme (de assintomática até quadros típicos com astenia, mialgia, icterícia,...) e pode se resolver espontaneamente ou evoluir para doença crônica.
- Profilaxia:
- É a forma que mais se beneficia com a imunização para evitar transmissão vertical.
 - Todas as grávidas devem ser testadas para HbsAg no pré-natal e fazer esquema vacinal com 3 doses: 1ª dose, 2ª dose (1 mês depois) e 3ª dose (6 meses depois).
 - No RN: mães HbsAg reagente, fazer no RN:
 - Ao nascer: 1ª dose da vacina + Imunoglobulina hiperimune, com 1 mês a 2ª dose da vacina e com 6 meses a 3ª dose da vacina.
 - Mãe HbsAg desconhecido considerar HbsAg positivo.
 - Mãe HbsAg negativo, fazer esquema vacinal sem Imunoglobulina.



- Considerações Gerais:
 - Não há indicação para cesárea.
 - Não há contraindicação ao aleitamento materno.

20.3.3 Hepatite C

- Transmissão: parenteral, sexual e vertical. As transmissões sexual e vertical são mais raras que na Hepatite “B”.

- Diagnóstico Laboratorial:

- Anti-HCV - pode representar tanto infecção aguda como infecção crônica. Quando reagente deve-se solicitar PCR para vírus da Hepatite C (para quantificar carga viral).

• Deve-se triar gestantes no 1º e 3º trimestres. Quando Anti-HCV reagente a função hepática deve ser monitorada durante todo o pré-natal.

- Evolução Clínica:

- Pode-se apresentar e evoluir da mesma forma da Hepatite B

B - Profilaxia:

- Não existe vacina.
- Profilaxia de contato com sangue e derivados.

sexual e vertical. As transmissões sexual e vertical são mais raras que na Hepatite “B”.

- Diagnóstico Laboratorial:

- Anti-HCV - pode representar tanto infecção aguda como infecção crônica. Quando reagente deve-se solicitar PCR para vírus da Hepatite C (para quantificar carga viral).



- Deve-se triar gestantes no 1º e 3º trimestres. Quando Anti-HCV reagente a função hepática deve ser monitorada durante todo o pré-natal.

- Evolução Clínica:

- Pode-se apresentar e evoluir da mesma forma da Hepatite B - Profilaxia:

- Não existe vacina.
- Profilaxia de contacto com sangue e derivados.

- Considerações Gerais:

- Não existem dados consistentes que demonstrem risco aumentado sobre qualquer via de parto ou sobre o aleitamento (apesar do HCV ser encontrado no colostro).

20.3.4 Hepatite D

Vírus D é vírus defectivo, dependendo da infecção do vírus B para causar doença.

- Transmissão: parenteral e sexual.

- Diagnóstico:

- Anti-HDV.
- Profilaxia.
- Igual à da hepatite B.

20.3.5 Hepatite E

- Transmissão: fecal-oral - Diagnóstico:

- Anti-HVE IgM e IgG.

- Evolução:

- Na gestação, algumas gestantes podem apresentar evolução grave.



Bibliografia Consultada

BRASIL. Ministério da Saúde. **Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para hepatite viral C e coinfeções**. Brasília: Ministério da Saúde, 2011.

FREITAS, F.; COSTA, S.H. M.; RAMOS, J.G. L.; MAGALHÃES, J. A. Rotinas em obstetrícia. In: MAGALHÃES, J.A. et. al. **Infecções neonatais**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. Cap. 31, p. 455-477.

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. Obstetrícia. In: DUARTE, G. **HIV / AIDS**. 11. ed. Rio de Janeiro: Nacional, 2011. Cap. 63, p. 730-734.



CAPÍTULO 21

HIPERÊMESE GRAVÍDICA

*Erlon Coelho Mendonça
Genetty Kellyne Abreu Reis
Francisco José Costa Eleutério*

21.1 Definição

É uma síndrome caracterizada por:

- Náuseas e vômitos;
- Perda de peso (>5% do peso pré-gestacional);
- Desidratação;
- Distúrbio hidroeletrólítico;
- Icterícia (formas graves); - Cetose e cetonúria.

Tais sintomas estão presentes na ausência de entidades mór-bidas específicas. Esta síndrome se inicia antes da 20ª semana de gestação, mais comumente entre a 6ª e a 14ª semanas.

21.2. Epidemiologia

- Náuseas e vômitos acontecem em 70–80% das mulheres grávidas; hiperêmese gravídica acontece em apenas 0,5–2 %.
- 2:1 000 gestantes.
- Pode se associar com malformações: triploidia, trissomia do 21 e hidropsia fetal.



21.3. Fatores de risco

- Aumento de massa placentária (Doença Trofoblástica Gestacional ou gestação múltipla);
- História pessoal e familiar de hiperêmese gravídica;
- Primigestação; - Idade < 30 anos; - Obesidade.

21.4. Etiopatogenia

Ainda desconhecida. Há indícios de que os seguintes fatores estejam envolvidos:

- Fatores endócrinos: a exacerbação clínica da hiperêmese está comumente associada ao pico de secreção de hCG. O estrogênio e a progesterona também parecem estar implicados na gênese dos sintomas.

- Fatores imunológicos: o organismo materno reagiria a uma substância antigênica no centro do vômito e no trato gastrointestinal.

- Fatores psicossomáticos: a hiperêmese pode estar relacionada com uma alteração comportamental materna em relação ao meio que envolve a paciente, por exemplo, rejeição da gravidez, não aceitação da maternidade, perda da liberdade, rejeição ao cônjuge, autopunição e imaturidade emocional da gestante.

Fatores infecciosos: a presença do *Helicobacter pylori* em gestantes com hiperêmese gravídica pode configurar uma associação com a etiologia desta morbidade.



21.5. Diagnóstico

- **História:** náuseas e vômitos, geralmente iniciados antes de 9 semanas de gestação; história clínica de exclusão de outras morbidades.
- **Exame físico:** ausência de febre, dor, ou de sinais neurológicos; observar sinais de desidratação.
- **Testes laboratoriais:** enzimas hepáticas, bilirrubinas, amilase e lipase pancreáticas podem estar levemente aumentadas; distúrbios hidroeletrólíticos, como hipocalcemia, hiponatremia, alcalose metabólica hipoclorêmica; o sumário de urina pode evidenciar cetonúria.

21.6. Diagnóstico diferencial

- Gastroenterite
- Apendicite
- Pielonefrite
- Hepatite
- Pancreatite
- Esteatose hepática
- Obstrução intestinal
- Litíase biliar
- Hérnia de hiato
- Nefrolitíase
- Doença vestibular
- Enxaqueca
- Distúrbios psicossomáticos
- Intoxicações exógenas
- Neuropatias
- Tumores cerebrais
- Hipertireoidismo



- Cetoacidose diabética
- Doença de Addison
- Pré-eclâmpsia
- Doença trofoblástica gestacional
- Torção anexial.

21.7 . Tratamento

Medidas gerais

- Internação
- Controle de peso e diurese.
- Jejum de 24 à 48 horas; após estabilização do quadro, mudar progressivamente a dieta para inicialmente líquida, depois sólida, branda, pobre em lipídios e rica em carboidratos.
- Hidratação parenteral (a depender do grau de desidratação).
- Evitar medicamentos a base de sais de ferro por favorecerem ao aparecimento ou recrudescimento de náuseas, vômitos e dor epigástrica.
- Reposição venosa de vitaminas B6, C, K e tiamina.

Medicamentos

Reposição hidroeletrólítica:

- Primeiras 24 horas – 1000 mL de SF 0,9% em 2 horas, com 20mmol de KCl, seguidos de:
 - 1000 mL de SF 0,9% em 4h com 20 mmol de KCl.
 - 1000 mL de SF 0,9% em 6 h.
 - 1000 mL de SF 0,9% em 8 h.
 - 1000 mL de SF 0,9% em 8h (manutenção).
 - Reposição de potássio de acordo com os níveis séricos.



- Evitar soluções com alta concentração de glicose.
- Evitar reposição vigorosa de sódio.
- Não exceder 6000 mL de solutos por dia.
- Piridoxina (Vitamina B6) – é a droga mais segura, utilizada na dose de 10 a 25mg a cada 8 horas.
- Antieméticos – 1ª escolha
 - Metoclopramida: 10 a 20mg, EV, de 6/6h.
 - Bromoprida: 10 a 20 mg, EV, de 6 / 6 h.
 - Dimenidrinato: 50mg, EV, de 6/6h.
 - Prometazina: 25mg IM, de 8/8h.
 - Ondansetron (em casos graves): 4 a 8mg, EV, até de 6/ 6 h.
- Sedativos–2ª escolha
 - Levomepromazina – (solução a 4%) - 3gts (6mg) VO, de 8 /8h.
 - Diazepam 5mg, VO, ou 10mg, EV, até de 8/8h.
- Corticosteróides – 3ª escolha
 - Metilprednisolona 16mg, EV, de 8/8h (evitar o uso antes de 10 semanas).

Tratamento hospitalar complementar

- Nutrição parenteral.
- Outras modalidades de tratamento: psicoterapia , acunputura e utilização de vitamina B12 e de gengibre (Gob 6).

Complicações

- Depressão.
- Encefalopatia de Wernicke.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- Rotura de esôfago com pneumomediastino.
- Insuficiência renal aguda.
- Mielinólise pontina



Bibliografia Consultada

Chaves Netto H, Sá RAM, Oliveira CA. Gemelidade. In: Chaves Netto H, Sá RAM, Oliveira CA. **Manual de condutas em obstetrícia**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2011. p. 75-8.

Niebyl JR. Clinical practice. **Nausea and vomiting in pregnancy**. N Engl J Med. 2010 Oct; 363(16):1544-50. Erratum in: N Engl J Med. 2010 Nov; 363(21):2078. doi: 10.1056/NEJMcp 1003896

Zugaib M, Nomura RMY. **Hiperêmese gravídica**. In: Montenegro CAB, Rezende Filho, J. Rezende obstetrícia. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013. p. 326-38.



CAPÍTULO 22

DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO NA GESTAÇÃO

Ana Kelly Krislane de Vasconcelos Pedrosa

Olga Goiana Martins

Roger Murilo Ribeiro Soares

22.1. Definição

A doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) ocorre em 45% a 80% das mulheres grávidas. Embora os sintomas associados ao refluxo na gravidez sejam semelhantes aos da população geral, parte da etiopatogenia é distinta, devido às flutuações hormonais e a outras mudanças fisiológicas associadas à gravidez. Importa conhecer e saber lidar com essa condição porque ferramentas diagnósticas e terapêuticas utilizadas rotineiramente no manuseio da DRGE devem ser cuidadosamente consideradas na paciente grávida, levando em conta eventuais riscos para a saúde fetal.

21.2. Etiologia

Acreditava-se que o aumento do volume intra-abdominal durante a gestação seria o fator mais importante para o aparecimento do refluxo. Esse mecanismo, contudo, não explica a prevalência aumentada do mesmo já no primeiro trimestre da gestação, quando ainda não existe aumento significativo da pressão intra-abdominal.



Nesse caso, são importantes as mudanças hormonais decorrentes da gestação. A literatura evidencia que a progesterona, nas elevadas concentrações em que se encontra durante a gravidez, contribui para o aparecimento de refluxo.

Estudos demonstraram que a progesterona e o estrogênio, isoladamente, reduzem significativamente a resposta da musculatura do esfíncter esofágico inferior (EEI) à gastrina e à acetilcolina. A progesterona mostra-se mais eficiente em inibir a resposta máxima, mas a combinação dos dois hormônios é mais potente que qualquer um dos dois isoladamente. Além disso, apesar da pressão basal no EEI poder estar normal no primeiro trimestre, há menor resposta do EEI à pentagastrina, edrofônio, metacolina e após refeição rica em proteínas. Parece, assim, que a função deste esfíncter está alterada desde o início da gestação.

A progesterona é um hormônio esteróide essencial para a manutenção da gravidez. Sua ação consiste basicamente em manter o miométrio em um estado de relativa quiescência. Um dos efeitos colaterais poderia ser, portanto, o relaxamento da musculatura lisa de outros órgãos. Já está bem documentada sua ação sobre a vesícula biliar, causando diminuição das contrações, e sobre a motilidade gastrointestinal, promovendo retardo no esvaziamento gástrico e no trânsito intestinal. Acredita-se, contudo, que a progesterona não é o único fator responsável pelo aparecimento de DRGE na gravidez.

22.3. Quadro clínico

As principais manifestações clínicas da DRGE encontram-se listadas a seguir:

Quadro 1 - Manifestações da DRGE

Manifestações típicas	Manifestações atípicas		
Pirose Regurgitação ácida	Pulmonares: Asma Tosse crônica Pigarro Bronquite crônica Pneumonia de repetição Bronquiectasia	Otorrinolaringológicas: Faringite Otite Sinusite Rouquidão	Orais: Desgaste do esmalte dentário Aftas Halitose

Fonte dos próprios autores

É importante ressaltar que a intensidade e a frequência dos sintomas são fracos preditores da presença ou da gravidade da esofagite. Por outro lado, o tempo de história, ou seja, a duração da doença encontra-se associada ao aumento do risco de complicações.

As chamadas manifestações atípicas se devem à ação do material gástrico que reflui sobre órgãos adjacentes ao esôfago e, provavelmente, ao aumento do reflexo esôfago-brônquico. Pacientes com manifestações atípicas frequentemente não apresentam concomitância com os sintomas considerados típicos e o achado de erosões esofágicas ao exame endoscópico é menos comum nestas formas da doença.

Na gestante, o quadro clínico é semelhante ao da população em geral. O número de casos complicados com úlceras, estenoses ou Esôfago de Barrett é insignificante nessas pacientes.



22.4. Diagnóstico

A DRGE pode apresentar-se com erosões que são identificadas ao exame endoscópico, constituindo a denominada forma erosiva da enfermidade. Pode também se apresentar sem erosões, o que torna o diagnóstico mais difícil, devendo basear-se apenas nas queixas clínicas da paciente. Nesse caso, a presença de pirose/regurgitação com frequência mínima de duas vezes por semana, por período igual ou superior a quatro semanas, confere o diagnóstico.

Assim, a principal ferramenta no diagnóstico da DRGE constitui a história clínica, inclusive em grávidas. Seu sintoma mais característico, a pirose, tipicamente observada 30 minutos a 2 horas após a refeição, podendo ser aliviada pelo uso de antiácidos tradicionais (hidróxido de alumínio e de magnésio). Cabe lembrar que a ausência de sintomas típicos, como a pirose, não excluem a condição, já que as manifestações podem ser atípicas. Faz-se importante a busca por sinais e sintomas que possam apontar para complicações de DRGE, os chamados sintomas de alarme, que englobam a disfagia, odinofagia, hematêmese, melena, anemia e emagrecimento, que podem sinalizar uma complicação desta doença ou de outra enfermidade.

Pode-se utilizar dos seguintes métodos auxiliares de diagnóstico:

- Endoscopia digestiva alta e biópsia de esôfago
- Raio X contrastado de esôfago
- Manometria esofágica
- Phmetria de 24h ou phmetria com impedanciometria;
- Teste terapêutico com inibidores da bomba de prótons (IBP)



Destes, o padrão ouro é a phmetria com impedanciometria, porém, na prática clínica, o mais empregado é o teste terapêutico.

Pacientes com menos de 40 anos de idade e que apresentam manifestações típicas de DRGE, sem manifestações de alarme, serão candidatas a receber terapêutica com inibidores da bomba de prótons (IBPs) em dose plena diária por quatro semanas como conduta inicial. O teste é considerado positivo quando tornam-se abolidos os sintomas inicialmente presentes, sugerindo fortemente o diagnóstico de DRGE.

22.5. Tratamento

Para as pacientes grávidas, devido ao fato da maioria apresentar sintomas leves, a medida mais importante para o alívio dos sintomas mostra - se a mudança comportamental. Assim, é fundamental que a paciente seja esclarecida da natureza crônica de sua enfermidade e da necessidade de modificações em seu estilo de vida para o sucesso do tratamento.

Quanto ao tratamento medicamentoso, pode-se lançar mão dos seguintes grupos de fármacos:

- Os antagonistas dos receptores H₂ da histamina - ARH₂ – tem ampla utilização no ciclo gestatório. Os mais comuns são: ranitidina, famotidina e cimetidina.
- Os Inibidores da Bomba de Prótons – IBP (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol) antes reservados apenas para mulheres com sintomatologia de difícil controle são na atualidade, também, considerados seguros na gestação e podem ser aplicados como tratamento de primeira linha.
- Antiácidos (hidróxido de alumínio e de magnésio) e o sucralfato, de modo geral, constituem boa opção terapêutica durante a gravidez. Não está indicado tratamento cirúrgico durante o ciclo gestatório.



Bibliografia Consultada

Anton C, Anton E, Drug VL, Stanciu C. **Hormonal influence on gastrointestinal reflux during pregnancy.** Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2003 Oct-Dec; 107(4):798-801.

Anton CR, Anton E, Stanciu C. [**Gastroesophageal reflux disease in pregnancy**]. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2001 Jan-Mar; 105(1):43-7.

Collop NA, Harman E. **Pulmonary problems in pregnancy.** Compr Ther. 1990 Oct; 16(10):17-23.

Devault KR. **Review article: the role of acid suppression in patients with non-erosive reflux disease or functional heartburn.** Aliment Pharmacol Ther. 2006 Mar; 23(Suppl 1):33-9. doi:10.1111/j.13652036.2006.02798.x

Fisher RS, Roberts, GS, Grabowski CJ, Cohen S. **Inhibition of lower esophageal sphincter circular muscle by female sex hormones.** Am J Physiol. 1978 Mar; 234(3):E243-7.

Hegewald MJ, Crapo RO. **Respiratory physiology in pregnancy.** Clinics in chest Med. 2011 Mar; 32(1):1-13, vii. doi: 10.1016/j.ccm.2010.11.001

McColgin SW, Glee L, Brian BA. Pulmonary disorders complicating pregnancy. Obst Gynecol Clin North Am. 1992 Dec; 19(4):697-717.

Ministério da Saúde (Brasil). **Gestação de alto risco: manual técnico.** Brasília: Ministério da Saúde; 2012. p. 113-4.



Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Políticas de Saúde. **Urgências e emergências maternas**: guia para diagnóstico e conduta em situações de risco de morte materna. Brasília: Febrasgo; 2000. 119 p.

Moraes-Filho JPP, Ceconello I, Gama-Rodrigues J, Castro L, Henry MA, Meneghelli UG, et al. **Brazilian consensus on gastroesophageal reflux disease**: proposals for assessment, classification and management. *Am J Gastroenterol*. 2002 Feb; 97(2):241-8. doi:10.1111/j.15720241.2002.05476.x

Richter JE. **Review article: the management of heartburn in pregnancy**. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005 Nov; 22(9):749-57. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.13652036.2005.02654.x/pdf>. doi:10.1111/j.1365-2036.2005.02654.x

Rodrigues J, Niederman MS. **Pneumonia complicating pregnancy**. *Clin Chest Med*. 1992 Dec; 13(4):679-91.



CAPÍTULO 23

APENDICITE AGUDA

*Raul Saunders Uchôa Alves
Genetty Kellyne Abreu Reis
Aline Veras Morais Brilhante*

23.1. Introdução

Constitui a principal complicação não obstétrica cirúrgica na gravidez, ocorrendo em 1 a cada 1000 gestações. O diagnóstico nessa situação pode ser mais difícil, devido à alta prevalência de desconforto abdominal nas gestantes normais, às alterações anatômicas relacionadas ao aumento do volume uterino e à leucocitose fisiológica da gravidez. É responsável pelo aumento na frequência de quadros de abortamento e de parto prematuro.

23.2. Quadro clínico

O início do processo se apresenta com dor abdominal localizada próximo ao umbigo que, a seguir, instala-se na fossa ilíaca direita. Acompanha-se, amiúde, de náuseas, vômitos, febre baixa, taquisfigmia e parada da eliminação de gases. Pode haver distensão abdominal com sinais de irritação peritoneal (sinal de Blumberg), em nível de fossa ilíaca direita, no ponto de McBurney.

Contudo, algumas pacientes podem ter uma apresentação não-clássica, com queixa de pirose, irregularidade intestinal, flatulência, mal-estar ou diarreia.



Um apêndice de localização pélvica, por exemplo, pode ocasionar dor abaixo do ponto de McBurney e levar a alteração da frequência urinária, disúria e sintomas retais, como tenesmo e diarreia.

Na gestação, o sinal de Blumberg pode não ser muito evidente, pois o útero gravídico proporciona uma maior distância entre o apêndice inflamado e a parede abdominal anterior. O aumento do volume uterino pode levar a uma migração cefálica do apêndice cecal. No primeiro trimestre, o ponto mais doloroso do abdome situa-se na fossa ilíaca direita em 90 % dos casos; no segundo trimestre em 75 % dos casos, e apenas em 37 % dos casos no terceiro trimestre. Entretanto, acredita-se que, em qualquer período da gravidez, dor persistente na fossa ilíaca direita sugere fortemente o diagnóstico de apendicite aguda.

23.3. Exames laboratoriais

Hemograma completo: leucocitose ($> 16.000/\text{ml}$), com desvio à esquerda, com fuga de eosinófilos, é chamativo.

Sumário de urina: pode ajudar no diagnóstico diferencial de infecção do trato urinário ou calculose urinária.

Amilase e lipase: marcadores sorológicos de pancreatite aguda podem ser úteis nos quadros atípicos.

Ultrassom abdominal: além de servir para afastar outras patologias, localiza e estuda a morfologia do apêndice.

Tomografia axial computadorizada e Ressonância nuclear magnética: podem ser utilizadas em determinadas circunstâncias, mormente, em casos duvidosos.



23.4. Diagnóstico Diferencial

Patologias obstétricas: hiperêmese gravídica, gravidez tubária, rotura uterina, abortamento infectado e descolamento prematuro de placenta.

Patologias ginecológicas: doença inflamatória pélvica aguda (DIPA), torção de cisto de ovário, rotura de cisto de ovário, endometriose.

Patologias diversas: colelitíase, colecistite, pancreatite, trombose mesentérica, ileíte, diverticulite, doença de Crohn, colite ulcerativa, litíase ureteral, rotura hepática, rotura de baço, úlcera péptica perfurada, pneumonia, infarto do miocárdio, Síndrome de Ogilvie.

23.5. Conduta

As complicações advindas do quadro de apendicite aguda na gravidez são frutos da demora em tomar decisões corretas. Quando houver suspeita, não se deve esperar mais que seis horas. Laparotomia branca ou laparoscopia diagnóstica trazem menos malefício para o binômio materno-fetal do que as temíveis complicações, tais como, apêndice perfurado, peritonite generalizada e sepse.

Em locais sem acesso a laparoscopia, deve ser realizada a laparotomia exploradora com incisão da pele, em sentido transversal (Davis), oblíquo (Mc Burney) ou longitudinal, seguida de apendicectomia clássica. Deve-se a todo custo, evitar a realização concomitante da cesárea. Ao longo dos tempos, a cesárea, empregando – se uma metáfora, sempre foi considerada “a rainha” das cirurgias obstétricas, dispensando a presença de “acompanhantes”.



A laparoscopia encontra sua maior aplicação nos dois primeiros trimestres da gravidez, trazendo as vantagens de um pós-operatório mais ameno e um menor tempo de internamento hospitalar. Na necessidade de prescrição combinada de antimicrobianos, deve-se trocar a associação usual de Ciprofloxacino e Metronidazol por Clindamicina e Gentamicina, com vistas ao bem-estar do concepto. Na presença de abscesso pélvico, em paciente com risco de parto prematuro, convém tomar medidas como usar tocolítico (Nifedipina) e administrar corticóide (Dexametasona ou Betametasona) com vistas a acelerar a maturação pulmonar do concepto.

Paciente com apendicite aguda na vigência de trabalho de parto deve parir, preferencialmente, por vias naturais, com fins de minimizar complicações.



Bibliografia Consultada

WH, Goldberg JE. **Acute appendicitis in pregnancy.** UpToDate, aug. 2013. [cited 2013 Set 21]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-pregnancy>

Vieira OM. **As indicações da cirurgia no ciclo gestativo.** In: Rezende Filho J, Montenegro CAB. *Obstetrícia.* 12^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013. Cap 78, p. 807-14.

Zugaib M. **Obstetrícia.** 2^a ed. São Paulo: Manole; 2012.



CAPÍTULO 24

COLELITÍASE E COLECISTITE

Tássia Gabrielle Ponte Carneiro

Olga Goiana Martins

Kathiane Lustosa Augusto

24.1. Introdução

Litíase biliar constitui a segunda causa de intervenção cirúrgica não obstétrica em gestantes. Sua incidência situa-se entre 2-11%, mostrando-se assintomática em mais de 80% dos casos. Nos EUA, 20% das mulheres com mais de 40 anos de idade apresentam um quadro de cálculo da vesícula biliar.

A colelitíase se apresenta como uma das ocorrências frequentemente associadas à gestação, que pode cursar com as seguintes complicações: colecistite aguda, pancreatite aguda ou peritonite severa. Nestas circunstâncias, se elevam, sobremaneira, os riscos de morte materna e perinatal. Na gestação, o tipo mais frequente de cálculo encontrado é o de colesterol.

24.2. Etiologia

- A progesterona inibe a colecistoquinina resultando em diminuição do esvaziamento da vesícula biliar com aumento do volume residual e maior taxa de formação de lama biliar.
- Os estrogênios e a progesterona levam à hipersaturação do colesterol biliar, o que aumenta o risco de formação de cálculos.
- Compressão pelo volume aumentado do útero gravídico sobre a vesícula biliar.



24.3. Quadro Clínico

- Assintomático, na maior parte dos casos.
- Dor intensa em região epigástrica e/ou hipocôndrio direito que mostra irradiação para a região escapular ipsilateral, podendo durar várias horas.
- Náuseas e vômitos.
- Febre.
- Icterícia com padrão obstrutivo, que pode surgir de forma aguda.

24.4. Exames Complementares

- Leucograma, bilirrubinas, TGO, TGP, fosfatase alcalina.
- Ultrassonografia abdominal.
- Cintilografia biliar.
- Ultrassonografia endoscópica.

Obs: Os exames de imagem, tipicamente, apenas, mostram cálculos maiores que 1 mm de diâmetro.

24.5. Tratamento

- **Conservador**
 - Dieta zero.
 - Hidratação e reposição hidroeletrólítica.
 - Analgesia:

Evitar analgésicos comuns (paracetamol, dipirona) pela pequena resposta que apresentam e derivados da morfina, por aumentarem a pressão vesicular.



Indometacina (até 34 semanas de gravidez): pode provocar fechamento precoce do ducto arterial, hipertensão pulmonar, oligodrâmnio, sangramento aumentado e gravidez prolongada.

Diclofenaco (até 34 semanas de gravidez): pelo mesmo problema descrito com outros AINES.

- **Cirúrgico**

- Estudos mais recentes mostram-se favoráveis à indicação cirúrgica precoce em pacientes sintomáticas, especialmente quando no segundo trimestre da gestação, pelos altos índices de recorrência de crises dolorosas, observados naquelas pacientes tratadas clinicamente. No último trimestre da gravidez o exagerado aumento do volume uterino, torna difícil a realização de procedimentos cirúrgicos.

- **Colecistectomia laparoscópica (padrão ouro)**, considerada segura tanto para a gestante quanto para o concepto.

Colecistectomia laparotômica: restringe-se a poucas indicações: locais sem acesso a cirurgia laparoscópica ou no final da gravidez.

- **Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE)**: aproximadamente 10% das pacientes apresentarão cálculos, também, nas vias comuns (colédoco), onde a CPRE mostra alto índice de resolução. O procedimento deve ser modificado com o objetivo de reduzir tanto quanto possível a exposição à radiação da fluoroscopia, com vistas ao porvir do feto.

24.6. Contraindicações ao tratamento cirúrgico:

- Presença de coagulopatias;
- Gestações no primeiro ou terceiro trimestres (considerar risco-benefício), períodos nos quais o abortamento e o parto prematuro podem ser desencadeados com maior frequência.



24.7. Complicações:

- Gangrena
- Empiema
- Perfuração da vesícula biliar
- Peritonite
- Fístula colecisto-entérica e íleo biliar

Colecistite

A colecistite aguda apresenta-se como uma inflamação da vesícula biliar comumente causada por obstrução do trato de saída (ducto cístico) por conta de cálculos, onde uma infecção bacteriana sobreposta desempenha importante papel. Geralmente, confirma-se uma história de crise de cólica biliar prévia por colelitíase. Durante a gravidez, aproximadamente 1:1.000 mulheres desenvolvem esta condição mórdida.

1. Quadro clínico

Dor progressiva e defesa à palpação do hipocôndrio direito, que se diferencia de uma cólica biliar simples, por ter uma duração maior que 6 horas, ser mais intensa e não ceder com o uso de analgésicos comuns. Assim como na cólica biliar, a dor pode sofrer irradiação para a região escapular ipsilateral.

- Anorexia, náuseas, vômitos e febre persistente;
- Vesícula biliar palpável e dolorosa;
- Sinal de Murphy (especificidade 79 a 96%): parada da inspiração, de forma súbita, quando a mão do examinador, posicionada profundamente no hipocôndrio direito, toca a vesícula biliar inflamada.



2. Exames complementares

- Leucograma: uma leucocitose leve, que pode ser confundida com o aumento fisiológico que ocorre na gestação.
- Bilirrubina sérica, fosfatase alcalina, transaminases e amilase: poderão exibir elevações discretas. Caso haja aumento acentuado dos valores, considerar outros diagnósticos como pancreatite, coledocolitíase e hepatites (virais e autoimunes).
- Ultrassonografia: evidencia a presença do cálculo (>1 mm), espessamento da parede da vesícula (>4 mm) e líquido perivesicular. Pode se observar o “Sinal de Murphy” ultrassonográfico, que se caracteriza por dor ao toque do transdutor na região da vesícula biliar inflamada.

3. Diagnóstico diferencial

- Apendicite aguda
- Pancreatite
- Cólica nefrética
- Úlcera péptica aguda
- Outras causas de dor abdominal aguda.

4. Tratamento

Clínico:

- Dieta zero
- Hidratação venosa rigorosa



- Analgesia (evitar analgésicos comuns pela pequena resposta que apresentam, e derivados da morfina, por aumentarem a pressão biliar)
- Antibioticoterapia venosa de modo a cobrir os germes mais comumente associados: *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.*, *Enterococos sp.*, etc:
 - Ambicilina/Sulbactam (1,5 a 3,0 g EV de 6 – 6 h) ou Ceftriaxona (1,0 a 2,0g EV de 12 – 12 h)
 - Em casos mais graves ou pacientes imunossuprimidas considerar a associação com o Metronidazol (500 mg de 6 – 6 h EV) . Tal antimicrobiano deve ser proscrito, apenas, no primeiro trimestre da gravidez.

Cirúrgico:

A colecistectomia se apresenta como o tratamento definitivo desta morbidade. Estudos mais recentes indicam melhores resultados na abordagem cirúrgica primária em gestantes, pela atual segurança apresentada por tais procedimentos e pelas altas taxas de recidiva observadas naquelas pacientes submetidas ao tratamento clínico. O momento ideal mostra-se no segundo trimestre gestacional, onde ocorre uma menor chance de aborto e de parto prematuro. Percebe-se uma melhor facilidade para execução da cirurgia, uma vez que o volume uterino ainda não adquiriu proporções que difi cultem tal procedimento. Dá-se preferência a via laparoscópica. Os desfechos indesejados na gravidez não diferem daqueles encontrados na população em geral.

Colecistite Alitiásica

Afecção incomum, de fisiopatologia ainda pouco esclarecida, podendo estar relacionada à isquemia da vesícula ou estase biliar. O quadro clínico mostra-se semelhante àqueles anteriormente descritos.



O ultrassom evidencia espessamento da parede da vesícula biliar e líquido livre em seu entorno. Não se visualiza a presença de cálculos. O tratamento cirúrgico deve ser indicado com maior prontidão, devido às altas taxas de complicações sépticas relacionadas à esta doença, que cursa com elevado índice de mortalidade podendo alcançar patamares de 40%.

Bibliografia Consultada

Date RS, Kaushal M, Ramesh A. **A review of the management of gallstone disease and its complications in pregnancy.** Am J Surg.2008 Oct; 196(4):599-608. doi: 10.1016/j.amjsurg.2008.01.015.

Gadelha OS, Costa AG, Câmara Filha EL, Buriti FMS, Fernandes AKS. **Abdome agudo não-obstétrico durante a gravidez: aspectos diagnósticos e manejo.** Femina. 2009 mar; 37(3):123-9. Disponível em: <http://www.febrasgo.org.br/site/wp-content/uploads/2013/05/Feminav37n3-p123.pdf>

Tinoco RC, Tinoco ACA, Sueth DM, Pena FM, Horta LA, Fregonal L. **Colecistite aguda litiásica durante a gravidez: uso da ultra-sonografi a laparoscópica trans-operatória.** Rev bras videocir.2006; 4(3):1314. Disponível em: http://www.sobracil.org.br/revista/rv040403/rbvc040403_131.pdf



CAPÍTULO 25

PANCREATITE AGUDA

*Rômulo Pedroza Pinheiro
Genetty Kellyne Abreu Reis
Francisco José Costa Eleutério*

25.1. Introdução

A pancreatite aguda constitui uma complicação rara na gravidez e que evidencia nítida associação com o aumento da mortalidade materna e perinatal. Considera-se a terceira causa de abdome agudo não obstétrico durante a gestação. As outras duas são a apendicite aguda e a colecistite aguda.

Os mais prevalentes fatores associados aos quadros de pancreatite aguda durante a gravidez são: cálculos biliares (66%), uso de álcool (12%), natureza idiopática (17%), hiperlipidemia (4%) e, menos comumente, trauma, hiperparatiroidismo e esteatose hepática aguda da gravidez.

Obesidade ($IMC > 30 \text{Kg/m}^2$), resistência à insulina, baixos níveis de HDL e a hipertrigliceridemia formam os principais fatores de risco para o aparecimento de cálculos biliares em gestantes. O consumo de álcool mostra associação com o desencadear de quadro de pancreatite aguda no ciclo gestatório, podendo favorecer ao surgimento de abortamento, malformações fetais e restrição do crescimento fetal.

25.2. Diagnóstico

Os sintomas da pancreatite aguda da gravidez manifestam-se de formas variadas, sendo o mais predominante deles, a dor abdominal superior, principalmente em epigástrio, com irradiação para a região lombar (em cerca de 40% dos casos), podendo ainda se destacar febre, náuseas e/ou vômitos.



A duração dos sintomas pode variar de poucos dias a semanas. Em casos graves aparecem taquicardia, hipotensão arterial, taquidispnéia e o sensório pode se mostrar rebaixado em nível de semicomá. A icterícia, ocasionalmente, se apresenta. Pode haver rigidez muscular discreta a moderada no abdome superior. Os ruídos hidroaéreos podem estar diminuídos. Sinais de Gray Turner e Cullen se caracterizam por equimoses nos flancos e região umbilical, respectivamente, e indicam extravasamento de exsudato hemorrágico. O diagnóstico de pancreatite aguda na gravidez é confirmado pelo aumento da amilase sérica e/ou da atividade da lipase. O hemograma pode mostrar leucocitose. Os níveis séricos de glicose, bilirrubinas e enzimas hepáticas podem estar normais ou aumentados. Em casos de pancreatite aguda os níveis séricos de triglicérides e colesterol estão, com frequência, elevados. Na pancreatite aguda alcoólica durante a gravidez, a atividade da G-glutamil-Transpeptidase (Gama – GT) encontra-se aumentada.

A ultrassonografia de abdome total, os níveis séricos de triglicérides e o cálcio ionizado podem auxiliar na detecção da etiologia da pancreatite aguda da gravidez (Quadro 1).

Quadro 1– Exames diagnósticos associados às etiologias mais prováveis de pancreatite aguda na gravidez (PAG).

Exames Diagnósticos	Achados para PAG	Etiologia Provável
Ultrassonografia abdominal total	Cálculos biliares	Colelitíase
Níveis séricos de triglicérides	> 5000 mg/dL	Hipertrigliceridemia
Níveis séricos de cálcio total	>10,5mg/dL	Hiperparatireoidismo

Fonte dos próprios autores



A Colangiopancreatografia por Ressonância Magnética (CPRM), sem meio de contraste (gadolínio), pode ser considerada no caso de resultados inconclusivos verificados pelo ultrassom abdominal. Tal propedêutica apresenta sensibilidade superior a 90%, além do que, não acarreta riscos de exposição materna ou fetal à radiação ionizante. A ultrassonografia endoscópica apresenta maior especificidade em relação a visualização da coledocolitíase e microcálculos, contudo deve ser realizada sob anestesia geral. A indicação da Tomografia Computadorizada deve ser considerada com reservas em gestantes, por conta da presente radiação ionizante.

25.3. Conduta

A instituição de hidratação endovenosa faz-se necessária, havendo ocasiões em que pode estar associada à suplementação com terapia nutricional. Dá-se preferência, na nutrição enteral, à via naso-jejunal, por ser relacionada à de menor incidência de morbidade infecciosa quando em comparação com a nutrição parenteral. Cumpre observar que o baixo teor de gordura indicado na nutrição enteral é favorável, independente do fator etiológico da patologia. Nos casos de hipertrigliceridemia onde não se obtém controle apenas com a dieta, o uso de ácidos graxos ômega 3 devem ser utilizados. Não há benefício na prescrição de antibioticoprofilaxia na presença de pancreatite aguda da gravidez, de um modo geral.

Em casos de pancreatite necrotizante, o uso de antibióticos carbapenêmicos (Imipenem e meropenem) encontra guarida (nível de evidência C na gravidez). Não há estudos que mostrem a necessidade de ajuste de dose de tais fármacos na gravidez. Por isso, observar a relação risco-benefício na aplicação de tais drogas.



Normalmente, as doenças das vias biliares em gestantes sintomáticas são manuseadas de forma conservadora. No entanto, 50% destas podem apresentar formas recorrentes de pancreatite biliar. Nestes casos a colecistectomia laparoscópica encontra plena indicação, na presença de sintomas sugestivos de gravidade, tais como, icterícia obstrutiva e peritonite. Considera-se tal procedimento seguro em todos os trimestres da gravidez.





Bibliografía Consultada

Al Samarae A, McCallum IJ, Copyne PE, Seymour K. Nutritional strategies in severe acute pancreatitis: a systematic review of the evidence. *Surgeon*. 2010 Apr; 8(2):105-10. doi: 10.1016/j.surge. 2009.10.006

Boakye MK, Macfoy D, Rice C. Alcoholic pancreatitis in pregnancy. *J Obstet Gynaecol*. 2006 Nov; 26(8):814. doi:10.1080/01443610600987027

Crisan LS, Steidl ET, Rivera-Alsina ME. Acute hyperlipidemic pancreatitis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2008 May; 198(5):e57-9. doi: 10.1016/j.ajog.2008.01.003

Eddy JJ, Gideonsen MD, Song JY, Grobman WA, O'Halloran P. Pancreatitis in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2008 Nov; 112(5):1075-81. doi: 10.1097 / AOG.0b013e318185a032

Florentin M, Liberopoulos EN, Wierzbicki AS, Mikhailidis DP. Multiple actions of high-density lipoprotein. *Curr Opin Cardiol*. 2008 Jul; 23(4):370-78 . doi: 10.1097/HCO. 0b013e3283043806

Keegan J, Parva M, Finnegan M, Gerson A, Belden M. Addiction in pregnancy. *J Addict Dis*. 2010 Apr; 29(2):175-91. doi: 10.1080/10550881003684723

Piercy CN, Crook MA. Severe hypertriglyceridemia complicating pregnancy, management by dietary intervention and omega-3 fatty acid supplementation. *Nutrition*. 2009 Nov-Dec; 25(11-12):1098-9. doi: 10.1016/j.nut.2009.05.002



Porras LTC, Napoli ED, Canullán CM, Quesada BM, Roff HE, Juan Alvarez Rodríguez JA, et al. Minimally invasive management of acute biliary tract disease during pregnancy. *HPB Surgery*. 2009; 2009:1-3. <http://dx.doi.org/10.1155/2009/829020>

Ramin KD, Ramin SM, Richey SD, Cunningham FG. Acute pancreatitis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1995 Jul; 173(1):187-91.

Roumieu F, Ponchon T, Audra P, Gaucherand P. Acute pancreatitis in pregnancy: place of the different explorations (magnetic resonance cholangiopancreatography, endoscopic ultrasonography) and their therapeutic consequences. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2008 Sept; 140(1):141-142.





CAPÍTULO 26

RETOCOLITE ULCERATIVA

Diego Fonseca Cordeiro

Idalina Maria Almeida Holanda Negreiros

Francisco José Costa Eleutério

26.1. Introdução

Doença inflamatória intestinal (DII) é um termo que corresponde a qualquer processo inflamatório que envolva o trato gastrointestinal, quer de forma aguda ou crônica. Pode-se, a princípio, dividir a DII em dois grupos: aqueles com causas definidas, tais como, infecções bacterianas, e aqueles sem causa definida, ditos idiopáticos. No grupo idiopático, sobressaem duas morbidades: a Retocolite Ulcerativa (RCU) e a Doença de Crohn (DC).

A história familiar positiva constitui o principal fator de risco comprovado destas doenças. A incidência em pacientes com história familiar de acometimento destas patologias de primeiro grau chega a ser 100 vezes maior do que aquela encontrada na população geral. O tabagismo constitui fator de risco para Doença de Crohn e fator protetor para Retocolite Ulcerativa; o uso crônico de AINES está frequentemente associado à reagudizações destas doenças, contribuindo para a refratariedade ao tratamento destas morbidades.

As doenças inflamatórias intestinais são mais comuns na população branca, especialmente em judeus, com distribuição bimodal, apresentado picos de incidência entre 15-30 anos e 55-65 anos.



A Doença de Crohn mostra-se levemente mais prevalente em homens e a Retocolite Ulcerativa indica uma distribuição igualitária entre homens e mulheres. Como se depreende, a incidência da doença inflamatória intestinal em mulheres ocorre principalmente no menacme.

26.2. Definição de Retocolite Ulcerativa

Esta doença se caracteriza por acometimento restrito à mucosa do cólon, com lesões contíguas e ascendentes. Metade dos pacientes apresentam lesões restritas ao reto e ao sigmoide (proctossigmoidite); em torno de 40% mostram lesões até a flexura esplênica (colite esquerda); e em torno de 10% evidenciam lesões por todo o cólon (pancolite).

Características macroscópicas da RCUI

- Desaparecimento do padrão vascular do cólon.
- Hiperemia e edema, que evoluem com exulcerações, exsudação de muco, pus ou sangue.
- Formação dos pseudopólipos.
- Mucosa pálida e atrófica.

Característica anatomopatológica

- Inflamação e necrose do epitélio das criptas (criptite) com ulcerações rasas que se estendem até a lâmina própria do intestino grosso.

A RCU de longa data termina evoluindo com o acometimento da musculatura lisa do cólon, evidenciando:

- Perda das haustrações;
- Espessamento da musculatura lisa do intestino, com aspecto de “cano de chumbo”.



Quadro 1– Exames diagnósticos associados às etiologias mais prováveis de pancreatite aguda na gravidez (PAG).

Histologia	RCUI
Comprometimento retal	Sempre
Lesões salteadas	Não (contínuas)
Comprometimento transmural	Não (mucosa)
Doença perianal	Raro
Granuloma	Ocasionais
Radiologia	
Comprometimento de delgado	Nunca
Lesões descontínuas	Não
Fístulas	Raras
Estenoses	Ocasionais
Endoscopia	
Úlceras aftosas	Raras
Comprometimento descontínuo	Não
Envolvimento íleo terminal	Raro
Formação de pólipos/pseudopólipos	Comum
Úlceras lineares ou serpinginosas	Não
Preservação do reto	Nunca

Fonte dos próprios autores



26.3. Manifestações clínicas

A retocolite ulcerativa geralmente se apresenta com episódios de diarreia com sangue, muco e pus, associado a dor abdominal do tipo cólica, que varia de intensidade e duração, intercalados com períodos de acalmia. Quando o processo inflamatório torna-se mais intenso podemos encontrar sintomas de tenesmo, urgência fecal, dor abdominal intensa e febre persistente.

Manifestações sistêmicas podem estar presentes, tais como: artrite periférica, pioderma gangrenoso, eritema nodoso, episclerite, espondilite anquilosante, uveíte, hepatite focal ou infiltração gordurosa e estados de hipercoagulabilidade.

As principais complicações da RCU são a síndrome do megacólon tóxico, sangramentos do tubo digestivo, estenose do cólon e câncer.

Durante o período gravídico-puerperal, as manifestações da retocolite ulcerativa tendem a ser as mesmas presentes em mulheres não-grávidas, havendo mudanças relacionadas a intensidade e aos sintomas associados. Prevalece o quadro de diarreia severa, do tipo inflamatória, caracterizada por 3-4 episódios diários de fezes com muco, pus e sangue associados ao tenesmo, com urgência ao defecar. Dor abdominal e febre também estão presentes. Pacientes em fase de remissão, fazendo uso regular de medicamentos de manutenção, tendem a permanecer sem sintomas até o final da gravidez. Cerca de 75% das gestantes em remissão prévia à concepção permanecem nesse estado, utilizando medicação em doses mínimas necessárias. Pacientes que deflagram a doença durante a gravidez apresentam pior prognóstico, quer seja por sintomas mais intensos, quer seja por maior agravo à saúde do binômio materno-fetal.

Alguns estudos demonstram que a DII, quer seja DC ou RCU, constitui um fator de risco independente para complicações fetais, tais como crescimento intrauterino restrito, prematuridade e abortamento. Contudo a maioria dos relatos mostra uma maior associação dessas alterações fetais com a atividade da doença de Crohn.



26.4. Diagnóstico

O exame padrão-ouro no diagnóstico da RCU é a retossigmoidoscopia com biópsia. Praticamente todos os pacientes apresentarão acometimento da mucosa retal estendendo-se pelo cólon sigmóide. Evidencia-se friabilidade da mucosa retal, com perda do padrão vascular, pseudopólipos associados à criptite. Nos casos de suspeita de doença grave (>6 evacuações ou sinais sistêmicos) encontra-se indicado a realização de colonoscopia com biópsia. Tal procedimento deve ser realizado na presença de megacólon tóxico.

Alguns marcadores sorológicos podem auxiliar no diagnóstico de DII. No caso da RCU, temos o p-ANCA presente em mais de 65% dos pacientes. A presença de tal marcador encontra-se associada à doença grave, com ocorrência de pancolite, exigindo precocidade do tratamento cirúrgico. Há nessas circunstâncias uma maior associação com quadros de colangite esclerosante primária.

26.5. Diagnóstico diferencial

- Síndrome do cólon irritável
- Enterite infecciosa
- Apendicite
- Hemorróidas;
- Carcinoma de cólon
- Linfoma intestinal.

26.6 . Tratamento

O tratamento da RCU sustenta -se em dois pilares:

- Tratamento de fase aguda

1. Proctite ulcerativa leve

- Tratamento tópico com espuma, clisteres ou supositórios de 5-ASA (ácido 5-aminossalicílico, mesalamina), hidrocortisona ou budesonida.



2. Proctossigmoidite

- Uso tópico de 5-ASA.
- Uso oral de prednisona com esquema de desmame adequado.

3. Colite grave

- Corticoterapia endovenosa com hidrocortisona.
- Antibioticoterapia com Metronidazol e Ceftriaxona.
- Tratamento de manutenção

O tratamento de manutenção deve ser feito com aminossalicilatos. Deve-se evitar a utilização de corticóides, mesmo que em doses baixas. O tempo de tratamento é indeterminado e devendo ser utilizada a menor dose possível para manter a doença em remissão. Geralmente, a dose de manutenção da mesalazina fica entre 0,8 a 2,4g/dia.

Medicamentos

- Mesalazina oral: doença ativa – 2,4-4,8g/dia; manutenção – 0,8-2,4g/dia, divididos em três doses diárias.
- Mesalazina tópica, supositório: caps 500mg de 8/8h.
- Prednisona oral – 5-20mg/dia.
- Hidrocortisona EV: 100-500mg/dose.

26.7 . Segurança dos medicamentos

CORTICOSTERÓIDES

A prednisona e a prednisolona podem ser prescritas para o tratamento das doenças inflamatórias intestinais em grávidas do mesmo modo que nas mulheres não grávidas. Sabe-se que tais fármacos são inativados por uma enzima da placenta (11 beta-hidroxilase) e, assim, pouco adentram no compartimento fetal. O mesmo não se dá com a dexametasona e a betametasona, que passam facilmente pelo filtro placentar. Por conta disto, estes últimos fármacos são preferidos para promover o amadurecimento pulmonar do concepto, quando necessário.



CORTICOSTERÓIDES

Doses de sulfassalazina e de 5-ASA abaixo de 3 g/dia não promovem o aumento de risco de defeitos congênitos. A sulfassalazina pode induzir a deficiência de folato, portanto o suplemento de ácido fólico deve ser administrado às mulheres que estiverem usando o fármaco antes e durante o período gestacional para minimizar defeitos de formação do tubo neural (anencefalia e espinha bífida).

ANTIBIÓTICOS E PROBIÓTICOS

O uso de metronidazol por curtos períodos (7 a 10 dias) é seguro em grávidas. As quinolonas são contraindicadas durante a gestação, pois podem induzir alterações musculoesqueléticas do tipo artropatias. Não há evidência na literatura sobre o uso de probióticos e seus efeitos sobre a gestação.

AZATIOPRINA E 6-MERCAPTOPURINA

O uso de azatioprina e 6-mercaptopurina ainda permanece controverso. Se forem mantidas as doses recomendadas durante a gravidez, os riscos associados ao uso de azatioprina apresentam-se toleráveis, portanto, ela é a droga de escolha, quando comparada com a 6-mercaptopurina. Pouca informação existe sobre a utilização deste último fármaco citado, durante a gravidez. Até que existam dados mais concretos o seu uso permanece controverso. A azatioprina é transferida pelo leite materno e pode carregar risco de citopenia no recém-nascido.

METOTREXATO

O metotrexato (classe X) apresenta-se contraindicado durante todo o ciclo gestatório. Mostra elevado potencial teratogênico, havendo associação com as seguintes malformações: crânio-faciais, anormalidades do sistema nervoso central (anencefalia, microcefalia) e defeitos nas extremidades. O período crítico de exposição a este fármaco ocorre entre a 6^a e 8^a semana de gestação.



INFLIXIMAB

A terapia biológica com infliximab tem mudado o curso das DII consideradas refratárias. Até o momento, não há evidências de efeitos nocivos tais como toxicidade materna, embriotoxicidade e teratogenicidade com o seu uso durante a gestação em modelos animais. Um relato isolado descreveu complicações como parto prematuro, Tetralogia de Fallot e óbito neonatal por hemorragia intracerebral e/ou pulmonar em humanos. O adalimumab é classificado como droga de classe B para uso na gestação.

Quadro 2 – Segurança das drogas usadas na RCU para gestantes

Consideradas seguras	Provavelmente seguras	Contraindicadas
5-ASA	Budesonida	Metrotexato
Metronidazol	Tiopurinas	Talidomida
Infl iximab	Quinolonas	Sulfonamidas
Glicocorticóide	Ciclosporina	Tetraciclina
	Tacrolimus	

Fonte dos próprios autores



Bibliografia Consultada

Bortoli A, Saibeni S, Tatarella M, Prada A, Beretta L, Rivolta R, Politi P, et al. Pregnancy before and after the diagnosis of inflammatory bowel diseases: retrospective case-control study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007 Apr; 22(4):542-9.

Cavichini QN, Brum AV, Alonso FAR, Anderson PAV, Tinoco RC. Colite ulcerativa e gravidez: relato de três casos. *Rev Bras Colo-Proct*. 1987 jan-mar; 7(1):21-5.

Hanan IM. Inflammatory bowel disease in the pregnant woman. *Compr Ther*. 1993; 19(3):91-5.

Lima JMC, Santos AA, Costa JIF. Gastroenterologia e hepatologia – sinais, sintomas, diagnóstico e tratamento. Fortaleza: Edições UFC; 2010. 822 p.

Mahadevan U. Fertility and pregnancy in the patient with inflammatory bowel disease. *Gut*. 2006 Aug; 55(8):1198-206. doi:10.1136/gut.2005.078097

Riis L, Vind I, Politi P, Wolters F, Vermeire S, Tsianos E, et al. Does pregnancy change the disease course? A study in a European cohort of patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 2006 Jul; 101(7):1539-45.

Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, editores. *Sabiston textbook of surgery*. 19th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012.



CAPÍTULO 27

DOENÇA DE CROHN

Pedro Mansueto Melo de Souza

Idalina Maria Almeida Holanda Negreiros

Roger Murilo Ribeiro Soares

27.1. Introdução

A Doença de Crohn (DC) representa a outra forma de Doença Inflamatória Intestinal idiopática (DII), ao lado da Retocolite Ulcerativa (RCU). Embora às vezes não seja possível distinguir uma da outra, a diferenciação entre as duas formas de DII é importante pela mudança ocasionada na abordagem terapêutica. A DC pode acometer qualquer parte do sistema digestivo e envolve camadas mais profundas do tecido, provocando ocasionalmente o envolvimento transmural e não homogêneo do órgão afetado. Ela é tipicamente segmentar, acometendo diversas áreas do trato gastrointestinal de forma descontínua.

27.2. Quadro clínico

Doença crônica caracterizada por períodos de exacerbação e remissão. Os sintomas principais incluem dor abdominal e diarreia crônica, podendo ocorrer quadro de obstrução intestinal. Sintomas gerais como febre, anorexia e perda de peso podem estar presentes. Manifestações extraintestinais associadas ou isoladas podem ocorrer e atingem mais frequentemente a pele, as articulações, os olhos, o fígado e o trato urinário.



A doença afeta indivíduos de qualquer idade, mas o diagnóstico é mais frequentemente realizado na segunda ou terceira décadas da vida. Entre as possíveis complicações encontram-se o megacólon tóxico, fístulas e comunicações perianais que podem, inclusive, interferir na escolha da via de parto normal.

Naquelas pacientes que apresentavam doença em remissão durante a concepção, menos de 25% delas apresentarão crises durante a gravidez. Já entre as que se apresentam com a doença em atividade no momento da concepção, a evolução costuma ser imprevisível: Regra do terço - a evolução pode se dar com 1/3 dos casos com piora do quadro, 1/3 com manutenção ou 1/3 melhora dos sintomas.

Em relação aos desfechos perinatais, embora não haja mudanças significativas entre as pacientes com DC em remissão e pacientes grávidas sem DC, estudos epidemiológicos mostram maiores riscos de cesáreas, de prematuridade, de baixo peso ao nascer e de restrição do crescimento fetal.

27.3. Diagnóstico

O diagnóstico da DC é feito com as informações obtidas com a anamnese, exame físico e proctológico. Conta-se com a ajuda de propedêtica endoscópica, radiológica, e anatomopatológica. A ileocolonosopia é utilizada para confirmar a suspeita clínica de doença de Crohn, podendo ser realizada normalmente durante a gestação.

A ultrassonografia e a tomografia computadorizada (TC) devem ser realizadas durante as crises ou exacerbações, na presença de massa abdominal, na suspeita de abscesso ou de outras complicações abdominais.



Aplica – se, também, na gestão do planejamento pré-operatório. A ressonância nuclear magnética deve substituir a TC em mulheres grávidas, por salvaguardar os interesses do concepto, com vistas a radiação ionizante.

Alguns marcadores sorológicos podem auxiliar no diagnóstico das doenças inflamatórias intestinais. No caso da DC, existem os anticorpos anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) presentes em mais de 60% das pacientes.

27.4. Diagnóstico diferencial

- Síndrome do cólon irritável
- Enterites infecciosas
- Apendicite
- Hemorróidas
- Carcinoma de cólon
- Linfoma intestinal

27.5. Tratamento

Praticamente todos os medicamentos utilizados para o tratamento das doenças inflamatórias intestinais cruzam o filtro placentar. Os imunossupressores, principalmente, inspiram particular atenção porque têm potencial mutagênico e fetotóxico em doses terapêuticas.

Os aminossalicilatos (mesalazina: 3 a 4 g/dia e a sulfasalazina: 1 a 4 g/dia) vêm sendo usados há muito tempo como agente inicial para o tratamento da DC colônica e ileocolônica ativas, leve a moderadas, embora seu valor terapêutico venha sendo questionado.



Doses abaixo de 3g/dia não aumentam o risco de defeitos congênitos. A sulfasalazina pode induzir a uma deficiência de folato, sendo indicado suplemento com ácido fólico em mulheres em uso do fármaco antes e durante o período de gestação.

O uso de metronidazol por curtos períodos de tempo (7 a 10 dias) é seguro em grávidas. As quinolonas são contraindicadas durante o período de gestação, devido à indução de anormalidades musculoesqueléticas do tipo artropatias. A frequência de tais anomalias, no entanto, se apresenta extremamente baixa.

Corticoesteróides são utilizados em pelo menos metade dos pacientes com DC em alguma fase da doença, suprimindo de forma impressionante os sintomas agudos. A budesonida com liberação ileal (9mg/dia) induz a remissão de 50 a 70% dos pacientes com DC leve a moderada envolvendo íleo terminal ou cólon ascendente. A prednisona (40 a 60mg/dia) é ainda mais efetiva, porém apresenta maiores efeitos adversos, sendo reservada para paciente com DC grave, que envolva o cólon distal ou o delgado proximal, ou que não tenham respondido à budesonida. Havendo melhora após duas semanas de tratamento, inicia-se o desmame reduzindo 5mg/semana até atingir a dose de 20mg/dia, quando se deve reduzir a velocidade de desmame para 2,5mg/semana. Pacientes que necessitem de baixas doses de corticoesteroides por muito tempo ou que apresentem recidivas frequentes logo após a retirada do mesmo devem receber agentes imunomoduladores como “poupadores” de corticoesteróides.

Estudos mostram que a azatioprina e 6-mercaptopurina podem ser utilizadas com cautela na gestação. Se forem mantidas as doses recomendadas durante a gravidez, os riscos associados ao uso de azatioprina são pequenos.



Pouca informação existe sobre o de 6-mercaptopurina durante a gravidez. Até que existam dados mais concretos o seu uso permanece controverso. A azatioprina é transferida pelo leite materno e pode acarretar risco de citopenia no recém-nascido.

O uso do metotrexato está contraindicado durante a gravidez pelo efeito teratogênico sobre o embrião, sendo associado a malformações crânio-faciais, anormalidades do sistema nervoso central, incluindo anencefalia, e defeitos em extremidades. O período crítico de exposição ao fármaco ocorre entre a 6^a e 8^a semana de gestação.

A terapia biológica com infliximab tem mudado o curso das DII consideradas refratárias. O adalimumab é classificado como droga de classe B para uso na gestação.

Como a ressecção cirúrgica do segmento afetado raramente é curativa, ela está indicada apenas nas complicações, incluindo ausência de resposta ao tratamento medicamentoso.



Bibliografia Consultada

Goldman Lee, Ausiello D. Cecil: tratado de medicina interna. 22^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005.

McPhee SJ, Papadakis MA, Rabow MW. Current: Medicina (lange) – diagnóstico e tratamento. 51^a ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Sociedade Brasileira de Coloproctologia, Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva, Sociedade Brasileira de Patologia, Colégio Brasileiro de Radiologia. Doença de Crohn intestinal: manejo. Elaboração de Araújo SEA, Oliveira Jr O, Moreira JPT, Habr-Gama A, Cerski CTS, Caserta NMG. Brasília: Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina; 2008. (Projeto Diretrizes). [citado em 29 set 2013]. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/8_volume/28-Doenca.pdf



CAPÍTULO 28

COLESTASE INTRAHEPÁTICA DA GESTAÇÃO

Thalyta Veras Andrade

Idalina Maria Almeida Holanda Negreiros

Aline Veras Morais Brilhante

28.1. Introdução

A colestase intrahepática da gravidez (CIHG) apresenta-se como uma patologia de origem multifatorial, com a influência de elementos genéticos, hormonais e ambientais. Trata-se uma morbidade específica da gravidez que tipicamente aparece no final do segundo ou do terceiro trimestres. Ocorre com mais frequência em mulheres acima de 35 anos, com gestações múltiplas e naquelas com história de colestase em gestações anteriores.

Embora trate-se de uma doença de evolução benigna, sem importantes consequências para a saúde materna, encontrase associada a um aumento das taxas de morbidade e mortalidade perinatais.

É uma doença rara, de distribuição geográfica irregular, sendo mais prevalente no Chile, Escandinávia, Índia e Paquistão. No Brasil não há registros de dados epidemiológicos quanto à prevalência da colestase intra-hepática gestacional.



28.2. Manifestações clínicas

O prurido apresenta-se como manifestação principal desta patologia, podendo ser generalizado, mas acometendo principalmente o tronco, as regiões palmar e plantar, com maior intensidade no período noturno. Podem ser encontradas lesões escoriativas, provocadas pela própria gestante. A icterícia aparece, em média, uma semana após a instalação do prurido e encontra-se presente em aproximadamente 10 a 20% dos casos.

Outros sintomas previstos na CIHG são insônia, fadiga, anorexia, mal estar, esteatorréia devido à má absorção de gorduras, desconforto epigástrico, colúria e acolia.

28.3. Avaliação laboratorial

Deve-se aferir a dosagem sérica de alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), gama glutamil tranferase (GGT), ácidos biliares, tempo de protombina, bilirrubina total e frações.

As alterações encontradas na CIHG são o aumento dos níveis plasmáticos das transaminases, em valores duas a dez vezes o limite superior da normalidade, e o aumento dos níveis plasmáticos de ácidos biliares totais em jejum, sendo esse o parâmetro mais preditivo da doença. No entanto, níveis normais de ácidos biliares não excluem o diagnóstico desta doença.

As concentrações plasmáticas de gama-glutamil-transpeptidase (GGT) encontram-se normais ou ligeiramente aumentadas. A fosfatase alcalina (FA) pode estar elevada, mas durante a gravidez torna-se menos fidedigna devido à produção placentária de FA. Níveis de bilirrubina total raramente ultrapassam 6 mg/dL. O tempo de protrombina é geralmente normal.



A colestase da gravidez é considerada grave quando os níveis séricos de ácidos biliares maternos são superiores a 40 $\mu\text{mol/L}$, o que dispõe a um maior risco fetal.

28.5. Diagnóstico diferencial

Outras causas de prurido e alterações da função hepática devem ser excluídas através da realização de sorologias para hepatite A, B e C, Epstein Barr e citomegalovírus. Algumas patologias também devem ser descartadas como: doenças autoimunes, hepatites, cirrose biliar primária, esteatose hepática da gravidez, pré-eclâmpsia e doenças dermatológicas.

28.6. Controle pré-natal

Não existe consenso sobre o acompanhamento da gravidez em pacientes portadoras de colestase intrahepática. Monitorização do bem-estar fetal e realização de consultas médicas a cada 15 dias são boas práticas no acompanhamento deste tipo de pacientes.

Alguns protocolos sugerem:

1. Exame de cardiocografia basal para estudo da vitalidade fetal, com frequência semanal
2. Ultrassonografia obstétrica: para avaliação do volume do líquido amniótico, do crescimento fetal e um complemento com exame de Doppler da artéria umbilical
3. Dosagem sérica de ácidos biliares, enzimas hepáticas e provas de coagulação sanguínea



Acredita-se que mesmo a monitorização seriada de tais marcadores não interfere no aparecimento de quadros de sofrimento fetal agudo e de morte súbita do concepto.

Recomenda-se a resolução da gestação entre 37 e 38 semanas e a realização de exames da função hepática no puerpério, os quais devem mostrar normalização rápida ao longo do tempo.

Os anticoncepcionais orais combinados (ACO) não estão contraindicados em mulheres com história prévia de colestase, já que os benefícios superam os riscos. No entanto, estas pacientes devem ser alertadas quanto a possibilidade do aparecimento de prurido e de alterações das enzimas hepáticas com a utilização de tais fármacos, ao longo do tempo.

28.7. Tratamento

O ácido ursodesoxicólico (AUDC) constitui a medicação mais utilizada atualmente para alívio do prurido na colestase obstétrica. A dose geralmente recomendada é de 500 mg por via oral de 12 em 12 horas (15 mg/kg/dia). Esse medicamento tem eficácia comprovada no alívio do prurido e normalização dos ácidos biliares.

Não existem relatos sobre os efeitos colaterais de AUDC e não há pesquisas suficientes quanto à teratogenicidade e à prevenção dos efeitos adversos sobre o feto.

Outros medicamentos utilizados são a colestiramina, S-adenosil-L-metionina e dexametasona. No entanto, não há evidência científica sobre a eficácia desses fármacos no alívio do prurido. Estudos mostram um efeito benéfico com a dexametasona 12 mg/dia por via intramuscular durante 7 dias, sendo uma alternativa para os casos refratários.



A colestiramina diminui a absorção de sais biliares do íleo, aumentando sua excreção fecal. Tal droga pode interferir na absorção de vitaminas lipossolúveis. A intolerância a esse fármaco é frequente devido ao sabor desagradável e à necessidade de doses frequentes. A S-adenosil-L-metionina está associada ao alívio do prurido e redução da icterícia.

Os antihistamínicos sistêmicos como a hidroxizine e a loratadina têm sido utilizados com frequência no alívio do prurido. Seus efeitos sedativos podem ser benéficos, principalmente, para pacientes com episódios de prurido intenso à noite.

Recomenda-se a profilaxia com vitamina K sintética, com fins de reduzir a presença de hemorragia pós-parto por conta da deficiência de fatores de coagulação vitamina K dependentes. Presta-se, também, para aquelas mulheres com esteatorréia clínica ou que apresentam exame mostrando um aumento do tempo de protrombina.

28.8. Prognóstico

O prognóstico materno é bom. O mesmo não pode ser dito com relação ao concepto. O prurido desaparece nos primeiros dias após o parto e, geralmente, não se observam sequelas. Episódios recorrentes de colestase em gestações posteriores ocorrem em cerca de 60 a 70% das pacientes



Bibliografia Consultada

Brites D, Poeiras J, Rodrigues C. Colestase intra-hepática da gravidez. Etiopatogênese, prognóstico e terapêutica. Acta Médica Portuguesa 1994; 7:181-8.

Feitosa FEL, Melo DS, Monteiro MM, Mota ACL, Silveira CMC, Alencar Junior CA. Colestase da gravidez: revisão de literatura. Femina. 2009 Abr; 37(4):203-7.

Portela FW. Colestase. São Paulo: Sociedade Brasileira de Hepatologia; 2010 . p. 3-6. Programa de Educação Continuada; 3).



CAPÍTULO 29

ASMA BRÔNQUICA

Lorena Pitombeira Sanders

Renata Silva dos Santos

Kathiane Lustosa Augusto

29.1. Introdução

A asma brônquica constitui uma das morbidades mais encontradas durante a gravidez, ocorrendo em cerca de 3-8% das gestantes. As alterações fisiológicas próprias da gestação podem levar à piora ou à melhora dos sintomas, sendo que aproximadamente um terço das mulheres asmáticas tem sua doença exacerbada durante a gravidez, um terço permanece com quadro clínico inalterado e um terço observa piora dos sintomas.

Há um aumento pequeno, porém significativo, de complicações durante a gestação de mulheres asmáticas quando comparada às não asmáticas. Pré-eclâmpsia, hiperêmese gravídica, crescimento intrauterino restrito e aumento da mortalidade perinatal são indícios de quadros de asma de difícil controle. Não há relatos de riscos aumentados de malformações congênitas neste grupo de mulheres.

A gravidez deve ser um período primordial na otimização do tratamento da asma. Apesar de que a utilização de certas medicações para controle da asma durante a gravidez possa resultar em agravos à saúde fetal, o risco de não tratar adequadamente esta doença pode levar uma piora à saúde materna. A suspensão de medicamentos de manutenção ou a demora no início da terapia podem significar complicações futuras. As medicações de uso tópicas devem ser sempre preferidas às sistêmicas, com fins de diminuir a passagem através do filtro placentar. Os casos mais graves devem ser encaminhados aos serviços especializados em pneumologia ou alergologia.



Os principais objetivos do tratamento da asma são:

- Prevenção de episódios agudos
- Otimização da função pulmonar

Essas metas buscam maximizar a saúde materna e fetal, evitando a instalação de hipóxia aguda e crônica, potencialmente nocivas, hipercapnia, alcalose e desidratação.

29.2. Classificação

Quadro 1: Classificação da Asma Crônica

FATORES DE GRAVIDADE	CLASSIFICAÇÃO DA ASMA CRÔNICA (> 12 ANOS)			
	Intermitente	Persistente		
		Leve	Moderada	Grave
Sintomas	≤ 2 dias/semana	> 2 dias/semana, mas não diária	Diária	Ao longo do dia
Despertar Noturno	≤ 2 vezes/mês	3-4 vezes no mês	> 1 x por semana, mas não todas as noites	Frequentemente
Uso de beta-2-agonistas para controlar sintomas	≤ 2 dias/semana	> 2 dias/semana, mas não diária, só 1 vez/dia	Diariamente	Várias vezes por dia
Interferência com atividades normais	Nenhuma	Pequenas limitações	Alguma limitação	Extrema limitação



Função Pulmonar	-VEF ₁ normal entre as crises - VEF ₁ > 80% valor previsto - VEF ₁ / CVF normal	- VEF ₁ > 80% valor previsto - VEF ₁ / CVF normal	- VEF ₁ < 80%, mas > 60% valor previsto - VEF ₁ /CVF reduzido 5%	- VEF ₁ < 60%, valor previsto - VEF ₁ / CVF reduzido > 5%
Crises que precisam de corticoides sistêmicos	0-1 por ano	≥ 02 por ano		
Nível de tratamento	Nível 1	Nível 2	Nível 3	Nível 4

Fonte dos próprios autores



Quadro 2: Classificação da Crise de Asma

Intensidade	Sinais e Sintomas	PFE inicial
Leve	Dispneia apenas com atividade	$\geq 70\%$ do valor previsto ou melhor valor pessoal
Moderada	Dispneia interferindo com os limites das atividades cotidianas	40-69% do valor previsto ou melhor valor pessoal
Grave	Dispneia em repouso, interferindo com a conversação	$< 40\%$ do valor previsto ou melhor valor pessoal
Risco de morte	Dispneia que dificulta a fala, transpiração excessiva	$< 25\%$ do valor previsto ou melhor valor pessoal

Fonte dos próprios autores

29.3. Tratamento

A terapia eficaz pode ser dividida em quatro componentes:

- Monitorização da função pulmonar materna e do bem-estar fetal
- Controle adequado dos gatilhos ambientais
- Educação da paciente
- Terapia farmacológica

• **Monitorização da função pulmonar**

A função pulmonar diminuída durante a gravidez está associada a efeitos perinatais adversos, por isso faz-se necessário a rigorosa monitoração dessas pacientes. Como os sintomas da asma mostram piora à noite, levando a um incômodo despertar noturno, ou logo no início da manhã, a avaliação da função pulmonar nesses momentos pode oferecer um resultado mais preciso da condição da paciente, quando comparado à espirometria realizada no consultório médico.



Medidas do pico de fluxo expiratório (PFE) ou o volume expiratório em um segundo (VEF1) usando dispositivos portáteis são mais acessíveis e podem ser utilizadas para realizar medidas em série no próprio domicílio. Idealmente, deve haver medidas ao acordar e 12 horas após. Dessa forma, obtêm-se resultado objetivo para auxiliar na classificação da gravidade e na terapêutica adequada. Uma variação de 20% do PFE medido entre a manhã e a tarde, ou de um dia para o outro, sugere que a asma não está bem controlada.

Essa monitorização auxilia ainda na diferenciação entre uma exacerbação de uma crise de asma e uma manifestação simples de dispnéia própria da gravidez. Na presença de tosse persistente, com roncocalos e sibilos, acrescidos de redução das medidas habituais do PFE e VEF1, define-se um episódio agudo de asma.

- **Cessaçãodo tabagismo**

É fundamental que a gestante asmática pare de fumar. O cigarro pode predispor a exacerbações da asma, bronquite e sinusite, promovendo, portanto, uma necessidade maior de prescriçãode fármacos. Além disso, o aumento da morbidade perinatal atribuída ao tabaco, pode ser aditiva ao risco causado pela asma materna descontrolada.

- **Controle Ambiental e de Comorbidades**

O controle dos gatilhos ambientais é um importante componente do manuseio da asma na gravidez. Inclui evitar a exposiçãoa alérgenos, como pelos de animais, ácaros domésticos, pólen sazonal e insetos. Irritantes e desencadeantes inespecíficos incluem a fumaçade cigarro, poeira, poluentes ambientes, exercícios físicos extenuantes, infecçõesda vias aéreas superiores, refluxo gastroesofágico, mudanças climáticas e estresse.

É indispensável também tratar comorbidades que pioram a asma, como o refluxo gastroesofágico, rinosinusite, obesidade e apneia do sono.



- **Educação da gestante**

Os princípios são semelhantes àqueles da paciente não grávida, incluindo: reconhecimento precoce dos sintomas de exacerbação, prevenção de fatores precipitantes, uso correto de medicações e desenvolvimento de um plano para tratar as crises agudas.

Asma pode causar estresse durante a gravidez, assim como o estresse pode agravar a asma. Dessa forma, é importante que todas as dúvidas sejam esclarecidas a fim de diminuir a ansiedade e preocupação a respeito da asma nas gestantes.

- **Terapia Farmacológica**

A maioria das drogas utilizadas na asma pertencem às categorias B e C. Os princípios gerais da terapia são similares aos das pacientes não grávidas.

29.4. Asma crônica

A terapia depende do grau da doença:

CATEGORIA	TERAPIA
Intermitente leve Nível 1	Beta-2-agonista de curta duração se necessário
Persistente leve Nível 2	Beta-2-agonista de curta duração, se necessário + Corticoide inalatório em baixa dose
Persistente moderada Nível 3	Beta-2-agonista de curta duração, se necessário + Corticóide inalatório em média dose ou Corticóide inalatório em baixa dose com Beta-2-agonista de longa duração
Persistente grave Nível 4	Beta-2-agonista de curta duração, se necessário + Corticóide inalatório em média/alta dose + Beta-2-agonista de longa duração + Corticóide sistêmico se necessário

Fonte dos próprios autores



Educação da gestante

- Beta-2-agonista de curta duração :
Salbutamol spray 90mcg/dose: 2 doses a cada 4-6 horas conforme necessidade.

- Corticoide Inalatório :
Budesonida inalador de pó seco (IPS) 90, 180 ou 200mcg/ inalação: dose baixa-180-600mcg/dia; dose média-600-1200mcg/ dia; dose alta>1200mcg/dia.

- Beta-2-agonista de longa duração.
Salmeterol IPS 50mcg/cápsula: 1 cápsula 12/12h.

- Corticóide sistêmico :
Prednisona: 7,5-60mg/dia dose única pela manhã, 3-10 dias.

Outros corticoides inalatórios podem ser mantidos se a paciente já fazia uso prévio antes da gravidez. Para o tratamento da forma persistente moderada, prefere-se o uso isolado de corticoides inalatórios em médias doses, pela menor experiência com as drogas beta-2-agonistas de longa duração (formoterol e salmeterol).

Os fármacos antileucotrienos um dos quais, o Montelukaste de sódio, podem se mostrar uma terapia alternativa para a asma persistente leve. Permitem também ser associados nas terapias com corticóides inalatórios, caso a paciente tenha apresentado uma resposta razoável antes da gestação. A teofilina também pode ser associada à terapia da asma persistente grave. Aquelas que já realizavam esta modalidade de tratamento podem continuar, desde que apresentem melhora e não acusem reações sistêmicas adversas.

29.5. Crise de asma

A terapia também não difere daquelas utilizadas em não-grávidas, sendo fundamental a monitorização da mãe e do concepto.



Tratamento de Suporte

Oxigênio suplementar por cânula nasal 03-04L/min deve ser administrado inicialmente, sendo a FiO₂ ajustada posteriormente a fim de manter a PaO₂ > 70mmHg e/ou SatO₂ > 95% por oximetria de pulso. Deve-se garantir a hidratação venosa contendo glicose se a paciente não apresentar hiperglicemia e procurar manter a gestante com cabeceira elevada. Monitorizações materna e cardíaca fetal contínuas são essenciais.

Gasometria Arterial

As alterações durante a crise de asma se sobrepõem à alcalose respiratória normal da gravidez. Dessa forma, PaCO₂ > 35mmHg ou PaO₂ < 70mmHg representam um comprometimento mais grave do que nas pacientes não-gestantes.

Medicações

A terapia inclui beta-2-Agonistas inalatórios, anticolinérgicos inalatórios, corticoides orais ou intravenosos, e, se apropriado, sulfato de magnésio intravenoso.

Crise leve

- Beta-2-agonista de curta duração :

Salbutamol spray (90mcg/dose): 2-6 doses na primeira hora.

Salbutamol solução para nebulização (05mg/mL): 10-20 gotas + 3 mL SF 0,9% a cada 20 minutos, no máximo 3 vezes.

Manter 2 doses spray ou 1 nebulização a cada 3-4 horas por até 48 horas se houver boa resposta.

- Iniciar corticoide inalatório ou considerar corticoide sistêmico para aqueles que já fazem uso de corticoide inalatório.



Crise moderada

Manter tratamento o mesmo tratamento para crise leve associado a:

- Manter 01 dose ou 01 nebulização de Beta-2 agonista de curta duração a cada hora
- Iniciar corticoterapia sistêmica por via oral: Prednisona 40-60 mg/dia por 03-10 dias.

Crise grave

Manter tratamento o mesmo tratamento para crise moderado associado a:

- Ipatróprio solução para nebulização (250mcg/mL): 20-40 gotas – associar com Salbutamol e fazer nebulização a cada hora ou contínua. Em casos refratários, podem-se tentar terapias alternativas e/ou encaminhar a paciente para o serviço de referência.

- Terapias alternativas (caso não haja resposta)

Sulfato de Magnésio 2g intravenoso em 20 minutos (se não houver insuficiência renal).

Terbutalina 0,25mg subcutâneo a cada 20 minutos por até 3 vezes.

Aminofilina ou Teofilina não são recomendadas.

Deve-se lembrar de que o uso de corticoides sistêmicos deve ser feito somente se necessário, pois há relatos de um pequeno aumento nas malformações congênitas (especialmente fissura palatina), pré-eclâmpsia, baixo peso ao nascer e insuficiência adrenal neonatal. O corticóide inalatório deve ser iniciado ao fim do curso do uso da medicação oral.

A adrenalina deve ser utilizada com cuidado na gravidez, pelo risco de promover vasoconstrição no leito placentar, devendo ser indicada apenas em casos de anafilaxia.



29.6. Infecções respiratórias

A maioria das infecções que podem desencadear uma crise de asma é de origem viral, não necessitando, portanto, de antibioticoterapia.

29.7. Cuidados durante o parto

A ocitocina permanece como a droga de escolha na indução do parto e no controle da hemorragia pós-parto. Análogos da prostaglandina F2-alfa podem causar broncoespasmo, não devendo ser utilizados para interrupção da gravidez. A utilização de Prostaglandina E1 (misoprostol) em pacientes asmáticas não favorece ao broncoespasmo. Sua contraindicação resume-se ao primeiro trimestre da gravidez, pois pode induzir a um quadro de abortamento ou a malformações fetais (síndrome de Moebius).

Para a analgesia de parto, a morfina e a meperidina devem ser utilizadas com cuidado, pois podem favorecer a liberação de histamina com posterior desenvolvimento de um quadro de broncoespasmo. Além do mais, tais opióides, predisõem a depressão respiratória em recém-nascidos, principalmente, em pretermos. Por isso, deve-se lançar mão, de preferência, do fentanil. O uso de derivados do ergot (ergotamina e metilergonovina) empregados para coibir a hemorragia pós-parto, podem desencadear crises de broncoespasmo, hipertensão arterial e acidente vascular cerebral. A anestesia peridural é preferida para controlar a dor durante o parto, diminuindo o consumo de oxigênio e ventilação-minuto no primeiro e segundo períodos do parto. Em caso de se utilizar a anestesia geral, deve-se priorizar a aplicação da quetamina, que promove uma desejável broncodilatação.



Bibliografia Consultada

Barreto SSM, Henn LA. Alterações clínicas: doenças pulmonares na gestação. In: Freitas F, Martins-Costa S, Ramos JGL, Magalhães JÁ, editores. Rotinas em obstetrícia. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. Cap. 42, p. 508-37.

Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico. 5ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2010. 302 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf

Schatz M, Weimberger SE. Management of asthma during pregnancy. [cited 2012 Ago 03]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/management-of-asthma-during-pregnancy>

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e tisiologia para o manejo da asma. J Bras Pneumol. 2012 abr; 38(Supl 1):S1-S46.

Vianna A, Tarantino AB. Doenças intercorrentes na gravidez: pneumopatias. In: Montenegro CAB, Rezende Filho J. Rezende obstetrícia. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. Cap. 53, p. 610-3.

Whitty JE, Dombrowski MP. Respiratory diseases in pregnancy. In: Creasy RK, Resnik R, Iams JD, Lockwood CJ, Moore T, Greene MF. Creasy and Resnik's maternal-fetal medicine: principles and practice. 7ª ed. Philadelphia, PA: Saunders; ©2014. Cap. 45, p. 927-52.



CAPÍTULO 30

PNEUMONIAS

Ana Kelly Krislane de Vasconcelos Pedrosa

Renata Silva dos Santos

Francisco José Costa Eleutério

30.1. Introdução

A pneumonia (PNM) constitui uma das principais causas de internação hospitalar no Brasil e configura-se como uma importante causa de morte materna obstétrica indireta.

Esta infecção respiratória durante a gravidez encontra-se associada, também, ao óbito fetal intrauterino e ao desencadeamento do parto prematuro. A gestante e o feto mostram menos tolerância a hipoxemia, a alcalose respiratória e a febre persistente. As baixas condições socioeconômicas, a coinfeção pelo HIV e a imunodepressão transitória vistas em grávidas, explicam a elevada morbimortalidade por pneumonia durante este período. A imunidade celular mostra-se alterada neste grupo de pacientes. Observa-se a redução da resposta proliferativa de linfócitos tipo CD4, mais evidente no segundo e terceiro trimestres de gestação.

Embora nenhuma síndrome congênita tenha sido diretamente atribuída à pneumonia durante a gestação, febre, taquicardia e hipoxemia podem ser danosas aos interesses fetais. O parto prematuro pode se dar como uma consequência da ação de mediadores (citoquinas, interleucinas 1 e 6 e o fator de necrose tumoral) advindos do processo infeccioso. As enzimas do tipo fosfolipases e proteases induzem a produção de prostaglandinas que desencadeiam a contratilidade uterina, assim favorecendo a instalação do trabalho de parto.



Diagnóstico e tratamento precoces dos quadros de pneumonia durante a gestação são fatores importantes para redução de tais riscos. A pneumonia mostra-se mais frequente em gestantes com história de asma brônquica, naquelas que utilizam rotineiramente corticosteroides, em tabagistas e nas portadoras de anemia de qualquer ordem.

30.2. Introdução

- 1) Pneumonias comunitária: pneumococo, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumonia*, *L. pneumophila*, vírus.
- 2) Pneumonia comunitária grave: pneumococo, *H. influenzae*, *L. pneumophila* sp.
- 3) Pneumonia nosocomial: pneumococo, *H. influenzae*, *L. pneumophila* sp.
- 4) Pneumonia aspirativa: anaeróbios de orofaringe, bacilos gramnegativos, estafilococo, pneumococo, flora mista.
- 5) Fibrose cística: *Pseudomonas* sp e flora mista.

30.3. Diagnóstico clínico e laboratorial

O quadro clínico mostra-se similar àquele visto em não grávidas, e caracteriza-se por febre persistente, prostração, dor torácica, tosse produtiva com escarro hemoptóico e dispnéia. Ao exame físico, podem-se observar à ausculta pulmonar estertores crepitantes, roncos e sibilos. Observam-se ainda sinais de taquipnéia e taquicardia.

O raio-X de tórax (em PA e perfil), utilizando proteção abdominal, faz parte da propedêutica deste tipo de patologia. Não há justificativa de não utilizá-lo, uma vez que a dose de radiação deste exame é mínima e, seguramente, inócua ao feto.

No diagnóstico diferencial devem-se considerar os quadros de pielonefrite, embolia pulmonar, edema agudo de pulmão e cardiopatias em geral (particularmente a estenose mitra).



30.4. Conduta

Para o tratamento ambulatorial da pneumonia comunitária podem ser empregados os seguintes antibióticos:

- Amoxicilina 500–1000mg via oral de 8/8 h, por 10 a 14 dias.
- Eritromicina (estearato) 500mg via oral de 6/6 h, por 10 a 14 dias.
- Azitromicina 500mg ao dia, por 7 a 10 dias.
- A associação de Betalactâmicos com macrolídeos confere maior cobertura antimicrobiana.

Para gestantes que necessitem de internação hospitalar podem ser empregados os seguintes antibióticos:

- Penicilina Cristalina, 1000000 U, de 4/4h ou de 6/6 h
- Amoxicilina-clavulanato 500mg EV de 8/8 h
- Ceftriaxona 2 g uma vez ao dia, associado ou não à Azitromicina.

Como medidas gerais empregam-se: oxigenioterapia, hidratação venosa, repouso relativo ao leito com cabeceira elevada.

Devem ser evitadas a utilização de Fluoroquinolonas (artropatias fetais), Tetraciclina (coloração amarelada dos dentes) e Eritromicina (colestase hepática materna, quando se utiliza a forma de estolato).

Durante a internação deve-se providenciar: hemograma completo, hemocultura, bacterioscopia e cultura da secreção do trato respiratório e sorologia para HIV.

Não há indicação de interrupção imediata da gravidez em gestante portadora de pneumonia, posto que, poderá haver agravamento do quadro infeccioso da gestante por conta do procedimento cirúrgico.



Bibliografia Consultada

Collop NC, Harman EM. Pulmonary problems in pregnancy. *Compr Ther*. 1990 Oct; 16(10):17-23.

Matthew JH, Robert OC. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med*. 2011 Mar; 32(1):1-13, vii. doi: 10.1016/j.ccm.2010.11.001

McColgin SW, Glee L, Brian BA. Pulmonary disorders complicating pregnancy. *Obst Gynecol Clin North Am*. 1992 Dec; 19(4):697-717.

Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco. Manual Técnico. Brasília: Ministério da Saúde; 2012. p. 113-4. 302 p. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_tecnico_gestacao_alto_risco.pdf

Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Políticas de Saúde, Área Técnica da Saúde da Mulher. Associação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Urgências e emergências maternas: guia para diagnóstico e conduta em situações de risco de morte materna. 2ª ed. Brasília: Febrasco; 2000. 119 p. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/0105urgencias.pdf>

Rodrigues J, Niederman MS. Pneumonia complicating pregnancy. *Clin Chest Med*. 1992 dec; 13(4):679-91



CAPÍTULO 31

CARDIOPATIAS NA GESTAÇÃO

*Francisco Flávio Barbosa
Marcelo Tavares de Oliveira
Ticianá Virgínia Torres Romero
Francisco José Costa Eleutério*

31.1. Introdução

Constitui uma importante causa de morte materna obstétrica indireta, conjuntamente com os eventos tromboembólicos. As alterações hemodinâmicas presentes na gestação como o aumento do volume sanguíneo, do débito cardíaco, a redução da resistência vascular periférica e o estado de hipercoagulabilidade predispoem a descompensação em gestantes portadoras de cardiopatia. Tal morbidade mostra-se em cerca de 0,5 a 4% das gestantes.

Grávidas sabidamente portadoras de cardiopatia, ou aquelas evidenciando fortes suspeitas, incontinenti, serão encaminhadas para centros especializados em acompanhamento de gestação de alto risco. Um aconselhamento pré-gestacional constitui passo primordial no acompanhamento a este grupo de mulheres.

As cardiopatias podem ser divididas em dois grandes grupos:

A. Congênitas: CIA, CIV, PCA, tetralogia de Fallot, transposição dos grandes vasos, síndrome de Eisenmenger, hipertensão pulmonar primária e prolapso de valva mitral.

B. Adquiridas: A estenose mitral, em decorrência de febre reumática, impõe-se como a mais prevalente em nosso meio. Cabe ainda citar a doença de Chagas e a cardiomiopatia periparto. A angina do peito e o infarto do miocárdio apresentam pobre expressão no ciclo gestacional.



31.2. Fisiopatologia

A. sobrecarga imposta fisiologicamente ao coração na gravidez pode levar a insuficiência cardíaca em gestantes que tenham reserva cardíaca diminuída. O aumento do débito cardíaco é da ordem de 30-50%, atingindo seu máximo com 24 semanas e se mantendo assim até o termo. O trabalho de parto exige uma excedente sobrecarga cardíaca por conta da dor (liberação de adrenalina), excessivo esforço muscular e à ansiedade, podendo precipitar um quadro de insuficiência cardíaca, de modo abrupto.

31.3. Diagnóstico

O diagnóstico exige perícia, posto que, a maioria dos sinais e sintomas associados à insuficiência cardíaca (dispnéia, taquicardia, palpitação, síncope, sopro sistólico, edema de MMII) se mostram presentes numa gestação normal. Entretanto, há uma série de sinais e sintomas que são mais sugestivos de cardiopatia. Os principais são:

- Sopro diastólico
- Cardiomegalia
- Sopro sistólico maior que 3 +, de caráter rude e com irradiação
- Presença de arritmia cardíaca grave ou fibrilação atrial
- Dispnéia rapidamente progressiva
- Dispnéia paroxística noturna
- Precordialgia ou síncope pós-esforço
- Cianose e estertores pulmonares
- Edema progressivo, hepatomegalia, ascite e anasarca
- Hemoptise
- Tromboembolismo arterial ou venoso.



A avaliação da doença cardíaca inclui:

- Anamnese e exame físico minuciosos.
- ECG.
- RX de tórax.
- Ecocardiograma - exame indicado para avaliar a anatomia e a função cardíaca.
- Holter, ecocardiografia transesofágica, RNM, teste de esforço e cateterismo podem ser necessários dependendo do tipo de cardiopatia.

31.4. Classificação

Quadro 1: Classificação funcional da cardiopatia (New York Heart Association - NYHA)

Classe Funcional	Características clínicas
Classe I	Paciente assintomática sem limitação da atividade física
Classe II	Paciente com leve comprometimento e discreta limitação da atividade física
Classe III	Paciente com comprometimento acentuado, confortável ao repouso, mas com grande limitação de atividade física, mesmo leve
Classe IV	Paciente sintomática mesmo ao repouso, inábil a desempenhar qualquer esforço físico sem desconforto

Fonte dos próprios autores



As pacientes que se enquadram nas classes funcionais I e II mostram uma evolução favorável na gravidez, enquanto que aquelas inseridas na classe III ou IV mostram um significativo aumento da mortalidade. Dentre as grávidas cardiopatas, 70% pertencem às classes I e II. O restante se distribui entre as classes III e IV.

Ainda de acordo com o risco de mortalidade materna, podemos classificar as cardiopatias da seguinte maneira:

Cardiopatias com menor risco na gestação (risco aceitável):

- Prolapso de valva mitral isolada e sem regurgitação significativa
- Cardiopatias congênitas sem repercussão hemodinâmica (CIA, CIV e PCA)
- Cardiopatias congênitas operadas sem disfunção residual
- Estenose pulmonar leve/moderada
- Valva aórtica bicúspide sem estenose
- Regurgitação valvar sem disfunção ventricular.

Cardiopatias com risco intermediário na gestação (taxa de mortalidade materna de até 15%):

- Cardiopatia congênita cianótica não corrigida
- CIA (comunicação interatrial), CIV (comunicação interventricular) e PCA (persistência do canal arterial) de grande volume
- Coarctação da aorta não corrigida
- Estenose mitral e estenose aórtica moderada
- Estenose pulmonar grave
- Próteses valvares
- Disfunção ventricular sistólica
- Infarto agudo do miocárdio
- Síndrome de Marfan com aorta normal
- Doença de Takayasu.



Cardiopatias com alto risco na gestação (morbimortalidade materno-fetal de 50 a 70%):

- Classe funcional III ou IV
- Hipertensão pulmonar grave
- Síndrome de Eisenmenger
- Síndrome de Marfan com envolvimento aórtico ou lesão valvar importante
- Estenose aórtica grave
- Cardiomiopatia dilatada ou hipertrófica importante
- Coarctação grave de aorta.

31.5 . Doença cardíaca reumática

É a principal e mais grave das cardiopatias adquiridas, em nosso meio. A estenose mitral representa 50% destes casos, podendo cursar com 5% de mortalidade. Algumas pacientes podem se mostrar assintomáticas e, até nem saberem da doença, até iniciarem uma gravidez, quando abrem um quadro de descompensação cardíaca. As principais complicações vistas nesta ocasião manifestam-se por insuficiência cardíaca congestiva, edema agudo de pulmão e fibrilação atrial. Geralmente essas aparecem em torno do segundo e do terceiro trimestres e no puerpério imediato.

Diagnóstico Clínico:

A paciente relata queixa de cansaço fácil, tosse irritante, edema generalizado e agitação. Ao exame físico se observa olhar ansioso, dispneia, quase sempre, sem sibilos, edema e distensão das veias do pescoço. A ausculta cardíaca mostra taquicardia, arritmia, hiperfonese de B2 e sopro diastólico com ruflar pré-sistólico. Nos pulmões podem ser percebidos estertores bolhosos em ambas as bases, que rapidamente, pode evoluir para um alarmante quadro de edema agudo de pulmão.



A cirurgia cardíaca deve ser indicada em pacientes sintomáticas com área valvar de cerca de 1-1,2 cm³. A valvoplastia percutânea com balão é o procedimento de escolha, devendo ser realizado, preferencialmente, no segundo trimestre da gravidez.

Na presença de quadro de fibrilação atrial, além de drogas antiarrítmicas (procainamida, quinidina), pode-se lançar mão da Cardioversão Elétrica (50 a 100 J), como um procedimento seguro e eficaz, sendo franqueado seu uso durante toda a gestação, porém, exigindo, concomitante, uma rigorosa monitorização fetal. Recomenda-se a utilização de profilaxia com heparina de baixo peso molecular (enoxaparina ou dalteparina) com fins de minimizar riscos de tromboembolismo pulmonar.

A antibioticoterapia profilática com penicilina benzatina não deve ser interrompida durante a gravidez. Sua prescrição deve estar de acordo com as seguintes situações:

- Febre reumática com história de cardite e/ou lesão valvar até os 40 anos de idade.
- Febre reumática com história de cardite, sem lesão valvar, até 10 anos após o surto.
- Febre reumática sem história de cardite e sem lesão valvar por 5 anos após o surto ou até 21 anos de idade.

A profilaxia pode ser realizada com os seguintes fármacos:

- Penicilina benzatina: 1.200.000 UI, IM a cada 21 dias
- Penicilina V oral: 250 mg, VO, 12 em 12 horas
- Estearato de eritromicina: 250 mg, VO, 12 em 12 horas



31.6 . Doença cardíaca congênita

As cardiopatias cianóticas apresentam risco elevado para o binômio mãe e feto. Os quadros de cianose pioram por conta do aumento do shunt direito-esquerdo e pela policitemia, em decorrência de hipóxia. Assim se instala um maior risco de fenômenos tromboembólicos. Quadros de abortamento, morte intrauterina, RCIU e parto prematuro se apresentam com frequência.

Constituem-se fatores de mau prognóstico: $\text{SatO}_2 < 80\%$, $\text{Ht} > 60\%$, pressão sistólica de ventrículo direito maior que 100 mmHg e presença de síncope.

A síndrome de Eisenmenger tem mortalidade materna, em torno de, 40-50% e mortalidade fetal, em cerca de, 40%, estando indicado o abortamento terapêutico. Na síndrome de Marfan, o parto pode ser fator precipitante de um grave quadro de dissecção de aorta, presente em até 25% dos casos.

Pacientes com cardiopatias congênitas devem fazer uma ecocardiografia fetal (20 a 24 semanas de gestação) pelo risco genético de transmissão. Convém aferir a medição da translucência nucal no primeiro trimestre (11 a 12 semanas) e fazer ultrassom morfológico em torno de 20 semanas.

31. 7. Prolapso de válvula mitral

Uma das cardiopatias congênitas mais frequentes, e que, comumente, evoluem com poucos eventos adversos. Amiúde, mostra-se pobre em sintomas. Muitas apenas relatam aceleração dos batimentos cardíaco. Aquelas que apresentam prolapso valvar com regurgitação devem receber antibiótico-profilaxia (clindamicina e gentamicina) por ocasião do parto, para evitar endocardite infecciosa. Constitui boa prática a prescrição de fármacos betabloqueadores (propranolol, atenolol e pindolol).



31.8. Hipertensão pulmonar primária

Confere elevado risco de óbito na gestação, especialmente, durante o parto e o puerpério. Constitui uma indicação racional de interrupção da gravidez. O uso de fármaco vasodilatador arterial pulmonar (epoprostenol, bosentano e sildenafil) no ciclo gestatório pode conduzir a um porvir menos sombrio. Não há estudos definitivos sobre o uso de sildenafil na gravidez. Em roedores a droga se mostrou segura quanto a teratogênese.

31. 9. Arritmias

São incomuns durante o ciclo gestatório. Podem estar presentes graves repercussões hemodinâmicas. Devem-se investigar outras morbidades, como um quadro de anemia severa ou uma disfunção da tireóide (hipertiroidismo do tipo Basedow Graves). Drogas antiarrítmicas podem ser prescritas, evitando-se, contudo, a amiodarona, por interferir na tireóide fetal em formação. Sabe-se que tal fármaco apresenta o iodo em sua constituição. Os betabloqueadores (propranolol, atenolol, pindolol, metoprolol) tem ampla indicação neste mister. Há relatos de possíveis problemas associados ao uso de certos betabloqueadores na gravidez, como, bradicardia fetal, hipoglicemia e restrição do crescimento fetal. A cardioversão elétrica mostra-se segura, mas deve ser realizada com rigorosa monitorização fetal.

31. 10. Prótese valvar cardíaca

Pacientes portadoras de próteses valvares biológicas não necessitam de anticoagulação. O prognóstico da gravidez impõe-se como normal. Aquelas com valvas mecânicas precisam utilizar rigorosa anticoagulação, de preferência com warfarin, mesmo tendo ciência de seus possíveis para-efeitos (malformações fetais do tipo nariz achatado e pontilhado dos ossos longos, como na síndrome de Conradi).



Caso se prescreva uma heparina convencional ou de baixo peso molecular, nestas circunstâncias, pode haver falha e concomitante instalação de quadro de tromboembolismo. Espera-se um pior prognóstico no desfecho da gravidez. Não há, por conseguinte, um regime ideal de anticoagulação em gestantes cardiopatas com próteses valvares metálicas. Alguns sugerem, ainda, lançar mão da heparina de baixo-peso molecular no primeiro trimestre da gravidez, e, em seguida, recorrer ao uso de warfarin até 32 semanas de gestação, quando então, retoma-se o uso da heparina até o epílogo da gravidez. Entretanto, pelo alto risco do tromboembolismo pulmonar, alguns preferem manter o warfarin durante toda a gravidez.

31. 11. Profilaxias

Endocardite infecciosa

O evento mostra-se raro, mas pode cursar com mortalidade em cerca de 10-30% das mulheres afetadas. As pacientes portadoras das seguintes condições mórbidas estão sujeitas à profilaxia: prótese valvar, endocardite infecciosa prévia, defeitos cardíacos congênitos, portadoras de valvopatia após transplante cardíaco.

Alguns procedimentos que envolvem a cavidade oral, os tratos respiratório, geniturinário, gastrointestinal, a cesárea, o parto vaginal instrumentado (fórcipe e vácuo extrator) necessitam de antibioticoprofilaxia, conforme descrito abaixo:

Procedimentos sujeitos à profilaxia Dentário, oral trato respiratório:

Amoxicilina 2g VO 30 a 60 minutos antes do procedimento, ou
Cefalexina 2g VO; ou
Clindamicina 600mg VO; ou
Azitromicina 500mg VO; ou
Claritromicina 500mg VO.

Genito urinários e gastrointestinais:

Ampicilina 2g IV+Gentamicina 1,5mg\Kg IV 30 min antes e oito horas depois; ou
Vancomicina 1g + Gentamicina 1,5mg\Kg 1 hora antes.

Fonte dos próprios autores



- Prevenção das anemias: sulfato ferroso e ácido fólico.
- Doença Tromboembólica: heparina e warfarin.
- Profilaxia da febre reumática: penicilina benzatina e amoxicilina.

31.12. Conduta geral

- Aconselhamento preconcepcional de rotina, incluindo realização de ecocardiografia para avaliar função cardíaca.
- Consulta interdisciplinar a cada duas semanas com obstetra e cardiologista.
 - Evitar a todo custo o surgimento de anemia.
 - Atividade física com cautela.
 - Restrição de sódio (4g/dia).
 - Monitorização cuidadosa quando do uso dos seguintes grupos de drogas: digitálico, betabloqueador e diurético.

Convém lembrar que a gravidez encontra-se contraindicada nas pacientes das classes funcionais NYHA III e IV, síndrome de Eisenmenger, síndrome de Marfan, cardiomiopatia dilatada com disfunção ventricular grave $FE < 35\%$, tetralogia de Fallot não corrigida e doença cardíaca congênita cianótica. Nesses casos pode ser oferecido um abortamento terapêutico e uma esterilização cirúrgica definitiva (laqueadura tubária).

No parto, o objetivo é minimizar qualquer sobrecarga cardíaca adicional. Idealmente, o parto deve ser vaginal e de início espontâneo. Aplica-se uma anestesia de condução (raque ou peridural), propõe-se o decúbito lateral esquerdo na fase de dilatação e no período expulsivo faz-se um fórcepe de alívio (De Lee).

Deve-se realizar controle rigoroso do sangramento no puerpério.

Manter a prescrição de ocitocina em bomba de infusão por pelo menos 6–8 horas após o parto. A metilergonovina deve ser proscrita neste período pelo risco de induzir a quadros graves de hipertensão arterial maligna, infarto do miocárdio e acidente vascular encefálico.



Permanecer com a oxigenioterapia e a monitorização cardíaca por 12 a 24 horas. Naquelas pacientes evidenciando quadros mais graves, providenciar transferência para UTI.

Quando indicado reiniciar anticoagulação ou profilaxia para eventos tromboembólicos, fazê-lo, em torno de seis horas após o parto.

As pacientes portadoras de cardiopatias devem permanecer internadas por um período mais longo, no puerpério. Não ter pressa na feitura da alta hospitalar, já que há risco de descompensação cardíaca por conta da reabsorção de líquido situado no espaço extravascular, principalmente nas primeiras 48–72h após o parto. Cerca de três a quatro semanas após o parto, as condições hemodinâmicas da puérpera voltam ao seu estado normal. Lembrar que não há qualquer contraindicação à amamentação para as pacientes com cardiopatia, mesmo aquelas em uso de IECA ou anticoagulantes.

31.13. Cardiomiopatia periparto

A cardiomiopatia periparto ou miocardiopatia periparto é uma forma específica de cardiomiopatia dilatada, caracterizada pelo desenvolvimento de insuficiência cardíaca sistólica no período situado entre o último mês da gravidez e os cinco primeiros meses pós-parto. Esta condição é definida pelos critérios de Demakis.

- Insuficiência cardíaca no último mês de gestação ou nos primeiros cinco meses pós-parto;
- Ausência de causa identificável de insuficiência cardíaca;
- Ausência de história prévia de doença cardíaca;
- Disfunção ventricular esquerda à ecocardiografia com FE < 45%;
- Ausência de valvopatia;
- Dilatação das quatro câmaras cardíacas.



Fatores de risco

- Idade materna avançada.
- Multiparidade.
- Gestações múltiplas.
- Raça negra.
- Obesidade.
- Má nutrição.
- Hipertensão gestacional.
- Pré-eclâmpsia.
- Cuidados pré-natais insuficientes.
- Cesareana.
- Baixo nível sócio-econômico.
- História familiar.
- Abuso de tabaco, álcool e cocaína.
- Descendência afriacana.

Etiologia

Permanece incerta, muito provavelmente tem caráter multifatorial. Diversas causas têm sido propostas, incluindo: miocardite, resposta imune anormal à gravidez, má resposta adaptativa hemodinâmica à gestação, citocinas ativadas pelo stress, infecção viral, uso prolongado de tocolíticos, hereditariedade, déficits nutricionais, distúrbios hormonais, uso prolongado de terbutalina.

No entanto, as últimas evidências parecem mostrar maior relação com as miocardites e os processos autoimunes, com a formação de auto-anticorpos que fazem uma reação cruzada com o tecido cardíaco, como as causas mais prováveis dessa doença.



Manifestações clínicas

- Dispneia.
- Ortopneia.
- Dispneia paroxística noturna.
- Fadiga.
- Tosse noturna.
- Dor abdominal.
- Dor precordial.
- Palpitações.
- Hemoptise.
- Anorexia e astenia.

Exame físico

- Pressão arterial normal ou elevada.
- Ingurgitamento jugular.
- Taquicardia.
- Cardiomegalia.
- Presença de terceira bulha.
- Hiperfonese da segunda bulha pulmonar.
- Regurgitação mitral ou tricúspide.
- Estertores pulmonares.
- Edema periférico.
- Ascite e hepatomegalia.

Exame físico

- Anamnese e exame físico
- Eletrocardiograma (ECG): taquicardia sinusal, hipertrofia ventricular esquerda, onda T invertida, onda Q anormal e alterações do segmento ST.



Manifestações clínicas

- Dispneia.
- Ortopneia.
- Dispneia paroxística noturna.
- Fadiga.
- Tosse noturna.
- Dor abdominal.
- Dor precordial.
- Palpitações.
- Hemoptise.
- Anorexia e astenia.

Exame físico

- Pressão arterial normal ou elevada.
- Ingurgitamento jugular.
- Taquicardia.
- Cardiomegalia.
- Presença de terceira bulha.
- Hiperfonese da segunda bulha pulmonar.
- Regurgitação mitral ou tricúspide.
- Estertores pulmonares.
- Edema periférico.
- Ascite e hepatomegalia.

Diagnóstico

- Anamnese e exame físico
- Eletrocardiograma (ECG): taquicardia sinusal, hipertrofia ventricular esquerda, onda T invertida, onda Q anormal e alterações do segmento ST.



- Radiografia de tórax: achados inespecíficos. Pode-se, contudo evidenciar: congestão pulmonar, cardiomegalia, derrame pleural bilateral e infiltrado basilar pulmonar.
- Ecocardiograma: pode-se definir uma fração de ejeção menor que 45%, um encurtamento percentual menor que 30% e um diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo maior que 2,7 cm/m².

Tratamento não-farmacológico

- Restrição de sódio (menos de 4 g por dia),
- Diminuição da ingesta hídrica (menos de 2 L em 24 horas),
- Cessação do tabagismo e do etilismo,
- Deambulação precoce deve ser estimulada, em virtude do risco do desenvolvimento de eventos tromboembólicos,
- Tratar condições associadas, tais como anemia, tireoidopatias, diabete melito e deficiências nutricionais.

Farmacológico

- Redução da pós-carga: durante a gestação, utiliza-se anlodipina ou associação de nitratos e hidralazina. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina e bloqueadores de angiotensina II são contraindicados durante a gravidez, mas podem ser utilizados no período pós-parto, mesmo em lactantes.
- Diminuição da pré-carga: obtida por meio do uso de nitratos ou diuréticos. Deve-se usar com cautela os diuréticos na gestação, no intuito de evitar desidratação materna, que pode causar hipoperfusão uterina e sofrimento fetal agudo. Preferir, sempre que possível, os diuréticos de alça.
- Contratilidade cardíaca: podem ser utilizadas baixas doses de beta-bloqueadores. Contudo, sua utilização no pré-parto deve ser cautelosa, pois o uso prolongado propicia aumento dos índices de crescimento intrauterino restrito e baixo peso ao nascer. Os agentes seletivos β_1 são preferíveis, tais como o carvedilol e o metoprolol.



- Arritmias: bloqueadores do canal de cálcio (diltiazem) e antiarrítmicos classe III podem ser necessários, devendo-se ter cuidado com os efeitos sistêmicos que essas medicações acarretam. No tratamento da doença grave ou de pacientes gravemente sintomáticos agentes intravenosos redutores da pré e pós-carga (nitroprussiato e nitroglicerina) ou agentes inotrópicos (dopamina, dobutamina e milrinona) devem ser considerados.

A via de parto deve ser decidida com a participação do obstetra, cardiologista e anesthesiologista. Geralmente não é necessária a antecipação do parto em pacientes com miocardiopatia, desde que a paciente esteja compensada clinicamente. Em geral, o parto vaginal é preferido, devendo-se encurtar o período expulsivo, com a utilização de fórceps de alívio (De Lee). Tal procedimento evita esforços maternos desnecessários e ominosos (manobra de Valsalva). A cesariana é reservada para indicações obstétricas, visto que ela representa um maior risco de perda sanguínea e de favorecer a instalação de eventos tromboembólicos.

A monitorização na unidade de cuidados intensivos deve ter início imediatamente após o parto para detecção e manejo adequados de um possível edema pulmonar induzido por autotransfusão.

A taxa de mortalidade, nesta eventualidade é de cerca de 25 a 50 %; metade dessas pacientes vão a óbito no primeiro mês do puerpério. A morte é resultante de ICC progressiva, em decorrência de eventos tromboembólicos ou de severas arritmias. Estudos indicam que cerca de metade das pacientes, apresentam normalização da função ventricular nos primeiros seis meses após o diagnóstico. A persistência da disfunção miocárdica após seis meses do parto indica cardiomiopatia irreversível acarretando um prognóstico sombrio. Aquelas que permanecem com disfunção ventricular esquerda severa, terão uma taxa de mortalidade de 85% em 5 anos.



O prognóstico parece ser pior em pacientes negras, multíparas e maiores de 30 anos. A recorrência em futuras gestações varia de 50 a 100%. Uma gravidez futura mostra-se totalmente desaconselhada em pacientes que persistiram com disfunção cardíaca e deve ser permitida, com cautela, em pacientes que tiveram normalização da função ventricular.





Bibliografia Consultada

Abreu DC, Montenegro CAB. Cardiopatias.In: Montenegro CAB, Rezende Filho J. Rezende – obstetrícia fundamental. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. Cap. 45, p. 553-8.

Abreu DC, Montenegro CAB. Cardiopatias.In: Montenegro CAB, Rezende Filho J. Rezende – obstetrícia fundamental. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. Cap. 45, p. 553-8.

Birsner M, Graham EM. Distúrbios cardiopulmonares da gravidez.In: Hurt KJ, Guile MW, Bienstock JL, Fox HE, Wallach EE. Manual de ginecologia e obstetrícia do Johns Hopkins. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2012. Cap.15, p. 230-43.

Birsner M, Graham EM. Distúrbios cardiopulmonares da gravidez.In: Hurt KJ, Guile MW, Bienstroch JL, Fox HE, Wallach EE. Manual de ginecologia e obstetrícia do Johns Hopkins. 4ª ed. Porto Alegre, RS: Artmed; 2012. Cap.15, p. 230-43.

Bortolotto MRFL.Cardiopatias. In: Zugaib M, Bittar RE. Protocolos assistenciais, clínica obstétrica FMUSP. 4ª ed. São Paulo: Atheneu; 2011. Cap. 24 , p. 205-18.

Eleutério FJC, Augusto KL. Temas em obstetrícia: manual de condutas para médicos e estudantes de Medicina. Fortaleza: EdUECE; 2013. 416 p.



Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico. 5ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2010. 302 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf

Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW. Current medicina: diagnóstico e tratamento. 51ª ed. Porto Alegre, RS: Artmed, 2013.

Polania Ardila DF, Navarrete Hurtado S, Acuna Osorio EM, Alvarez Rosero RA. Miocardiopatía periparto. *Insuficiencia Cardíaca*, 2009; 4(4):177-83. Disponível em: <http://www.scielo.org.ar/pdf/ic/v4n4/v4n4a06.pdf>

Shah T, Ather S, Bavishi C, Bambhroliya A, Ma T, Bozkurt B. Peripartum cardiomyopathy: a contemporary review. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2013 Jan-Mar; 9(1):38-43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3600883/pdf/MDCVJ-09-038.pdf>

Urbanetz AA, Carraro EA, Kalache LF, Kalache PF, Lobo PHF, Germiani H, et al. Cardiomiopatia periparto. *Femina*. 2009 jan; 37(1):13-8.



CAPÍTULO 32

DOENÇAS HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

*Rebeca Soares de Oliveira
Cinara Gomes Eufrazio Machado
Roger Murilo Ribeiro Soares*

32.1. Importância

- Complica 10% de todas as gestações
- Primeira causa de morte materna no Brasil
- Acarreta mais de 50.000 mortes maternas do mundo
- Importante causa de prematuridade em nosso meio

32.2. Riscos Maternos

- Eclâmpsia
- Edema agudo de pulmão
- Síndrome HELLP
- Coagulopatia
- Descolamento prematuro de placenta
- Insuficiência renal

32.3. Riscos Perinatais

- Restrição do crescimento fetal
- Prematuridade
- Síndrome da membrana hialina
- Hemorragia intraventricular
- Óbito fetal



32.4. Modificações Hemodinâmicas Fisiológicas Durante a Gestação

- Aumento da volemia
- Aumento do volume minuto
- Diminuição da resistência vascular sistêmica
- Diminuição da resistência vascular pulmonar → redução da pressão arterial.

32.5 . Síndrome Pré-eclâmpsia-Eclâmpsia

Hipertensão Arterial + Proteinúria > 300 mg/24hs

- Vasoespasmo generalizado
- Disfunção endotelial
- Ativação da coagulação
- Alterações humorais (TA, volemia)
- Isquemia (Rins, placenta, fígado, cérebro)

Pré-eclâmpsia

Etiopatogenia

- Etiologia desconhecida
- Desequilíbrio vasodilatação - vasoconstricção
- Isquemia e hipoxia placentaria
- Falha na invasão de arterias espiraladas pelo trofoblasto
- Disfunção endotelial (ativação e agregação plaquetária, coagulopatia, vasoespasmo, trombose)
 - Estresse oxidativo
 - Alteração TXA2 / PGI2 (tromboxano / prostaciclina)



Classificação

- Hipertensão arterial crônica: primária e secundária
- Pré-eclâmpsia: leve e grave
- Eclâmpsia: pré-parto, intra-parto, pós-parto
- Hipertensão arterial crônica agravada pela gestação
- Hipertensão gestacional: Hipertensão transitória ou Hipertensão arterial crônica

Fatores de risco

- Primigestação
- Adolescência
- Idade materna avançada
- Mudança de parceiro
- Intervalo prolongado entre as gravidezes
- Baixo nível socioeconômico
- História familiar ou pessoal de pré-eclâmpsia
- Hipertensão arterial crônica
- Doença renal crônica
- Diabetes
- Doenças autoimunes
- Gemelaridade
- Neoplasia trofoblástica gestacional
- Obesidade
- Trombofilia / SAAF

Critérios para verificação da PA na gravidez

- Repouso inicial de 5 minutos
- Paciente sentada



- Braço direito ao nível do coração
- Manguito 2 dedos acima da prega cubital
- Uso do 5º ruído (fase V) de Korotkoff
- Verificação em duas ocasiões com intervalo de 6 horas

32.6. Critérios diagnósticos

- Hipertensão arterial:
PA sistólica ≥ 140 mmHg
PA diastólica ≥ 90 mmHg

Não se utiliza mais elevação de 30 mmHg PAS e 15 mmHg PAD.

- Proteinúria:

> que 300mg na urina de 24h

1+ ou mais em amostra simples de urina

Edema: Retirado da classificação por ser frequente em gestações normais.

- Hipertensão arterial crônica

Hipertensão observada antes do início da gravidez ou diagnosticada antes de 20 semanas de gestação.

Hipertensão diagnosticada pela primeira vez depois de 20 semanas de gestação e que não desaparece depois do parto e puerpério (42 dias).

Pré-eclâmpsia

Hipertensão arterial + proteinúria, depois de 20 semanas de gestação, exceto nos casos de neoplasia trofoblástica gestacional.

Pré-eclâmpsia leve

- PA $\geq 140 - 90$ mmHg e $< 160 - 110$ mmHg
- Proteinúria > 300 mg/24h e < 2 g/24h
- Ausência de critérios diagnósticos de pré-eclâmpsia grave



Pré-eclâmpsia grave

- PA $\geq 140 - 90$ mmHg e $< 160 - 110$ mmHg
- Proteinúria $> 300\text{mg}/24\text{h}$ e $< 2\text{g}/24\text{h}$
- Ausência de critérios diagnósticos de pré-eclâmpsia grave

Pré-eclâmpsia grave

- PA sistólica ≥ 160 mmHg
- PA diastólica $\geq 110\text{mmHg}$
- Proteinúria $> 2\text{g}/24\text{h}$ ou 3+ na amostra simples de urina
- Manifestações visuais ou cerebrais: Cefaléia, obnubilação, torpor, coma, turvação visual, escotoma, diplopia, amaurose.
- Creatinina $> 1,2$ mg
- Dor epigástrica, dor no flanco direito, náuseas e vômitos: aumento da chance de hematoma subcapsular do fígado.
- Oligohidrânio
- Restrição de crescimento fetal

Eclâmpsia

- Convulsão tônico-clônica, generalizada
 - Anteparto (50%)
 - Intraparto (25%)
 - Pós-parto (25%)
- Síndrome HELLP presente em 30% dos casos

Síndrome HELLP

- Classificação:
 - Síndrome HELLP completa
 - Síndrome HELLP incompleta
 - Síndrome HELLP clínica
 - Síndrome HELLP laboratorial



32.7. Propedêutica laboratorial

Hemograma completo	Ionograma : sódio, cloro e potássio
TGO/TGP	Ac. Anticardiolipina
LDH	Ac. Anticoagulante Lúpico
Antitrombina III	Proteína S
Bilirrubinas	Proteína C
Fosfatase Alcalina	Fator V Mutante de Leiden
Proteinúria de 24 h	Homocisteína
Coagulograma	

Fonte dos próprios autores

- Achados consistentes de Síndrome HELLP:
Hemólise: esfregaço anormal (esquistocitose, anisocitose, equinocitose)

Bilirrubina total > 1.2 mg%

DHL > 600 U/L

Elevação das enzimas hepáticas:

TGO > 70 U/L

TGP > 70 U/L

DHL > 600 U/L

Plaquetopenia: Contagem < 100.000 mm³



32.8. Quadro clínico

Dor epigástrica (90%);

Náuseas e vômitos (50%);

Hematúria / hematêmese;

Importante: hipertensão e proteinúria podem estar ausentes (Pré-eclâmpsia atípica).

32.9. Diagnóstico diferencial

- Esteatose hepática aguda
- Hepatite viral
- Pancreatite aguda
- Púrpura trombocitopênica trombótica
- Síndrome hemolítico-urêmica
- LES

32.10 . Conduta

Pré-eclâmpsia leve

- Tratamento ambulatorial
- Permite gestação a termo;
- Parto via baixa;
- Indução do parto:
 - Bishop < 7 - misoprostol
 - Bishop > 7 - ocitocina
- Cesárea: indicação obstétrica
- Anestesia: bloqueio peridural ou raquidiano
- Não usar antihipertensivo ou diurético.



Pré-eclâmpsia grave

- Internação
- Profilaxia da crise convulsiva: sulfato de magnésio
- Tratamento da emergência hipertensiva: hidralazina IV
- Avaliação clínica-obstétrica da gestante
- Avaliação da vitalidade fetal: CTB / US / Doppler
- Decidir conduta: ativa/conservadora

Quadro 1: Esquemas de Sulfatoterapia na DHEG

Esquema de Sibai:

Dose de ataque: 6g

Dose de manutenção: 2g/h

Esquema de Zuspan:

Dose de ataque: 4g

Dose de manutenção: 1g/h

Esquema de Pritchard:

Dose de ataque: 4g EV + 10g IM (5g em cada nádega)

Dose de manutenção: 5g (alternar nádega) a cada 4h

Fonte dos próprios autores

Mecanismos de ação do sulfato de magnésio

- Antagonismo do cálcio intracelular
- Aumento da PGI₂ – alívio do vasoespasmo
- Inibição da enzima N-metil-D-aspartato

Manifestação de toxicidade do sulfato de magnésio:

- 4–8 mg/dL: nível terapêutico
- 9–12 mg/dL: perda do reflexo rotuliano
- 15–17 mg/dL: paralisia muscular e parada respiratória
- 25–35 mg/dL: parada cardíaca



Monitorização clínica do sulfato de magnésio

- Pesquisar a cada 4h: reflexo patelar, diurese e movimentos respiratórios

Antídoto de sulfato de magnésio

- Gluconato de cálcio: 10ml a 10%: 1g EV: rápida recuperação

Tratamento da emergência hipertensiva

Hidralazina (1ª escolha): 5mg EV (em bolo). Repetir a cada 20 min.

Dose máx. 20mg

Passos de Magann e Martin

1. Diagnóstico clínico
2. Diagnóstico laboratorial
3. Avaliação fetal
4. Controle da hipertensão arterial
5. revenir convulsão
6. Hidratação parenteral 125ml/h
7. Transusão de sangue / plaquetas
8. Assistência ao parto
9. Assistência neonatal
10. Assistência ao puerpério
11. Atenção para insuficiência de órgãos
12. Aconselhamento da gravidez futura

Tratamento da emergência hipertensiva

Hidralazina (1ª escolha):

5mg EV (em bolo). Repetir a cada 20 minutos.

Dose máxima 20mg.

Ampola: 1ml = 20mg

Diluir 1ml (20mg) em 19ml de água destilada

1ml = 1mg → Fazer 5ml = 5mg ou

Diluir 1ml (20mg) em 9ml de água destilada

1ml = 2mg → Fazer 2,5ml = 5mg



Outras opções:

Nifedipina oral: 10mg via oral. Repetir se necessário a cada 30 minutos.

Labetalol: 10mg EV. Repetir se necessário a cada 20 minutos

Captopril (puerpério): 25mg sublingual ou via oral. Repetir a cada 30 – 60min se necessário.

Hipertensão arterial refratária

Nitroprussiato de sódio: 0,25 a 5 mg/kg/min

Diazóxido: 30mg EV Labetalol 10mg IV

Conduta conservadora

- < 35 semanas de gestação
- Ausência de maturidade fetal
- Boa vitalidade fetal
- Condições maternas estáveis
- Fazer betametasona/dexametasona para acelerar o amadurecimento pulmonar do concepto (entre 24 e 34 semanas). Dose: 24mg.

Métodos de imagem

- Ultrassom obstétrico e dopplerfluxometria
- Ultrassom abdominal
- T.C. abdominal
- T.C. crânio
- Ressonância magnética do abdome
- Ressonância magnética do crânio

Eclâmpsia

- Convulsões ou estado pós-ictal 100%
- Cefaléia 80%
- Edema generalizado 50%
- Distúrbios visuais 40%
- Dor abdominal com náuseas 20%



- Amnésia ou outras variações do estado mental
- Os sintomas premonitórios estão presentes em apenas 50% das pacientes que irão desenvolver eclâmpsia.
 - Caracterização clínica: Convulsão generalizada tônico-clônica e/ ou coma

Diagnóstico Diferencial na Eclâmpsia

- Epilepsia
- Hepatite viral
- Pancreatite aguda
- Colelitíase
- Fígado gorduroso da gravidez
- Apendicite
- Litíase renal
- Glomerulonefrite
- Síndrome hemolítico-urêmica
- Púrpura trombocitopênica autoimune
- Púrpura trombocitopênica trombótica
- Trombose venosa cerebral/encefalite
- Hemorragia cerebral
- Tireotoxicose
- Feocromocitoma
- Uso de cocaína

32.11. Manuseio da Pré-eclâmpsia/Eclâmpsia

- Internamento
- Manter vias aéreas livres: cânulas de Guedel
- Puncionar veia calibrosa
- Oxigênio úmido nasal
- Sonda vesical de demora: Foley (14)
- Anticonvulsionante: sulfato de magnésio
- Antihipertensivo: hidralazina, nifedipina
- Interromper gestação (via alta ou via baixa) após estabilizar sinais vitais maternos.



Na presença de síndrome HELLP

- Esquizócitos presentes
- Bilirrubina > 1,2mg
- LDH > 600
- TGO e TGP > 70
- Plaquetas < 100.000mm³
- Dor epigástrica, náuseas, vômitos, colúria, hematúria, gengivorragia, choque hipovolêmico.
- Dexametasona: 10mg de 12-12h EV. Com fins de elevar o número de plaquetas.

Eclâmpsia

- Interromper a gestação
- Reposição de sangue e derivados:
 - Concentrado de hemácias
 - Concentrado de plaquetas
 - Plasma fresco
 - Crioconcentrado
- Anestesia

Geral: em presença de plaquetopenia.

Peridural: nos demais casos.

Raque: com cautela – perigo de hipotensão brusca.

- Cesárea: Incisão mediana na pele – Síndrome HELLP

Cuidados pós-parto

- Manter MgSO₄ por 24h
- Infusão cuidadosa de líquidos (150 mL/h)
- Proteção gástrica (omeprazol 40 mg IV)
- Profilaxia do tromboembolismo (enoxaparina 40 mg/dia ou heparina convencional)



- Repetir propedêutica laboratorial
- Drogas hipotensoras
- 1a droga: nifedipina retard – 20mg VO 12/12h
- 2a droga: captopril – 25mg VO 12/12h
- 3a droga: hidroclorotiazida ou atenolol
- Evitar ergonovina / metilergonovina

Complicações da Eclâmpsia

- Síndrome HELLP (9%)
- DPPNI (10%)
- CIVD (20%)
- IRA (10%)
- Edema agudo de pulmão (5%)
- Pneumonia aspirativa (4%)
- Transtornos neurológicos (8%)
- Parada cardio-respiratória (9%)

32.12. Hipertensão Arterial Crônica na gestação

Caracteriza-se como hipertensão arterial crônica a presença de pressão sistólica maior ou igual a 140 mmHg e/ ou pressão diastólica maior ou igual a 90 mmHg que antecede a gravidez ou está presente antes da 20^a semana de gestação ou, ainda, que persiste por mais de 12 semanas do pós-parto.

Classificação

Leve – PA \geq 140 / 90 mmHg

Grave – PA \geq 160 / 110 mmHg

- Diagnóstico

Fácil em mulheres que usam medicação antihipertensiva antes da concepção



Fundo de olho com alterações vasculares:

Quadro 2: Classificação de Keith – Wagener – Barker (1939)

Grupo I: Estreitamento arteriolar e alteração do reflexo arteriolar leves
Grupo II: Estreitamento arteriolar e alteração do reflexo arteriolar mais acentuado; cruzamento arteriolo–venular
Grupo II: Alterações do Grupo II, hemorragia retiniana e exsudatos
Grupo IV: Alterações do Grupo III e papiledema.

Fonte dos próprios autores

ECG: sinais de hipertrofia de ventrículo esquerdo; QRS puro em V5 e V6;

Função renal comprometida;

Presença de outras patologias associadas;

Multiparidade com história pregressa de hipertensão em gravidez.

- **Conduta:**

A prescrição de fármacos anti-hipertensivos na gravidez deve obedecer a certos cuidados. Naquelas que chegam à primeira consulta pré-natal fazendo uso de drogas, verificar seu potencial de teratogenicidade, para decidir sobre a interrupção (captopril, enalapril, valsartan, losartan) ou continuação (alfa–metildopa, propranolol, clonidina, hidralazina) das mesmas. Dar início ao uso de medicação quando a pressão diastólica for maior ou igual a 100 mmHg. Valores menores nos níveis de pressão diastólica associados ao uso de medicamentos promove queda importante da pressão arterial levando a diminuição do fluxo uteroplacentar, podendo acarretar danos à saúde fetal.



Não-farmacológica

Repouso no leito

Redução do peso

Restrição de sódio

Farmacológica

Alfa-metildopa: droga de escolha. Dá-se início com 250 mg, de 8/8 h, por via oral, podendo chegar até 2 gramas/ dia.

Pindolol: 5 a 10 mg/dia, por via oral.

Nifedipina: 10 mg de 8/8 h, até 120 mg/dia, por via oral, NUNCA sublingual (risco de grave hipotensão).

Hidralazina: 50 mg de 8–8h, por via oral. Tal fármaco tem largo emprego na emergência hipertensiva, por via endovenosa. Aqui, utilizada por via oral, pode mostrar fenômeno de taquifilaxia e, desencadear quadro de síndrome “lúpus – like”.

Puerpério

Há que se evitar a todo custo a prescrição de metildopa neste período, posto que, ocorre uma associação íntima de seu uso com o desencadeamento de quadros de depressão grave. Assim, as drogas de escolha para tratamento de Hipertensão arterial crônica no puerpério são: Nifedipina Retard, Captopril, Atenolol e, em alguns casos, diuréticos tipo Hidroclorotiazida.

Sabe-se que a utilização de fármacos derivados do Ergot (ergotamina e metilergonovina) são proscritos nesta eventualidade por favorecerem ao desencadeamento de hipertensão maligna, acidente vascular cerebral e infarto do miocárdio.



Bibliografia Consultada

Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews.

The Cochrane Library, issue 7, n. CD002252. doi: 10.1002/14651858.CD002252.pub2

August P. Management of hypertension in pregnant and postpartum women. UpToDate. 2013 Aug. [cited 2013 set 21]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/management-of-hypertension-in-pregnant-and-postpartum-women>

Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Atenção a Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico. 5ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2010. 302 p.

(Serie A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf

Rezende J, Montenegro CAB. Obstetrícia fundamental. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011.

World Health Organization. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia, Geneva: World Health Organization; 2011. Available from: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241548335_eng.pdf



CAPÍTULO 33

EPILEPSIA

Antonia Dannubia Bastos Rodrigues

Carla Pinho Romero Vieira

Aline Veras Morais Brilhante

33.1. Introdução

A mais comum entidade mórbida neurológica séria da gestação é a epilepsia. A enxaqueca, porém, é mais frequente, mas, via de regra, não traz em si, maior gravidade. A epilepsia se caracteriza por uma síndrome onde se observam episódios recorrentes de convulsões, decorrentes de um distúrbio do sincronismo neuronal. Sabe-se que 90% das gestações nesta eventualidade têm evolução favorável e os conceitos apresentam-se sadios. Assim, as maiores preocupações ficam por conta dos possíveis efeitos danosos das drogas antiepiléticas (DAES).

Conquanto o diagnóstico seja primariamente clínico, um eletroencefalograma (EEG) pode ajudar a estabelecer um diagnóstico e especificar o tipo de convulsão. O problema se apresenta em cerca de 0,5 % das gestantes. Há controvérsia acerca da frequência das crises convulsivas durante o ciclo gestatório. Acredita-se que em metade das pacientes as crises não se alteram. A maioria das convulsões ocorrem na primeira metade da gravidez, pelas mais diversas razões, como a inadvertida suspensão dos medicamentos anticonvulsivantes ou pela hemodiluição da gravidez. No final da gravidez as crises convulsivas precisam ser diferenciadas daquelas observadas nos quadros de eclâmpsia, encontradas com frequência em nosso meio.



33.2. Classificação Simplificada da Epilepsia

- Parcial: simples ou complexa.
- Generalizada: ausência (pequeno mal), mioclônica, clônica, tônica, tônico-clônica (grande mal) e atônica.

A epilepsia não constitui contraindicação para uma gravidez, posto que, os riscos podem ser minimizados por intervenções farmacológicas diversas e potencialmente seguras para o binômio materno-fetal.

Alterações fisiológicas presentes na gravidez que podem favorecer ao aparecimento de crises de epilepsia:

- Êmese gravídica.
- Diminuição da motilidade gástrica.
- Uso de antiácidos que reduzem a absorção das drogas.
- Aumento do volume plasmático, favorecendo a uma redução do nível sérico dos fármacos.
- Maior atividade enzimática ocorrida no fígado e na placenta, promovendo elevada degradação das drogas antiepiléticas.
- Maior taxa de filtração glomerular, favorecendo a um maior clearance das drogas.

Pode ser observada uma maior frequência de episódios de abortamento, parto prematuro, baixo peso ao nascer, pré-eclâmpsia, baixo escore de APGAR, natimortalidade e morte perinatal. Há uma bem estabelecida relação entre o uso de medicações anticonvulsivantes e malformações fetais, na ordem de 3- 4% dos recém-nascidos.

Ocorrem padrões de alterações morfológicas típicas com certos fármacos, como, fenobarbital, fenitoína e ácido valpróico. As principais alterações são observadas como distúrbios do tubo neural, cardiopatias, alterações esqueléticas, malformações do aparelho urinário e de extremidades.



As crises convulsivas podem agravar os riscos de hipóxia fetal, acrescentando óbices ao porvir do concepto.

33.3. Aconselhamento pré-concepcional

Toda mulher portadora de epilepsia deve procurar o período mais propício para gestar. Observar o tipo de fármaco que está usando para saber de sua compatibilidade com a gravidez. O ideal seria lançar mão somente de monoterapia. Iniciar três meses antes de engravidar a administração de ácido fólico em dose de 5 mg/dia. Cabe notar que acontece uma redução da eficácia dos contraceptivos hormonais orais em pacientes usuárias de anti-convulsivantes.

Não existe fármaco anticonvulsivante inócuo. Todos podem induzir a alterações morfológicas fetais, uns mais e outros menos. Deve-se em entendimento com o neurologista buscar aquele medicamento que melhor se preste ao controle da doença.

33.4. Exames laboratoriais na gestação

- Eletroencefalograma (EEG),
- Eletromiografia,
- Ressonância nuclear magnética (RNM) e dosagem sérica de “DAES”,
- Tomografia computadorizada deve ser evitada em decorrência da radiação inapropriada vista no dito exame.

33.5. Conduta básica no pré-natal/parto e puerpério

- Tranquilizar, de antemão, a grávida sobre a provável evolução benigna da doença.
- Orientar sobre a observância de repouso adequado, evitando estresse ou esportes radicais.
- Aferir a prescrição de ácido fólico, com vistas a utilização de dose correta: 5 mg/dia.



- Caso a paciente esteja há mais de nove meses sem apresentar crise convulsiva, pedir parecer do neurologista sobre como se conduzir. De pronto, não suspender a medicação.
- Carbamazepina: atualmente constitui o fármaco de escolha para o controle de convulsões parciais ou generalizadas, nestas situações, além de proporcionar bons resultados como estabilizador do humor. Em média, utiliza-se uma dose de 200 mg, 3 x ao dia, via oral.
- Outras opções farmacológicas: Fenobarbital: 100 mg, 2 x ao dia; fenitoína: 100 mg, 2 x ao dia; clonazepam: 0,5 mg, 3 x ao dia; topiramato: 100mg, 2 x ao dia; gabapentina: 300 mg, 3 x ao dia. Estes dois últimos citados, juntamente com a lamotrigina, vagabatrina e o levetiracetam, necessitam de estudos mais consistentes sobre seus possíveis benefícios na gravidez.
- Em presença de convulsões tônico-clônicas, sabidamente de origem epilética, utilizar, preferencialmente, uma das seguintes drogas, por via endovenosa: diazepam, hidantoína, propofol ou tionembutal.
- O uso de sulfato de magnésio, como anticonvulsivante, fica restrito a casos de pré-eclâmpsia grave, eclâmpsia ou como neuroprotetor em certos quadros de parto prematuro.
- No último mês de gestação, alguns protocolos recomendam o uso de vitamina K: 10 mg/dia, via oral, com fins de prevenir hemorragia, em decorrência do consumo de fatores de coagulação dependentes de vitamina K, por conta do uso de drogas anti-epiléticas.
- A decisão sobre a melhor via de parto é puramente obstétrica. O uso de certos fármacos anticonvulsivantes no trabalho de parto deve alertar ao neonatologista, sobre possíveis efeitos deletérios sobre o concepto, mormente sobre fetos prematuros.
- Deve-se encorajar o aleitamento materno, mesmo durante a utilização de drogas anti-epiléticas. Consultar, previamente, um neonatologista.
- A contracepção hormonal oral deve ser observada com cautela pelas possíveis falhas, na presença de anticonvulsivantes.



Bibliografia Consultada

Rezende Filho J. Obstetrícia Rezende. 11^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010.

Rodrigues CT, Branco M, Ferreira I, Estanqueiro P, Vicente T, Silva I, et al. Epilepsia e gravidez: que conduta? A propósito de um caso clínico. Arquivos de Medicina, 2005; 19(1-2):39-41. Disponível em: <http://www.scielo.oces.mctes.pt/pdf/am/v19n1-2/v19n1a06.pdf>

Tomson T, Peruca E, Battino D. Navigating toward fetal and maternal health: the challenge of treating epilepsy in pregnancy. Epilepsia 2004 Oct; 45(10):1171-5.





CAPÍTULO 34

PARALISIA FACIAL

Larissa Rodrigues Nepomuceno

Kamila Maracaba Santiago

Kathiane Lustosa Augusto

34.1. Introdução

A paralisia facial periférica (PFP) refere-se ao acometimento do nervo facial (VII nervo craniano) em qualquer ponto de seu trajeto, que se inicia a partir de seu núcleo, localizado na ponte, e vai até as suas ramificações mais distais. Existem diversas causas de PFP (quadro 1), contudo a causa mais comum é a forma idiopática, em especial a Paralisia de Bell, que corresponde de 60% a 75% de todas as causas de paralisia facial.

Quadro 1: Causas de paralisia facial periférica

Idiopáticas	Paralisia de Bell Síndrome de Melkersson-Rosenthal (edema orofacial recidivante, língua plicata e episódios recorrentes de PFP)
Infecciosas	Vírus do grupo herpes Rubéola; Parotidite; Sarampo Doença de Lyme – <i>Borrelia burgdorferi</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> Otopatias agudas e crônicas Meningite e encefalite Síndrome de Guillain-Barré HIV Vírus herpes zóster (Sd. de Ramsay Hunt- vesiculação na região do canal auditivo externo) Sífilis Vacinas



Traumática	Fraturas do osso temporal
Iatrogênica	Cirurgia no território do nervo facial
Neoplásica	Parótida; leucemias; Schwannomas
Outras	Hipertensão arterial severa, diabetes melito.

Fonte dos próprios autores

A incidência anual da Paralisia de Bell (PB) é de 11 a 40 casos por 100 mil habitantes. Alguns estudos evidenciam que a patologia é mais frequente em adultos jovens (entre 15-45 anos), porém outros encontraram aumento da incidência com a idade. Sabe-se que é mais rara em menores de 10 anos (4 por 100.000). As hemifaces são acometidas com a mesma frequência. As mulheres são geralmente mais afetadas que os homens (2 a 4 mulheres para cada homem), e as gestantes têm risco 3-4 vezes maior que as não-gestantes de serem afetadas.

Existem poucos dados na literatura abordando Paralisia de Bell e gestação. Sabe-se que sua ocorrência é mais comum no terceiro trimestre e no puerpério precoce, além de ser relatada a associação entre Paralisia de Bell e hipertensão gestacional transitória, pré-eclâmpsia e obesidade materna.

34.2. Etiologia e Fisiopatologia

A causa da paralisia de Bell permanece desconhecida, embora algumas hipóteses tenham sido relatadas: infecções virais, isquemia vascular, doenças inflamatórias autoimunes e fatores hereditários. Nos últimos anos, tem havido uma crescente vertente de estudos propondo que a Paralisia de Bell origine-se da reativação do Herpes Vírus Simples Tipo 1 latente no gânglio geniculado.

Alguns estudos relacionam certas condições fisiopatológicas do terceiro trimestre da gestação e do puerpério que explicariam as altas taxas de PB durante esse período: aumento de fluido extracelular; edema perineural; alterações hormonais - estrógeno e progesterona; aumento dos níveis de cortisol; estado de hipercoagulabilidade - causando trombose da vasa nervosum, daí a associação entre Paralisia de Bell, hipertensão e pré-eclâmpsia; relativo estado de imunossupressão; predisposição a infecções virais - especialmente HSV (Herpes Virus).



De certa maneira, todas as teorias convergem para a inflamação do nervo como evento final, o que causaria edema e compressão do nervo facial no interior de seu canal, de pequeno diâmetro, no osso temporal.

34.3. Quadro clínico

O quadro típico é de início súbito (em geral em horas) de paralisia facial, em geral unilateral, com curso progressivo, atingindo seu pico de fraqueza muscular em cerca de 48 horas. Outros achados frequentes são: depressão da sobrancelha, lagofalmo - inabilidade para fechar o olho do lado acometido, desaparecimento da prega nasolabial, e desvio da rima labial para o lado não afetado. O quadro pode se manifestar de forma completa ou incompleta.

A paralisia de Bell pode ser precedida de dor na região mastoideana. Podem ainda estar associados distúrbios da gustação (2/3 anteriores da língua), salivação e lacrimejamento, além de hiperacusia desagradável e hipostesia na zona inervada pelo nervo facial.

34.4. Diagnóstico

O diagnóstico é puramente clínico, podendo ser feito através da anamnese e do exame físico. Pacientes com quadro clínico típico de paralisia incompleta e de recuperação precoce não necessitam de investigação adicional. Em caso de paralisia completa, podem ser solicitados exames complementares como hemograma, eletroneuromiografia e neuroimagem para auxiliar na determinação do prognóstico.

É importante lembrar que o aparecimento de Paralisia de Bell durante a gestação ou o puerpério está provavelmente associado com o desenvolvimento de patologia hipertensiva, portanto é sempre prudente solicitar a rotina laboratorial para o diagnóstico de Doença Hipertensiva da Gravidez (hipertensão arterial crônica, pré-eclâmpsia, DHEG sobreposta ou hipertensão gestacional transitória).



34.5. Conduta

Nos casos de Paralisia de Bell, a melhor forma de tratamento ainda não está totalmente estabelecida. Alguns estudos tem procurado utilizar drogas antivirais, corticoides e mesmo descompressão cirúrgica do nervo em busca de algum resultado significativo. Até o momento a literatura tem apresentado resultados muito contraditórios. O que se procura enfatizar é a proteção ocular para evitar lesões da córnea e conjuntiva, muito frequentes nesses casos.

- Proteção ocular: lágrimas artificiais devem ser aplicadas a cada hora para evitar secura ocular e possível abrasão da córnea. À noite podem ser utilizados unguentos oftalmológicos e uma venda sobre o olho afetado.

- Glicocorticóides: Prednisona 60-80mg/dia durante 1 semana. Deve ser iniciado precocemente, de preferência nos primeiros 3 dias do quadro. Deve ser evitado seu uso durante as primeiras 9 semanas de gestação (pela associação a malformação do palato fetal, ex: fenda palatina). Considerar os riscos do seu uso em gestantes diabéticas e com insuficiência renal.

- Aciclovir/valaciclovir: Categoria B durante a gestação e aleitamento. É necessário avaliar o risco-benefício do uso da droga.

- Cirurgia descompressiva: não há evidências suficientes sobre os benefícios ou malefícios da cirurgia da Paralisia de Bell.

- Estimulação nervosa: tem sido utilizada para promover a recuperação motora do nervo, mas também faltam dados na literatura a respeito do seu benefício na Paralisia de Bell.

Gestantes que desenvolvem Paralisia de Bell devem ser monitoradas para avaliar possível doença hipertensiva (hipertensão gestacional e pré-eclâmpsia) e, assim, devidamente tratadas. Há relatos de que o uso de sulfato de magnésio para o tratamento da pré-eclâmpsia poderia dificultar a recuperação da paralisia de Bell na gestante.



34.6. Prognóstico

O prognóstico da paralisia de Bell está relacionado com a severidade da lesão; sabe-se que lesões clinicamente incompletas tendem a se recuperar totalmente. O prognóstico costuma ser favorável se a duração da paralisia for de até 21 dias. Alguns casos levam até 6 meses para recuperação total, e raramente a paralisia tende a ser permanente.

Apesar da maioria dos pacientes com Paralisia de Bell ter um bom prognóstico, os 20% a 30% que não se recuperarem completamente apresentarão elevada morbidade, em razão dos distúrbios psicológicos pela assimetria facial, lesões oculares resultantes do não fechamento palpebral, persistência de dor facial e contraturas involuntárias faciais (sincinesias).

Sabe-se que casos de paralisias bilaterais, recorrência em uma gestação subsequente, grande porcentagem de perda de função do nervo e uma rápida evolução são marcadores prognósticos para uma recuperação incompleta da paralisia.

Alguns estudos citam que a recuperação em gestantes no pós-parto foi de até 100% em casos de paralisia incompleta, mas de apenas 52% nas paralisias completas. Outro estudo mostrou que, enquanto a recuperação em um ano ocorreu em cerca de 50% das mulheres gestantes, esse percentual foi de 80% nas não gestantes e em homens.

Não há uma associação efetiva entre Paralisia de Bell e efeitos adversos perinatais. Ainda não está claro se o risco de recorrência de Paralisia de Bell é maior em gestantes que em não gestantes.



Bibliografia Consultada

Falavigna A, Teles AR, Giustina AD, Kleber FD. Paralisia de Bell: fisiopatologia e tratamento. *Scientia Medica*. 2008 out-dez; 18(4):17783 . Disponível em: <http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/scientiamedica/article/viewFile/3578/3517>

Katz A, Sergienko R, Dior U, Wiznitzer A, Kaplan DM, Sheiner E. Bell's palsey during pregnancy: is it associated with adverse perinatal outcome?. *Laryngoscope*. 2011 Jul; 121(7):1395-8. doi: 10.1002 / lary.21860

Lee M-J, Hickenbottom S. Neurologic disorders complicating pregnancy-Site UpToDate. 2013 Mar. [cited 2013 Set 21]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/neurologic-disorderscomplicating-pregnancy>

Neurological and psychiatric disorders: Bell palsy. In: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth J, Rouse D, Spong C. *William's obstetrics*. 23^a ed. New York: Mc Grall Hill Medical, 2010.

Ronthal M. Bell's palsy: pathogenesis, clinical features, and diagnosis in adults. UpToDate. 2013 Mar. [cited 2013 Set 21]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/bells-palsy-pathogenesisclinical-features-and-diagnosis-in-adults>

Ronthal M. Bell's palsy: prognosis and treatment in adults. UpToDate. 2013 Mar. [cited 2013 Set 21]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/bells-palsy-prognosis-and-treatment-in-adults>

Shmorgun D, Chan W-S, Ray JG. Bell's palsy and pregnancy. *QJM*. 2002 ; 95 (6):359-62. doi: 10.1093/qjmed/ 95.6.359



CAPÍTULO 35

OUTRAS NEUROPATIAS PERIFÉRICAS

*João Brainer Clares de Andrade
Kamila Maracaba Santiago
Francisco José Costa Eleutério*

35.1. Introdução

A Neuropatia Periférica é definida como a alteração na função de condução do impulso nervoso em um determinado nervo ou grupo de nervos periféricos.

Os nervos periféricos são constituídos por feixes nervosos de diferentes origens medulares (segmentos) com funções diferentes, envolvendo a percepção sensitiva e seus tipos e a função motora. Além das funções sensitiva e motora, os nervos periféricos podem participar do Sistema Nervoso Autônomo.

O Sistema Nervoso Periférico (SNP) divide-se (considerando-se sua organização anatômica e funcional) em dois grandes componentes: o componente somático e o componente autonômico (formados pelas fibras nervosas somáticas e autonômicas, respectivamente). Os nervos periféricos que se dirigem ao tronco e membros são constituídos principalmente de fibras somáticas, que são responsáveis pela motricidade esquelética e transmitem as sensibilidades superficial e profunda, além de fornecerem informações sobre os receptores musculares e tendíneos. As fibras autonômicas são, em geral, parte do contingente populacional das fibras que trafegam nos nervos periféricos e controlam funções como sudorese e fluxo sanguíneo da musculatura esquelética.



As neuropatias periféricas podem ser classificadas em três grandes grupos:

- Mononeuropatias que comprometem apenas um tronco nervoso;
- Mononeuropatias múltiplas com comprometimento sucessivo de vários troncos nervosos;
- Polineuropatias distais com comprometimento difuso e simétrico dos quatro membros.

Quanto ao modo de instalação, a neuropatia pode ser aguda (até um mês), subaguda (meses) e crônica (anos).

35.2. Epidemiologia

A prevalência estimada de neuropatias periféricas na população em geral é de cerca de 2% e em adultos com mais de 55 anos pode atingir 8%.

Na gravidez, as neuropatias são eventos raros que estão associados a adaptações ou complicações do período gravídico, como diabetes gestacional ou ganho de peso e retenção de líquidos, promovendo neuropatia à custa de compressão nervosa.

A neuropatia periférica foi relatada pós-parto em 1-58 por 10.000 gestantes. A verdadeira incidência não é conhecida. Os nervos femoral e cutâneo femoral lateral são mais frequentemente afetados.

35.3. Causas

As neuropatias periféricas têm uma gama de etiologias. Em geral, é possível separar em causas que interferem diretamente no metabolismo da condução nervosa e causas mecânicas, como a compressão do trajeto do nervo ou sua invasão por neoplasias, por exemplo.



Assim, são causas de neuropatias periféricas:

- Doenças desmielinizantes
- Deficiência vitamínica (B12 e vitamina E)
- Diabetes
- Intoxicações (Metanol, Etanol, drogas ilícitas, arsênico, chumbo, mercúrio)
- Abuso de álcool (relacionado às carências nutricionais)
- Medicamentos (isonizida, etambutol, meropenem, imipenem, metronidazol, dapsona, vincristina, cisplatina, doxorubicina, interferon-alfa, talidomida, amiodarona, colchicina, sais de ouro, cloroquina, fenitoína, lítio, cimetidina e etc)
- Infecções (Herpes-Zóster, HIV, Dengue, Doença de Lyme, difteria, hanseníase)
- Vasculites, Colagenases, Amiloidose, Sarcoidose, Porfiria
- Polineuropatia do Doente Crítico
- Hipotireoidismo
- Compressão extrínseca por hipertrofia ou neoplasia
- Síndrome Paraneoplásica
- Trauma e queimadura
- Forma congênita (Doença de Charcot-Marie-Tooth)

No estresse de repetição há frequentemente neuropatia por compressão (aprisionamento). Lesões cumulativas podem ser consequência de movimentos repetitivos, forçados, que exijam flexão de algumas juntas por período prolongado. A irritação resultante pode causar uma inflamação em ligamentos, tendões e músculos, tornando-os edematosos, comprimindo túneis por onde passam os nervos, entre estas estruturas. Tais lesões são mais comuns durante a gravidez, provavelmente relacionadas a ganho de peso e retenção de líquido.



35.4. Manifestações clínicas

- Perda de sensibilidade ou força.
- Perda de sensibilidade sem dor e diminuição da sensibilidade tátil e vibratória, bem como fraqueza.
- Diminuição das sensações de tato, picada de alfinete e de temperatura, sendo frequentemente dolorosa (disestesia em queimacão – fibras C; disestesia em agulhada – fibras A delta) e restritas à área de perda sensitiva.
- Alteração na resposta ao trauma, anidrose, piloereção prejudicada.
- Dor aguda e profunda, mal localizada (neuropatias de plexos, ciática).

35.5. Manifestações clínicas na gravidez

Os eventos abaixo relacionados são mais comuns durante a gravidez, podendo estar presentes em quaisquer pacientes com neuropatia periférica.

- Síndrome do Túnel do Carpo - refere-se a parestesias, hipostesia, dor ou dormência do polegar, indicador e dedo médio, como resultado da compressão do nervo mediano no túnel do carpo. É relativamente comum durante a gravidez, com uma incidência de 2 a 35%. O aumento da prevalência em grávidas é provável pela retenção de fl uído que conduz a compressão do nervo do túnel cárpico e alterações hormonais que afetam o sistema músculo-esquelético durante a gravidez. Injeção de corticóide ou cirurgia para liberar o retináculo flexor raramente são indicados durante a gravidez, e que muitas vezes se resolve, de forma espontânea, no pós-parto.



- Paralisia de Bell - É definida como uma paralisia do nervo facial, geralmente envolvendo todos os três ramos periféricos, resultando em expressão facial assimétrica e fraqueza unilateral no fechamento dos olhos. Há um aumento de duas a quatro vezes na prevalência durante a gravidez, especialmente, no terceiro trimestre ou na primeira semana após o parto. A causa para este aumento do risco da Paralisia de Bell na gravidez é incerto. Edema perineural, hipercoagulabilidade causando trombose dos vasa nervosum e imunossupressão relativa na gravidez foram propostos como potenciais fatores etiológicos. As recomendações de tratamento para a Paralisia de Bell durante a gravidez são as mesmas para os demais pacientes, exceto, possivelmente, durante as primeiras nove semanas, antes do palato se fechar pois a administração de corticosteróides pode estar associada com um risco aumentado de fenda palatina no recém-nascido (vide capítulo anterior).

Pacientes com neuropatia femoral significativa desenvolvem fraqueza envolvendo o grupo músculo quadríceps com preservação de adução. Além disso, fraqueza muscular e perda de sensibilidade ao longo da coxa são típicas. A compressão do nervo fibular resulta em queda do pé. Pode ser causada por cócoras prolongadas, sustentada flexão do joelho, ou a pressão sobre a cabeça da fibula durante o trabalho de parto.

Fatores que parecem predispor as mulheres grávidas à neuropatia pós-parto incluem macrossomia fetal ou má apresentação, o bloqueio sensorial (pode prejudicar o reconhecimento de desconforto), posição de litotomia prolongada e segunda fase prolongada do parto.



35.6. Diagnóstico

O diagnóstico da Neuropatia Periférica normalmente mostra-se difícil porque os sintomas são variáveis. Um exame neurológico minucioso faz-se necessário, além de um extenso histórico da paciente, principalmente no tocante a sintomas, ambiente de trabalho, hábitos sociais, exposição a agentes tóxicos, alcoolismo, fatores de risco para doenças infecciosas, além de antecedentes familiares.

O exame físico geral e testes relacionados permitem revelar a presença de doenças sistêmicas que podem ser a origem da neuropatia. Testes sanguíneos rastrearão diabetes, deficiências vitamínicas, insuficiência hepática ou renal, outras doenças metabólicas e sinais de doenças autoimunes.

O exame neurológico apresenta-se fundamental. Assim, o médico deve avaliar:

1. Ectoscopia em busca de traumas ou escoriações.
2. Palpação do nervo nos pontos possíveis, pois doenças como Hanseníase levam ao espessamento neural. Devem ser avaliados os nervos ulnar, fibular superficial e tibial posterior.
3. Sensibilidades superficial, térmica, dolorosa, proprioceptiva e vibratória. O monofilamento de 10g pode ser útil na avaliação sensitiva superficial. A sensibilidade álgica deve ser avaliada preferencialmente com material estéril e descartável.
4. Motricidade deve ser avaliada por grupamentos musculares. Avalia-se a capacidade de realização de movimentos, a força na execução (geralmente com a oposição do examinador) e a manutenção do movimento (como deixar os membros estendidos por alguns segundos).
5. A avaliação do sistema nervoso autônomo pesquisa a presença de sudorese, reação inflamatória sob mínimo trauma e fármaco - indução com teste da pilocarpina.



O diagnóstico diferencial das neuropatias mostra-se um ponto crucial, posto que, evita a solicitação de exames complementares desnecessários. Os antecedentes pessoais, os tratamentos prévios e atuais e a história social são importantes neste mister.

O exame do líquido cefalorraquidiano, que envolve o cérebro e medula espinal, pode revelar anticorpos associados a neuropatias.

A Ressonância Nuclear Magnética pode examinar a qualidade do músculo e suas dimensões, detectar infiltração de gordura dentro do músculo e determinar se um determinado nervo encontra-se sob compressão em seu trajeto.

Já a Eletroneuromiografia (ENMG) envolve a inserção de agulhas nos músculos a fim de comparar a atividade elétrica quando estão em repouso e quando estão sob contração. Este exame mostra-se capaz de diferenciar se o acometimento é muscular ou neuronal. Tal propedêutica permite avaliar a recrutação das placas motoras e a condução do impulso, mensurando a amplitude do disparo e a velocidade de condução, após estímulo guiado pelo Neurologista.

A biopsia de nervo envolve ou a remoção e exame da amostra do tecido nervoso ou do grupamento muscular alterado, com fins de diferenciação diagnóstica. Embora esse teste possa acrescentar alguma informação no tocante à etiologia do processo, deve-se lembrar que se trata de um procedimento invasivo, de difícil realização e pode, por si só, causar efeitos colaterais neuropáticos.



35.7. Tratamento

O controle do fator causal mostra-se como o primeiro passo no tratamento das neuropatias. Dependendo da extensão, da etiologia e do grau de acometimento, podem-se observar casos de reversão lesional. Com isso, parte das funções perdidas são retomadas.

A dor constitui uma das principais manifestações de uma neuropatia periférica. Deste modo, medicamentos apresentam-se necessários. O tratamento complementar com acupuntura mostra serventia. Cessar o alcoolismo, repor carências vitamínicas, realizar fisioterapia motora e substituir as drogas causadoras de neuropatia fazem parte do arsenal terapêutico.

Nos casos de dor neuropática, drogas como os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina e imipramina), anticonvulsivantes (gabapentina, carbamazepina e fenitoína), anestésicos tópicos (capsaicina) e analgésicos do tipo AINE (ibuprofeno, naproxeno e diclofenaco) formam o arsenal terapêutico adequado.



Bibliografia Consultada

Head KA. Peripheral neuropathy: pathogenic mechanisms and alternative therapies. *Altern Med Rev.* 2005 Dec; 11(4):294-329. Available from: <http://www.thorne.com/altmedrev/.fulltext/11/4/294.pdf>

Kraychete DC, Sakata RK. Neuropatias periféricas dolorosas. *Rev bras anesthesiol.* 2011 set-out; 61(5):641-58. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rba/v61n5/v61n5a14.pdf>

Lee M-J, Hickenbottom S. Neurologic disorders complicating pregnancy. *UpToDate.* [cited 2013 Out 04]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/neurologic-disorders-complicatingpregnancy>

Santos MSF, Costa CRT, Tavafres RM, Sousa MVM. Síndrome antifosfolípide: uma causa de neuropatia periférica? *Rev bras reumatol.* 2007 jul-ago; 47(4):281-5. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbr/v47n4/a07v47n4.pdf>



CAPÍTULO 36

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO E HEMORRÁGICO

*Carolina Muratori Cavalcante
Kamila Maracaba Santiago
Francisco José Costa Eleutério*

36.1. Introdução

O Acidente vascular cerebral (AVC), tanto isquêmico quanto hemorrágico, contribui, de maneira significativa, para uma maior morbimortalidade materna durante o ciclo gestatório. As mudanças fisiológicas e hemodinâmicas observadas durante a gravidez promovem um estado de hipercoagulabilidade relativa, aumento da carga cardíaca e tônus vascular alterado. Tomados em conjunto, estão associados com um aumento marcado no risco relativo e um pequeno aumento do risco absoluto de Acidente Vascular Cerebral isquêmico (AVCi) e Acidente Vascular Cerebral hemorrágico (AVCh), sendo o risco maior no puerpério.

Os acidentes vasculares cerebrais constituem um grupo de distúrbios que envolvem interrupção focal e súbita do fluxo sanguíneo encefálico, causando déficits neurológicos. Cerca de 80% dos casos podem ser isquêmicos, em geral, decorrentes de trombose ou embolia; ou hemorrágicos (20%), que resultam de rotura vascular (hemorragia subaracnóidea ou intraencefálica). Os sintomas de AVC que duram menos de 1h constituem o ataque isquêmico transitório.



Os Fatores de Risco para acidente vascular cerebral relacionados com a gravidez incluem:

- Parto abdominal
- Hipertensão gestacional transitória
- Pré-eclâmpsia/ Eclâmpsia/ HELLP
- Angiopatia cerebral pós-parto
- Doença trofoblástica gestacional
- Infecção puerperal
- Gestação múltipla, embora esta condição não tenha sido avaliada como um fator de risco independente
- Cardiomiopatia periparto

Os fatores de risco para acidente vascular cerebral na gravidez também incluem aqueles de risco para as pacientes não grávidas, tais como:

- Hipertensão arterial
- Doença arterial
- Tabagismo
- Hiperlipidemia
- Trombofilia
- Abuso de substâncias
- Enxaqueca com aura
- Idade > 35 anos
- Raça negra

36.2. Etiologia

As principais etiologias são:

- AVCi: Trombose de seio venoso cerebral, pré-eclâmpsia / eclâmpsia, e cardioembolismo relacionado com doença cardíaca valvar
- AVCh: Aneurisma, malformação arteriovenosa (MAV) e pré-eclâmpsia/ eclâmpsia



Os Fatores de Risco para acidente vascular cerebral relacionados com a gravidez incluem:

- Parto abdominal
- Hipertensão gestacional transitória
- Pré-eclâmpsia/ Eclâmpsia/ HELLP
- Angiopatia cerebral pós-parto
- Doença trofoblástica gestacional
- Infecção puerperal
- Gestação múltipla, embora esta condição não tenha sido avaliada como um fator de risco independente
- Cardiomiopatia periparto

Os fatores de risco para acidente vascular cerebral na gravidez também incluem aqueles de risco para as pacientes não grávidas, tais como:

- Hipertensão arterial
- Doença arterial
- Tabagismo
- Hiperlipidemia
- Trombofilia
- Abuso de substâncias
- Enxaqueca com aura
- Idade > 35 anos
- Raça negra

36.2. Etiologia

As principais etiologias são:

- AVCi: Trombose de seio venoso cerebral, pré-eclâmpsia / eclâmpsia, e cardioembolismo relacionado com doença cardíaca valvar
- AVCh: Aneurisma, malformação arteriovenosa (MAV) e pré-eclâmpsia/ eclâmpsia



36.3. Diagnóstico

Suspeita-se de AVC diante de um quadro caracterizado por cefaleia intensa, de caráter súbito, acompanhado por coma repentino e inexplicável. Um episódio convulsivo pode-se apresentar conferindo sinal de gravidade à doença. São comumente observados em pacientes portadores de trombose venosa e infarto venoso subsequente.

Inicialmente deve-se distinguir o quadro de AVC isquêmico do hemorrágico, sendo essencial um estudo de imagem do encéfalo. A neuroimagem pode ser obtida com uma tomografia computadorizada sem contraste com proteção fetal apropriada ou, preferencialmente, com um exame de ressonância nuclear magnética. Este último apresenta a vantagem de ser mais seguro durante a gravidez e mais sensível para detectar pequenos infartos. Os agentes de contraste à base de gadolínio e iodo devem ser evitados na gestação. Além disto, providencia-se uma adequada proteção do abdome materno.

36.4. Investigação Laboratorial

É importante uma avaliação laboratorial para tentar esclarecer a causa do evento. A aferição inclui eletrocardiograma, hemograma completo, perfil metabólico, esfregaço de sangue periférico, sorologia anti HIV e pesquisa de anticorpos antinucleares (FAN). Ecocardiograma e Doppler das carótidas podem ser requisitados, caso os achados clínicos apontam para uma possível patologia cardíaca ou das artérias carótidas. Um painel de hipercoagulabilidade (trombofilias congênitas ou adquiridas) mostra-se indispensável. Vale salientar que os exames de trombofilias devem ser repetidos com um intervalo de três meses para se certificar do diagnóstico definitivo. O teste da mutação do gene da protrombina e o do fator V de Leiden não se mostram alterados pela gravidez.



36.5. Tratamento do AVCi

O tratamento primário para o AVCi em pacientes selecionados consta da administração de uma droga trombolítica ativadora de plasminogênio tecidual recombinante (rt-PA). Em mulheres grávidas, a eficácia e a segurança dessa terapia mostra-se desconhecida. Não existem ensaios clínicos randomizados ou grandes estudos observacionais avaliando este tipo de terapia.

Não há consenso acerca do uso da trombólise durante a gravidez. Por apresentar riscos significativos de complicações hemorrágicas, este tipo de terapia, para muitos, apresenta-se contraindicado neste grupo de mulheres. Além do mais, pode a trombólise desencadear um trabalho de parto prematuro, descolamento prematuro da placenta e óbito fetal intrauterino.

No entanto, para outros, a terapia com trombólise deve ser realizada em casos de AVCi potencialmente graves ou quando há eminente risco de morte.

As diretrizes da American Heart Association/American Stroke Association de 2013 consideram que mulheres grávidas podem receber o tratamento fibrinolítico, desde que haja uma ponderação cuidadosa indicando que os benefícios superam os riscos.

A dose habitual empregada é:

- rt-PA: 0,9 mg/kg administrado em bolus (10% do total da dose durante 1 minuto, seguido pelos restantes 90% em 1 hora).

O tratamento deve ser iniciado dentro de 3 a 4,5 horas após o início dos sintomas.

Nos casos de AVCi ou de ataque isquêmico transitório de origem não cardioembólica ou de origem desconhecida encontra-se indicado fazer uma profilaxia secundária com agentes antiplaquetários.



No caso de gestantes, emprega-se a aspirina nas doses de 61 a 80 mg/dia. Tal fármaco mostra segurança neste grupo de pacientes.

Nas gestantes com história de eventos trombóticos de repetição ou que tenham trombose venosa profunda encontra-se indicada a utilização de um anticoagulante do tipo heparina de baixo peso molecular (enoxaparina ou dalteparina). A heparina convencional (não fracionada) mesmo não sendo a melhor opção, continua fazendo parte do arsenal terapêutico.

36.6. AVC hemorrágico

A incidência de AVCh na gravidez mostra-se semelhante ao AVCi, contudo a hemorragia intracerebral confere uma maior taxa de mortalidade materna. Estima-se que seja responsável por 5% a 12 % da mortalidade materna global durante a gestação. A hemorragia encontra-se intimamente associada com quadros de pré-eclâmpsia grave/eclâmpsia, malformação arterio-venosa (MAV) e ruptura de aneurisma cerebral. Uma paciente portadora de AVCh geralmente apresenta-se com cefaléia súbita de forte intensidade, queda do sensório com rebaixamento do nível de consciência, convulsões e coma profundo.

A avaliação inicial com uma TC sem contraste pode identificar uma hemorragia subaracnóide (frequentemente um aneurisma) ou hemorragia lobar (uma MAV).

Em caso de ruptura de aneurisma ou MAV sintomática durante a gestação, o tratamento mostra-se o mesmo adotado em pacientes não-grávidas. Na ruptura de aneurisma, a embolização vascular representa a terapia de escolha. Na MAV realiza-se a embolização de malformações arteriovenosas em presença de hemorragia, através da abordagem endovascular, Segue-se a ressecção cirúrgica da malformação. Os resultados de tal procedimento cirúrgico mostram-se pouco animadores.



Em relação ao parto, nas mulheres que apresentaram o AVC hemorrágico devidamente tratadas, a indicação do parto é obstétrica. Naqueles em que não houve tratamento definitivo podem ser seguidas duas opções:

1- Uma Cesariana eletiva

2 - Parto por via vaginal, de preferência a fórceps, constando de anestesia regional (raqui ou peridural) com o objetivo de eliminar flutuações hemodinâmicas cerebrais associados à dor e à não utilização da manobra de Valsalva (ominosa, e que consta de inspiração profunda, seguida de força muscular utilizando a musculatura da parede abdominal).

Estudos não comprovam a superioridade de uma opção em relação a outra. A via de parto obedecerá indicação obstétrica.

O risco de um novo episódio de AVC, em qualquer de suas formas, em futura gestação mostra-se baixo, mas existem contraversias a respeito desse tema.





Bibliografía Consultada

Hosley CM, McCullough LD. Acute neurological issues in pregnancy and the peripartum. *Neurohospitalist*. 2011 Apr; 1(2):104-16. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3726078/pdf/10.1177_1941875211399126.pdf. doi: 10.1177/1941875211399126

Lee MJ, Hickenbottom S. Cerebrovascular disorders complicating pregnancy. *UpToDate*. 2013Jun. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/cerebrovascular-disorders-complicatingpregnancy>

Foley MR. Maternal cardiovascular and hemodynamic adaptations to pregnancy. *UpToDate*. 2013Abr. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/maternal-cardiovascular-and-hemodynamicadaptations-to-pregnancy>



CAPÍTULO 37

TROMBOEMBOLISMO VENOSO PERIFÉRICO E PULMONAR

*Francisco Yuri Pinto Dantas
Cinara Gomes Eufrasio Machado
Roger Murilo Ribeiro Soares*

37.1. Introdução

Constitui uma das principais causas de morbimortalidade durante a gestação, sendo 2,5 vezes mais frequente na mulher grávida e vinte vezes mais frequente durante o puerpério do que na mulher fora do período gravídico. A incidência dessa patologia varia de cerca de 0,5 – 3 casos em cada 1000 gestações.

A gravidez relaciona-se a um estado de hipercoagulabilidade que pode persistir até 4 a 6 semanas após a resolução da gestação, estando associado aos altos níveis de progesterona, podendo persistir até o final do puerpério, em decorrência do aumento da distensibilidade venosa e a diminuição do retorno venoso. Tais alterações humorais interferem na cascata da coagulação e da fibrinólise, promovendo a trombogênese. Isso é observado por conta do aumento considerável dos fatores de coagulação como o fibrinogênio, o fator de Von Willebrand e o fator VIII, presentes na segunda metade da gestação. Além disso, os fatores inibitórios da coagulação demonstram uma queda, como no caso da proteína S. Percebe-se também o aumento da resistência da proteína C ativada ou fator V de Leiden, bem como uma redução da atividade fibrinolítica. Por fim, nota-se o aumento dos níveis do inibidor do ativador plasminogênico 1 e 2.



As gestantes que demonstram déficit de antitrombina e que são portadoras de anticorpos antifosfolipídeos têm um risco aumentado de apresentar fenômenos tromboembólicos no percurso da gravidez ou no puerpério. São considerados fatores de risco adicionais relacionados ao TEV na gestação:

- Idade materna avançada
- Imobilização prolongada no leito
- História familiar prévia de TEV
- Multiparidade
- Trombofilias
- Diabetes
- Tabagismo
- Obesidade materna
- Episódios prévios de TEV

37.2. Sinais e Sintomas

Apresença dos sintomas clássicos do TEV, como taquipneia, dispneia e edema de membros inferiores, pode corresponder apenas às alterações fisiológicas comuns da gestação. Nas grávidas e puérperas não existem diferenças nos sintomas ou sinais entre aquelas com e sem tromboembolismo pulmonar (TEP). Daí se constata a baixa especificidade dos sintomas desta morbidade neste grupo populacional.

Os sintomas relacionados ao TEP são: dor torácica, dispneia, dor pleurítica, tosse, hemoptise, diaforese e síncope. Os sinais relacionados ao TEP são: taquipneia, estertores, hiperfonese de bulhas, taquicardia, febre, flebite e cianose.

Os sintomas relacionados à TVP são: dores nos membros e dificuldade para locomoção. Os sinais relacionados à TVP são: edema, varizes, rubor, palidez e cianose das extremidades.



Vale ressaltar que a presença de TEP pode ter origem de um quadro de tromboembolismo venoso não tratado, num percentual entre 15 a 24%. O tromboembolismo pulmonar durante o ciclo gestatório pode ser fatal em cerca de 15% dos casos, sendo que dois terços das mortes ocorrem nos primeiros 30 minutos do episódio.

O diagnóstico de certeza do tromboembolismo pulmonar na gravidez pode sofrer atraso, em decorrência do falso receio de expor a paciente e o feto a um nível elevado de radiação ionizante, presentes na tomografia computadorizada. O uso da ressonância magnética possui largo emprego nestas morbidades, por mostrar ausência de radiação ionizante.

37.3. Exames Laboratoriais

Os dímeros-D (DD) são produtos específicos, derivados da fibrina, gerados por sua degradação em trombos frescos. Visto que os DD podem estar presentes em qualquer situação onde ocorram formação e degradação de fibrina, o mesmo não constitui um marcador específico para TVP. Eles podem estar presentes em diversas situações, tais como: cirurgia recente, trauma, câncer ou sepse. Durante a gravidez ocorre um aumento gradual dos níveis de DD. No primeiro trimestre cerca de 50% das grávidas ainda apresentam o DD em níveis normais, tornando este exame mais fidedigno durante este período. Entretanto, em qualquer momento da gestação, a ocorrência de exame demonstrando DD negativo confere segurança diagnóstica em casos suspeitos de tromboembolismo.

37.4. Exames de Imagem

O eletrocardiograma mostra-se um exame não invasivo que pode ser utilizado, com vistas, principalmente, para abrir possibilidades de outros diagnósticos. Deve-se, contudo, levar em consideração a sua baixa especificidade e sensibilidade para o TEP.



A radiografia de tórax pode apresentar achados inespecíficos como uma imagem de consolidação, atelectasia, derrame pleural, ou de uma elevação da cúpula diafragmática. Pode, contudo, evidenciar normalidade, em cerca de metade das pacientes portadoras de TEP, não se prestando para excluir diagnóstico.

A angiografia helicoidal de tórax constitui um método sensível e específico para detecção de TEP, sendo seguro em todos os trimestres da gravidez.

A cintilografia de perfusão pulmonar constitui uma alternativa que mostra elevada sensibilidade, podendo, praticamente, excluir o diagnóstico de TEP caso o exame se apresente normal.

A angiotomografia, considerada padrão-ouro para o diagnóstico de TEP, apresenta-se como um exame de diagnóstico rápido, que permite a perfeita visualização das veias e artérias ao longo do corpo, utilizando-se de modernos equipamentos em 3D.

A ultrassonografia com Doppler constitui um exame não invasivo, de baixo custo, de fácil execução e que pode ser repetido sem restrições. Por isso tem sido valorizado na propedêutica da TVP. O Doppler permite verificar a presença de fluxo venoso através da detecção de sinal sonoro espontâneo e fásico com a respiração na projeção das veias a serem avaliadas. Observa-se o aumento desse sinal em resposta à compressão distal ou a descompressão brusca proximal. As alterações desses parâmetros mostram-se evidentes na presença de uma trombose venosa profunda.

A flebografia é ainda considerada padrão-ouro dentre os exames complementares para o diagnóstico de TVP. O exame, quando realizado em condições adequadas, permite excelente avaliação do sistema venoso profundo, demonstrando a ausência de TVP através da distribuição uniforme do contraste nas veias e a presença de TVP pela falha de enchimento do vaso pelo contraste, determinando a localização e a extensão do trombo.



37.5. Diagnóstico Diferencial

- TVP
- Doenças traumáticas: distensão muscular, trauma fechado, rotura muscular com hematoma subfascial, hematoma espontâneo, hemorragia espontânea, rotura de cisto sinovial, compressão venosa extrínseca, edema sistêmico, edema postural.
 - Doenças inflamatórias: artrite, miosite, sinovite, celulite, linfangite, flebites.
 - Doenças vasculares e hormonais: insuficiência arterial, dor secundária à utilização de hormônios femininos, linfedema, lipedema, insuficiência venosa crônica, fistula arterio-venosa.
- TEP
- Doenças pulmonares: pneumonia, asma, agudização de DPOC, câncer de pulmão, pneumotórax, SARA, pleurite de origem viral ou idiopática.
 - Doenças cardiovasculares: infarto do miocárdio, angina instável, dissecção de aorta, edema agudo de pulmão, tamponamento pericárdico, hipertensão pulmonar primária.
 - Doenças da parede torácica: fratura de costela, costochondrite (Síndrome de Tietze), dor muscular.
 - Outras: sepse, ansiedade.

37.6. Conduta

As medidas gerais a serem adotadas são:

- Suplementação de oxigênio/suporte ventilatório
- Administração de volume, corrigindo a hipotensão e o choque através da elevação da PVC, não excedendo 500 a 1.000ml de volume pelo risco de isquemia de VD



- Administração de morfina para sedação, analgesia e diminuição da ansiedade, tendo efeito vasodilatador pulmonar. Deve ser administrada com cuidado na gestante com hipotensão;
- Empregar drogas vasoativas (dobutamina e dopamina), em gestantes que não respondam à infusão de volume;
- Usar anticoagulantes, preferencialmente heparina de baixo peso molecular (enoxaparina e dalteparina) com fins de diminuir a mortalidade e a recorrência de novo quadro de TVP, evitando a progressão do êmbolo formado e permitindo a recanalização espontânea da artéria pulmonar.

Apesar da ausência de estudos específicos em gestantes acerca da melhor terapêutica dos fenômenos tromboembólicos, estudos randomizados controlados em mulheres não grávidas evidenciaram que a heparina de baixo peso molecular (HBPM) mostra-se tão eficaz quanto a heparina não fracionada. Vale lembrar que o warfarin não está indicado nesses casos de TVE em gestante, pois tal fármaco apresenta teratogenicidade confirmada: aplasia do osso nasal, implantação baixa de orelhas, pontilhado dos ossos longos, e síndrome de Conradi.

Quando houver suspeita de TVP ou TEP, devem ser tomadas medidas diagnósticas e terapêuticas imediatas. Quando de forte suspeição clínica deve-se iniciar de pronto a anticoagulação, e só descontinuar tal terapia quando a exclusão do diagnóstico for confirmada.

A terapia tem início com heparina de baixo peso molecular (enoxaparina) ou heparina convencional. A dose terapêutica usual de enoxaparina é de 1mg/kg subcutâneo (SC) de 12 /12h. A HNF utiliza-se, por via endovenosa, na dose inicial de 80UI/ Kg em bolus, seguida de 16 a 18UI/ Kg/hora (manutenção), com dosagem de TTPa cada 6h nas primeiras 24h, mantendo o TTPa entre 1,5 e 2,5 vezes o valor pré-anticoagulação. Faz-se o controle diário quando o nível terapêutico da droga for atingido.



Outra modalidade de aplicação para a HNF consta da utilização da via subcutânea com aplicação de 5.000 a 10.000UI em bolus, seguida de 15.000 a 20.000 U por dia (em duas doses), mantendo o TTPa entre 1,5 a 2,5 vezes o valor pré-anticoagulação, com controle diário. Caso haja contraindicação à anticoagulação ou se a TEP se mantém apesar disto, faz-se a indicação de instalação de um filtro de veia cava. Em presença de TEP maciça, faz-se necessária uma intervenção do tipo embolectomia.

A anticoagulação deve ser mantida por, pelo menos, seis meses. Se após esse período a paciente ainda se mostrar grávida, a HBPM ou HNF podem ser administradas em doses reduzidas. Pacientes portadoras de insuficiência renal necessitam de reajuste das doses do anticoagulante.

Em episódio de TVP ou EP no puerpério, inicia-se a prescrição conjunta de warfarin e heparina. Tanto a HBPM quanto HNF devem ser mantidas até que o RNI se estabilize entre 2,0 e 3,0 por 2 dias seguidos. A partir de então, segue-se a utilização do warfarin (em média, 5 mg/dia), até findar o puerpério (6 semanas).

Ainda não há evidências para se estabelecer o melhor manuseio intraparto de mulheres na vigência tratamento de TVP ou TEP. O parto normal é preferível à cesariana, por conta do menor sangramento; a episiotomia permanece válida em suas indicações usuais (macrossomia fetal, sofrimento fetal agudo e uso de forcipe).

Para cesarianas eletivas ou indução do parto, a HBPM deve ser suspensa 24h antes do procedimento; enquanto que para a heparina não fracionada tal interrupção situa-se em torno de 6 horas. Em caso de cesariana um parto normal deve-se iniciar uma dose profilática de HBPM ou HNF aproximadamente 6 horas após o procedimento, associado com o uso de meias compressivas. Existe risco de hematomas, daí preconiza-se o uso de sutura de pele com pontos separados, podendo-se considerar a aposição de drenos subcutâneos.



Se a gestante estiver utilizando doses profiláticas, o risco de hematoma espinhal é menor. A analgesia pode ser dada 12h após o uso da HBPM profilática, enquanto que com doses de HNF de 5.000U ou menos a cada 12h, a analgesia é segura em aproximadamente 6h, já que o TTPa e a contagem de plaquetas permanecem normais.

1 mg de protamina antagoniza 100u de heparina
1 ml de protamina antagoniza 1000 u de heparina

Se a paciente for de alto risco para DTE (p. ex.: se apresentou episódio de TVP há menos de duas semanas), providencia-se a interrupção da heparina EV, 4 a 6h antes do horário esperado para o parto. Após a retirada do cateter utilizado na anestesia, dá-se início a doses profiláticas de HBPM ou HNF. Manter a anticoagulação durante todo o período do puerpério.

Caso a paciente esteja utilizando heparina em regime de baixas doses, o risco de apresentar um hematoma espinhal, como complicação anestésica, torna-se desprezível.



Bibliografia Consultada

Barth Jr WH, Goldberg JE. Acute appendicitis in pregnancy. UpToDate. 2013 Aug. [cited 2013 Set 21]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-pregnancy>

Hospital Santa Maria (Rio Grande do Sul). Clode N, Jorge CC, Graça LM, editores. Normas de actuação na urgência de obstetrícia e ginecologia do Hospital Santa Maria. 2ª ed. Santa Maria, RS: Hospital Santa Maria; 2012. Disponível em: http://www.fspog.com/fotos/editor2/hsm_final_2012.pdf

Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco – manual técnico. 5ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2012. 302 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_tecnico_gestacao_alto_risco.pdf

Rezende J, Montenegro CAB. Obstetrícia. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

Schwartz DR, Malhotra A, Weinberger SE. Deep vein thrombosis in pregnancy: epidemiology, pathogenesis, and diagnosis. UpToDate. 2013 Sept. [cited 2013 t 11]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/deep-vein-thrombosis-in-pregnancy-epidemiologypathogenesis-and-diagnosis>



Schwartz DR, Malhotra A, Weinberger SE. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: prevention. UpToDate. 2012 Nov.[cited 2013 t 11]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/deep-vein-thrombosis-and-pulmonary-embolism-in-pregnancy-prevention>

Schwartz DR, Malhotra A, Weinberger SE. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: treatment. UpToDate. 2013 Feb. [cited 2013 t 11]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/deep-vein-thrombosis-and-pulmonary-embolism-in-pregnancy-treatment>

Schwartz DR, Malhotra A, Weinberger SE. Pulmonary embolism in pregnancy: epidemiology, pathogenesis, and diagnosis. UpToDate. 2013 Aug. [cited 2013 t 11]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/pulmonary-embolism-in-pregnancy-epidemiology-pathogenesis-and-diagnosis>

Zugaib M. Obstetrícia. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2012.



CAPÍTULO 38

DIABETES MELLITUS

*Ricardo Bezerra Walraven
Karoline Macêdo Sampaio
Kathiane Lustosa Augusto*

38.1. Definição

A definição até 2009 pela ADA (American Diabetes Association) considerava DMG como qualquer grau de intolerância à glicose com início ou primeiro diagnóstico durante a gravidez.

- Não descartava, porém, a existência de DM1 ou DM2, que não foi diagnosticado previamente a gestação.
- Não excluía a possibilidade de persistência da intolerância a carboidratos (ITG) após o término da gestação.
- Não distinguia o tipo de tratamento necessário para o controle glicêmico (insulina ou dieta).

A partir de 2010, baseado nas recomendações da IADPSG, a ADA recomenda que pacientes com alto risco para DM devem realizar pesquisa na primeira consulta pré-natal, utilizando critérios padrão diagnósticos, e receberem diagnóstico de DM prégestacional nessa ocasião.



38.2. Epidemiologia

Tradicionalmente, DMG ocorre em cerca de 7% de todas as gestações e é responsável por 90% das alterações de tolerância a glicose na gravidez. Com a utilização do novo critério diagnóstico, a prevalência pode chegar a 17,8%.

A prevalência de DMG varia de 0,6 a 15%, dependendo da população estudada. No Brasil, a prevalência é de 7,6%, segundo o EBDG. A ocorrência na gestação de DM1 é de 0,1% ao ano, de DM2 é de 2 a 3% ao ano e de DMG é de 12-13% ao ano, dependendo dos critérios diagnósticos utilizados.

38.3. Fatores de risco

- ALTO RISCO- uma das condições seguintes:
- Idade materna > 35 anos;
- Sobrepeso materno (IMC>25) ou ganho excessivo de peso na gravidez atual;
- Macrossomia, polidramnio, hipertensão e pré-eclâmpsia;
- História familiar de DM em parentes de primeiro grau;
- Antecedentes – abortamentos, malformações, morte fetal ou neonatal, macrossomia ou DMG;
- Uso de medicação hiperglicemiante: corticoides, HCTZ e etc.
- História de SOP.

38.4. Rastreamento diagnóstico

O rastreamento é considerado universal para todas as gestantes na visita INICIAL. Deve ser realizado com a glicemia de jejum na primeira consulta pré-natal, obedecendo às recomendações seguintes.



Quadro 1: Recomendações de investigação de DM na gestação

RESULTADO:	GLICEMIA JEJUM < 92	GLICEMIA JEJUM: 92 – 125	GLICEMIA JEJUM ≥ 126
RECOMENDAÇÕES:	TTGO 75g com 24-28 sem	DMG – iniciar dieta	2 x = DM

Fonte dos próprios autores

Pacientes diagnosticadas no primeiro trimestre deverão ser consideradas como DM pré-gestacional. Os valores utilizados no TTGO 75g no primeiro trimestre devem ser os mesmos usados fora da gestação.

CRITÉRIO DIAGNÓSTICO TTGO 75g NO 1º TRIMESTRE (DM PRÉ)		
GLICEMIA JEJUM	GLICEMIA 2h:	CRITÉRIO DIAGNÓSTICO
≥ 126	≥ 200	1 VALOR ALTERADO – DMG 2 VALORES ALTERADOS – DM PRÉVIO

Fonte dos próprios autores

Nas 24-28 semanas de gestação:

- TOTG 75g jejum, 1h, 2h (92/180/153)- para aquelas mulheres não previamente diagnosticadas na primeira consulta.

CRITÉRIO PARA DIAGNÓSTICO DE DMG COM TTGO 75g				
	JEJUM	1 HORA	2 HORAS	CRITÉRIO DIAGNÓSTICO
ADA 2011	92	180	153	1 VALOR ALTERADO

Fonte dos próprios autores



38.5. Tratamento

- Tratamento Médico Nutricional (TMN) o Dieta - 90% respondem em 2-3 semanas.
- o Dieta fracionada em seis refeições – desjejum, lanche manhã, almoço, lanche tarde, jantar e ceia (22h).
- o Ganho ponderal de 7-12 Kg (em média 400g/mês no 1 ° trimestre; 200-350g/semana no 2 ° e 3 ° trimestres).
- o Valor calórico total (VCT) deve ser calculado de acordo com IMC.

Tabela 1: Kcal/kg/dia x IMC

IMC entre 20 - 24,9	30 kcal/kg
IMC > 25-34,9	25 kcal/kg
IMC ≥ 35	20 kcal/kg

Fonte dos próprios autores

OBS - Evitar cetose e crianças com retardo (baixo QI).

Restrição de CH - 35-40% VCT/dia reduz glicemia materna e melhora prognóstico maternofetal.

Tabela 2 - Distribuição dos carboidratos nas diversas refeições

<i>Desjejum</i>	<i>Lanche</i>	<i>Almoço</i>	<i>Lanche</i>	<i>Jantar</i>	<i>Ceia</i>
15%	10%	40%	10%	25%	10%

Fonte dos próprios autores

- **INSULINIZAÇÃO**
- Quando?
 - Glicemia de jejum > 95 mg/dL.
 - Glicemia 1h pós-prandial > 140 mg/dL (monitorização domiciliar ou consulta).



- Glicemia 2h pós-prandial > 120 mg/dL.
 - Aproximadamente 15% das gestantes.
 - Como?
 - 1o trimestre ÷ 0,5-0,7 U/Kg/dia.
 - 2o trimestre ÷ 0,7-0,9 U/Kg/dia.
 - 3o trimestre ÷ 0,9-1,0 U/Kg/dia.
 - Iniciar com a metade da dose calculada nas primeiras 48h.
 - Preferir insulinas menos imunogênicas para evitar transporte e presença de anticorpos na placenta.
 - Insulina prandial (Bolus)
 - Insulina regular - muito usada (recomendação A).
 - Análogos UR - lispro e aspart (C) pouca passagem pelo cordão e melhora hipoglicemia prandial (recomendação B).
 - Insulina basal o A insulina basal deve ser NPH humana.
 - Análogos UL-glargina (grande ligação IGF-1) e detemir (recomendação C).
 - Esquemas
 1. (N+R, 0, R, N) → 60% NPH (2/3 jejum 1/3 BED) + 40% regular pré- refeição (1/2 jejum e 1 /2 jantar).
 1. (N+R, R, R, N) → 50% NPH (2/3 jejum e 1/3 BED) e 50% bolus regular (dividido em 3 doses).
- Obs.: sempre preferir esquemas com insulinas prandiais.
- Monitorização o Peso semanal (ganho ponderal < 300g/semana).
 - Monitorização glicêmica 3 a 7 vezes ao dia (jejum, 1h após refeição, pré-almoço, 2h pós-almoço, 18h, 22h (bedtime) e às 3h a cada 03 dias) e reajuste da insulina até controle adequado.
 - Visita pré-natal mensal até 28^a semana, a cada 2 semanas até 32^a semana e semanal após 32^a semana.
 - Atividade física regular.



- Medir PA, rastrear ITU e tratar bacteriúria assintomática.
- Fundo de olho e função renal, para ver lesão de órgão alvo.
- Metas de controle adequado da glicemia
 - Jejum < 95 mg/dL
 - 1h pós-prandial < 140 mg/dL
 - 2 h pós-prandial < 120 mg/dL
 - Qualquer horário > 70 mg/dL
- Tratamento oral o Glibenclamida (C) - não mostrou risco aumentado de hipoglicemia fetal ou teratogênese, porém não deve ser utilizado em decorrência de relatos de hepatotoxicidade e nefrotoxicidade.
- Metformina (B)- reduz abortos, atravessa placenta, sem teratogenicidade, usado na Síndrome do Ovario Policístico (esta droga pode ser mantida na gestação) - estudo MiG 2008 não mostrou teratogenicidade desta droga.
- Inibidores da alfa-glicosidase (B) - redução Gpp (sem estudos).
- TZD (D) - retardo do crescimento e óbito fetal intraútero.

38.6. Monitoramento - cuidados fetais

- Altura de fundo uterino em todas as consultas.
- Mobilograma (movimentos fetais) a partir da 28^a semana.
- US morfológico fetal entre 20-24^a semana.
- Cardiotocografia no 3^o trimestre e a critério clínico.
- Dopplerfluxometria e perfil biofísico fetal (PBF) a critério clínico.
- Avaliação da maturidade pulmonar fetal por amniocentese a critério clínico.



Quadro 2: Recomendações de solicitações de US na gestação com DM

1° TRIM	USG – avaliar IG, TN, malformações
2° TRIM	USG morfológico – 20 a 24 sem Doppler da aa. uterina e umbilical Ecocardiograma fetal – 24 a 26 sem (DM pré)
3° TRIM	USG mensal CTG basal – 28 sem (DM pré) Doppler (hipertensão, pré-eclâmpsia ou vasculopatia) Mobilograma diário - >28 sem

Fonte dos próprios autores

38.7. Critérios para internação imediata

- Controle metabólico inadequado.
- Alteração da função renal.
- HAS.
- RCF.
- Polidrâmnio moderado a grave.
- ITU complicada.
- Cardiotocografia suspeita

38.8. Conduta no parto

- Via do parto: indicação obstétrica.
- Indução do parto na 40ª semana, se controlada.



- Cesariana com estimativa de peso fetal > 4000g.
- Durante o parto:
 - Cesárea - reduzir insulina na noite anterior (50% da dose) e não administrar insulina na manhã do parto
 - Vaginal - suspender insulina com diagnóstico de trabalho de parto
 - SG 5% 100mL/h e Gcap 2/2hs (manter entre 70-120mg/ dL)
 - Insulina regular conforme Gcap ou infusão contínua 3-4 h antes
 - BIC de insulina: 50U de insulina regular + 500mL SF 0,9% (solução 1U/10mL – média 2-4 U/h).
 - Suspender BIC imediatamente após o parto.

Tabela 3 - BIC de Insulina conforme Gcap

<i>Glicemia capilar (Gcap)</i>	<i>BIC insulina (ml/h)</i>	<i>Ins SC (UR)</i>
<80mg/dl	não infundir	0
81-140mg/dl	1U/h=10ml/h	0
141-180mg/dl	15ml/h	1-Feb
181-220mg/dl	20ml/h	2-Mar
221-300mg/dl	30ml/h	4-Jun
301-340mg/dl	40ml/h	6-Aug
≥340mg/d	50ml/h	8-Oct

Fonte dos próprios autores

38.9. Manuseio pós-parto

- Reiniciar esquema prévio de insulina ou anti-diabético oral quando a paciente reiniciar sua alimentação.



- Utilizar a insulina em doses pequenas, como aquelas utilizadas antes de engravidar.
 - Transição entre Insulina EV e SC.
 - Reiniciar NPH 2 h antes da suspensão da Bomba de Infusão.
 - Reiniciar NPH + REG, 30 minutos antes de suspender a Bomba de Infusão.
 - Reiniciar NPH + UR imediatamente após a suspensão da Bomba de Infusão.
- As alterações metabólicas secundárias ao estresse cirúrgico podem persistir por até quatro dias após a cirurgia.
- Deve-se manter o suporte nutricional de 1.800cal/dia no pós-operatório, administrando 600Kcal através de SG 5%, enquanto a paciente permanecer em dieta zero.

38.10. Acompanhamento pós-parto

- TOTG-75g realizado por volta da 6ª semana do puerpério.
Critério:

Glicemia em jejum	< 126 mg/dl
Glicemia após 2 h > 200 mg/dl	Diabetes Melitus
Glicemia em 140-200 mg/dl	Intolerância à glicose

Fonte dos próprios autores

- Se normal, realizar glicemia de jejum a cada três anos.
- Anticoncepção de baixa dose (se controle glicêmico adequado).



38.11. Diabetes pré-gestacional

- DM diagnosticado antes gravidez (DM1 ou DM2) ou no primeiro trimestre.
 - Efeitos da hiperglicemia materna na concepção:
 - Malformações congênitas: Cardiopatias complexas, síndrome da regressão caudal (sirenomelia), anencefalia, agenesia renal, atresia duodenal.
 - A mais frequente malformação associada ao diabetes é a cardiopatia; contudo, a mais característica desta endocrinopatia é a sirenomelia.
 - No primeiro trimestre, ocorre aumento da sensibilidade a insulina pelo E, hiperêmese e com tendência a hipoglicemia (pode ocorrer redução da dose de insulina habitual).
 - No 2º e 3º trimestres - com aumento da resistência a insulina pelos hormônios placentários - maior risco de cetose (há aumento da necessidade de insulina, com aumento da dose habitual).
 - Agravamento de retinopatia (RP pode ter risco de cegueira), nefropatia, neuropatia autonômica e cardíaca.
 - Uso de ácido fólico 5mg/dia (mínimo de 12 semanas pré-concepção até 12ª de gestação).
 - Atividade física: recomendada, exceto em: o DHEG;
 - Amniorrexe prematura;
 - Indícios de trabalho de parto pretermo; o STV persistente após 2º trimestre; o RCIU; o Síndrome nefrótica; o Retinopatia pré ou proliferativa; o Hipoglicemias inexplicadas; o Neuropatia autonômica periférica avançada.



- Tratamento:
Insulina;
Metformina e glibenclamida - continuam sem fortes evidencias.
- Tratamento com múltiplas doses de insulina basal-bolus é o ideal.
- Geralmente é necessária redução de dose, cerca de 10-20% no primeiro trimestre e aumento entre 18-24 semanas de gestação.
- DM 2 prévio – converter medicação oral para insulina (DOSE 0,7-1,0U/kg/dia).
- DMG clássico - suspender insulina logo após o parto.
- Parto a termo se não houver complicações.
- Insulinas de ação rápida (análogos) são seguros na gestação.
- Insulina ultralenta (glargina e levemir) recomendação C.
- A bomba de insulina pode ser usada, mas não iniciada na gestação.
- A redução da necessidade insulina no 2º e 3º trimestres pode sugerir morte fetal intrauterina.
- BIC com baixas doses (20ml/h) ou insulina regular SC conforme esquema.
- Pós-parto: redução de 50% da dose de insulina em 5-6 dias.

COMPLICAÇÕES TARDIAS MATERNAS E FETAIS

- MATERNAS

- DM2 (17-63% entre 5-16 anos).
- HAS
- Recorrência de DMG – em até 50% dos casos. o FETAIS
- DM
- Baixo peso ou obesidade.
- Déficit de desenvolvimento.



Bibliografia Consultada

American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2011. *Diabetes Care*. 2011 Jan; 34(Suppl 1):S11-61. doi: 10.2337/dc11-S011

Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Diabetes mellitus gestacional. In: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Manual de orientação gestação de alto risco. São Paulo: Casa Leitura Médica; 2011. Cap. 3, p. 47-64.

Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Diabetes mellitus preexistente à gestação. In: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Manual de orientação gestação de alto risco. São Paulo: Casa Leitura Médica; 2011. Cap. 4, p. 65-76.

International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel. Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PA, et al. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*. 2010 Mar; 33(3):67682. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2827530/pdf/zdc676.pdf>. doi: 10.2337/dc09-1848

Lee S, Pettker C, Funai E, Norwitz E, Thung S. Is lowering the diagnostic threshold for gestational diabetes (GDM) cost-effective? Implications from the hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes (HAPO) trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2008 Dec; 199(6 Suppl A):199. Available from: <http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/0002-9378/PIIS0002937808018553.pdf>. doi:10.1016/j.ajog.2008.09.725



Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestão de alto risco: manual técnico. 5ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2010. p. 183-92. 302 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf

Oppermann M, Reichelt A. Diabetes melito e gestação. In: Freitas F, Martins-Costa S, Ramos JGL, Magalhães JÁ, editores. Rotinas em obstetrícia. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. Cap. 35, p. 424-39.

Rezende Filho J, Montenegro CAB. Rezende – obstetrícia. 11ª ed. Rio de Janeiro: Nacional, 2011. Cap. 43, p. 526-38.





CAPÍTULO 39

HIPERTIREOIDISMO

*Gleicianne Garcia Gadelha
Michelle Coelho Fontenele Sena
Aline Veras Morais Brilhante*

39.1. Definição

Desde as primeiras semanas após a concepção, a gravidez associa-se a maior necessidade de secreção hormonal pela tireóide, o que ocorre a partir de alterações fisiológicas da função e das dimensões tireoidianas. Durante a gestação, essa glândula aumenta de tamanho em aproximadamente 10% e a produção de T3 e T4 pode atingir um incremento de 50%.

Em mulheres grávidas sem comorbidades e que vivem em áreas suficientes em iodo, este desafio em ajustar a liberação de hormônios tireoidianos para o novo estado de equilíbrio e mantê-lo até a resolução da gestação, ocorre geralmente sem dificuldades. Contudo, em mulheres que apresentam a capacidade funcional da tireóide comprometida por alguma patologia tireoidiana ou naquelas que residem em áreas deficientes de iodo, esse ajuste não ocorre de forma satisfatória podendo ocasionar um hipotireoidismo no final da gestação. Em decorrência da ação do hCG sobre os receptores tireotróficos, os níveis de TSH durante a gravidez diminuem.



É imprescindível o adequado manuseio de disfunções da tireóide durante a gestação, já que tanto o hipotireoidismo quanto o hipertireoidismo podem acarretar importantes complicações maternas e fetais.

O hipertireoidismo ocorre em 0,1 a 0,4% das gestações, com a maioria dos casos sendo devidos à doença de Graves (causa autoimune), que responde por 95% dos casos. Outras causas de hipertireoidismo durante a gestação são a síndrome do hipertireoidismo gestacional (hipertireoidismo transitório), o adenoma tóxico e a tireoidite viral (de Quervain).

39.2. Manifestações Clínicas

Dependendo da etiologia da tireotoxicose, esta pode variar entre branda/transitória e grave/duradoura.

A Doença de Graves é caracterizada pela produção de anticorpos anti-receptor de TSH (TRAb), que se ligam a receptores de células foliculares da tireóide. Apresenta como manifestações correntes: perda de peso, sudorese, palpitações, insônia, irritabilidade, nervosismo, intolerância ao calor entre outros (quadros 1 e 2). Apresenta como curso natural da doença na gestação uma exacerbação dos sintomas no primeiro trimestre, atribuída a estimulação da glândula pela hCG placentário, seguida de melhora, na segunda metade da gestação, em decorrência da imunossupressão que se manifesta, voltando a se agravar no período pós-parto.

Já o Hipertireoidismo Gestacional Transitório ocorre na primeira metade da gestação e é caracterizado por T4 livre aumentado, TSH supresso e ausência de marcadores de autoimunidade. Diagnosticado em 1 a 3% das gestações é secundário ao crescimento exagerado dos níveis de hCG, que pode acontecer nos quadros de hiperêmese gravídica, gestação múltipla ou na doença trofoblástica gestacional (mola hidatiforme, mola invasora, coriocarcinoma e tumor trofoblástico do sítio placentar).



Apresenta-se no primeiro trimestre, entre a 8^a e a 14^a semana de gestação, sem mostrar aumento da glândula tireóide e normalmente sem necessidade de tratamento, posto que, trata-se de um distúrbio leve e de natureza transitória.

Faz-se importante diagnosticar e tratar de forma correta o hipertireoidismo durante a gestação, por conta de sua associação com complicações materno-fetais (quadro 2).

Quadro 1 – Sinais e Sintomas de hipertireoidismo

SINTOMAS DO HIPERTIREOIDISMO	
Palpitações	Perda de peso
Insônia	Redução do ganho de peso
Irritabilidade, nervosismo	Exoftalmia
Intolerância ao calor	Lacrimejamento
Intolerância aos exercícios	Alteração visual
Prurido	
SINAIS DE HIPERTIREOIDISMO	
Taquicardia	Bócio
Elevação da pressão arterial	Pele quente
Fibrilação atrial	Urticária
Tremores finos de extremidade	Edema pré-tibial
Hiperreflexia	Edema periorbitário
Proptose	

Fonte dos próprios autores



Quadro 2 – Complicações materno e fetais relacionadas ao hipertireoidismo

Complicações maternas	Complicações fetais
Abortamento	Prematuridade
Pré-eclâmpsia fetal	Restrição do crescimento fetal
Insuficiência cardíaca congestiva	Óbito fetal
Descolamento prematuro de placenta	Bócio fetal
“Tempestade” tireotóxica	Hipotireoidismo fetal
Fibrilação atrial	Hipertireoidismo fetal e neonatal

Fonte dos próprios autores

39.3. Diagnóstico

Diagnosticar o hipertireoidismo na gravidez pode ser difícil, já que intolerância ao calor, sudorese, cansaço, ansiedade e taquicardia são sintomas frequentes nesse período. Entretanto, perda ponderal ou ganho de peso inadequados, apetite alterado, taquicardia (FC > 100 bpm), presença de bócio e náuseas/vômitos muito exacerbados podem sugerir o diagnóstico de hipertireoidismo.

A confirmação bioquímica será obtida através de valores de TSH suprimidos e concentrações elevadas de T4 livre e/ou T3 livre. Cerca de 15% das gestantes normais apresentam TSH suprimido ou abaixo da faixa da normalidade no primeiro trimestre da gestação, devendo-se interpretar cuidadosamente um valor subnormal de TSH nessas pacientes.

Como a Doença de Graves é a principal etiologia de hipertireoidismo na gravidez, pode ajudar no diagnóstico de tal condição a dosagem de anticorpos estimuladores do receptor de TSH (TRAb).



39.4. Tratamento

Quando se tratar de casos leves de hipertireoidismo, diagnosticados no primeiro trimestre, com adequado ganho de peso e apresentando boas condições obstétricas, deve-se realizar apenas seguimento cuidadoso; porém, casos de maior gravidade, com sintomas muito exacerbados, necessitam de tratamento com tionamidas. A meta é manter os níveis de tiroxina livre no limite superior da normalidade, buscando-se o eutireoidismo clínico materno, com o uso da menor dose possível de medicação antitireoidiana.

As drogas antitireoidianas de escolha para o tratamento são o propiltiouracil (PTU) e o metimazol (MMZ), sendo o PTU preferido durante o primeiro trimestre em decorrência dos relatos de aplasia cútis, atresia cloacal e de esôfago com o uso de MMZ. O propiltiouracil tem como principal efeito colateral a hepatotoxicidade. Nos dois últimos trimestres da gravidez o tratamento segue com o metimazol.

A dose de ataque de PTU é de 100 a 200 mg de 8/8h e a de metimazol, 10 a 40 mg/dia, em uma ou duas tomadas. A dose inicial dependerá da severidade dos sintomas e da hipertiroxinemia. Ocorrem reações adversas em cerca de 3 a 12% das gestantes em uso destas drogas, as quais podem variar desde reações leves e frequentes (erupções cutâneas, prurido, intolerância gástrica, leucopenia e anemia) até quadros incomuns e mais graves (agranulocitose), quando a medicação deverá ser suspensa.

Seis a oito semanas após o início do tratamento, caso a paciente apresente normalidade nos níveis séricos hormonais (estado de eutiroidismo), a dose deverá ser reduzida progressivamente.



Não se recomenda a suspensão da terapia antes de 32 a 34 semanas de gestação pela elevada possibilidade de ocorrer recidiva da doença. Os ajustes da dose deverão ser efetuados de acordo com as concentrações do T4 livre. O controle laboratorial é realizado por meio da dosagem sérica de T4 livre a cada 2 semanas, naquelas pacientes com controle inadequado e a cada 3 a 4 semanas naquelas com bom controle.

Beta-bloqueadores podem ser utilizados nos casos graves para melhorar os sintomas adrenérgicos, devendo-se optar por propranolol (20 a 40 mg, 2 a 3 vezes ao dia) ou atenolol (25 a 50 mg, ao dia). Entretanto, o uso prolongado dessas drogas poderá acarretar restrição do crescimento fetal, bradicardia fetal e hipoglicemia.

É de extrema importância evitar o supertratamento, já que o mesmo pode resultar em hipotireoidismos materno e fetal. Outras formas de tratamento são raramente utilizadas durante a gravidez e a ablação radioativa é contraindicada pela possibilidade de destruir a tireoide fetal.

39.5. Seguimento

Pacientes portadoras de Doença de Graves necessitam de seguimento após o nascimento do concepto para evitar a recorrência ou o agravamento dos sintomas nos primeiros meses após o parto. Enquanto as pacientes oligo ou assintomáticas necessitam de dosagem de TSH e T4 livre aproximadamente seis semanas após o parto. Os recém-nascidos dessas mulheres devem ser rastreados para disfunção tireoidiana.

Não há contraindicação ao aleitamento materno, devendo-se chamar atenção apenas para o horário que a mãe deverá tomar a medicação: após a mamada e respeitando um intervalo de três horas até a próxima mamada, a fim de diminuir a concentração da medicação no leite materno.



Bibliografia Consultada

Maciel LMZ, Magalhaes PKR. Tireóide e gravidez. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008 Out; 52(7):1084-95.

Ruano R, Yoshizaki CT, Martinelli S, Pereira PP. Doenças endocrinológicas. In: Zugaib M, organizador. *Obstetrícia.* Barueri, SP: Manole; 2008. p. 860-70.

Stagnaro-Grenn A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Jorge Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *THYROID.* 2011 Oct; 21(10):1081125 . Available from: <http://www.thyca.org/download/document/486/PregnancyandPostpartum.pdf> . doi: 10.1089/thy.2011.0087

von den Boogaard E, Vissenberg R, Land JA, van Wely M, van der Post JA, Goddijn M, et al. Significance of (sub)clinical thyroid dysfunction and thyroid autoimmunity before conception and in early pregnancy: a systematic review. *Hum Reprod Update.* 2011 Sept-Oct; 7(5):605-19.

Available from: <http://humupd.oxfordjournals.org/content/17/5/605.full.pdf+html> . doi: 10.1093/humupd/dmr024



CAPÍTULO 40

HIPOTIREOIDISMO

Eurivaldo Valente de Brito
Michelle Coelho Fontenele Sena
Francisco José Costa Eleutério

40.1. Definição

O hipotireoidismo primário é uma condição bastante comum, principalmente em mulheres em idade reprodutiva. a frequência do hipotireoidismo na gestação varia em cada país, porém estima-se em torno de 0,3 a 25%.

40.2. Etiologias

- Autoimune: tireoidite de Hashimoto (principal em áreas suficientes de iodo).
- Nutricional: carência de iodo (principal em áreas carentes de iodo).
- Iatrogênica: radioablação com ^{131}I , tireoidectomia total, irradiação cervical.
- Drogas: amiodarona, iodo contrastado, lítio, tionamidas, $\text{inf-}\alpha$.
- Congênito: disgenesia da glândula (agenesia, hipoplasia, ectopia).
- Doenças infiltrativas: amiloidose, sarcoidose, esclerodermia, cistinose.
- Hipopituitarismo/doenças hipotalâmicas.
- Tireoidite pós-parto.



40.3. Fatores de risco

- Idade > 30 anos.
- História familiar de doença autoimune da tireoide ou hipotireoidismo.
- Presença de bócio.
- Anticorpos antitireoperoxidase presentes (anti-TPO).
- Sinais ou sintomas sugestivos de hipotireoidismo.
- Diabetes mellitus tipo 1 ou outras doenças autoimunes.
- Histórico de infertilidade.
- História prévia de abortamento ou parto prematuro.
- Mulheres que já tomam levotiroxina.
- Pacientes submetidas à tireoidectomia ou irradiação da cabeça/ pescoço.

40.4. Diagnóstico Clínico

- Astenia/fadiga
- Intolerância ao frio
- Queda de cabelo
- Dificuldade de concentração
- Macroglossia
- Dores osteomusculares
- Pele seca, fria e grossa
- Constipação intestinal
- Ganho de peso com pouco apetite
- Hipertensão arterial/bradicardia
- Edema periférico
- Anemia frequente



Laboratorial:

O indicador mais sensível da presença do hipotireoidismo é a determinação sérica do TSH. As concentrações de t4 livre podem estar dentro dos limites da normalidade em pacientes com hipotireoidismo subclínico. Os níveis de T3 livre podem estar ainda normais mesmo quando os níveis de T4 livre já se encontram em níveis baixos.

Os níveis de T3 e T4 totais encontram-se elevados durante a gestação em função do aumento da concentração de globulina ligadora de tiroxina (TBG) devido ao estado hiperestrogênico da grávida, não sendo utilizados para diagnóstico. A determinação de anticorpos anti-TPO mostra-se importante na identificação de tireoidite de Hashimoto, além de ser um marcador de risco para as pacientes que podem desenvolver a doença durante a gravidez, quadro de abortamento espontâneo ou disfunção tireoidiana pós-parto.

Quadro 1 – Principais achados laboratoriais no Hipotireoidismo

CLÍNICA	T3 LIVRE	T4 LIVRE	TSH
HIPOTIREOIDISMO SUBCLÍNICO	NORMAL	NORMAL	ALTO
HIPOTIREOIDISMO CLÍNICO	NORMAL OU BAIXO	BAIXO	ALTO
TRATAMENTO COM LEVOTIROXINA ANTES DE 6-8 SEMANAS	NORMAL	NORMAL	ALTO
TRATAMENTO COMPENSADO	NORMAL	NORMAL	NORMAL
TRATAMENTO IRREGULAR PERMANENTE	BAIXO	BAIXO	ALTO
TRATAMENTO IRREGULAR ESPORÁDICO	NORMAL	NORMAL	ALTO
IATROGENIA (ALTAS DOSES DE LEVOTIROXINA)	ALTO	ALTO	BAIXO

Fonte dos próprios autores



40.5. Complicações

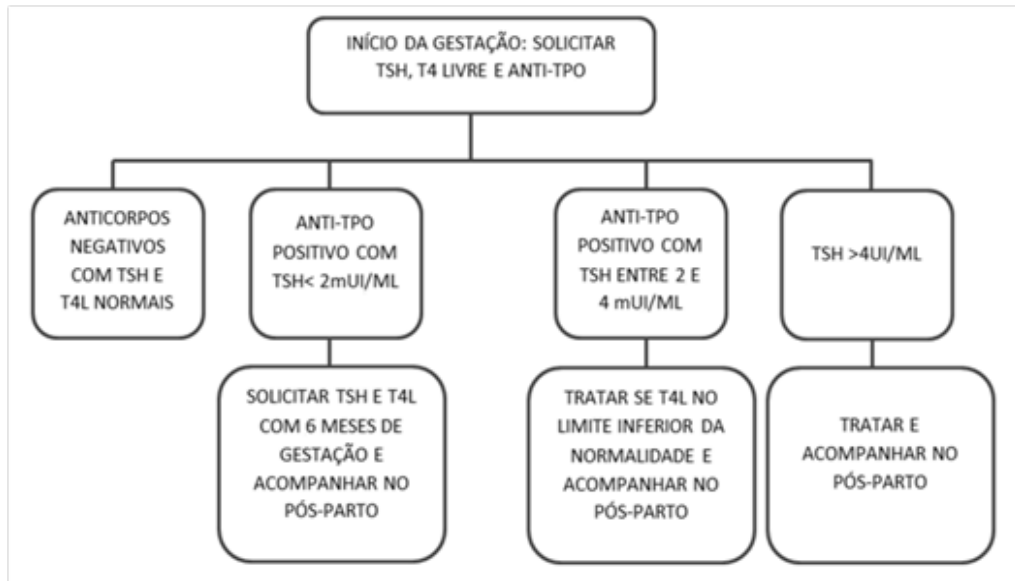
Quadro 2: Complicações maternas e fetais relacionadas ao Hipotireoidismo

MATERNAS	FETAIS
HIPERTENSÃO GESTACIONAL	PREMATURIDADE
PRÉ-ECLÂMPSIA	BAIXO PESO AO NASCIMENTO
PLACENTA PRÉVIA	NATIMORTO
ANEMIA	SOFRIMENTO FETAL
HEMORRAGIA PÓS-PARTO	

40.6. Rastreamento

O rastreamento do hipotireoidismo durante a gravidez é realizado com dosagem sérica de TSH, T4 livre e anticorpos antitireoidianos, conforme esquema abaixo:

Figura 1: Fluxograma de investigação e acompanhamento no pré-natal



Fonte dos próprios autores



40.7. Conduta

Monitorar crescimento fetal pela ultrassonografia seriada. Avaliação quinzenal da vitabilidade fetal.

A época e a via de parto obedecem a critérios obstétricos.

A levotiroxina sintética constitui a droga de escolha, devendo ser administrada em dose única matinal (em jejum no mínimo 40 minutos antes da refeição). Iniciar com 25 a 50 µg/dia, vo, aumentando, se necessário, 25µg a cada 1 ou 2 semanas.

O objetivo do tratamento é a normalização dos níveis maternos de TSH de acordo com o trimestre:

- 1 ° trimestre: 0,1 a 2,5 mui/l
- 2 ° trimestre: 0,2 a 3,0 mui/l
- 3 ° trimestre: 0,3 a 3,0 mui/l

Monitorar T4 livre e TSH a cada 4 semanas até 16-20 semanas. A seguir aferir os níveis de TSH pelo menos mais uma vez entre 26-32 semanas.

Mulheres com anticorpo anti-TPO presente e TSH < 2,5 mui/l devem repetir a dosagem de TSH, cada 4 a 6 semanas.

Mulheres com hipotireoidismo prévio devem ter sua dose de levotiroxina aumentada em torno de 25 a 30%, com o objetivo de normalizar os níveis de TSH. Mulheres que foram submetidas à tireoidectomia total ou a radioablação da tireóide podem necessitar de aumento, em cerca de 50% da dose de levotiroxina pré-gestacional.

Recomenda-se o tratamento em gestantes com hipotireoidismo subclínico para evitar trabalho de parto prematuro, abortamento e alterações neurológicas do concepto.

No pós-parto, as pacientes com hipotireoidismo prévio devem retornar à dose pré-gestacional e ter o T4 livre/TSH dosados 6 semanas após o parto.



40.8 . Tireoidite pós-parto

A tireoidite pós-parto representa um distúrbio glandular causado pela destruição autoimune da tireóide, acometendo aproximadamente 5 a 10% das mulheres no primeiro ano pós-parto, cursando inicialmente com hipertireoidismo, seguido de hipotireoidismo e, por fim, em eutireoidismo, no período de 1-4 meses.

A recorrência pode se dar em até 70% nas gestações subsequentes. Considera-se uma variante da tireoidite de Hashimoto, e está relacionada à presença de anticorpos anti-TPO em 65-85% dos casos e a hipotireoidismo e bócio persistente em 20-50% dos pacientes. O tratamento deve ser feito com betabloqueadores (propranolol, pindolol, atenolol), no caso dos sintomas de tireotocixose, e com reposição hormonal (levotiroxina), em presença dos sintomas de hipotireoidismo.



Bibliografia Consultada

Costa SM, Netto LS, Buescu, A, Vaisman M. Hipotireoidismo na gestação. Rev Bras Saúde Mater Infant. 2004 out.-dez; 4(4):351-8. <http://dx.doi.org/10.1590/S1519-38292004000400003>

De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, Amino N, Barbour L, Cobin RH, Eastman CJ, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2012 Aug; 97(8):2543-65. doi: 10.1210/jc.2011-2803

Loh JA, Wartofsky L, Jonklaas J, Burman KD. The magnitude of increased levothyroxine requirements in hypothyroid pregnant women depends upon the etiology of the hypothyroidism. THYROID. 2009 Mar; 19(3):269-75. doi: 10.1089/thy.2008.0413

Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabolismo. Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade. Associação Brasileira de Psiquiatria. Federação Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia Hipotireoidismo: tratamento. Elaboração de Nogueira CR, Kimura ET, Carvalho GA, Sgarbi JA, Ward LS, Maciel LMZ, Silva MRD, Hetem LAB, Stein AT, Wagner HL, Nascimento DJ, Andrada NC. Brasília: Associação Médica Brasileira e Agência Nacional de Saúde Suplementar; 2011. (Diretrizes clínicas na saúde suplementar). Disponível em: <http://www.projetodiretrizes.org.br/ans/diretrizes/hipotireoidismo-tratamento.pdf>



Stagnaro-Grenn A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Jorge Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *THYROID*. 2011 Oct; 21(10):1081125 . Available from: <http://www.thyca.org/download/document/486/PregnancyandPostpartum.pdf> . doi: 10.1089/thy.2011.0087

Universidade Federal do Rio de Janeiro. Hipotireoidismo. Rotinas assistenciais da Maternidade-Escola da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro: UFRJ; 2012. [citado 26 set 2013]. Disponível em:<http://www.maternidade.ufrj.br/portal/images/stories/pdfs/obstetricia/hipotireoidismo.pdf>



CAPÍTULO 41

SÍNDROME DE SHEEHAN

*Felipe de Oliveira Ramalho
Michelle Coelho Fontenele Sena
Francisco José Costa Eleutério*

41.1. Definição

Síndrome de Sheehan é definida como o hipopituitarismo que ocorre no pós-parto em decorrência do infarto da hipófise. Constitui-se uma complicação rara, contudo potencialmente fatal da hemorragia pós-parto.

Mostra-se uma causa cada vez menos frequente de hipopituitarismo em países desenvolvidos, em virtude dos avanços nos cuidados obstétricos, contudo permanece como uma causa frequente em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento, como o caso do Brasil.

41.2. Fisiopatologia

A patogênese da síndrome de Sheehan ainda não está totalmente esclarecida. Sabe-se que, durante o processo de modificações maternas do organismo à gravidez, ocorre um aumento no volume da glândula hipófise, de 30 a 100% do seu peso, principalmente em virtude da hipertrofia e hiperplasia dos lactotrofos, as células produtoras de prolactina, como preparação para o processo de produção de leite, que antecede o momento do nascimento e que segue durante o período da lactação.



Esse crescimento da glândula, contudo, não corresponde a um aumento equivalente do suprimento sanguíneo, o que predispõe ao seu infarto, caso ocorra situação de hipovolemia grave, com evolução para choque hipovolêmico, em decorrência de um sangramento mais volumoso que o esperado para o período pós-parto (atonia uterina, laceração do canal de parto, restos placentares e coagulopatia).

Causas mais raras de infarto da hipófise incluem insuficiência vascular que ocorre durante cirurgia de by-pass de artéria coronária ou uso fármacos (ergotamina e metilergonovina) por ocasião do parto.

41.3. Manifestações Clínicas

A apresentação clínica do hipopituitarismo na Síndrome de Sheehan é bastante diversa, a depender do tipo histológico de célula acometida pela área de infarto da glândula, havendo graus variados de deficiências hormonais, podendo virtualmente acometer todos os tipos celulares.

As manifestações de hipopituitarismo podem acontecer em qualquer momento do período do pós-parto, podendo ser imediatas, logo após o episódio de sangramento, ou até muitos anos depois da resolução da gestação que ocasionou o infarto da glândula, a depender do grau de dano à pituitária.

Investigação de hipopituitarismo no pós-parto deve ser realizada sempre que houver história de resolução de gestação com perda sanguínea importante, principalmente se associado com hipotensão ou choque cardiogênico.

Uma anamnese detalhada revelará dados importantes que ajudarão na suspeição do paciente com este acometimento, como:

- História de hemorragia pós-parto grave, que leve a hipotensão e necessite da transfusão de hemocomponentes.



- Desenvolvimento de sinais de hipopituitarismo no pós-parto imediato, como letargia, perda de peso, falta de capacidade de lactação (agalactia) nos primeiros dias pós-parto.

Os achados clínicos da Síndrome de Sheehan podem ser divididos em forma aguda ou crônica:

- Apresentação aguda: hipotensão, choque, taquicardia, hipoglicemia, hiponatremia, fadiga extrema, náuseas, vômitos;

- Apresentação crônica: astenia, fadiga, redução da força muscular, pele seca, enrugada e hipopigmentada, palidez e anemia, constipação, intolerância ao frio, náuseas, vômitos, hiponatremia, rarefação dos pelos axilares e pubianos, amenorreia, infertilidade, agalactia, libido diminuída, atrofia das mamas, redução da secreção vaginal, lentidão mental, apatia, distúrbios psiquiátricos.

O achado radiológico mais característico da Síndrome de Sheehan é a imagem de sela vazia ou parcialmente vazia pela Tomografia Computadorizada ou Ressonância de Sela Túrcica.

A avaliação dos níveis hormonais dos hormônios hipofisários pode ser suficiente para o diagnóstico, contudo podemse utilizar testes dinâmicos da função hipofisária a depender do grau de suspeição da deficiência específica dos hormônios.

- TSH: TRH (pouco utilizado atualmente)
- Prolactina: TRH
- ACTH: ITT ou Glucagon ou doses baixas de ACTH
- GH: ITT ou Glucagon ou GHRH + Arginina ou GHRH + GHRP-6
- LH e FSH: GnRH (LHRH)
- AVP: teste de privação hídrica



41.4. Tratamento

Como medidas gerais de tratamento, a prevenção da hemorragia severa no período pós-parto deve ser realizada, em virtude de ser a principal causa da grande maioria dos casos de Síndrome de Sheehan. Devemos lembrar os 4Ts da hemorragia pós-parto:

- **Tônus:** a atonia uterina constitui principal causa de hemorragia pós-parto, devendo ser suspeitada com a não formação do globo de segurança de Pinard nos dias que se sucedem o parto, principalmente nas pacientes que tiveram resolução da gestação por via abdominal. Deve-se proceder à massagem manual do fundo uterino, bem como a utilização de drogas uterotônicas, como Ocitocina, derivados do Ergot ou Prostaglandinas, com fins de reverter à atonia uterina.

- **Trauma:** deve-se sempre realizar revisão do canal de parto com o intuito de investigar possíveis lacerações ou traumatismos decorrentes da passagem do concepto pelo desfiladeiro pélvico, e repará-las, caso necessário.

- **Tecido:** restos placentários, que inadvertidamente, são deixados no interior do útero, constituem causa importante de sangramento no puerpério.

- **Trombofilias ou Distúrbios de Coagulação**

O manuseio da paciente com hemorragia pós-parto é similar ao de qualquer outra que apresenta uma hemorragia maciça.

O tratamento específico do paciente com hipopituitarismo estará na dependência do tipo de deficiência hormonal que o paciente apresentar:

- **Deficiência de ACTH:** a principal consequência é a deficiência de cortisol, podendo ser repostos pelos seguintes glicocorticoides:



- Hidrocortisona 15-25mg/dia dividida em 2-3 doses/dia ou ainda 1x/dia
- Prednisona o Dexametasona
- Deficiência de TSH: resulta em baixos níveis de tiroxina, que deve ser reposta, devendo as doses serem ajustadas para manter os valores de T4L na faixa normal.
 - Levotiroxina 1,6mcg/kg de peso
- Deficiência de LH/FSH: o tratamento depende se a fertilidade é desejada:
 - Desejo de gestar: encaminhamento ao serviço de infertilidade, com vistas a indução de ovulação.
 - Sem desejo de gestar: terapia de reposição hormonal combinada e cíclica com Estradiol e Progesterona ou Progestágeno isolado, buscando manter seus níveis dentro da normalidade.
 - Estradiol transdérmico: 1x ao dia por 21 dias e Progesterona natural dos dias 16-25 de cada mês.
 - Estradiol transdérmico contínuo (1x ao dia) e Progestágeno adicionado entre os dias 16 e 25 do mês. o Reposição de Andrôgenos: o papel da reposição de testosterona exógena em mulheres, na atualidade mostra-se incerto e tal terapia deve ser desestimulada, até que novos estudos comprovem sua eficácia.
 - Deficiência de GH: Este problema deve ser conduzido com a reposição com GH recombinante (Humatrope, Nutropin, Seros-tim, Genotropin).
 - Deficiência de Prolactina: manifesta-se com agalactia, não existindo tratamento específico disponível até o momento. Encontram-se em estudos a aplicação de prolactina humana recombinante nesta eventualidade.



Bibliografía Consultada

Arafah BM. Medical management of hypopituitarism in patients with pituitary adenomas. *Pituitary*. 2002; 5(2):109-17.

Belfort MA. Overview of postpartum hemorrhage. UpToDate. 2013. [cited 2013 Sept 20]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-postpartum-hemorrhage>

Bluow B, Hagmar L, Mikoczy Z, Nordström CH, Erfurth EM. Increased cerebrovascular mortality in patients with hypopituitarism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1997 Jan; 46(1):7581.

Dökmetas HS, Kiicli F, Korkmaz S, Yonem O. Characteristic features of 20 patients with Sheehan's syndrome. *Gynecol Endocrinol*. 2006 May; 22(5):279-83.

Feinberg EC, Molitch ME, Endres LK, Peaceman AM. The incidence of sheehan's syndrome after obstetric hemorrhage. *Fertil Steril*. 2005 Oct; 84(4):975-9.

Grossman AB. Clinical Review#: the diagnosis and management of central hypoadrenalism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 Nov; 95(11):4855-63. Available from: <http://jcem.endojournals.org/content/95/11/4855.full.pdf+html>. doi: 10.1210/jc.2010-0982

Kelestimur F. Sheehan syndrome. *Pituitary*. 2003; 6(4):181-8.



Powe CE, Allen M, Puopolo KM, Merewood A, Worden S, Johnson LC, et al. Recombinant human prolactin for the treatment of lactation insufficiency. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2010 Nov; 73(5):645-53. doi: 10.1111/j.1365-2265.2010.03850.x

Snyder PJ. Causes of hypopituitarism. UpToDate. 2013. [cited 2013 Sept 20]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/causesof-hypopituitarism>

Snyder PJ. Treatment of hypopituitarism. UpToDate. 2013. [cited 2013 Sept 20]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypopituitarism>

Soares DV, Conceição FL, Vaisman M. Aspectos diagnósticos e terapêuticos da síndrome de Sheehan. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008 jul; 52(5):872-8.

Zargar AH, Sing B, Laway BA, Masoodi SR, Wani AI, Bashir MI. Epidemiologic aspects of postpartum pituitary hypofunction (Sheehan Syndrome). *Fertil Steril.* 2005 Aug;84(2):523-8.



CAPÍTULO 42

OBESIDADE E DISLIPIDEMIA

*Ruana Alvarez Fontenele
Karoline Macêdo Sampaio
Kathiane Lustosa Augusto*

42.1. Introdução

A obesidade, distúrbio metabólico que conduz ao aumento de peso com valores acima da média para a altura, constitui um fator de risco para doenças crônicas e degenerativas, sendo considerado como um dos maiores, porém negligenciado problema de saúde pública da atualidade, visto que sua prevalência, inclusive durante a gestação, tem aumentado substancialmente. Dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) indicam que o excesso de peso e a obesidade entre as mulheres cresceram 50% nos últimos 30 anos, sendo que, atualmente, mais da metade (51,9%) das brasileiras entre 20 e 44 anos estão com um IMC acima de 25.

No período de gestação ocorre intenso e peculiar processo de formação de tecidos e transformações orgânicas. A mulher grávida experimenta sobrecarga imposta ao funcionamento dos órgãos e em alguns deles impõem marcas indelévels à sua passagem. Acredita-se que a gênese da obesidade em mulheres em idade reprodutiva seja resultante de uma multiplicidade de fatores envolvidos simultaneamente.

Além dos hormônios normalmente presentes no ciclo menstrual e das alterações hormonais devido à presença de gravidez, fatores psicológicos, comportamentais e culturais podem também estar envolvidos.



42.2. Avaliação da gestante

A avaliação do peso corporal e o estudo de hábitos alimentares, durante a avaliação pré-natal, são importantes para a identificação do estado nutricional das gestantes, sendo possível, dessa forma, a orientação nutricional individualizada, visando à melhoria das condições maternas para o parto e à adequação do peso do recém-nascido.

O ganho de peso normal na gestação se deve principalmente aos produtos da concepção (feto, líquido amniótico e placenta) e ao aumento dos tecidos maternos (expansão do volume sanguíneo, do líquido extracelular, crescimento do útero e das mamas e aumento dos depósitos materno – tecido adiposo), podendo ainda sofrer influência de fatores como estresse, condições de saúde e hábitos alimentares.

A avaliação antropométrica constitui um método rápido e recomendado para acompanhar o estado nutricional durante a gestação. A partir do conhecimento do peso pré-gravídico e da altura, calcula-se o Índice de Massa Corporal (IMC), classificando a gestante como: baixo peso, adequado, sobrepeso e obesidade. Dessa forma, é possível indicar um ganho de peso de acordo com as recomendações:

Tabela 1 - Avaliação Antropométrica

IMC (Kg / m ²)	DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL
< 18,5	Baixo peso
≥18 e < 25	Adequado ou Eutrófico
≥25 e <30	Sobrepeso
≥ 30	Obesidade

Fonte: SISVAN – MS (2008).



Tabela 2 - Ganho de peso recomendado

Estado Nutricional Inicial (IMC)	Recomendação de ganho de peso (Kg) total no 1º trimestre	Recomendação de ganho de peso (Kg) semanal médio no 2º e 3º trimestres	Recomendação de ganho de peso (Kg) total na gestação
Baixo Peso (BP)	2,3	0,5	12,5 – 18,0
Adequado (A)	1,6	0,4	11,5 – 16,0
Sobrepeso (S)	0,9	0,3	7,0 – 11,5
Obesidade (O)	-	0,3	7,0

Fonte: SISVAN – MS (2008).

42.3. Gravidez, obesidade e complicações

A obesidade durante a gravidez está associada a um maior risco de infecções do trato urinário, de desordens tromboembólicas, da função cardiorrespiratória e do sistema esquelético-muscular, de doença hipertensiva específica da gravidez, diabetes mellitus gestacional, dislipidemia, efeitos adversos no sistema circulatório e maior número de partos do tipo cesariano.

Alterações hemodinâmicas em obesas durante a gestação incluem o aumento da pressão arterial e alteração da função cardíaca. Desordens hipertensivas são significativamente maiores em gestantes obesas do que em não obesas. Mesmo quando o sobrepeso é moderado, a ocorrência de hipertensão e pré-eclâmpsia é significativamente maior.

A taxa de cesarianas é consistentemente maior em obesas, e as complicações pré-parto da obesidade contribuem para o aumento dessa taxa. Motivos que levam à cesariana geralmente incluem: desproporção cefalopélvica associada à macrossomia fetal, perigo de morte fetal e prolongamento do trabalho de parto.



RISCO PARA O FETO

Existe relação direta entre o elevado peso pré-gestacional e o maior peso do recém-nascido, e também entre o ganho de peso durante a gestação e o peso do recém-nascido. O diabetes gestacional também afeta o crescimento fetal. A macrosomia aumenta o risco de lesão ao nascer (distócia de ombro) e de morte perinatal.

Sabe-se que a obesidade está associada a distúrbios do metabolismo lipídico e do sistema endócrino. A hiperlipidemia pode, através da redução na secreção de prostaciclina e elevação da produção de tromboxanos, aumentar o risco de trombose placentária e reduzir a perfusão placentária. Esse risco pode se elevar ainda mais nas pacientes que apresentam hiperlipidemia em associação à resistência insulínica, nas quais a atividade fibrinolítica está sabidamente comprometida. Assim, o risco aumentado de morte fetal, causado por disfunção fetoplacentária, pode ser explicado pelo fluxo sanguíneo debilitado. A combinação de crescimento fetal acelerado induzido pela hiperinsulinemia endógena, em mulheres obesas, e a limitação funcional da placenta na transferência de oxigênio suficiente para atender as necessidades fetais podem levar, em última análise, a hipóxia e óbito fetal.

COMPLICAÇÕES EM LONGO PRAZO

No pós-parto, mães obesas estão mais propensas a ter complicações urinárias, como incontinência. Além disso, o ganho de peso gestacional excessivo pode aumentar a obesidade materna.



Filhos de mães obesas apresentam maior risco de terem sobrepeso aos 12 meses de vida. Recém-nascidos macrossômicos são mais propensos a se tornarem obesos no futuro.

A hipertensão durante a gestação também é responsável pela maior morbidade na infância. Aos seis anos de idade, a pressão sanguínea diastólica é maior em filhos de mulheres que desenvolveram pré-eclâmpsia durante a gestação.

É importante lembrar que fatores genéticos também têm um grande papel no desenvolvimento da obesidade nos filhos de mães com sobrepeso.

42.4. Recomendações

Dada a crescente prevalência de obesidade entre mulheres em idade fértil e considerando-se o fato de que o peso materno acima do ideal é um dos poucos fatores de risco potencialmente modificáveis e, provavelmente, relacionados a um desfecho gestacional desfavorável, estratégias que incluam a prevenção da obesidade gestacional fornecidas ainda no período periconcepcional se tornam atualmente importantes ações de saúde pública.

O pré-natal constitui um momento privilegiado para a discussão e esclarecimento de questões que se mostram únicas para cada mulher. Tanto a gestante como a equipe de saúde devem se esforçar para identificar e eliminar os fatores de risco por meio de uma avaliação cuidadosa e tratamento apropriado. Dessa forma, as orientações nutricionais devem ser oferecidas de acordo com as possibilidades econômicas, sociais e culturais de cada paciente.

Faz-se necessário um acompanhamento eficiente do ganho de peso adequado durante a gestação, bem como da mudança comportamental, por meio de práticas alimentares saudáveis e atividades físicas. O tratamento das dislipidemias, durante a gestação, não deve envolver a utilização de medicamentos hipolipemizantes, visto que estes podem ter efeito deletério sobre o concepto.



Problemas emocionais são geralmente percebidos como conseqüências da obesidade, embora conflitos e problemas psicológicos possam preceder o desenvolvimento dessa condição. No tratamento psicoterápico, a terapia cognitiva vem mostrando eficácia, por objetivar a organização das contingências para mudanças de peso e comportamentos, em princípio, relacionados ao autocontrole de comportamentos alimentares e contexto situacional mais amplo.

42.5. Gravidez após cirurgia bariátrica

Pacientes com obesidade mórbida e/ou com complicações da obesidade, como hipertensão, diabetes, doença aterosclerótica, geralmente recorrem à cirurgia bariátrica. A técnica empregada, em geral, é a de Cappella ou gastroplastia com ressecção parcial do estômago.

Dados da literatura apontam que, comparando-se gestações de pacientes obesas mórbidas antes da gastroplastia e após a perda de peso induzida pela cirurgia, encontra-se redução significativa na necessidade de cesárea, incidência de macrosomia e de diabetes gestacional.

Fato particularmente importante em relação ao planejamento da gestação em pacientes previamente submetidas à gastroplastia diz respeito aos aspectos nutricionais. Uma vez que essas pacientes podem evoluir com deficiências de alguns compostos como ferro, vitamina B12, folato e cálcio, isso poderia resultar em aumento do risco para complicações maternas (anemia) e fetais (defeito no tubo neural, estrição no crescimento intrauterino), recomendando-se o adequado manuseio nutricional no pós-operatório, especialmente quando se planeja uma futura gestação, para assegurar concentrações séricas adequadas desses nutrientes antes da gestação.

Recomenda-se a utilização em longo prazo de compostos polivitamínicos para todas as pacientes que realizaram gastroplastia.



Os acompanhamentos são usualmente semestrais, e se a paciente apresenta anemia, deficiência de albumina ou hiperparatiroidismo secundário, uma suplementação constituída de sulfato ferroso, proteínas e cálcio/vitamina D, respectivamente, são, de pronto, iniciadas.

Ocorrência de hérnias internas tem sido relatada na literatura, de modo que devemos ficar atentos a essa complicação potencial. Alguns cuidados devem ser levados em consideração para minimizar riscos em gestantes que foram submetidas a uma gastroplastia. A paciente deve ser aconselhada a não engravidar no primeiro ano pós-cirurgia, visto que esse é o período em que a perda de peso se faz de forma mais intensa. Se a paciente engravida nesse período, certamente terá prejuízo, justo na fase de maior perda ponderal. Além disso, as quantidades de alimentos ingeridos neste período de adaptação geralmente são menores, de modo que o risco de desnutrição é, teoricamente, maior.

Outro aspecto importante do acompanhamento pré-natal, que merece consideração especial nas mulheres que engravidam após gastroplastia, diz respeito ao rastreamento do diabetes gestacional. Essa estratégia é comumente realizada pelo teste oral de tolerância à glicose, após sobrecarga oral de 75 g de glicose, entre a 24ª e a 28ª semana de gestação. A realização do teste oral de tolerância à glicose não deve ser recomendada nessas pacientes, tendo em vista o risco do aparecimento da síndrome de dumping. Essa síndrome decorre do esvaziamento gástrico rápido e consiste de náuseas, vômitos, sudorese fria, astenia, desconforto abdominal.

A cirurgia bariátrica aparentemente não compromete o desenvolvimento fetal intrauterino nem o crescimento e desenvolvimento da criança no primeiro ano de vida. Entretanto, a maioria dos estudos a casuística é pequena, ainda não tendo evidência forte na literatura. Diante disso, investigações adicionais são necessárias para estabelecer recomendações apropriadas com relação ao seguimento dessas gestações.



Bibliografia Consultada

Assunção LP, Melo ASO, Gondim SSR, Benício MHD'A, Amorim MMR, Cardoso MAA. Ganho ponderal e desfechos Gestacionais em Mulheres atendidas pelo programa de saúde da família em Campina Grande, PB, Brasil. *Rev bras epidemiol.* 2007 set; 10(3):352-60. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbepid/v10n3/05.pdf>

Baião MR, Deslandes SF. Alimentação na gestação e puerpério. *Rev nutr.* 2006 mar-abr; 19(2)245-53. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rn/v19n2/a11v19n2.pdf>. <http://dx.doi.org/10.1590/S141552732006000200011>

Cnattingius S, Bergström R, Lipworth L, Kramer MS. Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 1998 Jan; 338:147-52. Available from: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM199801153380302>. doi: 10.1056 / NEJM199801153380302

Galtier-Dereure F, Boengner C, Bringer J. Obesity and pregnancy: complications and cost. *Am J Clin Nutr.* 2000 May; 71(5 Suppl):1242S8 S. Available from: <http://ajcn.nutrition.org/content/71/5/1242s.full.pdf+html>

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares- POF 2002-2003. Rio de Janeiro: IBGE; 2004.



Lemos AC, Maciel AA, Coelho SC, Ribeiro RL. Influência da obesidade materna durante a gravidez. *Saúde Amb Rev.* 2010 jan-jun; 5(1):26-32. Disponível em: <http://publicacoes.unigranrio.edu.br/index.php/sare/article/viewFile/604/685>

Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Vigilância Alimentar e Nutricional SISVAN. Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde. Norma Técnica – SISVAN. Material Preliminar – Fevereiro 2008. Brasília: Ministério da Saúde, 2008. Disponível em: http://www.sonutricao.com.br/downloads/sisvan_norma_tecnica_preliminar_crianças.pdf

Santos MCC, Ferreira AMV, Navarro F. Avaliação do IMC e do percentual de gordura em mulheres na fase puerperal e suas correlações com o ganho de peso e a prática de exercício físico durante a gestação. *Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício*, 2007 marabr; 1(2):35-45.

Vasques F, Martins CF, Azevedo PA. Aspectos psiquiátricos do tratamento da obesidade. *Rev Psiq Clín*, 2004 set; 31(4):195-8.



CAPÍTULO 43

PROLACTINOMAS

Rebeca Belizário Soares

Olga Goiana Martins

Rebeca Iasmine de Cavalcante e Izaias

Roger Murilo Ribeiro Soares

43.1. Introdução

Os prolactinomas ou adenomas hipofisários produtores de prolactina, correspondem a aproximadamente 40% de todos os tumores situados na hipófise. De incidência ainda incerta, caracterizam-se por evidenciar níveis séricos elevados de prolactina. Outras causas de hiperprolactinemias deveriam ser eliminadas antes de se concluir um diagnóstico, dentre outras, desordens hipotalâmicas, doenças infiltrativas, hipotireoidismo e uso de certas medicações.

A hiperprolactinemia interfere no eixo hipotálamo-hipófise-ovário em diversos níveis, sendo responsável por cerca de um terço dos casos de infertilidade feminina. Daí a importância dos prolactinomas como uma notável causa endócrina de infertilidade. Estima-se que entre as mulheres com dificuldade para engravidar, em torno de 15% daquelas com anovulação e em 43% das que apresentam anovulação associada à galactorreia evidenciem quadro de hiperprolactinemia. Uma vez que o tratamento do prolactinoma confere normalidade ao eixo hipotálamo-hipófise-ovário, temos como consequências o retorno a ciclos ovulatórios e uma maior probabilidade de gestação.



A hipófise normal mostra um importante incremento de volume durante a gravidez, algo em torno de 136 %. Isto tem confirmação através de estudos com ressonância nuclear magnética. Seu crescimento se mostra já nas primeiras semanas de gravidez, atingindo o valor máximo no período pós-parto. Evidenciam – se hiperplasia e hipertrofia de células lactotróficas, levando a um aumento progressivo dos níveis de prolactina sérica. O aumento do estrogênio placentário induz essa atividade mitótica das células lactotróficas e, por consequência, uma maior síntese de prolactina. As células tumorais de pacientes portadoras de um prolactinoma expressam receptores de estrogênio, daí se esperar um provável aumento deste tumor durante o ciclo gestatório.

Outro motivo de preocupação diz respeito aos possíveis efeitos adversos dos agonistas dopaminérgicos utilizados no tratamento do prolactinoma sobre o desenvolvimento fetal.

Com um seguimento adequado, espera-se que a maioria das mulheres tenha uma gravidez bem sucedida. Entretanto, deve-se notar que conduzir uma gestação de paciente com prolactinoma tem seus desafios. Uma mulher com este tipo de tumor deveria sempre discutir seus planos de engravidar com seu médico e buscar uma acurada avaliação que inclua a realização de exames de imagem e consulta especializada com neurologista e oftalmologista.

43.2. Diagnóstico

Com uma anamnese e exame físico cuidadosos, pode-se aferir possíveis motivadores fisiológicos, farmacológicos ou patológicos de um quadro de hiperprolactinemia.

A investigação do prolactinoma faz-se basicamente com dosagens hormonais e com exames radiológicos. A simples identificação de níveis séricos aumentados de prolactina não é suficiente para a conclusão diagnóstica.



Os níveis séricos de prolactina que são compatíveis com um prolactinoma situam-se em torno de 100 e 200 μ g/L. No entanto, estes tumores não podem ser excluídos na presença de níveis séricos baixos de prolactina, assim como níveis elevados também não confirmam seu diagnóstico de forma isolada. Além disso, como a prolactina é liberada de forma pulsátil, a coleta das amostras deve respeitar um padrão específico. Após a confirmação da hiperprolactinemia, a realização de um exame de imagem, preferencialmente uma ressonância nuclear magnética, faz-se necessária para definir a presença de lesão compatível com um tumor de hipófise.

43.3. Tratamento

- Agonistas dopaminérgicos

Tidos como o tratamento de primeira linha para pacientes com micro ou macroprolactinomas. Os mais frequentemente empregados são:

a) Bromocriptina

A bromocriptina constitui um derivado semisintético do peptídeo α -ergobromocriptina, que além de controlar os níveis séricos de prolactina, promove uma diminuição do tumor em aproximadamente 90% das pacientes não-gestantes. Durante o ciclo gravídico apresenta-se como o agonista dopaminérgico mais empregado. Não há relatos de aumento do número de abortamentos ou de malformações fetais com seu uso nesta eventualidade.

b) Cabergolina

A cabergolina, outro derivado do ergot, é geralmente mais bem tolerada do que a bromocriptina. Ela possui uma ação prolongada atuando por até pelo menos duas semanas após a suspensão de seu uso. Os baixos índices de efeitos colaterais favorecem o seu largo emprego no tratamento de pacientes portadoras de quadro de hiperprolactinemia. No entanto, ainda



possui um emprego incerto em pacientes com desejo de engravidar ou em gestantes devido à escassez de pesquisas sobre sua segurança nestas eventualidades. Apesar disso, as evidências existentes atualmente mostram que não há motivo de maiores preocupações caso a gestação ocorra na vigência da utilização de tal fármaco.

c) Quinagolida

A quinagolida mostra-se como um agonista dopaminérgico não derivado do ergot, estruturalmente semelhante à apomorfina. Seu emprego durante o ciclo gestatório não parece ser seguro, embora em alguns países da Europa, encontrem-se relatos mostrando-se favoráveis ao uso da quinagolida. Foram evidenciados alguns casos de abortamentos espontâneos na vigência de seu uso, bem como de malformações fetais. Em pacientes que apresentem quadros de hiperprolactinemia e com desejo de gestar devem evitar a exposição a tal droga.

- **Cirurgia**

Está indicada em:

I. Pacientes com distúrbios visuais repentinos, associados a cefaleia intensa, alteração da consciência e colapso vascular devido a apoplexia pituitária.

II. Falha do tratamento clínico, definido como uma inadequada redução dos níveis séricos de prolactina mesmo utilizando altas doses de agonistas dopaminérgicos; ou crescimento tumoral, mesmo que acompanhado de queda dos níveis de prolactina sérica.

III. Prolactinomas expansivos associados a déficits neurológicos ou oftalmológicos não responsivos ao uso de agonistas dopaminérgicos.

Dentro dessas indicações, a abordagem por via transesfenoidal representa o padrão-ouro no cuidado de pacientes portadoras de microprolactinomas e, principalmente, de macroprolactinomas. A craniotomia deve ser reservada para os casos de tumores inacessíveis através da abordagem transesfenoidal. Atualmente, é indicada em casos extremamente raros.



- Radioterapia

A indicação de radioterapia em pacientes com prolactinomas é feita essencialmente naqueles casos onde os tumores mostram-se resistentes ao emprego de drogas agonistas dopaminérgicas e à cirurgia .

43.4. Microprolactinomas

Os microprolactinomas (tumores com menos de 10mm de diâmetro) correspondem a mais de 90% dos prolactinomas e tendem a seguir um curso benigno em pacientes não-gestantes. Estudos demonstraram uma progressão de micro para macroprolactinoma em pacientes com hiperprolactinemias não-tratadas variando, em média, de 0% a 12,5%.

Mesmo em gestantes, o risco de um aumento clinicamente relevante é consideravelmente baixo. Dessa forma, na ocorrência de gravidez opta-se pela descontinuação do agente agonista dopaminérgico assim que essa for confirmada. Na ocasião, a paciente deve ser orientada a procurar atendimento médico na ocorrência de sintomas como cefaleia de início recente e alterações visuais. Isto poderia estar relacionado a um crescimento tumoral. Assim providenciar, incontinenti, uma investigação com um exame de ressonância nuclear magnética (sem uso de gadolínio e de preferência após o primeiro trimestre). Acresce que uma avaliação neuro-oftalmológica constitui boa prática nesta ocasião. Caso um crescimento tumoral considerável seja constatado, indica-se o retorno da terapia com agonistas dopaminérgicos de forma imediata.

É necessário atentar para o fato de que os níveis de prolactina sérica não são úteis para avaliação do crescimento tumoral dos prolactinomas durante a gestação, já que esses valores são bastante variáveis.



43.5. Macroprolactinomas

Os macroprolactinomas (tumores com mais de 10mm de diâmetro) são menos frequentes que os microprolactinomas. Por serem frequentemente localizados perto de estruturas nervosas, como o quiasma óptico e os nervos óculo-motores, apresentam uma probabilidade bem maior de promover complicações. Apresentam também uma maior chance de crescimento durante a gravidez.

A conduta diante destes casos deve ser individualizada. As pacientes necessitam de acompanhamento regular, com exames clínico e neuro-oftalmológico de rotina, de preferência, no meio de cada trimestre. Cabe ao especialista decidir pela manutenção ou não do agonista dopaminérgico por ocasião da confirmação da gravidez.

Apenas em casos de clínica compatíveis com crescimento tumoral, indica-se a realização de nova ressonância magnética para confirmação radiológica, com posterior reintrodução do agonista dopaminérgico. Caso seja indicada uma abordagem cirúrgica, a mesma deve ser realizada de preferência a partir do segundo trimestre da gravidez, de modo a diminuir o risco de abortamentos.

Embora pesquisas sugiram que mulheres com macroprolactinomas que desejem engravidar devam ser submetidas a tratamento cirúrgico ou radioterapia previamente, temos que levar em conta o fato de que esses procedimentos podem ser associados a algumas morbidades, como o aparecimento de hipopituitarismo, entre outras.



Bibliografía Consultada

Azar M, Nikoobakht M. Managing prolactinoma during pregnancy. *Journal of Family and Reproductive Health*. 2010 Jun; 4(2):83-6. Available from: http://journals.tums.ac.ir/upload_files/pdf/18256.pdf

Colao A. Pituitary tumours: the prolactinoma. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2009 Oct; 23(5):575-96. doi: 10.1016/j.beem.2009.05.003.

Imran SA, Ur E, Clarke DB. Managing prolactin-secreting adenomas during pregnancy. *Can Fam Physician*. 2007 Apr; 53:653-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1952594/pdf/0530653.pdf>

Molitch ME. Prolactinoma in pregnancy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2011 Dec; 25(6):885-96. doi: 10.1016/j.beem.2011.05.01



CAPÍTULO 44

INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO

Ricardo Bezerra Walraven

Vitória Bezerra de Menezes Gomes Gondim

Aline Veras Morais Brilhante

44.1. Introdução

Constitui a condição infecciosa mais comum da gravidez. Cinco a dez por cento das grávidas serão acometidas, podendo evidenciar os seguintes quadros clínicos:

1. Bacteriúria Assintomática
2. Cistite Aguda
3. Pielonefrite Aguda

44.2. Bacteriúria Assintomática

Cerca de 5 a 10 % das grávidas evidenciarão em exame de urino-cultura esta condição: acima de 100.000 ufc/ml de urina. Nenhum sintoma clínico se apresenta. Caso não haja tratamento, na ocasião, 35 % das pacientes irão manifestar no futuro uma infecção sintomática, incluindo, pielonefrite aguda.

O sumário de urina com a presença de blocos piocitários, hemáceas, nitrito positivo e estearase presente, fornece dados para a suspeição diagnóstica.



Germes mais prevalentes:

Escherichia coli: 70 %

Proteus mirabilis: 8 %

Stafilococcus saprophyticus: 7 %

Klebsiella sp: 6 %

Enterobacter cloacae: 4 %

Toda gestante com bacteriúria assintomática necessita de tratamento com antibiótico em nível ambulatorial. A duração média do tratamento é de 7 dias. Os esquemas terapêuticos com duração de 1, 3 e 5 dias poderão ser aplicados, porém, com menor efetividade. De preferência utilizar:

- Cefalexina 500 mg de 6 – 6 h, via oral, 7 dias ou
- Amoxicilina 500 mg de 8 – 8 h, via oral, 7 dias ou
- Ampicilina 500 mg de 6 – 6 h, via oral, 7 dias ou
- Nitrofurantoína 100 mg de 6 – 6 h, via oral, 7 dias ou
- Trimetoprim/sulfametoxazol: 80/400 mg de 12 – 12 h, via oral, 7 dias
- Fosfomicina: 3g, dose única, via oral, um só dia.

Cabe lembrar que o trimetoprim deve ser evitado no primeiro trimestre da gravidez por ser antagonista do ácido fólico. Quanto ao sulfametoxazol, não utilizar no terceiro trimestre por favorecer ao aparecimento de hiperbilirrubinemia no concepto. Assim, resta para a associação em foco, a aplicação segura, apenas no segundo trimestre da gravidez. Com relação à nitrofurantoína, sabe-se que, em pacientes com deficiência da enzima glicose-6- fosfato desidrogenase (G6PD), pode ocorrer o aparecimento de anemia hemolítica, com maior prevalência em afrodescendentes.



44.3. Cistite Aguda

1 a 2 % das gestantes mostram sinais e sintomas de cistite aguda.

Sinais ou sintomas: dor suprapúbica, polaciúria, disúria, febrícula e hematúria franca.

Exame laboratorial: o sumário de urina se apresenta rico em alterações, tais como: hematúria, piúria, leucocitúria, estearase e nitrito positivos.

Os germes presentes são os mesmos encontrados na bacteriúria assintomática.

Deve-se iniciar tratamento ambulatorial empregando-se os mesmos fármacos e esquemas descritos acima para tratamento da bacteriúria assintomática. Pode-se lançar mão, também, de analgésicos das vias urinárias:

- Fenazopiridina: 100 mg, de 8–8 h, via oral, enquanto perdurarem os sintomas. Avisar para a paciente sobre a mudança de cor da urina, por conta deste fármaco.

Repetir a urinocultura após 14 dias do término do tratamento.

O emprego de antibioticoprofilaxia a longo prazo, faz-se, somente, após dois episódios de bacteriúria assintomática ou de cistite aguda. Alguns defendem a utilização de antibiótico pós-coito nestas pacientes.

44.4. Pielonefrite Aguda

1 a 2 % das grávidas podem apresentar um quadro bem mais grave que os citados anteriormente, de pielonefrite aguda.

Manifestações sistêmicas como febre elevada com calafrios, dor lombar espontânea ou provocada (sinal de giordano) e urina escura com odor forte em 25% das pacientes podem ser detectados sinais de bacteremia.



O Sumário de urina se apresenta bastante alterado e a urinocultura confirma o diagnóstico e orienta com o antibiograma a prescrição mais adequada. Cumpre salientar que não há necessidade de aguardar o resultado da urinocultura para dar início ao tratamento. Podem ser acrescidos os seguintes exames laboratoriais:

- Hemograma (anemia),
- Leucograma (leucocitose com desvio a esquerda),
- Uréia e creatinina (elevados),
- Hemocultura, em determinadas circunstâncias (febre elevada persistente).

A ultrassonografia das vias urinárias pode evidenciar hidronefrose, litíase e abscesso perinefrético. Este último achado constitui indicativo de doença grave e de imediata conduta cirúrgica (drenagem de abscesso ou nefrectomia).

O tratamento hospitalar constitui boa prática em vista do potencial de várias complicações previsíveis, tais como: urosepse, insuficiência renal aguda, coagulopatia e morte materna.

Faz-se hidratação parenteral com soro glicosado e ringerlactato, monitorização da diurese, analgesia sistêmica com hioscina (buscopan), antitérmico como paracetamol e utilização de antibiótico por via parenteral:

- Cefalotina 1 g de 6–6h, via endovenosa, nos três primeiros dias de tratamento. A seguir, complementa-se com cefalexina 500 mg de 6–6h, por via oral até completar 14 dias.

A partir de então, do décimo quinto dia em diante, utiliza-se da quimioprofilaxia até o final da gestação:

- Nitrofurantoína 100 mg, via oral, ao deitar.



Nos casos em que não é possível utilizar a nitrofurantoína, pode-se lançar mão de pequenas doses dos seguintes fármacos:

- Cefalexina 250 mg, via oral, ao deitar ou
- Amoxicilina 250 mg, via oral, ao deitar.

Os outros esquemas de antibióticos que podem ser utilizados:

- Ceftriaxona: 1 g de 12–12 h, via EV ou
- Ampicilina–sulbactam: 1,5 g, de 12–12 h, via EV ou
- Gentamicina 60 mg, de 8–8 h, via EV, em associação com alguns dos fármacos acima citados, em determinadas circunstâncias (persistência dos sintomas após 72 h do início do tratamento).

Convém ser lembrado que durante o tratamento com antibiótico é esperado o aparecimento de inconveniente vaginite por fungo (*Candida albicans*), nalgumas pacientes. Indica-se, nesta eventualidade, a utilização intra vaginal de creme ou óvulo de miconazol, clotrimazol ou terconazol. O uso oral de fluconazol serve apenas para os casos de candidíase de repetição e após o primeiro trimestre de gravidez.

O uso das quinolonas como norfloxacin, ciprofloxacina, ofloxacina, lomefloxacina, gatifloxacina, continua proscrito na gestação e no puerpério. Alega-se para tal, uma possível associação com artropatia em animais inferiores.

A alta hospitalar acontece por ocasião da passagem do antibiótico para via oral e em presença de controle total dos sintomas da doença.

Providencia-se uma nova urinocultura, após 15 dias do término do tratamento. Pode ocorrer uma recorrência da infecção (com a presença do mesmo germe que causou a infecção anterior) ou uma reinfecção (com a presença de um novo agente infeccioso). Observa-se risco elevado nesta gravidez de complicações como: amniorrexe prematura, parto prematuro, infecção puerperal e sepse neonatal.



Bibliografia Consultada

Augusto KL, Bezerra LRPS, Karbage SAL. Infecções urinárias na gestação. In: Eleutério FJC, Augusto KL. Temas em obstetrícia: manual de condutas para médicos e estudantes de medicina. Fortaleza: EdUECE; 2013 . Cap. 22, p. 207-12.

Duarte G, Marcolin AC, Quintana SM, Cavalli RC. Infecção urinária na gravidez. Rev Bras Ginecol Obstet.2008; 30(2):93-100.

Figueiró Filho EA, Bispo AMB, Vasconcelos MM, Maia MZ, Celestino FG. Infecção do trato urinário na gravidez: aspectos atuais. Femina. 2009 mar; 37(3):165-71. Disponível em: <http://www.febrasgo.org.br/site/wp-content/uploads/2013/05/Femina-v37n3-p165.pdf>

Hase EA. Infecção do trato urinário. In: Zugaib M, Bittar RE. Protocolos assistenciais, clínica obstétrica FMUSP. 4ª ed. São Paulo: Atheneu; 2011 . Cap. 39, p. 357-66.

Ribeiro SC, Riella MC. Doenças do sistema urinário. In: Montenegro CAB, Rezende Filho J. Rezende – obstetrícia fundamental. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. Cap. 51, p. 597-602.

Stohl H, Martino T. Distúrbios renais, gastrintestinais e Lúpus eritematoso sistêmico na gravidez. In: Hurt KJ, Guile MW, Bienstroch JL, Fox HE, Wallach EE. Manual de ginecologia e obstetrícia do Johns Hopkins. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2012. Cap. 16, p. 244-56.



CAPÍTULO 45

NEFROLITÍASE

José Narciso Júnior

Carla Pinho Romero Vieira

Francisco José Costa Eleutério

45.1. Introdução

A nefrolitíase trata-se de uma doença comum que afeta cerca de 10% da população durante a vida. Na gestação apresenta-se como uma patologia com potencial razoável de complicação, tanto para o compartimento materno quanto para o fetal. A dor abdominal crusciante, relacionada a essa condição se apresenta como a causa mais comum de internação não obstétrica durante a gravidez.

45.2. Epidemiologia

A urolitíase sintomática apresenta uma prevalência variável de 1 em 244 a 1 em 2000 gestações. A sua incidência é semelhante entre mulheres gestantes e não gestantes, explicada pela duração fugaz do ciclo gravídico, assim como a presença de fatores inibidores da litogênese como o citrato, magnésio e glicosaminoglicanos. Os cálculos ureterais são encontrados duas vezes mais frequentemente que os cálculos renais. Dentre os tipos de cálculos, destacam-se os formados por fosfato de cálcio como os mais prevalentes, ao contrário dos cálculos de oxalato de cálcio formados pelas pacientes não grávidas.



45.3. Fatores de risco

Cerca de 80 a 90% das gestantes acometidas por nefrolitíase apresentam-se no segundo e terceiro trimestres, com um risco 3 vezes maior em múltiparas. Pacientes de raça caucasiana, com história de doença renal e hipertensão arterial tem uma propensão maior à litogênese. Um fato curioso é que pacientes com história de nefrolitíase não apresentam risco adicional durante a gravidez (incidência de 24 a 30%).

45.4. Fisiopatologia

O aumento do fluxo plasmático renal e da carga filtrada de cálcio, oxalato e ácido úrico são todos responsáveis pela litogênese na gravidez. Os altos níveis de progesterona contribuem para a dilatação do músculo liso e redução no peristaltismo ureteral, facilitando a estase urinária litogênica. Existe ainda o fator compressivo representado pela dextrorrotação uterina e pelo aumento do volume uterino.

45.5. Complicações na gestação

A nefrolitíase favorece à instalação de infecção do trato urinário na gravidez. Esta morbidade, por si, predispõe ao desencadeamento do trabalho de parto prematuro, amniorrexe prematura, parto prematuro, distúrbios hipertensivos, diabetes gestacional e aumento das taxas de parto abdominal.

45.6. Diagnóstico clínico

Dor abdominal em flanco consiste no sintoma mais comum, ocorrendo em 85 a 100% das pacientes. Náuseas e vômitos são achados inespecíficos com grau de apresentação variado. Hematúria franca é flagrada em 15 a 30% dos casos e hematúria microscópica mostra-se presente em praticamente todas as pacientes (95-100%). Sintomas urinários como disúria e piúria podem estar presentes, mesmo na ausência de uma infecção concomitante.



Ainda representa um desafio devido a modificações presentes em fatores como anatomia e fisiologia do período gestacional. A hidronefrose fisiológica pode ser vista em até 90% dos casos , no rim direito e 67% no rim esquerdo.

Diagnóstico laboratorial

A análise urinária faz-se obrigatória para avaliar a hematúria, leucocitúria (que pode estar presente nas infecções associadas) e pH (quando baixo sugerindo cálculos de ácido úrico; quando alto sugerindo cálculos de fosfato de cálcio, oxalato de cálcio ou estruvita). No caso de infecção associada, a urinocultura pode ajudar na identificação do patógeno causador. O hemograma completo pode revelar sinais de anemia ou leucocitose importante, nos quadros de infecção sistêmica. Níveis séricos de uréia e creatinina alterados auxiliam na definição do comprometimento renal. A dosagem de potássio pode sugerir uma outra patologia associada (baixo nas acidoses tubulares renais tipo 1 e 2; e alto na insuficiência renal por obstrução).

- **ULTRASSONOGRAFIA (US)**

A US do trato urinário constitui uma valiosa propedêutica para investigação da nefrolitíase, pelo seu baixo custo, elevada acessibilidade e por não utilizar radiação ionizante. Possui uma sensibilidade bastante variável (28,5 a 95%) devido ao fato de ser observador - dependente, gerando uma taxa considerável de falso positivos, pois mostra-se incapaz de diferenciar uma obstrução ureteral secundária à litíase de uma hidronefrose fisiológica.

O US com Doppler é capaz de evidenciar sinais de nefrolitíase pelo elevado índice de resistência dos vasos na área acometida e a ausência de jatos ureterais.



- **RADIOGRAFIA, PIELOGRAFIA INTRAVENOSA (PIV) E TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA (TC)**

Esses procedimentos são contra-indicados por conta dos efeitos deletérios da radiação ionizante sobre o feto (morte fetal intra-uterina, malformações congênitas, retardo de crescimento e efeitos cancerígenos e mutagênicos).

- **RESSONÂNCIA MAGNÉTICA (RNM)**

A RNM utiliza ondas eletromagnéticas em lugar da radiação ionizante, sem efeitos nocivos para a gestante ou seu concepto. Quando a ultrassonografia não ajuda no diagnóstico correto de um problema do aparelho urinário, o passo seguinte é a realização de uma RNM. Segundo o Colégio Americano de Radiologia, as gestantes podem ser submetidas a este exame em qualquer fase da gravidez, no entanto, não é garantida uma segurança absoluta no primeiro trimestre, correspondendo a fase da organogênese fetal.

Os cálculos aparecem como espaços vazios que se sobrepõem ao intenso sinal gerado pela urina no interior de um ureter dilatado. Existem ainda alguns sinais que sugerem hidronefrose patológica ao invés de fisiológica, como o final abrupto do ureter (ao contrário do afinamento em forma de cone ao nível da cavidade pélvica) e edema periureteral.

Outros benefícios da RNM incluem a capacidade de realizar diagnóstico diferencial com outras condições como apendicite e torção de ovário, além de revelar sinais de complicação da nefrolitíase como a pielonefrite (edema perinefrético). As desvantagens deste método incluem a falta de precisão na evidência do cálculo propriamente dito, alta sensibilidade aos movimentos do paciente, disponibilidade limitada, alto custo e desencadeamento da sensação de claustrofobia em algumas pacientes.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Patologias inflamatórias que acometem o peritônio podem simular uma cólica nefrética, como a apendicite aguda ou a diverticulite.

45.7. Tratamento

• TERAPIA EXPECTANTE COM SUPORTE

Segundo a literatura, a maioria dos cálculos ureterais sintomáticos durante a gravidez podem ser expelidos de forma espontânea, facilitado pela dilatação do trato urinário durante este período. É descrita uma taxa de 64 a 84% de resolução dos casos com terapia conservadora.

Em relação à farmacoterapia, o paracetamol e os opiáceos são as drogas de primeira escolha. Os AINES serão utilizados com cautela, principalmente a partir de 34 semanas de gravidez, pois podem induzir a quadros de oligodrâmnio, restrição do crescimento fetal, fechamento precoce do ducto arterial e hipertensão pulmonar.

Portanto, a conduta inicial baseia-se em: administrar analgésicos, hidratação adequada, repouso no leito e antibioticoterapia quando necessário.

• ANTIBIOTICOTERAPIA

Aproximadamente 50% das gestantes que cursam com nefrolitíase apresentam infecção urinária associada. *Escherichia coli*, *Klebsiella* e *Enterobacter* constituem 90% da etiologia. Os antibióticos considerados seguros na gestação incluem as cefalosporinas, penicilinas e nitrofurantoína, constituindo o alicerce do tratamento. Cada paciente deve ser abordada individualmente, com base nos resultados da urinocultura para antibioticoterapia dirigida.



- **ABORDAGEM INTERVENCIONISTA**

Infelizmente, cerca de 15 a 30% das pacientes acabam necessitando de algum tipo de abordagem mais invasiva. As indicações de intervenção são baseadas nos seguintes critérios: dor intensa, obstrução de rim único, obstrução bilateral, função renal alterada, cálculo > 1cm, sepse e complicações obstétricas (ex: trabalho de parto prematuro ou pré-eclâmpsia).

- **CATETER DUPLO J (CDJ) E NEFROSTOMIA PERCUTÂNEA (NTPC)**

Classicamente, o CDJ está indicado antes das 22 semanas de gestação e a NTPC após esse período. A NTPC está especialmente indicada nos casos de sepse em que a drenagem da via urinária se torna imperativa e a excessiva manipulação pode ser deletéria. O procedimento permite a coleta de urina para cultura, produz mínimos sintomas do trato urinário inferior, evita a manipulação ureteral e complicações associadas, além de estabelecer acesso para uma futura nefrolitotomia percutânea.

Os efeitos indesejados do CDJ e NTPC incluem a sua migração, exacerbção da dor, obstrução e infecção. Portanto, como desvantagem, ambos podem trazer morbidade adicional, efeitos adversos à gestação e prejuízos à qualidade de vida da paciente. Adicione-se a necessidade de troca a cada 4 a 6 semanas pela incrustação desproporcional dos dispositivos associada à hipercalcúria e à hiperuricosúria. Uma abordagem definitiva faz-se necessária no período pós-parto.

- **URETEROSCOPIA (URCP)**

A URCP com holmium laser para realização de litotripsia é tida como o procedimento de escolha na falha da terapia conservadora.



Ela permite a redução do tempo de internação em comparação a passagem do CDJ ou realização de NTPC, além de permitir a visualização completa do ureter e pelve renal, pois a ureterohidronefrose gestacional facilita a manipulação. Ainda permite um diagnóstico e terapêutica precisos e definitivos, com taxa de resolução entre 70 e 100%. O holmium laser tem uma penetração muito limitada (0,5 a 1mm), tornando-se bem tolerado pelos tecidos adjacentes e reduzindo a possibilidade de danos fetais.

Os estudos revelam que, em mãos experientes, o risco da URCP na gravidez não difere do risco em pacientes não grávidas, mostrando ser um instrumento seguro na gestação.

As contra-indicações a este procedimento incluem cálculos maiores que 1cm, múltiplos cálculos, sepse, rim transplantado ou rim único (contra-indicação relativa).

Uma potencial desvantagem deste método revela-se na utilização de anestesia geral para sua consecução. Entretanto, existem estudos em que a URCP foi realizada com sucesso utilizando anestesia local ou regional sem complicações.

- NEFROLITOTOMIA PERCUTÂNEA (NLPC)

A NLPC não é mais recomendada durante a gestação por conta de seus efeitos deletérios sobre o concepto, como maior tempo operatório e utilização de doses elevadas de fluoroscopia.

- LITOTRIPSIA EXTRACORPÓREA (LECO)

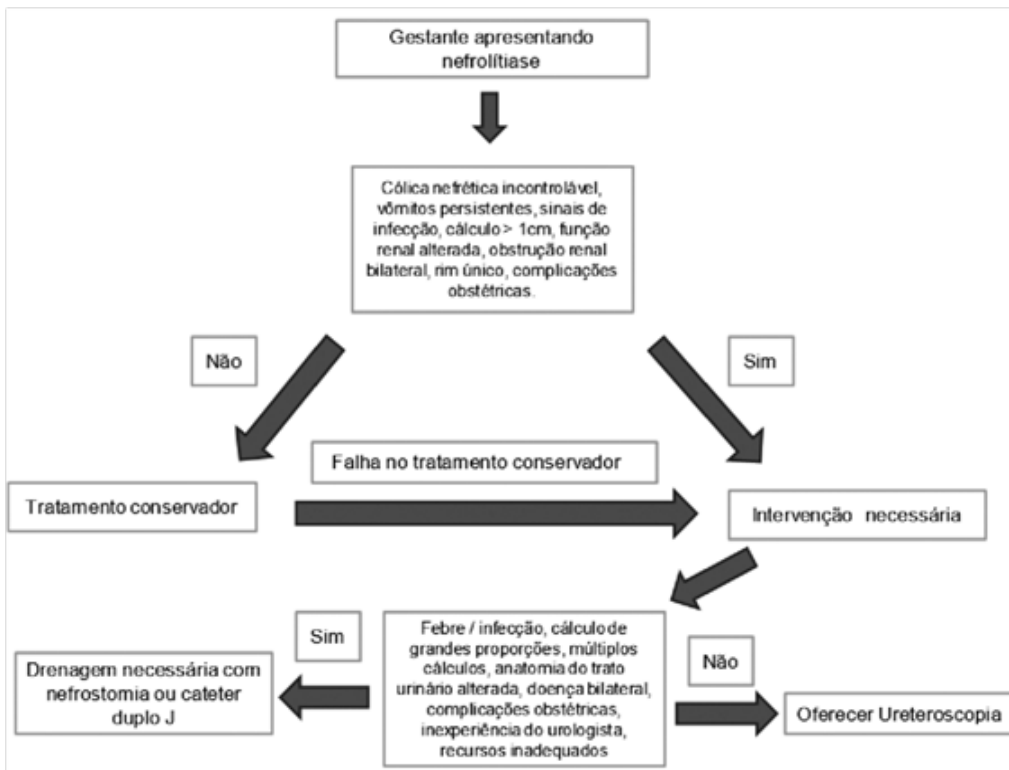
A LECO não é indicada durante a gestação pelos efeitos deletérios das ondas de choque sobre o feto, com consequente aumento das taxas de malformações congênitas, abortamento, descolamento prematuro da placenta e morte fetal intraútero.



- CIRURGIA ABERTA

A cirurgia aberta não é aconselhável, à exceção de casos de pacientes com urosepse, onde não há disponibilidade de procedimentos urológicos ou de profissional capacitado para utilizar os procedimentos anteriormente descritos.

Figura 1: Fluxograma de tratamento para nefrolitíase em gestante



Fonte dos próprios autores



Bibliografía Consultada

Ashley E. Ross, Shelly Handa, James E. Lingeman, Brian R. Matlaga. Kidney stones during pregnancy: an investigation into stone composition. *Urol Res.* 2008 May; 36(2): 99 – 102.

Shalom J. Srirangam, B. Hickerton, B. Van Cleynenbreugel. Management of urinary calculi in pregnancy: a review. *J Endourol.* 2008 May; 22(5): 867 – 875.

Matei Andreoiu, Ross MacMahon. Renal colic in pregnancy: lithiasis or physiological hydronephrosis? *Urology.* 2009 October; 74(4): 757 – 761.
Semins MJ, Trock BJ, Matlaga BR. The safety of ureteroscopy during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *J Urol* 2009 January; 181:139 – 143.

Management of stone disease in pregnancy. Michelle J. Semins, Brian R. Matlaga. *Curr Opin Urol.* 2010 March; 20(2): 174 – 177.

Urologic Emergencies in Pregnancy. Anil A. Thomas, Arun Z. Thomas, Steven C. Campbell, and Jeffrey S. Palmer. *Urology.* 2010 January; 76(2): 453 – 460.

Nephrolithiasis during pregnancy: characteristics, complications, and pregnancy outcome. Eran Rosenberg, Ruslan Sergienko, Sara AbuGhanem, Arnon Wiznitzer, Igor Romanowsky, Endre Z. Neulander, Eyal Sheiner. *World J Urol.* 2011 April; 29: 743 – 747.

Imaging of stone disease in pregnancy. Gabriele Masselli, Martina Derme, Francesca Laghi, Elisabetta Poletini, Roberto Brunelli, Maria Luisa Framarino, Gianfranco Gualdi. *Abdom Imaging.* 2013 June. Epub ahead of print.

Kidney Stones and Pregnancy. Michelle J. Semins and Brian R. Matlaga. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2013 May; 20(3): 260 – 264.



CAPÍTULO 46

INSUFICIÊNCIA RENAL NA GESTAÇÃO

Carla Pinho Romero Vieira

Leonardo Robson Pinheiro Sobreira Bezerra

Michelle Coelho Fontenele Sena

46.1 Insuficiência renal aguda

A insuficiência renal aguda (IRA) pode ser definida como redução abrupta na taxa de filtração glomerular. Na gestação, a taxa de filtração glomerular aumenta a partir do segundo trimestre e se mantém crescendo até o termo. O volume plasmático materno também aumenta, o que ocasiona diminuição das concentrações de ureia e creatinina. Esses conceitos são importantes, pois demonstram que os parâmetros laboratoriais estão diferentes do habitual na gravidez.

Deste modo, pequenas alterações na creatinina e ureia plasmáticas em gestantes podem corresponder a queda significativa na função renal. A fórmula de Cockcroft-Gault não é ideal para calcular a taxa de filtração glomerular. O parâmetro mais aceitável é o clearance de creatinina urinária de 24 horas.

A IRA na gravidez pode ser causada pelas mesmas patologias que produzem doença renal aguda na população geral como, por exemplo, necrose tubular aguda, infecções e drogas nefrotóxicas. Há, entretanto, patologias específicas de cada trimestre. Geralmente é uma doença grave que possui distribuição bimodal: no início ou no término da gestação.



No primeiro trimestre a insuficiência é mais associada a sangramentos em decorrência de abortamentos ou hipovolemia em decorrência da hi-perêmese gravídica. No terceiro trimestre, decorre principalmente de hemorragias por afecções placentárias. Como na população geral, as causas da IRA na gestação são divididas em três grupos: pré-renal, renal intrínseca e pós-renal. A incidência de IRA em gestantes diminui bastante, porém o rápido diagnóstico e o tratamento adequado são essenciais para um desfecho clínico bem-sucedido.

Quadro 1 - Causas de IRA na gestação

Pré-renal <ul style="list-style-type: none">→ Choque séptico por abortamento→ Hiperêmese gravídica→ Hemorragias (doenças placentárias)→ Insuficiência cardíaca congestiva
Renal Intrínseca <ul style="list-style-type: none">→ Hipofluxo renal prolongado→ Fígado gorduroso da gestação→ Síndrome Hemolítico Urêmica→ IRA idiopática pós parto→ Pré-eclâmpsia grave→ Embolia por líquido amniótico→ Síndrome HELLP→ Necrose cortical→ Pielonefrite→ Glomerulonefrite→ Uso de aminoglicosídeos, AINE→ Contraste nefrotóxico
Pós-Renal <ul style="list-style-type: none">→ Obstruções no sistema urinário

Fonte: elaborado pelos próprios autores



46.2. Manejo das principais causas de insuficiência renal aguda na gravidez

46.2.1 *Abortamento séptico*

Atualmente é uma causa pouco frequente em países desenvolvidos, em virtude da legalização do aborto, porém ainda permanece como causa importante no nosso meio.

O abortamento séptico apresenta quadro clínico de febre, vômitos, diarreia e dores musculares generalizadas. Se não tratado, evolui para choque séptico, coagulação intravascular disseminada (CIVD) e insuficiência renal aguda. Nesses casos, há maior chance de infecção pelo *Clostridium welchii*, um anaeróbico que provoca necrose uterina e rápida instalação de quadro séptico, icterícia, CIVD, IRA, síndrome do desconforto respiratório e morte.

O tratamento deve ser realizado com medidas de suporte e com antibiotico-terapia adequada.

46.2.2 *Pielonefrite aguda*

É uma infecção bastante comum na gravidez e pode agravar doenças renais pré-existentes. A função renal geralmente é mantida durante os episódios de infecção, mas algumas mulheres podem desenvolver IRA. A vasculatura renal durante a gravidez tem maior sensibilidade a ação das toxinas, o que leva à diminuição da filtração glomerular.

As pacientes com pielonefrite devem ser hospitalizadas para tratamento de antibioticoterapia venosa e monitorização.

46.2.3 *Pré-eclâmpsia*

Patologia que acomete o terceiro trimestre da gestação até o período pós-parto. Apresenta-se clinicamente com hipertensão e proteinúria.



Tem como substrato patológico renal a presença de endoteliose, com deposição de fibrina e fatores de coagulação na membrana basal, aumento do volume celular glomerular e diminuição da luz e da superfície de filtração glomerular. O grau de disfunção renal será variável, piorando significativamente quando há instabilidade hemodinâmica. A pré-eclâmpsia leve não cursa com insuficiência renal.

O manejo materno e fetal dependerá da idade gestacional, severidade das doenças e presença de outras comorbidades maternas. O prognóstico na pré-eclâmpsia leve geralmente é favorável. Na pré-eclâmpsia grave, irá depender do grau de complicação. O tratamento definitivo é a resolução da gestação e a função renal tende a melhorar espontaneamente com dois a três dias após o parto.

46.2.4 Síndrome HELLP

É considerada uma variante da forma grave da pré-eclâmpsia. É um acrônimo para hemólise, enzimas hepáticas elevadas, plaquetopenia. Piora o prognóstico materno e perinatal. O tratamento da insuficiência renal aguda na síndrome HELLP obedece aos critérios gerais com reposição volêmica, fornecimento de fatores de coagulação, concentrado de plaquetas e plasma fresco congelado quando necessários.

A indicação da diálise vai depender do grau de disfunção renal, das condições hemodinâmicas e do balanço hidroeletrólítico. O tratamento definitivo é a resolução da gestação. Os parâmetros laboratoriais podem piorar imediatamente após o parto, porém tendem a se resolver dias após o parto.

46.2.5 PTT/SHU

A púrpura trombocitopênica trombótica (PTT) e a síndrome hemolítica urêmica (SHU) são consideradas espectros de uma mesma doença. Ocorre pela deficiência da enzima ADAMS-13, o que permite a circulação de multímeros trombogênicos e agregação plaquetária, caus-



ando anemia microangiopática e plaquetopenia. O diagnóstico diferencial entre essas duas doenças pode ser bastante difícil. As pacientes são consideradas com PTT quando predomina quadro neurológico e SHU quando há predomínio de insuficiência renal.

A PTT tende a acontecer no período anteparto, enquanto a SHU ocorre mais no período pós parto. Essas duas entidades também podem ser confundidas com pré-eclâmpsia grave, especialmente quando há síndrome HELLP associada. A biopsia não está indicada para diferenciação das doenças, em razão do grande risco de sangramento, salvo casos individualizados.

O tratamento inclui plasmaférese e infusão de plasma fresco congelado (PFC) ou de sobrenadante do crioprecipitado (que contém a ADAMTS13). Quando a plasmaférese não está disponível, o paciente deve iniciar a terapia com corticosteroides, objetivando a redução da produção de anticorpos antiplaquetários.

46.2.6 Esteatose hepática aguda

É uma doença rara que pode culminar com insuficiência hepática fulminante. O quadro clínico inicia-se com náuseas, vômitos, fadiga e dor abdominal. Evolui com febre, icterícia e hipoglicemia, podendo ocorrer encefalopatia hepática. Pode apresentar também trombocitopenia e anemia hemolítica microangiopática.

O tratamento inclui estabilização das condições maternas; administração de glicose para hipoglicemia, correção de coagulopatia com hemoderivados, dieta pobre em proteína e lactulose no caso de encefalopatia hepática. A resolução da gestação não deve ser postergada.



46.2.7 Necrose cortical bilateral

Ocorre quando a necrose tubular aguda (lesão renal) evolui para coagulação intravascular disseminada e grave isquemia renal. As principais causas são descolamento prematuro de placenta, placenta prévia, morte fetal intrauterina ou embolia do líquido amniótico.

O diagnóstico é feito quando a paciente apresenta abruptamente oligúria ou anúria, acompanhada por hematúria macroscópica, dor lombar e hipotensão. O ultrassom ou tomografia computadorizada pode mostrar áreas hipoecóicas ou hipodensas em córtex renal.

Não existe terapia específica, sendo indicada diálise. Alguns pacientes recuperam-se parcialmente, com a depuração de creatina entre 15 e 50mL/min.

46.2.8 Insuficiência renal idiopática após o parto

Doença de origem obscura. Ocorre logo após a gestação ou em algumas semanas. O quadro clínico inicia-se com oligúria progressiva, insuficiência renal e anúria. Evolui com hipertensão, anemia microangiopática, proteinúria. O prognóstico é ruim. Algumas evidências sugerem que pode estar associada ao anticoagulante lúpico circulante e antiocardiopina, mesmo em pacientes sem lúpus prévio, de forma que a pesquisa desses marcadores deve ser considerada nesses casos. Quando positivo, a anticoagulação plena está indicada.

46.2.9 Obstrução do trato urinário

A hidronefrose funcional da gravidez pode causar, raramente, grau de obstrução renal. O diagnóstico pode ser estabelecido pela normalização da função renal com o decúbito lateral esquerdo. Em alguns casos, é necessário o uso de cateter ureteral.



A nefrolitíase raramente é causa de IRA, pois geralmente o processo é unilateral. O quadro clínico é de dor súbita em flanco e hematúria. O diagnóstico é feito mediante exame de imagem e a maioria dos cálculos é expelida espontaneamente. A cistoscopia com inserção ureteral ou ureteroscópio rígido para remover o cálculo pode ser necessária em casos graves.

Em casos de insuficiência renal após cesárea, deve-se excluir ligadura de ureter durante o procedimento cirúrgico.

46.3 Tratamento da insuficiência renal aguda na gestação

Três aspectos devem ser considerados: tratamento de medidas de suporte, diálise, tratamento da doença de base.

46.3.1 Medidas de suporte

- Administração de fluidos para manter a perfusão renal. A reposição volêmica também impede a hipovolemia e garante a perfusão adequada para o sistema uteroplacentário.
- Tratamento da hipertensão quando necessário. A hipertensão está muito associada a complicações na gravidez e o uso do anti-hipertensivo mais adequado deve ser avaliado.
- Tratamento da hipercalemia.
- Controle da acidose metabólica. Na grávida, pode haver normalmente um decréscimo de 4meq/L de bicarbonato.
- Tratamento da anemia.
- Uso de antibióticos quando há suspeita de infecção.
- Retirada de drogas nefrotóxicas



46.3.2 Diálise

Quando as medidas de suporte são insuficientes, a diálise torna-se o próximo passo. A indicação de diálise são as mesmas consideradas para a população geral: síndrome urêmica, hipervolemia ou hipercalemia ou acidose metabólica refratárias ao tratamento clínico inicial. Alguns autores indicam iniciar diálise antes, quando a taxa de filtração glomerular cair para abaixo de 20ml/min. Nos casos de prematuridade extrema, o tratamento dialítico visa a proteger o feto e deve ser programado antes do parto.

Qualquer modalidade de diálise pode ser realizada, pois não há estudos randomizados que demonstrem superioridade de uma técnica em relação a outra. Algumas medidas podem ser feitas:

- Aumento da frequência e a duração da diálise melhora o prognóstico fetal.
- Minimizar os efeitos de flutuações hemodinâmicas. Pode ser realizado banho de bicarbonato de sódio para prevenir fenômenos hipertensivos.
- Evitar uso de heparina.

46.3.3 Prognóstico

O prognóstico para o retorno da função renal depende de múltiplas variáveis, incluindo duração da insuficiência renal, etiologia da doença e status basal renal. O paciente que possui função renal normal antes de um evento obstrutivo, que é tratado corretamente a tempo, tem grandes chances de recuperação total. Os pacientes que possuem doença renal prévia e apresentam algum grau de disfunção renal podem necessitar de tratamento dialítico a longo prazo.



46.4 Insuficiência renal crônica

Os rins sofrem várias alterações funcionais e anatômicas durante a gravidez a fim de se adaptarem à nova situação. A filtração glomerular aumenta cerca de 50%, assim como o fluxo plasmático glomerular, ambos decorrentes do aumento da volemia e redução da resistência vascular periférica. As concentrações plasmáticas de ureia, creatinina e ácido úrico tendem a diminuir seus valores.

A osmolaridade plasmática também se modifica por conta da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que permite reabsorver maior quantidade de sódio e água. Alterações do sistema urinário coletor também são observadas.

A progesterona age na musculatura lisa e provoca dilatação do trato urinário superior, causando hipotonia dos ureteres, da bexiga, hidronefrose (especialmente a direita) e aumento do volume residual vesical. Essas alterações podem estar presentes até 20 semanas pós-parto.

A gestação pode facilitar o surgimento de complicações que acometem a função renal, como, por exemplo, a pré-eclâmpsia, a insuficiência renal aguda isquêmica e a necrose cortical, assim como facilitar a ocorrência de infecções e pielonefrites agudas. Por outro lado, nefropatias pré-existentes ou intercorrentes podem afetar a evolução da gravidez, como no caso das glomerulonefrites crônicas, nefropatias crônicas, rins policísticos etc.

A presença de doença renal em gestantes apresenta um maior risco de complicações durante a gravidez. Estudos sugerem que há maior incidência de abortamentos, pré-eclâmpsia e morbidade perinatal. É importante diferenciar gestantes que possuem função renal preservada ou comprometimento discreto e sem hipertensão daquelas que já possuem insuficiência renal grave e hipertensão não controlada. Neste último grupo, são menores as chances de concepção, assim como é menor a possibilidade de sucesso perinatal, sendo elevado o risco de complicações maternas graves.



A insuficiência renal crônica é uma doença de etiologia variada, podendo acometer diversas faixas etárias, possibilitando assim a sua ocorrência também em mulheres na fase reprodutiva. Além disso, em decorrência da instalação insidiosa, torna difícil seu diagnóstico em fases precoces e faz com que, em muitos casos, só seja realizado durante a gestação. As principais causas de insuficiência renal são Diabetes mellitus, hipertensão arterial crônica, glomerulonefrites e doenças císticas renais.

Atualmente, entende-se que, quando há uma nefropatia de base com os níveis séricos de creatinina inferiores a 1,5mg/dl e pressão arterial bem controlada, a evolução da gestação tende a ser favorável. Quando os níveis de creatinina ultrapassam 1,5mg/dl ou houver hipertensão grave, o prognóstico é mais reservado. Essas pacientes estão em maior risco de agravamento da perda de função renal durante a gravidez. O prognóstico materno e fetal depende mais da gravidade do dano renal do que do tipo de patologia renal preexistente. Assim as pacientes podem ser divididas:

- Insuficiência renal leve - níveis séricos de creatinina $\leq 1,4$ mg/dl.
- Insuficiência renal moderada - creatinina de 1,4 até 2,8 mg/dl.
- Insuficiência renal grave - creatinina $> 2,8$ mg/dl.

46.4.1 Manejo das pacientes com insuficiência renal crônica

A gestante nefropata deve iniciar o pré-natal precocemente. As consultas devem ser quinzenais até 32 semanas e semanais após esse período até o parto. A gestante nefropata frequentemente exhibe anemia mais acentuada em decorrência do menor aumento da massa eritrocitária, consequência da menor produção de eritropoetina, sendo necessária uma detecção precoce e a suplementação de ferro oral ou parenteral e ácido fólico. Quando necessário, a eritropoetina deve fazer parte do tratamento:

- Monitorização da pressão arterial.
- Detecção precoce da pré-eclâmpsia superajuntada. Nesses pacientes o diagnóstico é mais difícil, pois os critérios diagnósticos já estão presentes em virtude da doença renal.



- É aceito o fato de que a presença de doença renal aumenta a suscetibilidade à pré-eclâmpsia; portanto, sugere-se a prescrição do ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg à noite para a sua prevenção desde o início da gestação até completar 34 semanas.
- Avaliação mensal da função renal pela dosagem de creatinina sérica e proteinúria de 24 horas.
- Diagnóstico e tratamentos precoces de bacteriúria assintomática e infecção urinária.
- Correção de distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos.
- Avaliação periódica do bem-estar fetal.
- Ganho de peso materno e fetal adequados.
- Aumento da frequência de sessões e do tempo de diálise ou instituição desse tipo de tratamento, quando necessário.
- Monitorização fetal durante a diálise.
- Internamento imediato quando houver complicação da nefropatia.
- O parto vaginal pode ser realizado. Na presença de complicações, a via de parto é decisão obstétrica.

46.4.2 Diálise e gravidez

Apesar de ser incomum o fato de pacientes com doença renal terminal ovularem, é recorrente haver gestação em mulheres submetidas a tratamento dialítico. O surgimento de métodos de diálise associados a um melhor controle clínico multidisciplinar contribuiu para melhores resultados perinatais.

Hoje, aproximadamente metade das gestações em mulheres dialíticas são bem-sucedidas. Há um aumento significativo de taxa de prematuridade, sendo a idade média de 32 semanas. Ocorre principalmente em virtude da hipertensão arterial crônica, poli hidrâmnio (em razão de um aumento da diurese fetal por aumento de solutos placentários) e ruptura prematura de membranas.



- É aceito o fato de que a presença de doença renal aumenta a suscetibilidade à pré-eclâmpsia; portanto, sugere-se a prescrição do ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg à noite para a sua prevenção desde o início da gestação até completar 34 semanas.
- Avaliação mensal da função renal pela dosagem de creatinina sérica e proteinúria de 24 horas.
- Diagnóstico e tratamentos precoces de bacteriúria assintomática e infecção urinária.
- Correção de distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos.
- Avaliação periódica do bem-estar fetal.
- Ganho de peso materno e fetal adequados.
- Aumento da frequência de sessões e do tempo de diálise ou instituição desse tipo de tratamento, quando necessário.
- Monitorização fetal durante a diálise.
- Internamento imediato quando houver complicação da nefropatia.
- O parto vaginal pode ser realizado. Na presença de complicações, a via de parto é decisão obstétrica.

46.4.2 Diálise e gravidez

Apesar de ser incomum o fato de pacientes com doença renal terminal ovularem, é recorrente haver gestação em mulheres submetidas a tratamento dialítico. O surgimento de métodos de diálise associados a um melhor controle clínico multidisciplinar contribuiu para melhores resultados perinatais.

Hoje, aproximadamente metade das gestações em mulheres dialíticas são bem-sucedidas. Há um aumento significativo de taxa de prematuridade, sendo a idade média de 32 semanas. Ocorre principalmente em virtude da hipertensão arterial crônica, poli hidrâmnio (em razão de um aumento da diurese fetal por aumento de solutos placentários) e ruptura prematura de membranas.



Indica-se o início da diálise quando houver índices de ureia > 100 mg/dl para pacientes em tratamento conservador. Permitem-se os níveis plasmáticos de ureia em torno de 100mg/dl e clearance de creatinina acima de 15ml/min.

Pacientes que apresentem sinais e sintomas de pré-eclâmpsia e piora dos níveis pressóricos, mesmo com a terapêutica dialítica correta, devem ser investigadas para doença hipertensiva específica da gravidez.

A hemodiálise possui maior experiência clínica, porém a diálise peritoneal também pode ser utilizada, especialmente naquelas pacientes que já faziam uso desse tipo de terapêutica previamente.

A hemodiálise deve ser realizada com os seguintes cuidados: aumento de 50% nas horas e frequência das diálises, o que permite melhor manipulação dietética e controle de peso; evitar a hipotensão durante a diálise; assegurar rígido controle da pressão arterial; evitar flutuações rápidas no volume intravascular; pesquisar contrações uterinas em virtude da elevada incidência de parto prematuro; vigiar cálcio plasmático e correção da anemia.

46.4.3 *Transplante renal*

O transplante renal tende a normalizar a fertilidade. Os ciclos menstruais tendem a aparecer seis meses após o transplante, sendo indicada contracepção, de preferência métodos não hormonais. Os critérios recomendados para uma gestação em pacientes transplantadas são ausência de hipertensão, função renal estável por período de dois anos após o transplante, proteinúria mínima, creatinina < 2 mg/dl, bom estado geral. A gestação também deve ser planejada para evitar complicações da imunoterapia e rejeição.

A gestação em pacientes transplantadas é de alto risco e a paciente deve ser acompanhada de perto pelo nefrologista e obstetra. O curso da gestação é o igual ao das pacientes não transplantadas. Há um maior risco de prematuridade e RCIU. O parto também pode ser realizado por via vaginal.



Em casos de rim enxertado em posição que possa atrapalhar a via de parto ou outras complicações obstétricas, o parto deve ser realizado por via abdominal. Acidentes durante ato operatório ou hipotensão materna podem resultar na perda do órgão transplantado.

A gravidez frequentemente se desenvolve bem em usuárias de imunossuppressores. O uso de micofenolato mofetil e sirolimos está contraindicado. Prednisona, azatioprina, ciclosporina e tacrolimos podem ser utilizados. As gestantes usuárias dessas drogas estão mais suscetíveis às infecções virais, que podem também acometer o feto. O aleitamento materno deve ser evitado em pacientes usuárias de imunossuppressores.

46.4.4 Biopsia renal na gravidez

Em razão dos riscos serem, em geral, maiores do que os benefícios são raros os casos em que se torna necessário realizar biopsia durante a gestação. Poderá ser realizada nos casos em que há rápida e inexplicável deterioração da função renal.

Em outras situações, é recomendado ser realizada após resolução da gravidez. Deve ser feita por profissional capacitado e a gestante deve estar com níveis pressóricos controlados e provas de coagulação normais

46.5 Considerações finais

A gravidez em paciente com doença renal prévia ou aquela que se instala na gravidez são condições usualmente preocupantes ante as implicações que têm sobre a saúde materna e fetal, particularmente quando se observa perda da função renal.

Na prática clínica, é importante que cada caso seja analisado individualmente, sendo necessárias as contribuições de um nefrologista e de um obstetra com experiência, tanto na orientação prévia à concepção (se é aconselhável ou não engravidar, qual o melhor momento para fazê-lo e quais os riscos envolvidos), como na condução da gravidez.



Bibliografia Consultada

ATALLAH, A.N.; TABORDA, W.; BERTINI, A.M. Insuficiência renal aguda na gravidez. *Femina*, São Paulo, v.25, n.10, p.893-898, nov./dez. 1997.

AUGUST, P. et al. Pregnancy in women with underlying renal disease. Disponível em: <www.uptodate.com>. Acesso em: 30 jan. 2012.

AUGUST, P.; GEORGE, J.N. Acute kidney injury (acute renal failure) in pregnancy. Disponível em: <www.uptodate.com>. Acesso em: 21 out. 2011.

DEERING, S.H.; SEIKEN, G.L. Acute renal failure. In: BELFORT, Michael et al. *Critical care obstetrics*. 5. ed. Wiley-blackwell, 2010. Cap. 28, p. 376384.

FREITAS, F.; COSTA, S.H.M.; RAMOS, J.G.L.; MAGALHÃES, J.A. Rotinas em obstetrícia. In: RAMOS, J.G.L. et al. *Doença renal na gravidez*. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. Cap. 31, p. 379-387.

MACHADO, S.; FIGUEIREDO, N.; BORGES, A.; SÃO JOSÉ, M, P.; FREITAS, L.; MOURA, P.; CAMPOS, M. Acute kidney injury in pregnancy: a clinical challenge. *Journal Nephrology*, v.25, n.1, p. 19-30, jan./ fev. 2012.

MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. Obstetrícia. In: RIBEIRO, S. C.; RIELLA, M.C. *Doenças do sistema urinário*. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. Cap. 51, p. 597-602.



SASS, N. Hipertensão arterial e nefropatias: diretrizes e rotinas assistenciais. In: OLIVEIRA, L.G.; SATO, J.L.; SASS, N. *Gestação em pacientes portadoras de transplante renal*. 2. ed. São Paulo: Unifesp, 2007. Cap. 13, p. 42-44.

_____. Hipertensão arterial e nefropatias: diretrizes e rotinas assistenciais. In: SATO, J.L.; OLIVEIRA, L.G.; SASS, N. *Insuficiência renal crônica na gravidez*. 2. ed. São Paulo: Unifesp, 2007. Cap. 14, p. 45-47.

ZANLORENCI, V.P.; RIBEIRO, R.G.T.; KAHHAL, S.; ZUGAIB, M. *Gestação na paciente dialítica*. *Femina*, São Paulo, v.37, n.7, p.349-355, jul. 2009.

ZUGAIB, M.; BITTAR, R. E.. *Protocolos assistenciais: clínica obstétrica*. In: KAHHALE, S.; ZUGAIB, M. *Nefropatias*. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2011. Cap. 26, p. 227-233.



CAPÍTULO 47

ANEMIAS

*Camila Rodrigues Sabóia
Karla Maria Rego Leopoldo
Francisco José Costa Eleutério*

47.1. Introdução

A anemia pode ser definida como um estado de deficiência de hemoglobina no sangue circulante para o transporte do oxigênio requerido para a atividade normal de um indivíduo.

A gravidez normal se caracteriza por inúmeras adaptações em quase todos os órgãos e sistemas para acomodar as demandas fetoplacentárias. Entre as adaptações do estado gravídico, encontram-se as alterações hematológicas, como por exemplo, as anemias.

47.2. Diagnóstico

A avaliação inicial da paciente com anemia inclui anamnese, exame físico minucioso e exames laboratoriais.

Os sintomas relacionados à anemia dependem da idade, da capacidade física, do grau de anemia e do tempo de evolução da morbidade. A apresentação usual inclui palidez, astenia, cansaço, indisposição, falta de ar e palpitações. O sinal príncipe é a palidez mucocutânea.

A investigação laboratorial inicial consiste na realização dos seguintes exames: hemograma completo, contagem de reticulócitos, es-



fregação de sangue periférico, ferro sérico, a capacidade total de fixação de ferro, a saturação da transferrina, a protoporfirina eritrocitária e mais recentemente, o receptor de transferrina.

Segundo classificação do Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) e da Organização Mundial de Saúde (OMS) a anemia na gestação pode ser diagnosticada da seguinte forma:

Quadro 1 - Causas de IRA na gestação

Centro de Controle e Prevenção de Doenças		Organização Mundial de Saúde**
Primeiro semestre*	< 11g/dL	< 11g/dL
Segundo semestre*	< 10.5g/dL	< 11g/dL
Terceiro trimestre*	< 11g/dL	< 11g/dL

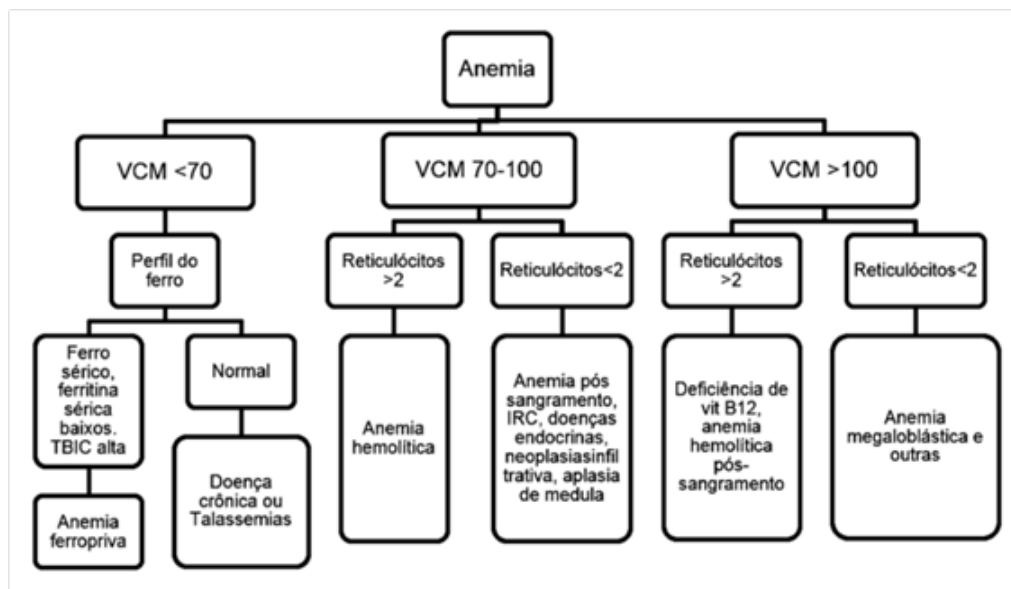
*O Instituto de Medicina recomenda redução do nível de Hb de corte de 0.8 g/dL na população afro-americana adulta.

** A OMS define ainda anemia grave Hb<7g/dL requerendo tratamento médico; anemia muito grave Hb<4g/dL, uma emergência médico com risco de insuficiência cardíaca congestiva
Fonte dos próprios autores.

47.3. Classificação

As síndromes anêmicas podem ser classificadas quanto à proliferação (pelo contagem de reticulócitos) e quanto à morfologia (pela ectoscopia da hemácia visualizado no esfregaço periférico ou pelos valores de VCM e HCM no hemograma completo).

Figura 1 – Causas de anemia e sua classificação de acordo com a contagem de reticulócitos e com a morfologia das hemácias (elaboração própria).



47.4. Anemia ferropriva

Trata-se da anemia mais frequente observada nas gestantes em nosso meio.

- Diagnóstico
 - Hemograma completo evidenciando anemia microcítica e hipocrômica ou normocítica e normocrômica (anemia leve a moderada);
 - Ferritina < 15 ng/mL
 - Ferro sérico < 30mg/dL
 - Capacidade de ligação ao ferro (TBIC) alta.

- Profilaxia

Em gestações únicas a dose recomendada para suplementação de ferro diária é da ordem de 30 a 60 mg/dia de ferro elementar, especialmente durante o segundo e terceiro trimestre de gestação, durante toda a lactação ou por 2 a 3 meses pós-parto nas não lactantes.



- Conduta
- Suporte nutricional adequado;
- Reposição de ferro, preferencialmente por via oral: 900mg/dia (180mg de ferro elementar), divididos em três tomadas;
- O uso do ferro parenteral é recomendado em mulheres que apresentam efeitos colaterais indesejáveis à administração oral de ferro (náuseas, vômitos e diarreia) ou anemia refratária à terapia oral. Recomendam-se injeções diárias de 100-250mg de ferro elementar. Saliente-se, entretanto, que tais injeções mostram-se dolorosas, podem provocar manchas na pele e raramente promover fenômenos de anafilaxia graves.
- Pacientes com anemia muito grave ($Hb < 6$) devem ser tratadas de forma agressiva com transfusão sanguínea, principalmente na vigência de sinais sugestivos de hipoxemia fetal.

47.5. Anemia megaloblástica

Pode ser causada por carência de ácido fólico (folato) e/ ou vitamina B12 (anemia perniciosa), importantes cofatores da síntese de DNA.

- Diagnóstico
- Neutrófilos plurissegmentados no sangue periférico
- $VCM > 115$ fL
- Podem estar presentes leucopenia, trombocitopenia, elevação de LDH e de bilirrubina Indireta e elevação da taxa de saturação de transferrina.
- A investigação inicia-se pela dosagem de ácido fólico (< 2 ng/ml) e vitamina B12 (< 200 pg/ml). As dosagens séricas de ácido metilmalônico (aumenta apenas na deficiência de vitamina B12) e de homocisteína com valores aumentados são usadas para a confirmação diagnóstica.
- Mielograma (padrão-ouro): hiperplasia eritroblástica com assincronismo da maturação, eritropoiese ineficaz e precursores anormalmente grandes das três séries.



- Profilaxia
 - Uso de 5mg/dia de ácido fólico 90 dias antes da concepção até o fim da gestação.
- Conduta
 - Investigar causas de deficiência de ácido fólico: dieta insuficiente, etilismo, cirrose hepática, aumento do aporte, má absorção intestinal, uso de fármacos antagonistas do ácido fólico, transtornos congênitos do metabolismo dos folatos;
 - Investigar causas de deficiência de vitamina B12: déficit dietético, déficit de fator intrínseco, má absorção intestinal, alterações da mucosa ileal, congênita, hemodiálise, perdas urinárias, aumento do aporte por gravidez ou hipertireoidismo;
 - Se a deficiência for de vitamina B12 parenteral, prescrever cianocobalamina ou hidroxicobalamina por via intramuscular (na gravidez 2.6mcg/dia); na presença de deficiência de ácido fólico utilizar 5-10mg/dia por via oral ou ácido fólico 15mg/dia.

47.6. Anemias Hemolíticas

47.6.1 Anemias Hemolíticas

- É a anemia hemolítica mais comum ocasionada por um defeito de membrana de células eritróides.
- Diagnóstico
 - Presença de anemia, icterícia e esplenomegalia em paciente com história familiar de anemia hemolítica. Os exames laboratoriais podem evidenciar Reticulocitose, VCM baixo, CHCM e RDW aumentados, esferócitos no esfregaço de sangue periférico, teste de Coombs direto e indireto, negativos. O teste de fragilidade osmótica pode ser realizado nesta ocasião.



- Conduta
- Esplenectomia e suplementação com ácido fólico (1-5mg/dia) nas pacientes portadoras de anemia grave
- Transfusão sanguínea em pacientes com crise aplásica e hemólise aguda.

47.6.2. Deficiência de Glicose-6-Fosfato Desidrogenase

- Desordem genética ligada ao cromossomo X.
- Diagnóstico
- A maioria é assintomática. Pode a doença se manifestar por hemólise intravascular aguda, febre, lombalgia, palidez e icterícia, em decorrência precipitado de um quadro infeccioso ou pela administração de certas drogas (antimaláricos, sulfas ou naftalina). Pode cursar com grave necrose tubular aguda.

Exames laboratoriais: podem ser observados anemia normocítica e normocrômica, leucocitose, aumento do LDH, aumento da bilirrubina indireta, redução da haptoglobulina, reticulocitose, hemoglobinemia, hemoglobinúria e meta-albumemia.

- Diagnóstico definitivo: medida da atividade da G6PD e presença do corpúsculo de Heinz no esfregaço de sangue periférico
- Cumpre ressaltar que episódios de hemólise em pacientes com deficiência de G6PD geralmente são autolimitados.

- Conduta
- Evitar agentes oxidantes.
- Administrar ácido fólico 1mg/dia para prevenir o agravamento da anemia devido à depleção de folato.
- Transfusão de concentrado de hemácias pode ser necessária em casos de hemólise grave e anemia sintomática



47.6.3. *Anemia Hemolítica Autoimune (AHAI)*

A doença pode se acentuar na gestação em decorrência de um exagerado efeito estrogênico.

- As manifestações clínicas podem variar desde formas assintomáticas e sem anemia (hemólise compensada), até episódios hemorrágicos agudos graves, com anemia profunda, insuficiência cardíaca congestiva e colapso vascular.

- Icterícia, esplenomegalia e plaquetopenia podem se mostrar presentes;

- Síndrome de Evans: púrpura trombocitopênica imune associada a anemia hemolítica autoimune (PTI + AHAI);

- Anemia normocítica ou normocrômica, reticulocitose, pancitopenia e presença de microesferócitos no esfregaço periférico

- Diagnóstico

- Teste de Coombs direto positivo;

- Títulos séricos elevados de Crioglobulina.

- Conduta

- O tratamento consiste na administração de glicocorticoides (prednisona na dose de 1-2mg/kg/dia). Nos casos refratários pode ser realizada terapia com agentes imunossupressores ou citotóxicos, ou esplenectomia. A transfusão de sangue deverá ser reservada para pacientes com sinais de falência circulatória.

- Reposição de ácido fólico na dose de 5 mg/dia.

47.6.4 . *Anemia Hemolítica Microangiopática*

Termo empregado para designar qualquer processo hemolítico relacionado à fragmentação de hemácias que ocorra em associação com doença em pequenos vasos.



- Mostra associação com anemia hemolítica-urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica (PTT), CIVD, eclâmpsia, síndrome HELLP, hipertensão arterial maligna, carcinomatose disseminada, crise renal da esclerodermia e síndrome de Kasabach-Merrit;

- Tríade clássica: anemia microangiopática, plaquetopenia e insuficiência renal aguda.

- Conduta

- Plasmaférese, observando-se que a transfusão de plaquetas apresenta-se contraindicada por resultar em agravamento da trombose microvascular.

47.7 . Anemia de doença crônica

- A anemia de doença crônica está associada com processos infecciosos, inflamatórios ou doenças neoplásicas, trauma grave, diabetes mellitus, anemia dos idosos e em pacientes com ativação imune aguda ou crônica.

- Diagnóstico

- Anemia do tipo normocítica, normocrômica e hipoproliferativa.

- Ferro sérico e saturação de transferrina mostram-se baixos.

- Ferritina aumentada.

- Elevada taxa de hemossedimentação e/ou de proteína C-reativa.

- Tratamento

- Tratar apenas as gestantes com anemia sintomática.

- Agentes estimulantes da eritropoiese, como eritropoietina e darbepoetina mostram-se como opções aceitáveis.



Administrar ferro suplementar, conforme necessário, para manter uma saturação de transferrina de $\geq 20\%$ e ferritina sérica de ≥ 100 ng/mL.

A transfusão de glóbulos vermelhos deve ser indicada se uma anemia sintomática persistir apesar do tratamento da causa subjacente, apesar do uso de um agente estimulante da eritropoiese.

47.8 . Anemia falciforme

A gestante deve ser acompanhada em um ambulatório de gestação de alto risco. Não existe uma contra indicação formal à gravidez.

- Diagnóstico
 - História de crises vasooclusivas (dactilite falcêmica -“síndrome mão-pé”, crise de dores ósseas, crise de dor abdominal, crise hepática, síndrome torácica aguda, priapismo, AVE, infecções recorrentes por disfunção esplênica, anemia hemolítica e crises falcêmicas, e disfunção orgânica crônica).
 - Exames laboratoriais: presença de anemia normocítica e normocrômica, leucocitose neutrofilica, plaquetometria, VHS baixo, aumento da bilirrubina indireta, aumento do LDH, valores diminuídos de haptoglobulina, esfregaço periférico com drepanócitos, leptócitos -“hemácias em alvo”, presença de corpúsculos de Howell-Jolly e Pappenheimer.
 - Confirmação diagnóstica: Eletroforese de hemoglobina
- Conduta
 - Avaliar pressão arterial pelo risco de pré-eclâmpsia sobreposta, sumário de urina e urinocultura trimestral, teste de função pulmonar, rastreio de hepatite B e C, ecocardiograma. Solicitar avaliação oftalmológica. Encaminhamento para aconselhamento genético.



- Evitar fatores precipitantes da crise falcêmica aguda como: desidratação, hipóxia, acidose, infecção.
- Não prescrever ferro, mesmo se ferritina baixa.
- Prescrever ácido fólico 5mg/dia.
- Screening de ultra-som para restrição do crescimento fetal e avaliação fetal no terceiro trimestre.
- Aloimunização deve ser avaliada na primeira consulta pré-natal. Se negativo inicialmente, repetir teste com 24 a 28 semanas e novamente no momento do parto.
- Transfusão sanguínea profilática: realizada em regime de ambulatorio a cada três a quatro semanas para manter a hemoglobina ≥ 9 g/dL e $< 12,0$ g/dL e hemoglobina S abaixo de 35 a 40 por cento. Deve ser realizada em pacientes de alto risco com disfunção orgânica crônica ou história significativa de síndrome torácica aguda e eventos dolorosos, no início da gravidez. Em pacientes com hemoglobinas variantes leves, ou uma história clínica benigna, as transfusões profiláticas não são utilizados.
- A cesárea deve ser condicionada às indicações obstétricas.

CRISES FALCÊMICAS:

- Internação hospitalar
- Hidratação generosa
- Analgesia
- Investigar fatores precipitantes
- Transfusão sanguínea terapêutica: indivíduos com acidente vascular cerebral aguda, síndrome torácica aguda, falência múltipla de órgãos aguda, anemia aguda sintomática, reticulocitopenia, sequestro esplênico ou hepático, pré-eclâmpsia que não melhora após o parto. Transfundir concentrado de hemácias lavadas (metas: HbS $<40\%$ e Hb >10 g/dL).



Bibliografia Consultada

Costa CM, Brum IR, Lima ES. Anemia and serum markers of iron deficiency in pregnant women attended by Public Health Service in Manaus, Amazonas, Brazil. *Acta Amaz.* 2009 [cited 2013 Oct 03]; 39(4). Available from: <http://www.scielo.br/pdf/aa/v39n4/v39n4a18.pdf>. <http://dx.doi.org/10.1590/S0044-59672009000400018>.

Glader B. Diagnosis and treatment of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *UpToDate.* 2013 Oct. [cited 2013 Oct 04]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-treatment-of-glucose-6phosphate-dehydrogenase-deficiency>

Mentzer WC. Hereditary spherocytosis: clinical features; diagnosis; and treatment. *UpToDate.* 2013 Oct. [cited 2013 Oct 04]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/hereditary-spherocytosis-clinical-featuresdiagnosis-and-treatment>

Paz R, Canales MA, Hernández Navarro F. Anemia megaloblástica. Diagnóstico y tratamiento. *Med Clin (Barc).* 2006; 127(5):185-8.

Schrier SL, Camaschella C. Anemia of chronic disease (anemia of [chronic] inflammation). *UpToDate.* 2013 Oct. [cited 2013 Oct 04]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/anemia-of-chronic-disease-anemia-ofchronic-inflammation>

Souza AI, Batista Filho M. Diagnóstico e tratamento das anemias carenciais na gestação: consensos e controvérsias. *Rev Bras Saúde Mater Infant.* 2003 dez [citado 03 out 2013]; 3(4):473-9. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbsmi/v3n4/18892.pdf>. <http://dx.doi.org/10.1590/S151938292003000400012>

Vichinsky EP. Pregnancy in women with sickle cell disease. *UpToDate.* 2013 Oct. [cited 2013 Oct 04]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/pregnancy-in-women-with-sickle-cell-disease>



CAPÍTULO 48

TROMBOCITOPENIA

Ana Paula Rodrigues Salgueiro

Karla Maria Rego Leopoldo

Roger Murilo Ribeiro Soares

48.1. Introdução

Trombocitopenia corresponde à diminuição do número sérico de plaquetas (referência: 150.000 – 450.000/mm³) e mostra-se um achado hematológico comum de expressão clínica variável. Na gestação não complicada, diversas mudanças ocorrem em todos os sistemas para que o corpo acomode a “unidade feto-placentária”. A adaptação hematológica ao estado gravídico mais significativa é caracterizada por: (1) anemia fisiológica (hemodiluição); (2) neutrofilia; (3) discreta trombocitopenia (hemodiluição e maior destruição); (4) aumento dos fatores pró-coagulantes e (5) diminuição da fibrinólise.

A contagem plaquetária durante a gravidez sem complicações pode ou não diminuir, mas nota-se um rápido aumento desta no pós-parto imediato até 3-4 semanas, antes de regressar à linha de base. A importância obstétrica mais relevante é relacionar a trombocitopenia a complicações da gravidez, como: pré-eclâmpsia grave, síndrome HELLP, púrpura trombocitopênica imune, púrpura trombocitopênica trombótica – síndrome hemolítico-urêmica.



A trombocitopenia pode resultar de produção inadequada, aumento do consumo ou de aumento da destruição das plaquetas.

A. Produção inadequada: deficiências nutricionais, anemia aplásica e infiltração maligna da medula óssea;

B. Aumento do consumo: coagulação intravascular disseminada (CIVD);

C. Incremento da destruição: anticorpos direcionados contra plaquetas, anemia hemolítica microangiopática, certas drogas e desordens trombóticas.

48.2. Características

A trombocitopenia gestacional (TG) caracteriza-se por uma diminuição discreta do número de plaquetas; mostra-se assintomática; apresenta-se em gestante hígida e sem história de doença hematológica prévia; aparece por volta do 3º trimestre da gravidez; sem associação com trombocitopenia fetal e desaparece espontaneamente no pós-parto. A contagem de plaquetas situa-se entre 70.000/mm³ e 150.000/mm³. Sua frequência estima-se em cerca de 5% das gestações e constitui a forma mais frequente de plaquetopenia vista na gravidez.

Muitas dessas características são semelhantes àqueles vistas em gestantes portadoras de púrpura trombocitopênica imune (PTI), sugerindo assim uma provável etiologia imunológica desta desordem. Acredita-se que a TG represente uma manifestação de PTI leve e transitória. Pacientes sabidamente com PTI típica podem desenvolver uma trombocitopenia mais grave durante a gestação com melhora do quadro no pós-parto. PTI apresenta-se como o diagnóstico mais provável quando a trombocitopenia ocorre precocemente durante a gravidez ou se a contagem de plaquetas se mostra em níveis muito baixos (< 50.000/mm³).



A anestesia neuroaxial (peridural ou raquianestesia) é considerada segura em mulheres com TG que mostram contagem de plaquetas > 50.000 a $80.000/\text{mm}^3$. Em pacientes próximas ao termo e com contagem plaquetária abaixo do limite aceitável para este tipo de anestesia, pode-se considerar um curto tratamento com glicocorticoides (prednisona: 1 mg/kg/dia). É importante lembrar que mulheres com trombocitopenia devam ser acompanhadas com hemograma no período pós-parto.

Não existem estudos a longo prazo, de acompanhamento de mulheres com diagnóstico de TG para determinar se elas irão apresentar trombocitopenia persistente ou não. A maioria, contudo, mostra franca recuperação nos níveis de plaqueta por todo o puerpério.

48.3. Diagnóstico Diferencial

Quadro 1: Características clínicas e diagnósticas das condições de trombocitopenia na gravidez.

DOENÇA	QUANDO OCORRE	DIAGNÓSTICO
Pseudotrombocitopenia	Qualquer momento da gestação	Examinar o esfregaço de sangue periférico: aglomerados plaquetários ou plaquetas gigantes. Repetir a contagem de plaquetas no citrato ou na heparina como anticoagulante. Geralmente causada por aglutininas dependentes de EDTA (anticoagulante padrão).
Trombocitopenia gestacional	Normalmente no final da gestação (a frequência aumenta com a aproximação do termo)	Baseado em cinco critérios: Trombocitopenia leve ($>100.000/\text{mm}^3$, raramente $<70.000/\text{mm}^3$) Nenhum episódio de trombocitopenia fora da gravidez Ocorre no final da gestação Não associada a trombocitopenia fetal/ neonatal Resolução no pós-parto



Púrpura trombocitopênica imunológica	Qualquer momento da gestação	Presença de trombocitopenia isolada, sem evidência de outras etiologias. Pode ser indistinguível da TG se leve e ocorrer tardiamente durante a gravidez. A contagem de plaquetas pode melhorar após o parto.
Pré-eclâmpsia grave	Depois de 20 semanas de gestação	PA \geq 160x110mmHg (2 ocasiões com intervalo de 6h). Proteinúria \geq 5g/24h (ou \geq 3g em duas amostras com intervalo de 6h). Oligúria ($<$ 500mL/24h). Plaquetas $<$ 100000/mm ³ . Dor epigástrica ou no quadrante superior direito. Edema de pulmão ou cianose. Distúrbios visuais ou cerebrais.
Síndrome HELLP	Depois de 20 semanas de gestação	Critérios diagnósticos para a pré-eclâmpsia presentes em 85 % dos casos. Hemólise microangiopática (detectada em esfregaço periférico). LDH \geq 600UI/L. Bilirrubina indireta \geq 1,2mg/ dL. Diminuição de haptoglobina. TGO ou TGP \geq 70UI/L. Plaquetas \leq 100.000 /mm ³ .
Púrpura trombocitopênica trombótica – Síndrome Hemolítico Urêmica	Normalmente no final da gestação (a frequência aumenta com a aproximação do termo). Pode ocorrer pós-parto.	Trombocitopenia e hemólise microangiopática sem etiologia alternativa. Pode ser indistinguível de pré-eclâmpsia grave ou síndrome HELLP. Anormalidades neurológicas graves e insuficiência renal aguda. Alterações persistentes \geq 3 dias pós-parto.
Trombocitopenia imune induzida por drogas (exceto heparina)	Qualquer momento da gestação	História de ingestão de medicamentos, incluindo medicamentos sem receita médica e/ ou produtos fitoterápicos. Atenção para medicamentos tomados de forma intermitente ou regularmente por mais de uma semana. Trombocitopenia geralmente se resolve entre 5-7 dias após a interrupção da droga.



Trombocitopenia induzida por heparina	Qualquer momento da gestação	Trombocitopenia (ou > 50% de diminuição na contagem de plaquetas) após 5-10 dias do início do uso da heparina. Trombocitopenia geralmente leve; trombos arteriais ou venosos estão comumente presentes. ELISA sensível para detecção de anticorpos dependentes de heparina (medição da liberação de serotonina das plaquetas induzida pela heparina é mais específica).
Síndrome Antifosfolípide	Qualquer momento da gestação	Requer um critério clínico e um laboratorial: <u>Clínico</u> Trombocitopenia Eventos gestacionais adversos: ≥ 3 abortos com < 10 semanas de gestação ou ≥ 1 aborto ≥ 10 semanas de gestação; parto com < 34 semanas por pré-eclâmpsia ou insuficiência placentária Trombose arterial ou venosa <u>Laboratorial</u> Presença persistente de, pelo menos, um dos seguintes anticorpos: Anticoagulante lúpico Anticorpo anticardiolipina Anti- $\beta 2$ - glicoproteína I

Fonte dos próprios autores.

48.4. Conduta

A TG é considerada um transtorno benigno e autolimitado e que dispensa qualquer cuidado obstétrico fora da rotina.

A condução da PTI no início da gestação é o mesmo daquela paciente não grávida. Utiliza-se a prednisona como terapia inicial (plaquetas < 30.000 a 50.000/mm³, dependendo da presença ou ausência de sintomas). Preconiza-se a dose inicial da prednisona como 1 mg/kg/dia. Faz-se o desmame ao longo do tratamento.



Deve ser lembrado que por ocasião do parto, indica-se a administração de Hidrocortisona: 100 mg de 8–8 h EV, durante 24h, com fins de evitar a instalação de uma crise adrenal, por inibição do eixo hipotálamo - hipófisário. Gestantes que não respondem ao tratamento com corticoides podem necessitar do uso de imunoglobulina EV. Pacientes com PTI crônica e com plaquetas persistentes <30.000 a $50.000/mm^3$, que não estejam sendo tratadas antes de engravidar, podem não precisar de tratamento durante a gravidez, exceto por ocasião do parto.

A realização de uma esplenectomia deve ser adiada, se possível, pois a trombocitopenia pode regredir espontaneamente após o parto. Sabe-se que tal procedimento cirúrgico pode aumentar o risco de morte fetal e de desencadeamento de um parto prematuro. Com a proximidade do termo e por conta do aumento do volume uterino, a realização tardia de uma esplenectomia apresenta severa dificuldade. O Rituximabe (comercialmente Rituxan ou Mabthera) é cada vez mais utilizado para tratar PTI em pacientes não grávidas. Até a presente data, não existe experiência suficiente para estabelecer a real segurança deste fármaco durante o ciclo gestatório.

A pré-eclâmpsia grave ocorre em menos de 5% das mulheres com pré-eclâmpsia. Sua gravidade aumenta em pacientes com HELLP (H-Hemolytic anemia/Hemólise; EL-Elevated Liver enzymes/Enzimas hepáticas elevadas; LP- Low Platelet / Trombocitopenia) em quem a coagulação intravascular disseminada pode ser um fator contribuinte. O parto mostra-se benéfico para pacientes portadoras de pré-eclâmpsia grave e síndrome HELLP independente da idade gestacional; importa estabilizar o quadro clínico da paciente durante 4-6h com sulfato de magnésio ou durante 48h se a idade gestacional for entre 24-34 semanas. Dose de sulfato: 4-6g IV diluída em 100mL de SG5% para ser administrada em 20 minutos e depois continuar com 2g/hora; suspender a utilização do sulfato de magnésio na presença de diminuição dos reflexos tendinosos, diurese $< 100ml/4h$ e/ou $FR \leq 16vpm$.



Convém tratar a hipertensão arterial quando $PA \geq 160 \times 110 \text{ mmHg}$ para prevenir quadros de hemorragia intracraniana. Faz-se hidralazina 5-10mg IV a cada 20 minutos (MÁXIMO de 30mg) visando manter a pressão diastólica inferior a 100mmHg. Se observados sinais de coagulopatia intravascular disseminada, administrar plasma fresco congelado (se plaquetas $\leq 20.000/\text{mm}^3$, administrar 6-8 unidades de concentrados de plaquetas), associado a um concentrado de hemácias. Tem-se proposto altas doses de corticóide (dexametasona 10mg IV 12/12 por 2 doses antes do parto, 2 doses no puerpério seguidas de 2 doses de 5mg de 12/12h) para pacientes com HELLP. Tal conduta, no momento, mostra-se cercada de controvérsia.

Quando a paciente apresenta pré-eclâmpsia grave e/ou HELLP está indicada internação em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Espera-se que dentro de 3 dias após o parto a trombocitopenia grave se resolva. Se a mesma e a hemólise persistirem além deste tempo, o quadro clínico torna-se indistinguível de púrpura trombocitopênica trombótica - síndrome urêmica-hemolítica (PTT- SHU): febre, alterações neurológicas, insuficiência renal, hemólise e trombocitopenia. O tratamento com sulfato de magnésio deve ser mantido por no mínimo 24h pós-parto.

Para mulheres com PTT-SHU, o risco de recorrência em uma gravidez subsequente parece ser baixo. A terapia inicial faz-se com plasmáfêrese, como em pacientes não grávidas. Episódios recorrentes nas gravidezes podem ser inevitáveis para indivíduos com PTT congênita (síndrome de Upshaw-Schulman).



Bibliografia Consultada

Bauer KA. Hematologic changes in pregnancy. UpToDate. 2013 Aug. [cited 2013 Sept 25]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/hematologic-changes-in-pregnancy>

George JN; Knudtson EJ. Thrombocytopenia in pregnancy. UpToDate. 2013 Aug. [cited 2013 Sept 25]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/thrombocytopenia-in-pregnancy>

Rezende Filho J, Montenegro CAB. Rezende – obstetrícia fundamental. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. [Coagulação intravascular disseminada pt 3, cap 24]. p. 315-22.

Rezende Filho J, Montenegro CAB. Rezende – obstetrícia fundamental. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. [Modificações do organismo materno pt 2, cap 5]. p. 83-104.

Rezende Filho J, Montenegro CAB. Rezende – obstetrícia fundamental. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. [Toxemia gravídica: pré-eclâmpsia/eclâmpsia pt 3, cap 18]. p. 243-54.

Stasi R. How to approach thrombocytopenia. Evidence-based approaches to cytopenias. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2012; 2012(1):191-7. doi: 10.1182/asheducation-2012.1.191. Available from: <http://asheducationbook.hematologylibrary.org/content/2012/1/191.full.pdf+html>



CAPÍTULO 49

TROMBOFILIAS PRIMÁRIAS

Deivide de Sousa Oliveira

Renata Silva dos Santos

Kathiane Lustosa Augusto

49.1. Definição

Conceitua-se trombofilia como um estado caracterizado por uma elevada predisposição para ocorrência de eventos tromboembólicos, em território arterial ou venoso. Tal morbidade pode ter um caráter congênito ou adquirido. Nas seguintes situações há uma maior probabilidade de se estar diante de um quadro de trombofilia:

- Pacientes com evento trombótico antes dos 50 anos de idade;
- Trombose espontânea na ausência de fatores sabidamente facilitadores tais como, traumas, procedimentos cirúrgicos e gestação/puerpério;
- Evento trombótico recorrente;
- Eventos tromboembólicos situados em locais não usuais, tais como, no seio sagital, nos vasos mesentéricos, veias porta, esplênica, hepáticas e etc;
- Agrupamento familiar;
- Trombose arterial na ausência de fatores sabidamente favorecedores como hipertensão arterial sistêmica, diabetes, dislipidemias e tabagismo.

A trombofilia congênita é definida como entidade caracterizada por uma alteração quantitativa ou qualitativa nas substâncias reguladoras da hemostasia. Suas principais formas encontradas são: a deficiência dos inibidores fisiológicos da coagulação: antitrombina 3, proteína C e proteína S; as alterações gênicas de fatores da coagulação, como o polimorfismo do tipo Q506 no fator da coagulação V e do G20210A do gene da protrombina.



A alteração da enzima metilenotetraidrofolato redutase, responsável pelo aparecimento de hiperhomocisteinemia, tem relevante importância clínica no aparecimento de fenômenos tromboembólicos.

As trombofilias adquiridas vistas em gestantes põem em realce o possível diagnóstico da síndrome do anticorpo antifosfolípide (SAAF) como afecção causadora de eventos trombóticos. A SAAF caracteriza-se como uma doença autoimune, mais comum em mulheres e com intrínseca associação com outras entidades mórbidas, especialmente, com o lúpus eritematoso sistêmico. Tal doença se caracteriza pelo aparecimento de um quadro de trombose associado a perdas gestacionais recorrentes. Ocorre produção anormal de anticorpos antifosfolípidos, que favorecem a uma trombose em qualquer sítio do organismo e em diversos graus de gravidade.

49.2. Clínica

A sintomatologia depende estritamente do local onde a trombose ocorre. Na gravidez, a maioria dos eventos trombóticos ocorre no membro inferior esquerdo, o que pode ser explicada pela estase venosa na veia ilíaca esquerda oriunda da compressão pela artéria ilíaca comum, ao que se deu o nome de síndrome de Cockett. Dor, alteração da coloração cutânea local, dificuldade de palpar os pulsos periféricos, edema, alteração nos fâneros e hiper/hipoestesia são queixas frequentemente relacionadas em tromboembolismos distais.

As tromboembolias mais proximais podem apresentar sintomatologia menos florida, ao passo que as tromboembolias em locais não usuais costumam se apresentar com constelações de sintomas que podem ser desde síndrome de Budd-Chiari ou alterações neurológicas graves, como na trombose de seio sagital. O tromboembolismo pulmonar é decerto uma das mais graves apresentações da trombofilia, cursando, em algumas séries de estudos, como a segunda principal causa de mortalidade no período gestacional.



49.3. Diagnóstico

No evento agudo, é possível apenas avaliar laboratorialmente com fidedignidade a presença das alterações do polimorfismo do gene da protrombina e do fator V, dito fator V de Leiden. A investigação das alterações da proteína C, S e da antitrombina 3 perdem sua sensibilidade e especificidade no período de gravidez e puerpério, bem como durante o evento trombotico em si. Deste modo, é necessária a confirmação imagenológica do trombo. Nesse sentido, vale-se principalmente da avaliação dopplerfluxométrica da vasculatura regional potencialmente trombosada. Outros métodos perdem sua utilização por serem baseados em radiação, o que se torna impraticável durante a gravidez. Em casos de trombozes não usais, a avaliação por intermédio da ressonância nuclear magnética pode ser necessária para visualização do trombo em vasos cerebrais, torácicos ou abdominais.

Os testes para SAAF também não são tão acurados no período gestacional. A SAAF será fortemente candidata como causa da trombofilia quando da presença de trombose ou complicações obstétricas e presença de um teste laboratorial alterado em duas provas separadas por um intervalo de, no mínimo, 12 semanas. Pode-se avaliar presença de SAAF através dos critérios revisados de Sapporo, os quais são:

- **Crítérios Clínicos**
 1. Trombose vascular profunda (trombose em vasos superficiais não entra nos critérios);
 2. Morbidade gravídica: morte fetal inexplicável no ≥ 10 semanas de gestação de um feto morfologicamente normal; um ou mais nascimentos prematuros de 34 semanas de gestação por causa de eclampsia, pré-eclâmpsia ou insuficiência placentária; três ou mais perdas de gravidez inexplicáveis não associadas a anormalidades cromossômicas maternas ou paternas ou por causas anatômicas ou hormonais maternas.



- **Critérios laboratoriais**
 1. IgG ou IgM anti-cardiolipina;
 2. IgG ou IgM anti- β 2- glicoproteína I;
 3. Atividade sérica de anticoagulante lúpico.

Para diagnóstico de SAAF é necessária a presença de ao menos um critério clínico e ao menos um laboratorial.

49.4. Conduta terapêutica

Diante do evento agudo, utiliza-se a anticoagulação em dose terapêutica de heparina, seja ela não fracionada ou de baixo peso molecular. Existem vários esquemas de substituição da dose terapêutica para a dose profilática ou até mesmo para o uso de agentes cumarínicos, quando a trombose ocorrer no puerpério. De modo geral, preconiza-se a utilização de heparinas em dose terapêutica por cerca de 5 a 10 dias, com posterior evolução para esquema profilático. Vale lembrar que não é aconselhável utilizar agentes cumarínicos na gestação pelo risco aumentado de teratogenicidade e de morbimortalidade fetal. Os esquemas seguem na tabela abaixo:

Quadro 1: Posologia da Heparina

FÁRMACO	POSOLOGIA	CONSIDERAÇÕES
Heparina não fracionada	Dose de ataque: 80 UI/kg EV Ou 5000 UI EV Ou 250 UI/kg SC Dose de manutenção: 18 UI/kg/h em infusão contínua Ou 1300 UI em infusão contínua Ou 250 UI/kg de 12h/12h SC	A atividade anticoagulante da heparina não fracionada é avaliada pelo TTPA, o qual deve ter sua relação entre 1,5-2,5 o valor de referência; Deve-se interromper a heparinização até cerca de 24 horas antes da indução do parto, o qual deve ser realizado com relação do TTPA até 1,5 o valor de referência; Em casos de alargamento não aceitável de TTPA, pode se usar a protamina como antídoto da heparina, a qual deve ser prescrita em 1-1,5 mg de protamina para cada 100 UI de heparina infundida;



Heparina de baixo peso molecular (enoxaparina)	1 mg/kg de 12h/12h Ou 1,5 mg/kg de 24h/24h	A utilização de heparinas de baixo peso molecular, especialmente, a enoxaparina vem aumentando drasticamente nos últimos anos o que vem propiciando a utilização de tal fármaco mais e mais. A avaliação da atividade de tais fármacos é feita através da dosagem do fator Xa, o que torna tal mensuração muitas vezes não praticável na maioria dos centros do país; A protamina também pode ser utilizada para o controle de diátese hemorrágica apesar de ter atividade de antídoto de, nas melhores avaliações, apenas 30%. Recomenda-se a dose de 0,5-1 mg de protamina para cada mg de enoxaparina;
--	--	--

Fonte dos próprios autores.

Em pacientes portadoras de trombofilia e que desejam engravidar, a instituição de esquemas profiláticos ainda é muito questionável e debatível. Recomendam-se tais esquemas em mulheres que já foram vítimas por eventos trombóticos ou de perdas gestacionais estritamente relacionados à predisposição trombofílica. Tal esquema é baseado na utilização de uma heparina em dose profilática, a saber enoxaparina 40 mg SC de 24h/24h ou heparina não fracionada 5000 UI de 8h/8h ou 7500 UI de 12h/12h SC. A conduta profilática na SAAF ainda é motivo de certo debate na comunidade especializada. Esquemas com o uso de ácido acetil-salicílico na dose de 75-80 mg por dia e heparina profilática foram úteis em alguns estudos com mulheres com perdas fetais recorrentes.



Bibliografia Consultada

Bates SM, Ginsberg JS. Diagnosis of deep vein thrombosis during pregnancy. In: Ginsberg J, Kearon C, Hirsh J. Critical decisions in thrombosis and hemostasis. Ontario: BC Decker Inc; 1998. p. 32-86.

Garcia AA, Franco RF. Trombofilias adquiridas. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA, editores. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2002. p.1397-05.

Giannakopoulos B, Krilis SA. The pathogenesis of the antiphospholipid syndrome. N Engl J Med. 2013 Mar; 368(11):1033-44. doi: 10.1056 / NEJMra1112830

Ginsberg JS, Brill-Edwards P, Burrows RF, Bona R, Prandoni P, Büller HR, et al. Venous thrombosis during pregnancy: leg and trimester of presentation. Thromb Haemost. 1992 May; 67(5):519-20.

Greer IA. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. Lancet. 1999 Apr; 345(9160):1258-65. Available from: <http://www.gim.utoronto.ca/Assets/General%20Internal%20Medicine%20Digital%20Assets/Ambulatory%20Resources/Pregnancy%20Complications/Thrombosis%20in%20pregnancy%20Review%201999.pdf>

Pengo V, Tripodi A, Reber G, Rand JH, Ortel TL, Galli M, et al. Update of the guidelines for lupus anticoagulant detection. Subcommittee on Lupus Anticoagulant/Antiphospholipid Antibody of the Scientific and Standardisation Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. J Thromb Haemost. 2009 Oct; 7(10):1737-40. doi: 10.1111/j.1538-7836.2009.03555.x

Ruiz-Irastorza G, Crowther M, Branch W, Khamashta MA. Antiphospholipid syndrome. Lancet. 2010 Oct; 376(9751):1498-509. doi:10.1016/S01406736(10)60709-X



CAPÍTULO 50

HEMOTERAPIA

*Larissa Cavalcante de Lacerda
Ticiania Virgínia Torres Romero
Francisco José Costa Eleutério*

50.1. Introdução

No dia-a-dia da prática obstétrica, comumente se apresentam condições mórbidas que exigem a realização de uma terapia transfusional. Mesmo diante de todo avanço tecnológico observado nos modernos serviços de hemoterapia, ainda é válido o aforismo: “a transfusão mais segura é aquela que foi cancelada e não se realizou”.

A hemorragia obstétrica permanece como a segunda causa de morte materna em nosso meio. Perde, apenas, para as complicações das doenças hipertensivas, com maior realce para a eclâmpsia.

Cabe listar as principais intercorrências que favorecem à hemotransfusão em Obstetrícia:

- Abortamento espontâneo ou provocado.
- Gravidez ectópica.
- Doença trofoblástica gestacional.
- Descolamento prematuro de placenta.
- Placenta prévia.
- Rotura uterina.
- Atonia uterina.
- Laceração do canal de parto.



- Restos placentares.
- Infecção puerperal.
- Coagulopatias: DPP, síndrome HELLP, pré-eclâmpsia grave, óbito fetal intrauterino, embolia de líquido amniótico.

De acordo com as normas técnicas, qualquer serviço com atendimento em obstetrícia ou que realize cirurgias de médio porte, deve manter contrato com um hemocentro que forneça hemocomponentes e hemoderivados (serviço de hemoterapia). Convém aplicar protocolos que minimizem os riscos infecciosos, imunes e não imunes inerentes à hemotransfusão.

As chances de realizar uma hemotransfusão podem ser reduzidas da seguinte forma:

1. Tratando de forma adequada os quadros de anemia na gravidez.
2. Se os níveis de hemoglobina estiverem abaixo de 10,5g/dL no período gestacional, considerar anemia ferropriva, uma vez que os quadros de hemoglobinopatias sejam excluídos. A administração oral de ferro constitui o tratamento de escolha, nesta eventualidade. O uso do ferro parenteral mostra-se indicado quando ocorre intolerância e distúrbio na absorção ao ferro oral.
3. A aplicação de eritropoietina recombinante humana na prática clínica faz-se em presença de anemia grave, nas pacientes portadoras de doenças renais.
4. Anemia não relacionada a deficiência de ferro, como as hemoglobinopatias e as síndromes mieloproliferativas, exigem como tratamento uma transfusão sanguínea, sob orientação de um hematologista.
5. O manuseio ativo do terceiro período do parto (delivramento) constitui medida de valor para a prevenção da hemorragia puerperal.



6. Pacientes portadoras de placenta prévia, descolamento prematuro de placenta, rotura uterina, acretismo placentar e gravidez ectópica, devem reservar, pelo menos duas unidades de concentrado de hemácias, por ocasião do procedimento cirúrgico.

2. Transfusão de concentrado de hemácias

A transfusão raramente será indicada em paciente mostrando hemoglobina (Hb maior que 9g/dL). Em presença de uma hemoglobina menor que 6g/dL, quase sempre será bem indicada a transfusão, mormente, nos quadros de anemia aguda.

Cumprе salientar que a única indicação para a transfusão de hemácias é aumentar o transporte e a liberação de oxigênio para os tecidos.

Cada unidade de concentrado de hemácias transfundido, espera-se que eleve a hemoglobina entre 1 a 1,5 g % e o hematócrito em torno de 3 %. Cada unidade consta de cerca de 250 mL.

Convém frisar que as indicações precisas para a transfusão deverão constar no prontuário da paciente e devem ser assinadas por um profissional médico.

3. Transfusão de plaquetas

Indicado em presença de plaquetopenia importante: abaixo de 30.000/mm³, mesmo na ausência de sangramento. Com plaquetas abaixo de 50.000/mm³ na presença de sangramento ativo, em cirurgias, em acesso venoso central, em presença de terapia profilática com heparina. A mais frequente causa de plaquetopenia na gravidez é dita fisiológica e encontra-se presente em cerca de 10 % das grávidas. Nesta situação não se faz necessária a instituição de qualquer medida terapêutica. Outras causas de plaquetopenia são: pré-eclâmpsia grave (síndrome HELLP), púrpura autoimune, LES, sepsе, púrpura trombocitopênica trombótica e infecções por retrovírus.



As plaquetas a serem utilizadas, sempre que possível, deverão ser compatíveis do ponto de vista ABO / Rh.

Preconiza-se a aplicação de uma unidade de plaqueta para cada 10 kg de peso. Espera-se que uma unidade transfundida promova o aumento de 10.000 plaquetas por mm^3 . Cada unidade de concentrado de plaquetas contém cerca de 50 ml.

4 . Transfusão de Plasma Fresco Congelado

Utiliza-se em presença de quadros de PTT, hemorragia ativa, transfusão maciça e para promover a reversão da anticoagulação induzida por warfarin. Para esta última eventualidade (sangramento em decorrência do warfarin) providencia-se a aplicação das seguintes medidas terapêuticas:

- Vitamina K (0,5 mg), complexo de protrombina (50 U/kg) e plasma fresco congelado (PFC) na dose de 15 mL/kg . Uma unidade de plasma fresco contém 220 mL.

5. Transfusão de Crioprecipitado

Aplica-se para a reposição de fibrinogênio em pacientes com coagulação intravascular disseminada (CIVD) e graves formas de hipofibrinogenemia.

Presta-se também para a reposição de fibrinogênio em pacientes com hemorragia e deficiência isolada adquirida ou congênita deste fator, na indisponibilidade de concentrado de fibrinogênio industrial.

Na reposição do fator XIII, em pacientes com hemorragia por deficiência deste fator e na ausência de fator XIII industrial.

Na reposição do fator de Von Willebrand nas portadoras da doença de Von Willebrand que não têm indicação de Desmopressina (DDAVP) ou não respondem ao uso desta droga.

Uma unidade de Crioconcentrado consta de cerca de 20 mL.



Bibliografía Consultada

Bianchi DW, Romero R. Biological implications of bi-directional fetomaternal cell traffic: a summary of a National Institute of Child Health and Human Development-sponsored conference. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003; 14:123.

De Almeida V, Bowman JM. Massive fetomaternal hemorrhage: Manitoba experience. *Obstet Gynecol* 1994; 83:323.

Leduc L, Moise KJ Jr, Carpenter RJ Jr, Cano LE. Fetoplacental blood volume estimation in pregnancies with Rh alloimmunization. *Fetal Diagn Ther* 1990; 5:138.

Lo YM, Lau TK, Chan LY, et al. Quantitative analysis of the bidirectional fetomaternal transfer of nucleated cells and plasma DNA. *Clin Chem* 2000; 46:1301.

Nicolaides KH, Clewell WH, Rodeck CH. Measurement of human fetoplacental blood volume in erythroblastosis fetalis. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157:50.



CAPÍTULO 51

ARTRITE REUMATÓIDE

Nathalia Cabó Façanha

Olga Goiana Martins

Aline Veras Morais Brilhante

51.1. Introdução

Doença crônica autoimune mediada por citocinas, quimiocinas e metaloproteases. Atinge articulações periféricas, de forma simétrica, podendo acompanhar-se manifestações sistêmicas. Apresenta-se em 1% da população, sendo em mulheres três vezes mais frequente que em homens. Tem a peculiaridade de melhorar durante a gravidez, e, invariavelmente piorar no puerpério (talvez por influência Th2).

52.2. Diagnóstico

- Rigidez matinal
- Artrite de 3 ou mais articulações
- Artrite nas articulações das mãos
- Artrite simétrica
- Nódulos reumatóides
- Fator reumatóide sérico
- Alterações radiológicas: erosões ou descalcificações localizadas em radiografias de mãos e punhos



Exames Laboratoriais

- Hemograma completo (anemia e leucopenia)
- VHS (elevada)
- Fator antinuclear (+) e fator reumatóide (+)
- Anticorpos anti-peptídeos (anti-CCP), caso o fator reumatóide seja negativo.

- Proteína C reativa

52.3 . Tratamento

- Tratamento não medicamentoso:

Fisioterapia, educação do paciente e atividade física leve e moderada.

- Tratamento medicamentoso:

Anti-inflamatório não esteróide:

Utilizar somente um AINE por período e apenas até completar 32 semanas de gravidez. Assim se evita o possível aparecimento de: fechamento precoce do ducto arterial, hipertensão pulmonar, oligoidramnia e gravidez prolongada. Podem ser utilizados: diclofenaco, etodolaco, ibuprofeno, indometacina, cetoprofeno, naproxeno, piroxicam, nimesulida, colexibe (COX-2 específico) e meloxicam (COX-2 específico). A aspirina tem sido empregada na gravidez, em doses baixas (100 mg), visando outros fins (trombofilias, pré-eclâmpsia).

Drogas modificadoras da doença (DMARDS):

Hidroxicloroquina (requinol): 200 mg, 2x ao dia, via oral. Realizar exame oftalmológico com periodicidade.

Sulfassalazina (azulfina): 500 mg, 2 x ao dia, via oral , via oral.

Metotrexate: proibida a utilização em qualquer período da gravidez. Pode promover múltiplas malformações no conceito (classe x).



Drogas citotóxicas ou imunossupressoras:

Azatioprina (imuran): embora possua potencial para promover malformações fetais, é a droga mais utilizada, quando comparada com a ciclofosfamida.

Novas drogas:

Leflunomida: contra indicação absoluta em todo o período gestacional. Seu potencial para causar danos ao conceito pode permanecer por um longo tempo (2 anos), após a parada de seu uso (classe x).

Anankira: há relatos de relativa segurança na gestação.

Antagonistas do fator de necrose tumoral (TNF): etarnecepte, infliximabe e adalimumabe: são tidos como relativamente seguros na gestação.

Corticóides:

A preferência recai para a prednisona (meticorten) e a metilprednisolona (prelone). Entende-se que tais fármacos não conseguem ultrapassar o feto placentar de forma adequada. Assim, a dexametasona (decadron) e a betametasona (celestone) prestam-se para atuar em outras situações (como aceleração da maturidade pulmonar fetal).

52.4. Exames laboratoriais para acompanhamento da doença

Hemograma completo, VHS, Proteína C reativa (PCR),
Função renal (uréia, creatinina), Função hepática (TGO e TGP),
Sumário de urina.

Raio X, Ultrassom e RNM.



52.5. Assistência ao parto

A via de parto é por indicação obstétrica. Pacientes que fizeram uso de corticóide em doses acima de 7,5 mg/dia por mais de 7 dias na gravidez, devem receber, por ocasião do parto, hidrocortisona (solucortef): 500 mg de 8–8 h, via EV, por 24 h, com fins de evitar uma crise de falência adrenal.

52.6. Puerpério

Utilizam-se progestágenos para contracepção em pacientes que amamentam e contraceptivos hormonais combinados para as não lactantes. O DIU de cobre ou medicado (mirena) pode ser empregado. É esperado o retorno das crises da doença ao longo do puerpério.



Bibliografia Consultada

de Man YA, Dolhain RJ, van de Geijn FE, Willemsen SP, Hazes JM. Disease activity of rheumatoid arthritis during pregnancy: results from a Nationwide prospective study. *Arthritis Rheum.* 2008 Sept; 59(9):1241-8. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.24003/pdf>. doi: 10.1002 / art.24003

Lipski PE. Rheumatoid arthritis. In: Harrison TR, Fauci AS, editors. *Harrison's principles of internal medicine: pretest self-assessment and review* [v. 1]. 14nd ed. New York: McGraw-Hill; 1998.

Märker-Hermann E, Fischer-Betz R. Rheumatic diseases and pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2010 Dec; 22(6):458-65. doi: 10.1097 / GCO.0b013e3283404d67

Mineiro AML, Brilhante AVM, Eleuterio FJC. Artrite reumatoide e gestação. Fortaleza: EdUECE; 2013. Cap. 29, p. 261-72.

Papi JAS, Souto MID, Fonseca ACC, et al. Lúpus eritematoso sistêmico, síndrome antifosfolípido e artrite reumatoide. In: Montenegro CAB, Rezende Filho J. *Rezende – obstetrícia fundamental*. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. Cap. 47, p. 567-78.



CAPÍTULO 52

LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

*Caio Marques Fernandes
Karoline Macêdo Sampaio
Francisco José Costa Eleutério*

52.1. Introdução

Doença inflamatória crônica de origem autoimune que complica 1 em cada 2000 gestações. Associam-se a múltiplas alterações, tais como, aborto, restrição do crescimento fetal, prematuridade, pré-eclâmpsia, sofrimento fetal e morte fetal intrauterina.

52.2. Sinais e sintomas

Fadiga, mal-estar, febre, artralgia, erupções cutâneas, anorexia e perda de peso podem ser prevalentes; os achados mais comuns são cutâneos (60 %) e articulares (envolvendo articulações simétricas dos membros superiores e inferiores - 20 %).

52.3. Efeitos do lupus na gravidez

Crise lúpica: ocorre em 50 % das pacientes e evidencia-se por artralgia, proteinúria, hematúria e elevação dos níveis séricos de creatinina. A presença de hipertensão arterial e de insuficiência renal tornam sombrio o prognóstico. Os subtipos histológicos da glomerulonefrite e que servem para avaliar prognóstico são: mesangial, membranosa, proliferativa focal e difusa.



Os dois últimos subtipos conferem maior gravidade.

A SAAF (síndrome dos anticorpos anti fosfolipídeos) apresenta-se em 25 % das pacientes portadoras de lupus e é dita SAAF secundária, para diferenciar da SAAF primária que cursa sem associação com doenças autoimunes. No caso da SAAF secundária a prednisona (meticorten) faz parte do esquema terapêutico. Na SAAF primária emprega-se, tão somente, a associação aspirina infantil (AAS) e heparina (clexane). Sabe-se que ao combinar corticóide com heparina, devem-se redobrar os cuidados quanto ao aparecimento de osteoporose.

Anticorpos SSA (RO) e SSB (LA): presentes em 25 % das gestantes lúpicas são marcadores para bloqueio cardíaco congênito, hidrúpsia fetal não imune e morte fetal intrauterina. Existe dúvida na possível eficácia do uso de dexametasona (decadron) com fins de prevenir o aparecimento do bloqueio atrio-ventricular do concepto. A aplicação de tal profilaxia, seria por volta de 12 semanas de gravidez.

52.4. Efeitos do lupus na gravidez

Estabelece-se quando 4 ou mais dos seguintes critérios encontram-se presentes:

1. Rash malar;
2. Rash discóide;
3. Fotossensibilidade;
4. Úlceras orais usualmente indolores;
5. Artrite não erosiva envolvendo 2 ou mais articulações;
6. Lesão renal: proteinúria maior que 0,5 g/d ou maior que 3 ++; cilindros hemáticos, granulares ou tubulares; hematúria;
7. Serosite ou pericardite;
8. Doença neurológica: convulsões ou psicose;



9. Doença hematológica: anemia hemolítica (com reticulocitose), leucopenia ($<4.000 \text{ mm}^3$); linfopenia ($< 1.500 \text{ mm}^3$ em duas ou mais ocasiões) ou trombocitopenia ($< 100.000 \text{ mm}^3$);
10. Alterações imunológicas: anti-DNA ou anti-SM positivo ou anticorpo anticardiolipina ou anticoagulante lúpico ou vdrl falso positivo;
11. FAN (+).

52.5. Exames complementares no pré-natal

Hemograma completo

Sumário de urina e Proteinúria de 24 h

Uréia e Creatinina

TGO e TGP

Anticorpo anticoagulante lúpico e anticardiolipina

Anticorpos anti-RO e anti-LA

Índices e atividade da doença: C3, C4, CH50 (reduzidos) e títulos de anti-DNA (elevados).

Ultrassom obstétrico: realizados com 12 e 20 semanas de gravidez: ditos morfológicos de primeiro e segundo trimestre. A partir de então, mensais para aferir crescimento adequado e estudo líquido amniótico (ILA).

Cardiotocografia a partir de 28 semanas de gestação; perfil biofísico e hemodinâmico fetais, após 32 semanas. A ecocardiografia fetal pode ser utilizada por volta de 26 semanas de gravidez.

52.6 . Tratamento farmacológico do LES

Anti-inflamatórios não esteróides (AINES): de modo geral, são relativamente seguros na gestação. A partir de 32 semanas de gestação podem levar a fechamento prematuro do ducto arterial, hipertensão pulmonar, oligodrâmnio e gravidez prolongada.



9. Doença hematológica: anemia hemolítica (com reticulocitose), leucopenia ($<4.000 \text{ mm}^3$); linfopenia ($<1.500 \text{ mm}^3$ em duas ou mais ocasiões) ou trombocitopenia ($<100.000 \text{ mm}^3$);

10. Alterações imunológicas: anti-DNA ou anti-SM positivo ou anticorpo anticardiolipina ou anticoagulante lúpico ou vdr1 falso positivo;

11. FAN (+).

52.5. Exames complementares no pré-natal

Hemograma completo

Sumário de urina e Proteinúria de 24 h

Uréia e Creatinina

TGO e TGP

Anticorpo anticoagulante lúpico e anticardiolipina

Anticorpos anti-RO e anti-LA

Índices e atividade da doença: C3, C4, CH50 (reduzidos) e títulos de anti-DNA (elevados).

Ultrassom obstétrico: realizados com 12 e 20 semanas de gravidez: ditos morfológicos de primeiro e segundo trimestre. A partir de então, mensais para aferir crescimento adequado e estudo líquido amniótico (ILA).

Cardiotocografia a partir de 28 semanas de gestação; perfil biofísico e hemodinâmico fetais, após 32 semanas. A ecocardiografia fetal pode ser utilizada por volta de 26 semanas de gravidez.

52.6 . Tratamento farmacológico do LES

Anti-inflamatórios não esteróides (AINES): de modo geral, são relativamente seguros na gestação. A partir de 32 semanas de gestação podem levar a fechamento prematuro do ducto arterial, hipertensão pulmonar, oligodrâmnio e gravidez prolongada.



Corticóides: largo emprego, especialmente, prednisona (meti-corten), na dose inicial de 1 mg/kg/dia. Na vigência de quadro de comprometimento renal grave, utiliza-se metilprednisolona (solumedrol) na dose de 1g/dia durante 3 dias (pulsoterapia).

Importante: por ocasião do parto utiliza-se a hidrocortisona (solu-cortef) na dose de 100 mg de 8–8 h, EV, durante 24 h, com fins de prevenir a instalação de um quadro de insuficiência suprarrenal aguda (inibição do eixo hipotálamo–hipofisário pelo corticóide).

Outros fármacos:

Hidroxicloroquina (reuquinol) na dose de 7 mg/kg/dia, tem sido empregado com segurança na gravidez.

Azatioprina (imuran): na dose de 1–2 mg/kg/dia, na doença renal em atividade, de preferência, após o primeiro trimestre de gravidez (risco de embriopatia).

Micofenolato mofetil (cellsept): deve ser evitado em todo o ciclo gestatório.

52.7. Assistência ao parto

A via de parto é indicação obstétrica.

Na amamentação pode ser permitido o uso de prednisona em baixas doses, aspirina e warfarin (marevan).

A contracepção com progestágenos isolados, DIU de cobre ou medicado (mirena) são liberados. Anticoncepcionais hormonais combinados de baixa dose são utilizados após o término da amamentação.

52.8. Lupus neonatal

As doenças autoimunes maternas podem afetar o neonato através da passagem de auto-anticorpos da classe IGg. Os sintomas representam uma função da extensão da transferência de anticorpos.



O bloqueio cardíaco congênito (bav total) exige aplicação de marcapasso depois do parto. Há controvérsia quanto a aplicação de dexametasona na gestante para prevenir o aparecimento do bloqueio no concepto.

52.9. Conclusão

Antes de engravidar

Mulheres portadoras de lupus que desejam engravidar:

Engravidar somente longe das crises lúpicas.

Necessitam estar utilizando fármacos compatíveis com a gestação e em baixas doses.

Interromper a aplicação de metotrexate, pelo menos três meses antes de conceber.

A leflunomida necessita de interrupção, em média, dois anos antes da concepção. Caso contrário, tentar minimizar riscos com a aplicação de colestiramina (questran), que ajuda na remoção da leflunomida.

Durante a gravidez

Quando necessário, utilizar AINES, somente até 32 semanas de gestação.

A hidroxicloroquina pode ser iniciada ou mantida no ciclo gestatório com relativa segurança.

A azatioprina, quando indicada, presta-se melhor que a ciclofosfamida, na gestação.

Nunca esquecer a utilização da hidrocortisona no parto, como profilaxia de falência adrenal.

Estudar com o neonatologista a melhor prescrição durante a lactação.



Bibliografia Consultada

Andrade JQ. Lúpus eritematoso sistêmico. In: Zugaib M, Bittar RE. Protocolos assistenciais, clínica obstétrica FMUSP. 4ª ed. São Paulo: Atheneu; 2011. Cap. 22 , p. 185-91.

Mineiro AML, Brilhante AVM, Eleutério FJC. Lúpus eritematoso sistêmico e gestação. In: Eleutério FJC, Augusto KL. Temas em obstetrícia: manual de condutas para médicos e estudantes de medicina. Fortaleza: EdUECE; 2013. Cap. 28, p. 253-60.

Papi JAS; Souto MID; Fonseca ACC, et al. Lúpus eritematoso sistêmico, síndrome antifosfolípido e artrite reumatoide. In: Montenegro CAB, Rezende Filho J. Rezende – obstetrícia fundamental. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. Cap. 47, p. 567-78.

Ruiz-Irastorza G, Crowther M, Branch W, Khamashta MA. Antiphospholipid syndrome. Lancet. 2010 Oct; 376(9751):1498-509. doi:10.1016/S01406736(10)60709- X

Schur, P.H.; Bermas, B.L. Pregnancy in women with systemic lúpus erythematosus. UpToDate. 2007. [cited 2013 Oct 12]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/pregnancy-in-women-with-systemic-lupus-erythematosus>

Stohl H, Martino T. Distúrbios renais, gastrintestinais e Lúpus eritematoso sistêmico na gravidez. In: Hurt KJ, Guile MW, Bienstroch JL, Fox HE, Wallach EE. Manual de ginecologia e obstetrícia do Johns Hopkins. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2012. Cap. 16, p. 244-56.



CAPÍTULO 53

SÍNDROME DO ANTICORPO ANTIFOSFOLÍPIDE (SAAF)

*Isabela Rodrigues Brandão
Carla Pinho Romero Vieira
Joaquim Luiz de Castro Moreira*

53.1. Introdução

A síndrome dos anticorpos antifosfolípidos (SAF) caracteriza-se por trombose venosa ou arterial ou complicações obstétricas em mulheres com evidência laboratorial de anticorpos direcionados aos fosfolípidios (aPL). As complicações obstétricas relacionadas a SAF são trombose materna, óbito fetal tardio, pré-eclâmpsia severa precoce, restrição do crescimento fetal (RCF) e perdas gestacionais recorrentes.

Os principais anticorpos relacionados com a síndrome e suas complicações são o anticoagulante lúpico (AL), anticardiolipina (aCL) e anti-B-2-glicoproteína-1 (anti-B2-GP1).

A detecção dos aPL na população varia entre 0,1-11% com média de 2%. Até 5% dos indivíduos com teste positivo não apresentam risco aumentado para trombose, sendo a presença destes transitória e relacionada com traumas, infecções, medicamentos, gestação, dentre outras.

53.1. Fisiopatologia

Diversos mecanismos são propostos para explicar a associação da SAF e as complicações obstétricas observadas:

- Trombose na circulação útero-placentária



- Ativação do sistema complemento
- Modulação da produção de interleucinas
- Diminuição da produção de gonadotrofina coriônica
- Indução de apoptose trofoblástica
- Diminuição da fusão e adesão das células trofoblásticas
- Inibição da decidualização do endométrio

53.3. Diagnóstico

Os critérios atualmente utilizados desde 2006 (critérios de Sidney) foram inicialmente desenvolvidos para uso em pesquisa clínica (critérios de Sapporo, 1999), no entanto servem de base e evitam diagnósticos exagerados da patologia.

É necessária a presença de pelo menos um critério clínico e um critério laboratorial, conforme descrito abaixo:

- Critério clínico (trombose vascular ou morbidade obstétrica): o Trombose vascular: um ou mais episódios de trombose venosa, arterial ou de pequenos vasos, em qualquer órgão ou tecido, com imagem inequívoca ou evidência histológica de trombose, sem inflamação no epitélio vascular (trombose venosa superficial não se enquadra neste critério).

- Morbidade obstétrica: uma ou mais mortes inexplicadas de feto morfologicamente normal > 10 semanas, ou um ou mais partos prematuros < 34 semanas por eclampsia, pré-eclâmpsia ou insuficiência placentária, ou três ou mais abortamentos < 10 semanas não relacionados com causas anatômicas ou hormonais maternas ou cromossômicas do casal.

- Critério laboratorial (presença de pelo menos um aPL em duas ou mais ocasiões, com pelo menos 12 semanas e menos de cinco anos de intervalo após a manifestação clínica): o Anticoagulante lúpico positivo, conforme normatização da Sociedade Internacional de Trombose e Hemostasia.



- Anticorpos anticardiolipina IgG e/ou IgM em títulos moderados ou altos (> 40 GPL ou MPL ou > 99o percentil)
- Anticorpos anti-B2-GP1 IgG e/ou IgM em títulos > 99o percentil.

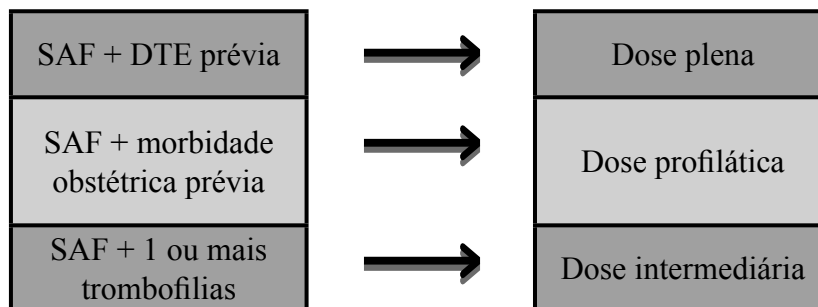
Outros achados também podem ser encontrados em pacientes com SAF como doença valvar cardíaca, livedo reticular, trombocitopenia, nefropatia, enxaqueca, anemia hemolítica, ataque isquêmico transitório.

53.4. Tratamento

Na assistência pré-natal, aplicam-se as mesmas recomendações de acompanhamento, exames laboratoriais e de ultrassom, bem como medicamentos utilizados e descritos no capítulo de trombofilias, acrescidos das seguintes condutas:

- Ácido acetilsalicílico 100 mg/dia desde o diagnóstico de gestação até a semana anterior ao parto (quando programado) ou até 36 semanas.

Figura 1 – Dose de HBPM nas situações clínicas



53.5. Parto e puerpério

Segue as mesmas recomendações do capítulo de trombofilias, mantendo AAS 100 mg/dia quando se optar pelo uso de HBPM ao invés de anticoagulante oral.



Bibliografia Consultada

American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 118: Antiphospholipid syndrome. *Obstet Gynecol* 2011; 117:192.

Baptista FS, Oliveira ALML. Trombofilias. In: Zugaib, M, Bittar, RE. *Protocolos assistenciais, clínica obstétrica*, FMUSP. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2011. p. 193-204.

Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141:e691S.

Bramham K, Hunt BJ, Germain S, et al. Pregnancy outcome in different clinical phenotypes of antiphospholipid syndrome. *Lupus* 2010; 19:58.
do Prado AD, Piovesan DM, Staub HL, Horta BL. Association of anti-cardiolipin antibodies with preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2010; 116:1433.

Giannakopoulos B, Passam F, Ioannou Y, Krilis SA. How we diagnose the antiphospholipid syndrome. *Blood* 2009; 113:985.

Lockwood CJ, Schur PH. Obstetrical manifestations of the antiphospholipid syndrome. *UpToDate*; 2012 [acesso em 2012 Jul 19]. Atualizado em 2012 Abr 2. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/obstetricalmanifestations-of-the-antiphospholipid-syndrome>.



Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost* 2006; 4:295.

Robertson L, Wu O, Langhorne P, et al. Thrombophilia in pregnancy: a systematic review. *Br J Haematol* 2006; 132:171.

Ruiz-Irastorza G, Crowther M, Branch, Kamashta MA. Antiphospholipid syndrome. *Lancet*. 2010 Oct 30; 376(9751):1498-509. Epub 2010 Sep.6





CAPÍTULO 54

ESCLERODERMIA

*Amanda da Costa Rocha
Cinara Gomes Eufrasio Machado
Roger Murilo Ribeiro Soares*

54.1. Introdução

A esclerose sistêmica (ES) é uma doença do tecido conjuntivo que afeta mulheres em idade fértil, cerca de cinco vezes mais do que homens na mesma faixa etária. Caracteriza-se pela superprodução e depósito de colágeno nos tecidos acometidos, além de disfunção microvascular, gerando fibrose.

54.2. Formas Clínicas

1. Formas localizadas (morfeia, linear, em golpe de sabre)
2. Formas difusas (cutânea difusa, cutânea limitada e visceral)

Formas localizadas

A esclerodermia localizada apresenta-se clinicamente por áreas de fibrose em pequenas regiões da pele. A morfeia é caracterizada pelo surgimento de placas de esclerose bem delimitadas, isoladas ou múltiplas, esbranquiçadas, com telangiectasias e diminuição da pilificação. Na forma linear, bandas fibróticas lineares acometem principalmente os membros e, no caso da lesão em golpe de sabre, o couro cabeludo e região frontal.



Formas difusas

Na esclerose cutânea limitada (ECL), o envolvimento da pele é limitado às regiões distais aos cotovelos e joelhos e superiores às clavículas. Também conhecida como síndrome CREST por estar associada à Calcinose cutânea, fenômeno de Raynaud, Esofagopatia (disfagia de condução), esclerodactilia e Telangectasias. Essas pacientes tem início da doença de forma mais insidiosa, curso mais benigno e melhor prognóstico.

A esclerose cutânea difusa (ECD) possui início abrupto, podendo acometer qualquer região da pele. Geralmente o envolvimento de órgãos internos é mais precoce e manifesta-se por fibrose e alterações vasculares.

Quanto à forma visceral, trata-se uma apresentação rara (< 5 %dos casos) caracterizada pelo acometimento de órgãos sistêmicos sem doença cutânea – esclerose sem esclerodermia.

54.3. Manifestações sistêmicas

- Disfagia de condução
- Refl uxo gastroesofágico
- Constipação
- Alveolite com fibrose intersticial (típica da forma cutânea difusa)
- Hipertensão de artéria pulmonar (típica da forma cutânea difusa)
- Crise renal da esclerodermia
- Pericardite, cardiopatia restritiva, bloqueios e arritmias
- Hipotireodismo
- Síndrome de Sjögren
- Amenorréia, impotência sexual



54.4. Diagnóstico

- (1) Quadro clínico;
- (2) Anticorpos específicos para esclerodermia:
 - anticentrômero, presente em 40% dos pacientes com síndrome CREST,
 - antitopoisomerase I, positivo em 30% dos pacientes com a forma cutânea difusa;
- (3) Capilaroscopia do leito ungueal reflete o comprometimento de pequenos vasos.

54.5. Efeitos da esclerodermia no prognóstico gravidez

Durante muito tempo, a ES foi considerada uma contraindicação absoluta para a gravidez, uma vez que as pacientes eram consideradas de alto risco tanto fetal quanto materno. No momento a maioria dos autores concorda que as mulheres com ES tem uma probabilidade alta de gravidez bem sucedida se planejamento cuidadoso, acompanhamento pré-natal de qualidade e tratamento adequado de possíveis intercorrências. A gravidez deve ser desencorajada: em pacientes com comprometimento visceral grave, presença de cardiopatia grave (fração de ejeção < 30%), hipertensão pulmonar severa, DPOC grave (capacidade vital forçada < 50%) e insuficiência renal, uma vez que tais condições estão associadas com prognóstico reservado da gestação. Alguns autores mostram aumento da taxa de partos prematuros e de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional.



54.4. Diagnóstico

- (1) Quadro clínico;
- (2) Anticorpos específicos para esclerodermia:
 - anticentrômero, presente em 40% dos pacientes com síndrome CREST,
 - antitopoisomerase I, positivo em 30% dos pacientes com a forma cutânea difusa;
- (3) Capilaroscopia do leito ungueal reflete o comprometimento de pequenos vasos.

54.5. Efeitos da esclerodermia no prognóstico gravidez

Durante muito tempo, a ES foi considerada uma contraindicação absoluta para a gravidez, uma vez que as pacientes eram consideradas de alto risco tanto fetal quanto materno. No momento a maioria dos autores concorda que as mulheres com ES tem uma probabilidade alta de gravidez bem sucedida se planejamento cuidadoso, acompanhamento pré-natal de qualidade e tratamento adequado de possíveis intercorrências. A gravidez deve ser desencorajada: em pacientes com comprometimento visceral grave, presença de cardiopatia grave (fração de ejeção < 30%), hipertensão pulmonar severa, DPOC grave (capacidade vital forçada < 50%) e insuficiência renal, uma vez que tais condições estão associadas com prognóstico reservado da gestação. Alguns autores mostram aumento da taxa de partos prematuros e de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional.



54.6. Efeitos da gravidez no prognóstico da ES

- Geralmente a resistência vascular diminui, reduzindo assim os sintomas do fenômeno de Raynaud.
- Piora do refluxo gastroesofágico, pelo aumento da pressão abdominal
- Agravamento do quadro cutâneo durante o pós-parto na ESD.
- Segundo alguns estudos, há um aumento do risco de crise renal de esclodermia, secundário ao início agudo de hipertensão arterial grave, podendo ser confundida com pré-eclâmpsia e síndrome HELLP. A crise renal é mais comum em pacientes com a forma difusa dentro de cinco anos do início dos sintomas, com a presença de anticorpos anti-topoisomerase I e exposição a altas doses de corticóide.

54.7. Tratamento

- AAS, bloqueadores dos canais de cálcio e vasodilatadores.
- Inibidores de bomba de prótons/ bloqueadores dos receptores de histamina H2.
- Cloroquina/hidroxicloroquina nas doses recomendadas podem ser utilizadas na gestação.
- Corticóide
- Inibidores da ECA, Metotrexate, ciclosporina, colchicina e ciclofosfamida são contraindicados na gestação.



Bibliografia Consultada

Azulay DR. Esclerose sistêmica. In: Azulay L, Bonalumi A, Azulay DR, Leal F. Atlas de dermatologia – da semiologia ao diagnóstico. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007.

Bermas PL. Systemic sclerosis (scleroderma) and pregnancy. UpToDate. 2013 Feb. [cited 2013 Oct 11]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/systemic-sclerosis-scleroderma-and-pregnancy>

Miniati I, Guiducci S, Mecacci F, Mello G, Matucci-Cerinic M. Pregnancy in systemic sclerosis. *Rheumatology*. 2008; 47(Suppl 3):iii16-8. Available from: http://rheumatology.oxfordjournals.org/content/47/suppl_3/iii16.full.pdf+html . doi: 10.1093/rheumatology/ken174





CAPÍTULO 55

OUTRAS DOENÇAS IMUNO- LÓGICAS NA GRAVIDEZ

Eveline Oliveira Girão de Castro

Karla Maria Rego Leopoldo

Aline Veras Morais Brilhante

55.1. Conceitos básicos de imunologia

Sistema imune: imunidade natural (inata) e adquirida (adaptativa).

- Imunidade natural: fagócitos (granulócitos e macrófagos): citoquinas
- Imunidade adquirida: humoral (linfócito B): anticorpos.

Celular (linfócito T)

- Imunidade celular: linfócito T (timo): linfócito T helper (Th0) diferencia-se em Th1 que secreta interleucina e interferon. Th2 que libera interleucina 4,6 e 10.

Estado imune privilegiado da decídua:

- Efeito barreira da placenta
- Supressão sistêmica imune da mãe
- Equilíbrio local e sistêmico de Th1 e Th2
- Primeira fase da gravidez: estado proinfl amatório: Th1
- Segunda fase da gravidez: estado antiinfl amatório: Th2
- Terceira fase da gravidez: estado proinfl amatório: Th1



Imunomoduladores:

- Progesterona: bloqueia proliferação de linfócitos
- Glicodelina: suprime produção de células B
- Indoleamina-2-3-dioxigenase: inibe produção de células T.

Doenças autoimunes na gravidez:

- Síndrome do anticorpo antifosfolípide (SAAF) – vide capítulo referente.
- Púrpura trombocitopênica imune (PTI)
- Lupus eritematoso sistêmico – vide capítulo referente.
- Artrite reumatóide – vide capítulo referente.
- Esclerodermia.
- Tireoidite de Hashimoto.
- Miastenia gravis.

55.2. Púrpura trombocitopênica autoimune

Caracteriza-se por destruição de plaquetas mediadas por anticorpos no sistema reticuloendotelial. Anticorpos da classe IgM são encontrados em 5% das pacientes (não compromete o conceito).

Manifestações clínicas: equimose, petéquia, epistaxe, gengivorragia, hematúria, hematêmese e melena. Hemorragia franca é rara, a menos que a contagem de plaquetas esteja extremamente baixa ($< 20.000/mm^3$).

Diagnóstico: por exclusão.

Diagnóstico diferencial:

- Plaquetopenia da gravidez (7%): mais frequente e quase sempre $> 70.000/mm^3$.
- Síndrome HELLP



- Lupus eritematoso sistêmico
- SAAF
- Púrpura trombótica (pêntade): plaquetopenia, anemia hemolítica, febre, alterações neurológicas e insuficiência renal.
- Doenças virais
- Fármacos
- Sepses
- Anemia aplásica
- Neoplasias

Tratamento:

- Iniciar quando plaquetas estiverem abaixo de 50.000/mm
- Prednisona: 1 a 1.5 mg/kg/dia em dose única pela manhã
- Em situações de emergência: metilprednisolona: 1g/dia, EV, durante 3 dias (pulsoterapia).
- Imunoglobulina intravenosa (IGGIV): 400mg/kg/dia durante 5 dias: dispendiosa.
- Esplenectomia: raramente indicada; quase sempre no segundo trimestre da gravidez, quando outras terapias não resolvem.

Assistência ao parto

- Parto a termo por indicação obstétrica.
- Anestesia peridural: quando plaquetas estiverem acima de 50.000/mm³.
- Prevenção da insuficiência suprarenal aguda: hidrocortisona: 100 mg/EV de 8-8 h durante 24h ou metilprednisolona: 200mg/ EV de 12-12h por 24h: importante.
- Transfusão de plaquetas: 1 U/10kg, ou 6 U/EV por ocasião do parto: rápida destruição. Longe do parto recorre-se a imunoglobulina.



- Plaquetopenia do RN: apresenta-se em 15% dos casos. Quase sempre leve e passageira.

55.3. Miastenia gravis

Doença autoimune que acomete a placa neuromuscular causada por autoanticorpos contra o receptor nicotínico da acetilcolinesterase e caracterizada por graus variáveis de fraqueza e fadiga muscular esquelética. Tais sintomas aumentam com a atividade e diminui com o repouso. Afeta mais mulheres jovens que homens.

É clássico que o quadro mostre piora com o transcorrer do dia. Com o repouso ocorre a recuperação parcial ou total da força muscular. Diplopia, disartria, disfagia e voz anasalada, aparecem com frequência.

Classificação de Osserman:

Estágio I: miastenia ocular.

Estágio II a: miastenia generalizada leve; lenta progressão e sem crises.

Estágio II b: miastenia generalizada moderada; afeta musculatura periférica.

Estágio III: miastenia aguda de curso fulminante com pobre resposta farmacológica.

Estágio IV: miastenia grave de aparecimento tardio e cursando com alta mortalidade.

Crise miastênica

São raras em pacientes bem tratados. Fármacos, exercício intenso, emoções fortes, infecções, gravidez e parto podem agravar sintomas em pacientes miastênicos.

Crise colinérgica: comum em pacientes tratados com anticolinérgicos. Observam-se: cólicas, diarreia, vômitos, sialorréia, miose e palidez.

A atropina reverte rapidamente tais sintomas.



Precauções com os seguintes grupos de fármacos:

Antibióticos: gentamicina, amicacina, tobramicina, tetraciclina, clindamicina.

Antiarrítmicos: quinidina, propranolol, atenolol, timolol.

Antidepressivos: amitriptilina, nortriptilina.

Tranquilizantes: clorpromazina.

Antimaniacos: lítio.

Anticonvulsivantes: fenitoína e sulfato de magnésio.

Tratamento:

Neostigmina ou piridostigmina: 30 mg, 3x ao dia.

Prednisona: 1mg/kg/dia.

Ciclosporina: 5mg/kg/dia.

Imunoglobulina: 400 mg/dia

Timectomia: raramente indicado.

Plasmaférese

Assistência ao parto: via de parto com indicação obstétrica. Evitar sulfato de magnésio como tocolítico ou anticonvulsivante. A musculatura uterina não é afetada. O uso liberal do fórcepe constitui boa prática, posto que, a musculatura estriada do abdome encontra-se comprometida. No trabalho de parto administra-se neostigmina 2 mL/IM ou 0,5 ml/EV cada 4 h. A hidrocortisona (100 mg/EV de 8-8 h) evita crise adrenal aguda.

Miastenia gravis neonatal transitória observa-se em 20% dos RN. A maioria dos casos é leve, contudo 80 % dos miastênicos podem necessitar de cuidados de suporte e de agentes anticolinesterásicos.

A artrogripose múltipla congênita parece ter também relação com a miastenia gravis. No exame ecográfico evidenciase acinesia fetal, contrações, hipoplasia pulmonar, hidrânio e óbito intrauterino.



Bibliografia Consultada

Papi JAS, Souto MID, Fonseca ACC, et al. Lúpus eritematoso sistêmico, síndrome antifosfolípido e artrite reumatoide. In: Montenegro CAB, Rezende Filho J. Rezende – obstetrícia fundamental. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. Cap. 47, p. 567-78.

Ruiz-Irastorza G, Crowther M, Branch W, Khamashta MA. Antiphospholipid syndrome. *Lancet*. 2010 Oct; 376(9751):1498-509. doi:10.1016/S01406736(10)60709-X

Souto LB, Daolio L, Chahade WH. Elementos básicos do diagnóstico e da terapêutica da síndrome do anticorpo antifosfolípido. *Temas de Reumatologia Clínica*. 2008 mar; 9(1):11-6.





CAPÍTULO 56

DROGAS REUMATOLÓGICAS NA GRAVIDEZ

*Aline Portela Muniz
Kathiane Lustosa Augusto
Francisco José Costa Eleutério*

56.1. Informações básicas

Doenças reumatológicas acometem pacientes em idade reprodutiva. Deve-se evitar a gestação na presença de atividade da doença.

Gestar na presença de terapia com drogas amplamente aceitas neste período. Lembrar-se que o período da organogênese (11 sem) representa o de maior risco.

A placenta é um filtro e não uma barreira.

A classificação ABCDX de drogas está sendo substituída por droga compatível ou não.

Classificação da Food and Drug Administration (1980).

Classificação dos fármacos – segundo Yankowitz e Niebyl (2001).

56.2. Fármacos sabidamente teratogênicos

- Testosterona, danazol: hipertrofia de clitóris.
- Dietilestilbestrol: adenose do colo e carcinoma de células claras de vagina.
- Warfarin: aplasia nasal, condrodysplasia punctata.



- Tetraciclina: hipoplasia do esmalte, modificação do crescimento ósseo.
- Metotrexate: abortamento, múltiplas malformações.
- Lítio: anomalia de Ebstein (tricúspide).
- Isotretinoína: microtia, malformação cardíaca.
- Etretilato: microtia, malformação cardíaca.
- Talidomida: focomelia.
- Leflunomida: múltiplas malformações.
- Misoprostol: síndrome de Moebius.
- Associação estroprogestativa: síndrome de VACTERL.
- Ácido valpróico: defeito do tubo neural.
- Álcool: microcefalia, anomalias faciais.
- Tabaco: CIUR, alterações comportamentais.

56.3. Informações básicas

Reumatologista, obstetra, neonatologista, intensivista e outros profissionais formam equipe de assistência à gestante.

A gestante deve ser assistida no parto em hospital terciário.

56.4. Fármacos Utilizados em Reumatologia

Analgésicos

- Não são úteis no controle da atividade da doença e sim no alívio dos sintomas.

Uso frequente: Dipirona, Paracetamol, Codeína e Tramadol.

- Antiinflamatórios não-esteroidais.
- Atividade analgésica, antipirética e antiinflamatória.



Nimesulida, Meloxicam, Celecoxib, Piroxicam, indometacina.

- Evitar uso no terceiro trimestre: fechamento prematuro do ducto arterioso, hipertensão pulmonar, oligohidrâmnio, anúria neonatal, gravidez prolongada, sangramento aumentado.

Corticóides

- Hidrocortisona, Cortisona e Prednisona são inativadas pela 11-beta-desidrogenase placentar.

- Prednisona em dose maior que 10 mg aumenta risco de diabetes gestacional, hipertensão arterial, osteoporose.

- Betametasona e Dexametasona são de eleição para tratar o feto.

- A utilização de cálcio e vitamina D faz-se necessário.

Hidrocortisona no parto via EV evita hipofunção da suprarenal: 100 mg de 8-8h ou 300 mg em dose única EV.

- Fluconazol, Metronidazol e Albendazol podem ser usados antes da pulsoterapia.

Drogas Antireumáticas Modificadoras de Doenças-DMARDs

- Hidroxicloroquina: um estudo com 588 recém-nascidos não evidenciou dano retiniano ou auditivo.

- A Cloroquina acumula-se em maior quantidade e aumenta risco.

- Metotrexate: Não compatível com a gravidez causando malformações múltiplas e abortamento. Doses pequenas conferem certa segurança fetal.

- Três Ms do mal: Metotrexate, Mifepristone e Misoprostol.

- Sulfasalazina:

Absorção materna em torno de 20%.

Metanálise com 2.200 mulheres das quais 642 utilizaram a droga não se observou aumento de eventos adversos.



- **Leflunomida:**

Não compatível com a gravidez causando múltiplas malformações. Contraindica-se a concepção até 2 anos após a suspensão do fármaco. Em caso de gravidez inadvertida usar Colestiramina: 8g Três vezes ao dia por 11 dias.

- **Azatioprina:**

Atravessa o filtro placentar, porém o fígado do feto não dispõe da enzima inosinatopirofosforilase que converte a Aza em mercaptopurina, metabólito ativo.

- **Ciclosporina A:**

Não há relatos de efeitos adversos. Os dados de segurança decorrem de pacientes receptoras de transplante renal.

- **Micofenolato mofetil**

Uso incompatível com a gravidez. EMFO (ear, mouth, fingers, organs) ou OBDO.

O MMF reduz os níveis sanguíneos dos contraceptivos hormonais. Deve-se suspender a droga 6 semanas antes da concepção.

- **Ciclofosfamida:**

A droga deve ser proscrita no primeiro trimestre da gravidez e em casos excepcionais liberada nos trimestres seguintes.

- **Agentes biológicos:**

Inibidores do fator de necrose tumoral: Infliximab, Adalimumab, Etarnecept: evitar uso no primeiro trimestre.

No final da gravidez pode favorecer a imunossupressão no RN.

Abatacept

Existem poucos estudos sobre a segurança do fármaco.

O mesmo dá-se com o Rituximab.



Anakinra

Tem vida média curta e não se acumula nos tecidos.

A descontinuação profilática antes da concepção pode ser dispensada.

Heparina convencional: compatível. Não ultrapassa o filtro placentar

Pode promover osteoporose e plaquetopenia.

Ação reverte com Protamina: 1 mg: 100 U ou 1ml: 1000 U.

Heparina de baixo peso molecular (HBPM): Enoxaparina, Dalteparina, Fondaparinux.

As HBPM são preferidas na gravidez, com exceção da fondaparinux (escassez de estudos).

Suspender heparina convencional 6h antes do parto e HBPM, 24h antes.

Reiniciar uso de Heparina 8-12h após o parto, junto com Warfarin.

Warfarin

Incompatível com a gravidez, podendo produzir alterações nasais e pontilhado dos ossos: condrodissplasia puntata.

- Esquema sanduíche: Heparina, Warfarin, Heparina está em desuso.

- Única aplicação de Warfarin na gestação: gestantes portadoras de prótese valvar mecânica.

O uso de HBPM com Aspirina infantil tem largo emprego em SAAF.

Penicilamina: contraindicada na gestação, exceto na Doença de Wilson e na cistinúria.



Colchicina: a Gota é uma raridade na gravidez.

Relaciona-se com aneuploidia fetal.

Ginkgo biloba contém colchicina.

Sais de ouro (auranofin): embriotóxico e promove gastrosquise e hérnia umbilical.

Isotretinoína e Etreinato: incompatíveis com a gravidez, múltiplas malformações.

Metildopa: droga de escolha na hipertensão arterial crônica.

Captopril, Enalapril, Lisinopril, Valsartan e Losartan: empregados apenas no puerpério.

Propranolol, Pindolol e Atenolol: são compatíveis com a gravidez.

Hidralazina e Nifedipina: primeira linha na emergência hipertensiva.

Ranitidina, Cimetidina, Omeprazol, Lanzoprazol e Rabenprazol: compatíveis com a gravidez.



Bibliografia Consultada

Barron WM, Lindheimer MD, Davison JM. Medical disorders during pregnancy. 3rd ed. London: Mosby; 2004.

Lima SMRR. Fitomedicamentos na prática ginecológica e obstétrica. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2009.

Quilligan EJ, Zuspan P. Current therapy in obstetrics and gynecologic. 5nd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2000.

Reece EA, Hobbins JC, Mahoney MJ, Retrie RH. Handbook of medicine of the fetus and mother. 2nd ed. London: Lippincott Company; 2008.

Rubin P, Ramsay M. Prescribing in pregnancy. 4nd ed. London: Blackwell; 2008.

Weiner CP, Buhimschi C. Drugs for pregnant and lactation women. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2004.



CAPÍTULO 57

DERMATOSES NA GESTAÇÃO

Tássia Gabrielle Ponte Carneiro

Ticianá Virgínia Torres Romero

Aline Veras Moraes Brilhante

57.1. Informações básicas

A gravidez é uma condição que envolve marcantes modificações metabólicas, proteicas, lipídicas, glicídicas, endócrinas, imunológicas e vasculares que poderão levar a alterações da pele e dos anexos a nível fisiológico e patológico. Todas as alterações, sejam fisiológicas ou patológicas, acarretam grande prejuízo físico e emocional para a gestante.

Algumas doenças importantes que discutiremos neste capítulo também induzem o aparecimento de alterações cutâneas na gestante bem como repercussões fetais em diversos graus, podendo, em raros casos, levar a morte do concepto.

57.2. Classificação

1. Alterações fisiológicas – consideradas normais, pois a maioria das gestantes é acometida.
2. Dermatoses específicas da gravidez – são exclusivas do período gestacional.
3. Dermatoses alteradas pela gravidez – dermatopatias preexistentes que podem melhorar ou piorar diante das modificações inerentes ao período gestacional.



57.3. Alterações fisiológicas

Pigmentares (hiperpigmentação e melasma)

A hiperpigmentação ocorre em cerca de 90% das gestantes, está vinculada, provavelmente, ao aumento dos níveis de estrogênio e progesterona. As principais áreas acometidas são: linha média abdominal que de “línea Alba” passa a “línea nigra”; área periumbilical; mamilos; aréola mamária; área genital; parte superior e interna das coxas. Geralmente essas alterações são mais acentuadas nas mulheres de fototipo mais elevados (IV a VI). Tendem a desaparecer lentamente após o parto.

O melasma ocorre em cerca de 70% das grávidas, surge geralmente na segunda metade da gravidez. As localizações mais frequentes são: frontal; parte central da face e simetricamente nas regiões malares. São considerados fatores etiológicos: alterações hormonais, predisposição constitucional, exposição solar e cosméticos. O melasma tende a persistir após o parto, principalmente nas mulheres com fototipo elevado.

O tratamento se baseia na fotoproteção, usando o filtro solar desde o início da gestação como fator de prevenção bem como evitar a exposição solar. Os agentes despigmentantes como a Hidroquinona é contra-indicada na gestação e o ácido azeláico a 20-25% também se mostra eficaz e pode ser usado na gravidez.

Cabelos e unhas

Hirsutismo – praticamente todas as mulheres na gravidez apresentam algum grau de hirsutismo. Quando, na gravidez, surge hirsutismo muito intenso deve-se considerar a possibilidade de tumores andrógono secretantes, luteomas ou cistos luteínicos, ou ainda ovários policísticos. Na ausência dessas alterações o hirsutismo pode ressurgir em gestações subsequentes.



Eflúvio telógeno – durante a gravidez há tendência ao crescimento mais intenso dos cabelos devido à fase anágena prolongada, principalmente no terceiro trimestre. Porém, após 4 a 20 semanas após o parto ocorre o eflúvio telógeno, que acaba por desaparecer em no máximo 1 ano, sem necessidade de tratamento.

Alterações ungueais – sulcos transversos, fragilidade ungueal, onicólise e hiperqueratose subungueal, mas não existe explicação patogênica para estas anomalias na gravidez. A manutenção do estado nutricional adequado pode contribuir para que se minimizem essas alterações. Também é recomendável que se evite traumas como a manipulação de cutículas das unhas.

Glandular

Não é incomum a hiperatividade écrina, podendo levar à miliária, exceto nas regiões palmo-plantares, onde há redução da atividade écrina. De forma conflitante há diminuição da atividade apócrina. Há aumento na excreção de sebo, principalmente no terceiro trimestre.

Vasculares

Alterações vasculares resultam de dilatação, instabilidade e neovascularização. As mudanças são mais pronunciadas no terceiro trimestre e a maioria regride espontaneamente após o parto. Algumas das principais manifestações são: telangiectasias aracneiformes, eritema palmar, edema não depressível, varicosidades, hemorroidas, púrpura, hiperemia ou hiperplasia gengival, granuloma piogênico da gravidez ou granuloma gravidarum ou epulis gravídico e instabilidade vasomotora (rubor facial, palidez, sensações de calor e frio, cútis marmorata nas pernas, dermatografismo, exacerbação do fenômeno de Raynaud)



Tecido conjuntivo

Estrias gravídicas ocorrem em cerca de 90% das gestações, surgem principalmente na segunda metade da gravidez, localizações preferenciais são: abdome inferior, glúteos, mamas e coxas. Etiopatogenia é multifatorial: influência hormonal, predisposição genética e efeito físico da distensão do tecido conjuntivo. Até o presente momento não se conhecem preventivos ou curativos. Sabe-se que após a gravidez as estrias se tornam mais imperceptíveis com tendência a desaparecer ao longo dos anos.

57.4. Dermatoses específicas da gravidez

Penfigóide gestacional ou Herpes gestacional

Trata-se de uma dermatose bolhosa autoimune e rara (1/50.000 gestações), que geralmente ocorre no segundo e terceiro trimestre da gestação e também no puerpério imediato. Clinicamente pode ocorrer em primíparas ou em gestações subsequentes, nestas com comprometimento mais precoce e intenso.

Clínica - prurido é o sintoma inicial, seguido de máculas ou placas eritematosas, com vesículas e bolhas confluentes em região periumbilical generalizando-se para todo o tronco e extremidades. As bolhas e vesículas rompem-se com erosão e formação de crostas. Face e mucosas geralmente são poupadas.

Diagnóstico – o elemento de maior valor afora a clínica e a cronologia em relação a gravidez é a imunofluorescência direta (IFD) que demonstra um padrão linear bem nítido de C3 na junção dermoepidérmica. A histopatologia evidencia bolha subepidérmica com eosinófilos e necrose focal das células basais. Há forte associação entre HLA-DR3 e DR4.



Diagnóstico diferencial – considerar outras doenças bolhosas e dermatoses da gravidez, principalmente a PUPPP (pápulas e placas urticariformes pruriginosas da gravidez). Para diferenciar a IFD e, mais recentemente a NC16A ELISA são importantes para ajudar no diagnóstico diferencial.

Tratamento – consiste em amenizar os sintomas e cuidados locais com a pele.

Casos leves: anti-histamínicos orais e corticóides tópicos de média a alta potência.

Casos graves ou refratários: doses de 20-40 mg/dia de prednisona, depois a retirada da droga deve ser gradual.

Evolução e prognóstico – em geral em um período de 3 meses após o parto, ocorre melhora clínica acentuada ou até cura, porém pode surgir exacerbações no período menstrual ou após uso de pílula anticoncepcional que contenha progesterona. Pode haver recidiva em gestações posteriores em até 50% dos casos. O risco de aborto e de prematuridade é 5x maior que na população em geral.

Placas e pápulas urticariformes e pruriginosas da gravidez (PUPPP) ou Erupção polimórfica da gravidez ou Eritema tóxico da gravidez

Atualmente melhor denominada de Erupção polimórfica da gravidez é uma das mais comuns dermatoses gestacionais, com prevalência de 1 caso a cada 130 a 300 gestações, com maior frequência em primigestas, em geral, no final do terceiro trimestre. Antigamente denominada de PUPPP, está associada a primeira gestação, gestação gemelar e aumento de peso exagerado na gravidez, não havendo piora no pós parto



Clínica – caracteristicamente há pequenas pápulas urticariformes, pruriginosas e policíclicas em abdome inferior, sobre estrias, estendendo-se para membros superiores, glúteos, coxas e raramente para extremidades inferiores, face e região palmo plantar. Não acomete a região periumbilical, o que diferencia do penfi góide gestacional.

Diagnóstico – eminentemente clínico. Histopatológico observa infiltrado linfo-histiocitário perivascular com edema e eosinófilos na derme papilar na derme e há espongiose e paraqueratose. O histopatológico serve para afastar outras possibilidades diagnósticas. IFD e indireta são negativas.

Tratamento – abrange apenas sintomáticos, como corticoides tópicos e anti-histamínicos. Nos casos de maior exuberância clínica pode ser necessário uso de corticoide sistêmico.

Evolução e prognóstico – não há comprometimento materno fetal, também não há evidências quanto à associação com doenças imunológicas e obstétricas. De modo geral as lesões tendem a desaparecer em 10 dias até seis semanas após o parto. A recorrência desta dermatose é infrequente.

Prurigo gestacional ou Prurigo Gestacional de Besnier ou Dermate papulosa da gravidez de Spangler

Processo pruriginoso, de etiologia desconhecida, que ocorre mais frequentemente entre 20 e 34 semanas de gestação, mas pode ocorrer desde o quarto até o nono mês da gravidez. Acomete 1 em cada 300 gestações

Clínica - as lesões se apresentam como pápulas pruriginosas que em seguida são encimadas por crostículas devido a coçadura, com predomínio no abdome, podendo acometer membros inferiores, punhos e mãos. Estas pápulas podem evoluir para nódulos nas superfícies extensoras dos membros e ocasionalmente haver generalização do quadro.



Diagnóstico - fundamentalmente clínico, reforçada pela normalidade das provas de função hepática, o diagnóstico diferencial deve ser feito com outras dermatoses da gravidez e foliculites bacterianas.

Tratamento – sintomático, com corticoides tópicos de média e baixa potência e anti-histamínicos. Manter hidratação adequada da pele.

Evolução e prognóstico – as erupções regridem no pós-parto, porém pode persistir hiperpigmentação residual das lesões. Não há aumento da morbidade materna ou fetal.

Foliculite pruriginosa da gravidez

Trata-se de uma dermatose rara, que surge no segundo ou terceiro trimestres da gravidez e desaparece dentro de 2 semanas após o parto. Não há consequências para o feto.

Clínica – pápulas e pústulas pruriginosas com aparência similar à da acne medicamentosa. Acomete principalmente o tronco e ocasionalmente os membros.

Diagnóstico – baseado no quadro clínico e cronologia da gestação.

Tratamento – realizado com corticoide tópico e anti-histamínicos. O peróxido de Benzoíla a 10% é considerado categoria C pelo FDA.

Eczema da gravidez

É a doença dermatológica mais incidente na gravidez é comum aparecer no primeiro ou segundo trimestres.

Clínica – lesões caracterizadas por placas eczematosas coalescentes ou por pápulas pruriginosas, semelhantes ao prurigo ou a foliculite pruriginosa.

Diagnóstico - clínica associada a cronologia da gestação.



Prurido gravídico ou Pruritus gravidarum ou Colestase intra-hepática da gestação

Condição de ocorrência tardia na gravidez, caracterizada por prurido generalizado sem lesão cutânea elementar, acompanhado ou não de icterícia sem história de exposição a substâncias hepatotóxicas e decorrente de colestase hepática, que ocorre em 1/300 gestações. Sendo a incidência maior em gravidez gemelar. História familiar está presente em 50% das mulheres afetadas.

Clínica – inicia por prurido de intensidade variável, em abdome ou nádegas e que, posteriormente se generaliza, tendo caracteristicamente piora do prurido no período noturno. Lesões surgem apenas após escoriações pela coçadura e, em geral, após 4 semanas ou mais do início, em 50% das doentes, surge icterícia colestática. Alguns dias após o parto, o prurido cessa, e cerca de 2 semanas depois, o processo se resolve.

Diagnóstico – a clínica é confirmada pelas alterações laboratoriais decorrentes da colestase hepática, por elevação de bilirrubinas com predominância da fração direta, aumento de fosfatase alcalina e gamaGT, podendo as transaminases e a desidrogenase láctica apresentarem-se normais ou ligeiramente elevadas.

Tratamento – pode ser usada a Colestiramina, ácido ursodeoxicólico (15mg/Kg/dia), fototerapia por UVB. Pode-se usar a vitamina K antes do parto para diminuir os riscos de hemorragia pós-parto e hemorragia intracraniana do feto.

Evolução e prognóstico – o risco fetal é controverso, mas em 45% dos casos há surgimento de mecônio e ocorrência de parto prematuro. A mortalidade fetal gira em torno de 13%, portanto, em presença de quadro de prurido gravidarum e alterações do comportamento fetal, deve ser indicada a antecipação do parto. Em cerca de 60 a 70% das doentes, ocorre recidiva nas gestações subsequentes, bem como quando da utilização de anticoncepcionais



Impetigo herpetiforme

Para alguns é uma forma de psoríase pustulosa de acometimento generalizado que ocorre na gravidez. Contracepção hormonal, infecção bacteriana, estresse e algumas medicações podem estar implicados na patogênese desta dermatose. Trata-se de doença rara, não infecciosa e potencialmente fatal, exacerbada pelas alterações hormonais da gestação. Ocorre geralmente no início do terceiro trimestre

Clínica – as lesões típicas iniciam em áreas de dobras, primeiramente são placas eritematosas inflamatórias de contorno irregular, com presença de pústulas sobrepostas, estendendo-se para a região inguinal e extremidades dentro de 7 a 10 dias e, em seguida, evoluem para crostas. Em geral poupa-se face e regiões palmo-plantares. O quadro clínico abrange significativo comprometimento sistêmico tanto inespecífico (febre alta, astenia, náusea, vômitos, diarreia, calafrio, desidratação, artralgia) como grave (delírio, convulsão, tetania, taquicardia), além do risco de aborto, devido a insuficiência placentária.

Diagnóstico – além das lesões típicas e da cronologia gestacional há alterações laboratoriais como leucocitose, aumento do VHS, anemia, hipoalbuminemia e ocasionalmente hipocalcemia. O histopatológico mostra infiltrado inflamatório predominantemente neutrofílico, acantose epidérmica com papilomatose e paraqueratose focal.

Tratamento – inicialmente usa-se corticoides tópicos associados com cefalosporinas sistêmicas para prevenção de infecção estafilocócica secundária. Corticóide sistêmico, Prednisona 60 mg/dia pode ser utilizado se não houver resposta clínica em até uma semana. E em caso de refratariedade à corticoterapia, ciclosporina oral será uma alternativa terapêutica.



Evolução e prognóstico – curso da doença é progressivo, com remissão após o parto, havendo possibilidade de recidiva em gestações futuras. É rara a ocorrência de óbitos maternos, embora insuficiência placentária e diminuição do fluxo placentário possam aumentar o risco de morte fetal.

57.5 . Dermatoses alteradas pela gravidez

Psoríase vulgar – parece haver efeito benéfico do estado gestacional, principalmente nos casos extensos, porém há referências de exacerbação pós-parto.

Dermatite atópica – ocorre agravamento em mais de 50% dos casos.

Donovanose – piora na gestação, com invasão do colo uterino, paramétrio e anexos.

Condiloma – agrava-se na gestação, quando eventualmente pode atingir proporções gigantes.

Herpes simples genital – quando no momento do parto, pode ser transmitida ao feto com risco fatal ou determinando manifestações neurológicas importantes. Por outro lado a infecção do vírus pode se tornar ativa, com maior frequência, durante a gravidez. SE infecção genital no momento do parto está contraindicada a via vaginal.

Eritema multiforme - pode piorar com a gravidez, evoluindo para Stevens-Johnson.

Pênfigo vulgar – pode piorar ou se manifestar na gravidez, podendo, inclusive apresentar manifestação da doença no recém nascido.



Sarcoidose – é doença granulomatosa sistêmica, idiopática, que melhora durante a gestação devido ao aumento do corticóide circulante, e no pós-parto, com a queda do cortisol, ocorre rebote.

Lúpus eritematoso sistêmico – há agravamento da doença e o tratamento deve ser mantido com corticoides e antimaláricos.

Eritema nodoso – de acordo com a multiplicidade de causas, algumas gestantes apresentam-no apenas no período gestacional, sendo, portanto, difícil o esclarecimento etiológico. Com certa frequência algumas pacientes tem durante a gravidez sua Hanseníase Virchowiana deslançada através de surto de eritema nodoso.

Doença de Fox-Fordyce – trata-se de doença das glândulas sudoríparas apócrinas que melhora na gravidez.





Bibliografia Consultada

Alves GF, Nogueira LSC, Varella TCN. Dermatologia e gestação. An Bras Dermatol. 2005; 80(2):179-86. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abd/v80n2/a09v80n02.pdf>

Azulay DR. Esclerose sistêmica. In: Azulay L, Bonalumi A, Azulay DR, Leal F. Atlas de dermatologia – da semiologia ao diagnóstico. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007.

Bermas PL. Systemic sclerosis (scleroderma) and pregnancy. UpToDate. 2013 Feb. [cited 2013 Oct 11]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/systemic-sclerosis-scleroderma-and-pregnancy>

Carneiro SCS, Azulay-Abulafi a L. Pele na gestação. Rev Bras Reumatol. 2005 maio-jun; 45(3):146-52. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbr/v45n3/v45n3a10.pdf>

Mendes AMD, Pinon AS, Pacheco MP. Alterações dermatológicas na gravidez. Rev para méd. 2011 out-dez; 25(4). Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/0101-5907/2011/v25n4/a3059.pdf>

Miniati I, Guiducci S, Mecacci F, Mello G, Matucci-Cerinic M. Pregnancy in systemic sclerosis. Rheumatology. 2008; 47(Suppl 3):iii16-8. Available from: http://rheumatology.oxfordjournals.org/content/47/suppl_3/iii16.full.pdf+html . doi: 10.1093/rheumatology/ken174



Romero TVT, Sousa MRP, Santos RS. Dermatoses gestacionais. In: Augusto KL, Eleutério FJC. Temas em obstetrícia – manual de condutas para médicos e estudantes de medicina. Fortaleza: EdUECE; 2013. Cap. 36, p. 331-43.

Salvio VSMC; Alves GGF, Soares LV, Marquezini MAT, Wermelinger MC, Castro CGC, et al. Dermatoses patológicas na gestação. RBM. 2012 ago; 69(Especial):19-24. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=5173

Sampaio SAP, Rivitti EA. Dermatoses na gestante. In: Sampaio SAP, Rivitti EA, organizadores. Dermatologia. 3ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 2008. Cap. 86, p. 1323.

Zanini M, Paschoal LHC. Dermatoses gestacionais. Med Cutan Iber Lat Am. 2004; 32(4):139-50. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2004/mc044b.pdf>



CAPÍTULO 58

DISTÚRBIOS PSIQUIÁTRICOS

Fábio Henrique Queiroz Pereira

Karla Maria Rego Leopoldo

Francisco José Costa Eleutério

58.1. Introdução

Mulheres no período da gravidez, parto e puerpério apresentam especial vulnerabilidade a problemas relacionados à saúde mental. Estima-se que uma em cada sete mulheres apresentará algum transtorno psiquiátrico nesse período.

Os distúrbios psiquiátricos tendem a ser mais comuns durante o primeiro e terceiro trimestres. Gestações indesejadas estão associadas com ansiedade e depressão desde o início da gravidez, enquanto que, no período próximo ao parto predominam os temores sobre o epílogo da gestação e quanto à normalidade do concepto. Em geral, esses distúrbios são mais comuns nas mulheres com história de transtornos mentais prévios à gravidez e naquelas com patologias clínicas que colocam em risco a evolução da gestação. Fala-se, então, de um fator terreno.

Dessa forma, as mulheres devem ser observadas com cuidado durante o acompanhamento pré-natal, pois assim se oferece uma oportunidade para a prevenção, detecção e tratamento adequado de transtornos psiquiátricos. O puerpério constitui uma fase crítica para o desencadeamento de quadros de depressão de graus variados.



O parto deve ser considerado como mais um fator de estresse para a gestante. A equipe de cuidadores deve estar alerta para reconhecer a tempo, as alterações psiquiátricas do puerpério, diferenciando as alterações transitórias e leves, daquelas persistentes e que podem levar a sérias consequências.

Os transtornos psiquiátricos puerperais são classificados como:

1. Tristeza materna, blues puerperal ou baby blues.
2. Depressão pós-parto.
3. Psicose puerperal.

58.2. Tristeza materna, Blues puerperal ou Baby blues

Constitui a manifestação psiquiátrica mais frequente do puerpério, acometendo cerca de 50 a 70% das puérperas. Apresenta-se como um estado depressivo brando, transitório, que aparece em geral nos primeiros dias do pós-parto, atingindo um pico em torno do quarto ou quinto dia. A resolução espontânea ocorre, no máximo, em duas semanas. Caracteriza-se por choro fácil, alterações do humor, comportamento hostil para com familiares e acompanhantes, perda da autoconfiança e sentimentos de incapacidade. Essas características são atribuídas às rápidas alterações nos níveis hormonais, ao estresse do parto e à conscientização da responsabilidade trazida pela maternidade.

Conduta

Normalmente não há necessidade de nenhuma intervenção farmacológica. A abordagem é feita no sentido de manter o suporte emocional, compreensão e auxílio nos cuidados com o recém-nascido.



58.3. Depressão pós-parto

Transtorno menos frequente e mais grave quando comparado com o Blues puerperal, manifestando-se em cerca de 10 a 15% das puérperas. Tem início dentro de três a seis meses após o parto e duração bastante variável, conforme a terapêutica instituída. Os sintomas associados a esse quadro incluem: perturbações do apetite e do sono, fadiga, sentimentos de desvalia ou culpa excessiva, perda de interesse pelas atividades habituais, redução da autoconfiança e da autoestima, ansiedade, choro fácil, pensamentos recorrentes de morte e ideação suicida, como também sentimentos de inadequação e rejeição ao recém-nascido. Evidências sugerem que a depressão pós-parto seja parte ou continuação da depressão iniciada na gestação.

Conduta

Apesar de poucos estudos avaliarem o papel dos antidepressivos especificamente na depressão pós-parto, na prática clínica o seu uso é eficaz e essencial para a resolução do problema. Pode-se lançar mão do seguinte arsenal terapêutico:

1. Antidepressivos tricíclicos: amitriptilina, clomipramina, imipramina e nortriptilina. Seguros e eficazes.
2. Inibidores seletivos da receptação de serotonina: fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram e escitalopram. A escolha recai sobre a fluoxetina.
3. Inibidores seletivos da recaptção de serotonina/noradrenalina: venlafaxina e duloxetina.

A abordagem multiprofissional, com interconsulta com psiquiatra e/ou psicólogo é necessária. Medidas psicológicas e sociais geralmente são tão importantes quanto às drogas antidepressivas.



58.4. Psicose puerperal

Quadro mórbido mais raro, com incidência estimada entre uma e quatro puérperas para cada mil nascimentos. O início costuma ser abrupto, com sintomas surgindo entre duas a três semanas pós-parto. A manifestação clínica geralmente é marcada por delírios, alucinações, comportamento desorganizado e estado confusional. Sintomas depressivos, maníacos ou mistos associados podem se apresentar. As mulheres com psicose puerperal, especialmente, aquelas com sintomas depressivos, podem evoluir com delírios envolvendo os filhos, com riscos de provocar danos aos mesmos. Ideias de autoagressão mostram-se extremamente preocupantes, exigindo severa vigilância da paciente.

Conduta

Como há risco de morte para a própria mãe e para o concepto, faz-se necessário o encaminhamento da paciente para um serviço especializado, necessitando muitas vezes de intervenção hospitalar. De acordo com o quadro clínico, podem ser utilizadas drogas antidepressivas e antipsicóticas. A eletroconvulsoterapia (ECT) está indicada nos casos refratários à terapia farmacológica.

58.5. Uso de medicações psicotrópicas na gravidez e amamentação

A decisão sobre a necessidade de tratamento psicofarmacológico na gestação e/ou na amamentação deve ser compartilhada com a mulher e sua família, pontuando-se a possibilidade de risco aumentado para certas malformações fetais. Atente-se para as chances de recaídas após a interrupção dos medicamentos.



Dentre as drogas antidepressivas, a fluoxetina sobressai-se como a mais bem estudada e isenta de maiores riscos. Os antidepressivos tricíclicos continuam como boa opção terapêutica neste tipo de patologia. Todos estes medicamentos podem causar sintomas de toxicidade e/ou abstinência no neonato, na maioria das vezes tidos como leves e transitórios. A fluoxetina deve ser evitada, nesta eventualidade por conta de sua meia-vida prolongada, sendo preferível a sertralina dentre os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS).

Benzodiazepínicos (diazepam, lorazepam, nitrazepam, alprazolam) devem ser prescritos apenas em casos de agitação ou ansiedade intensa, preferencialmente, por períodos curtos. Devem ser gradativamente retirados e substituídos por outras formas de controle da ansiedade naquelas mulheres que engravidam fazendo uso de fármacos desta categoria. Os fitoterápicos (*Valeriana officinalis* e *Passiflora incarnata*) mostram-se seguros e eficazes em pacientes com quadros leves de ansiedade.

A *Food and Drug Administration* (FDA) classifica as drogas nas seguintes categorias de risco: A - Estudos controlados não mostraram risco para seres humanos; B - Sem evidências de risco para seres humanos, mas estudos adequados não foram realizados; C - O risco para seres humanos não pode ser afastado; D - Evidências positivas de risco para seres humanos, os riscos devem ser confrontados com os benefícios; e X - Contraindicado na gravidez.

58.6. Riscos teratogênicos das medicações psiquiátricas

Ansiolíticos: alprazolam (D), clonazepam (C), clordiazepóxido (D), diazepam (D), lorazepam (D) e buspirona (C);

Antidepressivos: tricíclicos (C/D), inibidores da MAO (C) e ISRS (B);



Antipsicóticos: Clássicos—clorpromazina (C), haloperidol (C), levomepromazina (C), trifluoperazina (C) e tioridazida (C); Atípicos—clozapina (B), olanzapina (C), quetiapina (C) e risperidona (C); Estabilizadores do humor: lítio (D), valproato (D) e carbamazepina (C); Anticonvulsivantes novos: gabapentina (C) e lamotrigina (C).

58.7. Drogas psicotrópicas na amamentação

1. Uso contraindicado: Anfetaminas, Bromocriptina, Carbonato de lítio, Cocaína, Heroína e LSD.

2. Uso criterioso: Ansiolíticos (diazepam, lorazepam), Anticonvulsivantes (butabarbital, clonazepam, etosuximida e primidona), Antidepressivos (amitriptilina, clomipramina, fluoxetina, maprotilina, moclobemida e paroxetina), Antiparkinsonianos, Antipsicóticos (clorpromazina, droperidol, flufenazina, haloperidol, levopromazina, pericazina, pimozida, pipotiazina, sulpirida e tioridazina), Bebidas alcoólicas, Clonidina, Nicotina e Opiáceos.

3. Uso compatível: Ansiolíticos (oxazepam, midazolam), Anticonvulsivantes (ácido valpróico, carbamazepina, fenitoína e fenobarbital), Antidepressivos (imipramina), β -bloqueadores (propranolol e labetalol) e Bloqueadores de canais de cálcio (nifedipina, verapamil).



Bibliografia Consultada

Calife K, Lago T, Lavras C, organizadoras. Atenção à gestante e à puérpera no SUS – SP: manual técnico do pré-natal e puerpério. São Paulo: SES/SP; 2010.

Camacho RS, Cantinelli FS, Ribeiro CS, Cantilino A, Gonsales BK, Braguittoni É, et al. Transtornos psiquiátricos na gestação e no puerpério: classificação, diagnóstico e tratamento. Rev. psiquiatr. clín (São Paulo). 2006; 33(2):92-102. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rpc/v33n2/a09v33n2.pdf> . [http:// dx.doi.org/10.1590/S0101-60832006000200009](http://dx.doi.org/10.1590/S0101-60832006000200009)

Cantilino A, Zambaldi CF, Sougey EB, Renno Jr J. Transtornos psiquiátricos no pós-parto. Rev. psiquiatr. clín (São Paulo). 2010; 37(6):288-94. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rpc/v37n6/a06v37n6.pdf>. <http://dx.doi.org/10.1590/S0101-60832010000600006>

Michael G, Richard M, Philip C. Tratado de psiquiatria. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.

Prefeitura de Florianópolis. Secretaria Municipal de Saúde (Florianópolis). Diretoria de Atenção Primária à Saúde. Protocolo de atenção em saúde mental. Tubarão, SC: Copiart; 2010. Disponível em: http://www.pmf.sc.gov.br/arquivos/arquivos/pdf/14_05_2012_8.47.51.ea16b1f5291407e4d39d30837dfc2809.pdf

Sadock BJ, Sadock VA. Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica. Claudia Oliveira Dornelles, tradutora. 9ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2007.

Soares PJ. Uso de medicação psiquiátrica na gravidez. Psychiatry on line Brasil. 2003 ago [citado 29 set 2013]; 8(8). Disponível em: http://www.polbr.med.br/ano03/artigo0803_2.php



CAPÍTULO 59

FÁRMACOS E GRAVIDEZ

*Cristiane Ferreira da Silva
Ricardo Bezerra Walraven
Renata Silva dos Santos
Francisco José Costa Eleutério*

59.1. Introdução

Sempre que se pensa em utilizar qualquer fármaco na gravidez, logo vem à mente os possíveis danos à saúde do concepto. Admite-se, com propriedade, que praticamente todas as drogas tem livre acesso ao compartimento fetal, via placenta. Assim, não existe uma barreira placentar e, sim, um tênue filtro. Raras são as exceções: heparina, insulina e levotiroxina. Cumpra áqueles que prestam assistência à gestante aferir, com rigor, a relação custo benefício, ao prescrever medicações no ciclo gestatório.

59.2. Causas de malformações nos seres humanos

- Desconhecida 65%
- Transmissão gênica 20%
- Aberração cromossômica 5%
- Radiação ionizante 1%
- Infecção (TORCH) 1–2%
- Doenças metabólicas 1–2%
- Fármacos 1–2%
- Interação de fatores



59.3. Eventos importantes

- Gregg (1941) rubéola: cegueira, surdez e cardiopatia
- Plummer (1952) bomba atômica: microcefalia
- Lenz (1961) talidomida: focomelia
- Nishimura (1965) mercúrio: paralisia cerebral
- Herbst (1971) estilbestrol: câncer de vagina

59.4. Regras primárias

- No menacme só realizar exames radiológicos nos primeiros dias do ciclo menstrual.
- Sempre que possível, evitara prescrição de drogas no período da embriogênese (11 semanas de gravidez), quando o conceito é mais vulnerável à ação deletéria de tais substâncias.
- O tratamento com fármacos potencialmente lesivos só deve ser instituído no início do ciclo menstrual.
- Interpretar com cautela e zelo, os diversos sintomas presentes na gravidez, que mimetizam doenças.
- Lembrar-se que pode acontecer no início do ciclo gestatório, após a exposição inadvertida a um fármaco, o fenômeno dito “tudo ou nada”, com a interrupção espontânea da gravidez, ou a continuação da mesma, sem nenhum agravo à saúde do conceito, em virtude da presença de células totipotentes, regenerando totalmente os danos porventuras ocorridos.
- Período mais crítico de exposição aos fármacos: situa-se entre 18 e 60 dias do ciclo.



- O tempo de exposição à substância tem valor relevante: quanto maior o tempo, maior o poder de lesão.

- O tipo de fármaco, segundo a classificação (A,B,C,D,X), continua valendo, embora alguns prefiram dividir os medicamentos, apenas, em compatíveis ou não com o ciclo gestatório.

5. Particularidades importantes

- Período de exposição (18 a 60 dias)
- Tipo de fármaco (classe ABCDX)
- Tempo de exposição
- Transferência placentar: a princípio todo fármaco ultrapassa o filtro placentar. Exceção: heparina, insulina, tiroxina, hormônios hipotalâmicos.

59.5. Classificação da Food and Drug Administration (1980)

- Classificação dos fármacos – segundo Yankowitz e Niebyl (2001)
Fármacos sabidamente teratogênicos:

- Testosterona, danazol: hipertrofia de clítoris
- Dietilestilbestrol: adenose do colo e carcinoma de células claras de vagina
- Warfarin: aplasia nasal, condrodysplasia punctata
- Tetraciclina: hipoplasia do esmalte, modificação do crescimento ósseo.

Drogas sabidamente teratogênicas:

- Metotrexate: abortamento, múltiplas malformações
- Carbonato de lítio: anomalia de Ebstein (tricúspide)



- Isotretinoína: microtia, malformação cardíaca
- Etretinato: microtia, malformação cardíaca
- Talidomida: focomelia
- Misoprostol: síndrome de Moebius
- Associação estroprogestativa: síndrome de vacterl
- Ácido valpróico: defeito do tubo neural
- Álcool: microcefalia , anomalias faciais
- Tabaco: CIUR, alterações comportamentais

Problemas do aparelho digestivo:

- Cáries: xilocaína ou bupivacaína com adrenalina. Raio X com proteção abdominal.
- Êmese gravídica: dimenidrinato, vitamina B6
- Hiperêmese gravídica: dimenidrinato, meclizina, prometazina, clorpromazina, ondansetron, metilprednisolona
 - Esofagite de refluxo: Carbonato de cálcio e magnésio; Ranitidina, omeprazol, pantoprazol; Misoprostol: classe X.
 - Parasitoses intestinais: tratar apenas no puerpério. Na gravidez selecionar casos.

Problemas do sistema nervoso:

- Cefaléia: aspirina, paracetamol, codeína
- Enxaqueca: ibuprofeno, cetoprofeno, nimesulida, propranolol, paracetamol.
- Evitar derivados da ergotamina: classe X.
- AINES: evitar após 32 semanas de gestação: Fechamento do canal arterial.



- Epilepsia: fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, clonazepam, ácido valpróico, oxcarbazepina, topiramato, gabapentina, lamotrigina, vitamina K, ácido fólico.

- Angústia / depressão: diazepam, lorazepam, alprazolam, fluoxetina, paroxetina, sertralina.

Problemas do aparelho reprodutor:

- Vaginites: violeta de genciana, nistatina, miconazol, terconazol, fluconazol (evitar), metronidazol (evitar no primeiro trimestre), tinidazol, eritromicina, azitromicina.

- Condiloma acuminado: ácido tricloroacético, 5 - fluoracil (não), podofilina (não), imiquimod (não).

Problemas do aparelho reprodutor:

- Sífilis: penicilina benzatina. Evitar eritromicina.
- Gonorréia: ceftriaxona.
- Herpes genital: aciclovir, fanciclovir, valaciclovir: após primeiro trimestre.
- Clamidiose: eritromicina, azitromicina.

Problemas do aparelho respiratório:

- Asma brônquica: terbutalina, salbutamol, salmeterol, beclometasona, prednisona, metilprednisolona, hidrocortisona, montelukast, amoxicilina, eritromicina, azitromicina.

- Pneumonia: penicilina cristalina, ampicilina/sulbactam, eritromicina, azitromicina.



Problemas do aparelho urinário:

- Infecção urinária: ampicilina, amoxicilina, cefalexina, nitrofurantoína, fosfomicina, cefalotina, ceftriaxona, gentamicina, trimetoprim/sulfametoxazol, ácido nalidíxico.
- Fluorquinolonas: evitar na gravidez e puerpério: artropatias.

Problemas do aparelho cardiovascular:

- Metildopa, nifedipina, propranolol, pindolol, atenolol, hidralazina, nitroprussiato de sódio, labetalol, amiodarona (evitar: bócio) procainamida, furosemida, hidroclorotiazida, heparina convencional, enoxaparina, warfarin, fondaparinux.
- Inibidores da ECA: captopril, enalapril e ramipril.
- Bloqueadores do receptor de angiotensina: valsartan, losartan e candesartan: proibidos.

Problemas no sistema endócrino:

- Hipotireoidismo: levotiroxina
- Hipertireoidismo: propiltiouracil, metimazol, propranolol, lugol
- Diabetes melito: metformina, gliburida, insulina

Problemas no trabalho de parto:

- Meperidina, hioscina, metoclopramida, sulfato de magnésio, nifedipina, ocitocina, misoprostol, hidralazina, xilocaína, bupivacaína, óxido nítrico, thionembutal.

Problemas no puerpério:

- Ocitocina, metilergonovina, cabergolina, bromocriptina (evitar), heparina, warfarin.



Bibliografia Consultada

Barron WM, Lindheimer MD, Davison JM. Medical disorders during pregnancy. 3rd ed. Londres: Mosby; 2004.

Lima SMRR. Fitomedicamentos na prática ginecológica e obstétrica. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2009.

Quilligan EJ, Zuspan FP. Current therapy in obstetrics and gynecologic. 5nd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2000.

Reece EA, Hobbins JC, Mahoney MJ, Retrie RH. Handbook of medicine of the fetus and mother. 2nd ed. London: Lippincott Company; 2008.

Rubin P, Ramsay, M. Prescribing in pregnancy. 4nd ed. London: Blackwell; 2008.

Weiner CP, Buhimschi C. Drugs for pregnant and lactation women. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2004.



CAPÍTULO 60

ANTIBIOTICOTERAPIA NA GESTAÇÃO

*Luiz Álisson de Aquino Gaudêncio
Ticianá Virgínia Torres Romero
Francisco José Costa Eleutério*

60.1. Importância

Toda gestante faz uso de fármacos em algum momento da gravidez. Exposição, em média, de 5 produtos prescritos ou não.

Fármacos mais utilizados: analgésicos, vitaminas, antieméticos, antimicrobianos, antihipertensivos, corticóides, antiácidos e laxativos.

A maioria dos fármacos ultrapassa o filtro placentar.

Teratogênese: cromossômicas, gênicas, infecciosas, radiações e fármacos (1%).

Poucas substâncias são teratogênicas, felizmente: Álcool, aminopterina, androgênios, corticóides, dietilestilbestrol, estatinas e fibratos, inibidores da ECA, isotretinoína, lítio, misoprostol, penicilamina, tetraciclina, tabaco, trimetadiona, valproato, warfarin, quinina.

60.2. Classificação de Yankowitz e Neobyl

- A Estudos controlados não mostraram riscos (0,7 %).
- B Não há evidência de risco em humanos (19 %).



C O risco não pode ser descartado; evite (66 %).

D Há evidência positiva de risco (7 %).

X. Contraindicado na gravidez (7 %).

Antimicrobianos classe A: não existem.

Antimicrobianos classe B: penicilinas, cefalosporinas, eritromicina, metronidazol, azitromicina, vancomicina.

Antimicrobianos classe C: gentamicina, ampicacina, sulfonamidas, fluconazol, mebendazol, rifampicina.

Antimicrobianos classe D: tetraciclina, estreptomicina, tobramicina.

Antimicrobianos X: quinina.

60.3. Grupos de Antimicrobianos

Betalactâmico: penicilinas (penicilina G, ampicilina, amoxicilina, oxacilina, ampicilina/sulbactam, amoxicilina/sulbactam, amoxicilina/clavulanato, piperacilina/tazobactam, ticarcilina/clavulanato).

Cefalosporinas:

Primeira geração: cefalexina, cefadroxil, cefalotina, cefazolina.

Segunda geração: cefaclor, cefoxitina.

Terceira geração: ceftriaxona, cefotaxima, ceftazidima.

Quarta geração: cefepima.

Monolactâmicos: aztreonam.

Carbapenêmicos: imipenem, meropenem, ertapenem.

Aminoglicosídeos: gentamicina, tobramicina, ampicacina, estreptomicina.

Macrolídeos: eritromicina, azitromicina, claritromicina, espiramicina.



Cetolídeos: telitromicina.

Lincosaminas: clindamicina.

Oxazolidinonas: linezolida.

Glicopeptídeos: vancomicina, teicoplanina.

Oxazolidinonas: linezolida.

Cloranfenicol e tianfenicol.

Tetraciclina: tetraciclina, oxitetraciclina, doxiciclina, minociclina.

Metroimidazólicos: metronidazol, tinidazol, secnidazol, nimorazol.

Fosfomicina

Nitrofurantoína

Quinolonas: primeira geração: ácido nalidíxico, ácido pipemídico.

Segunda geração: norfloxacin. Terceira geração: ciprofloxacina, ofloxacina, lomefloxacina. Quarta geração: levofloxacina, gatifloxacina. Quinta geração: moxifloxacina.

Antifúngicos: anfotericina b; imidazólicos: miconazol, cetoconazol, fluconazol, itraconazol, voriconazol; equinocandinas: caspofungina, terbinafina, griseofulvina.

Antivirais: amantadina, rimantadina, oseltamivir, ribavirina, aciclovir, valaciclovir, ganciclovir, fanciclovir, cidofovir, foscarnet.

Antiretrovirais: ITRN: zidovudina, lamivudina, didanosina, abacavir, zalcitabina. ITRNNS: nevirapina, efavirens, delavirdina. IP: amprenavir, indinavir, nelfinavir, lopinavir/ritonavir. IF: enfurvitide.

60.4. Efeitos adversos dos antimicrobianos no feto

Estreptomicina: ototoxicidade/ nefrotoxicidade.

Amicacina: ototoxicidade/ nefrotoxicidade.



Gentamicina: ototoxicidade/ nefrotoxicidade.

Cloranfenicol: depressão da medula óssea e síndrome cinzenta.

Tetraciclina: descoloração dos dentes.

Trimetropim: anomalias múltiplas.

Ciprofloxacina: alterações na cartilagem óssea.

Norfloxacina: alterações na cartilagem óssea.

Sulfonamidas: icterícia e anemia hemolítica.

Nitrofurantoína: anemia hemolítica.

60.5. Infecção urinária

Prevalência: 6-8%. Bacteriúria assintomática, cistite e pielonefrite.

Bacteriúria assintomática: Tratamento: duração de 7 dias.

- cefalexina: 500 mg de 6-6h VO
- amoxicilina: 500 mg de 8-8 h VO
- ampicilina: 500 mg de 6-6 h VO
- nitrofurantoína: 100 mg de 6-6 h VO
- trimetoprim/sulfametoxazol (160/800 mh) de 12-12h VO

Esquemas de 1 dia com dose única de ampicilina, amoxicilina, cefalexina: pouco utilizados em decorrência de parafecitos.

Fosfomicina: 3 g VO dose única: boa opção para tratamento curto.

Cistite: preconiza-se o mesmo tratamento da bacteriúria assintomática.

Pielonefrite aguda: dar preferência a tratamento hospitalar. Alto risco para parto prematuro, amniorrexe prematura. Duração do tratamento: 14 dias.

Iniciar com: cefalotina: 1 g de 4-4 h EV ou ceftriaxona: 1 g de 12-12 h EV.



Havendo boa resposta (72 h) iniciar tratamento oral com cefalexina: 500mg de 6-6 h até completar 14 dias.

Persistência de febre e dores (72 h): acrescentar gentamicina: 80 mg de 8-8 h, se infecção hospitalar preferir amicacina:

500 mg de 12-12 h: duração do tratamento: 14 dias.

Antibioticoprofilaxia com Nitrofurantoína: 100mg à noite até findar a gravidez. Amoxicilina ou cefalexina podem substituir a nitrofurantoína.

Cranberry: pode ser utilizado como profilaxia da ITU na gravidez.

60.6 . Vaginite por fungos

Tratamento tópico:

- Miconazol creme a 2%: aplicação vaginal, 1x/dia, por 7 dias
- Clotrimazol creme a 1%: aplicação vaginal, 1x/dia, por 6 dias
- Tioconazol creme a 6.5 % ou óvulo 300mg, 1x/dia, dose única
- Nistatina: 100.000U, 1 aplicação via vaginal, por 14 dias

Tratamento oral com fluconazol (150 mg): raramente utilizado.

60.7 . Tricomoníase

- Metronidazol: 2 g, VO, dose única
- Metronidazol: 500mg, de 12-12h, VO, por 7 dias
- Secnidazol: 2g, VO, dose única
- Tinidazol: 2g, VO, dose única

60.8. Vaginose Bacteriana

- Metronidazol: 2g, VO, dose única
- Metronidazol: 500mg, VO, de 12-12h, por 7 dias
- Metronidazol gel 0.75%: 1 aplicador (5g), 2x dia, por 5 dias
- Clindamicina: 300mg, VO, de 12-12h, por 7 dias
- Clindamicina creme a 2%: 1 aplicador vaginal ao dia, por 7 dias



60.9. Sífilis (LUES)

- Primária, secundária, terciária, latente e congênita.
- Sífilis primária: penicilina benzatina: 2.400.000U IM: dose única.
- Sífilis secundária: penicilina benzatina: 2.400.000U IM, 1x/semana e repetir dose com 1 semana.
 - Sífilis terciária: 2.400.000U IM, 1 x semana durante 3 semanas.
 - Gestantes com alergia a penicilina: dessensibilização e em seguida fazer penicilina. Eritromicina: não fazer: macrolídeos atingem baixas concentrações no compartimento fetal.

60.10. Gonorréia

- Formas leves: Ceftriaxona: 250 mg IM, dose única. Pode ser associada à Azitromicina: 1 g VO, dose única (clamídia).
- Cefixima: 400 mg, VO, dose única.
- Formas generalizadas: artrite/ dermatite: Ceftriaxona: 1 g de 12-12h EV, associada à azitromicina 1 g VO. Outro esquema: Clindamicina (600 mg de 8-8 h EV) e Gentamicina (80mg de 8-8 h EV).

60.11. Clamídia/Micoplasma

- Azitromicina: 1g, VO, dose única.
- Eritromicina estearato: 500mg de 6-6h, VO, durante 7 dias.
Eritromicina estolato: Colestase hepática (10%): evitar.
- Amoxicilina: 500 mg de 8-8 h, VO, durante 7 dias.

60.12. Herpes genital

Primoinfecção: Aciclovir: 400mg de 8-8h, VO, por 7 dias
Valaciclovir: 1g, de 12-12h, VO, por 7 dias
Fanciclovir: 250 mg, de 8-8h, VO, por 7 dias



Recorrências: Aciclovir: 400mg, de 8-8h, VO, por 5 dias

Valaciclovir: 500mg, de 12-12h, VO, por 5 dias

Fanciclovir: 125mg, de 12-12h, VO, por 5 dias

Terapia supressiva diária: Aciclovir: 400mg, de 8-8 h, VO, durante 6 meses

Alaciclovir: 500mg, de 12-12h, VO, durante 6 meses

Fanciclovir: 250 mg, de 12-12h, VO, durante 6 meses

60.13. Cancro Mole

- Azitromicina: 1g, VO, dose única
- Eritromicina: 500 mg, de 6-6 h, VO, por 7 dias
- Ceftriaxona: 250 mg, IM, dose única
- Sulfametoxazol/trimetopim (800/160 mg): de 12-12h, VO, por 10 dias.

Observação: lesões com mais de 4 semanas abrir hipóteses diagnósticas para: donovanose, linfogranuloma venéreo, neoplasias.

60.14. Donovanose

- Azitromicina: 1g em dose única, seguido de 500mg, por dia, até cicatrização das feridas.
- Eritromicina estearato: 500mg, VO, de 6-6h, por 21 dias.
- Toxoplasmose aguda: iniciar tratamento com: espiramicina: 1g de 8-8h, VO por 21 dias. Acrescentar pirimetamina: 25mg ao dia e sulfadiazina: 500mg de 6-6h, por 21 dias, em casos de infecção fetal. Adicionar ácido fólico: 15mg, VO, 2x semana.

60.15. Sinusite

- Tratamento de 10-14 dias
- Amoxicilina: 500mg/8-8h/VO, somente ou associada ao



clavulanato, é o tratamento de escolha.

- Cefalexina: 500mg/6-6 h/VO, por 10 dias.
- Eritromicina: 250 mg/6-6h/VO, por 10 dias.
- Trimetoprim/sulfametoxazol (80/400mg): 6-6h/VO, por 10 dias.

15 . Pneumonia Comunitária

- Tratamento por 7-14 dias.
- Ceftriaxona: 1g/dia EV e doxiciclina (100mg de 12-12h VO) ou azitromicina (1g/dia VO) ou eritromicina (500mg /6-6h VO)
- Penicilina cristalina: 5.000.000 U de 6-6 h, EV, constitui boa opção

60.16. Abortamento infectado/infecção puerperal

- Clindamicina (600mg de 6-6h EV) e gentamicina (60mg de 8-8 h EV) por 5-7 dias: padrão-ouro.
- Ceftriaxona (1g de 12-12h EV) e metronidazol (500mg de 8-8 h EV) por 5-7 dias.
- Ciprofloxacino (400mg de 12-12h EV) e metronidazol (500mg de 8-8 h EV) por 5-7 dias.
- Ampicilina (1g de 6-6h EV), metronidazol (500mg de 8-8h EV) e amicacina (500mg de 8-8h EV) por 5-7 dias: abscesso pélvico: tempo importante: laparotomia exploradora.

60.17. Amniorrexe Prematura

- Pré-termo: iniciar ampicilina 2g de 6-6 h, EV, por 48h e seguir com 500mg de 6-6h, VO, até completar 7 dias. Opções: cefalotina ou eritromicina.
- Amniorrexe prematura: pré-termo: no parto: penicilina cristalina: 5.000000U, dose de ataque, EV, e seguir com 2.5 milhões U, EV, até clampeamento do cordão.



- Amniorrexe prematura: a termo: prolongada (> 12 h): utilizar o mesmo esquema de penicilina cristalina.

60.18. Corioamnionite

- Ampicilina (1g de 6-6h EV) e gentamicina (80mg de 8-8 h EV)

60.19. Antibioticoprofilaxia

- Cesárea: cefazolina: 1-2 g, EV 1h antes do procedimento ou após o clampeamento do cordão umbilical: resultados similares. Repetir dose, somente, se cirurgia demorar mais que 2h.
 - Pacientes alérgicas à penicilina: clindamicina (600mg EV) ou metronidazol (500mg EV).
 - Parto normal com laceração extensa: cefazolina : 1 – 2 g, ev, dose única.
 - Fórcepe: cefazolina: 1-2 g, EV, dose única
 - Curagem: cefazolina: 1-2g, EV, dose única

60.20 . Outros

- **Estreptococo Beta:** no parto: penicilina cristalina: 5.000.000U (dose de ataque) e 2.500.000 U de 4-4 h, dose de manutenção.
- **Amniorrexe Prematura:** ampicilina: 500mg de 4-4h por 7 dias ou eritromicina 500mg de 6-6h por 7 dias.
- **Endocardite Bacteriana:** ampicilina (1g de 6-6h EV) e gentamicina (60 mg de 8-8 h, EV)
- **Febre Reumática:** penicilina benzatina: 1.200.000 U, IM, cada 21 dias
- **Meningite:** rifampicina: 600mg de 12-12h por 2dias (meningocócica) e 600mg de 24-24 h por 4 dias (pneumocócica).
- **Varicela:** imunoglobulina antivaricela-zoster: 15U/10kg. máximo: 600U.
- **Influenza Pandêmica H1N1:** oseltamivir: 75 mg, 1x dia, por 10 dias.



Bibliografia Consultada

Barron WM, Lindheimer MD, Davison JM. Medical disorders during pregnancy. 3rd ed. London: Mosby; 2004.

Lima SMRR. Fitomedicamentos na prática ginecológica e obstétrica. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2009.

Ramos JGL, Costa SH, Barros E, organizadores. Antimicrobianos em ginecologia e obstetrícia. Porto Alegre: Artmed; 2004.

Reece EA, Hobbins JC, Mahoney MJ, Retrie RH. Handbook of medicine of the fetus and mother. 2nd ed. London: Lippincott Company; 2008.

Rubin P, Ramsay M. Prescribing in pregnancy. 4ª ed. London: Blackwell; 2008.



CAPÍTULO 61

COMPLICAÇÕES ANESTÉSICAS EM OBSTETRÍCIA

*Antonio Vieira da Silva Neto
Kathiane Lustosa Augusto
Francisco José Costa Eleutério*

61.1. Introdução

Embora as complicações anestésicas não estejam entre as principais causas de mortalidade materna, é indispensável considerar sua importância para o êxito no atendimento médico da gestante.

Situações de urgência, na maioria dos casos, associadas às peculiaridades fisiológicas da gestante, fazem da anestesia obstétrica procedimento com tendência a complicações, sejam elas evitáveis ou não. Dessa forma, tanto o anesthesiologista quanto o obstetra devem estar sempre prontos para agir, de modo a evitar que pequenas complicações relativamente frequentes evoluam para condições mais graves.

Uma vez que as principais causas anestésicas de mortalidade materna estão relacionadas à anestesia geral (falha na intubação endotraqueal e aspiração pulmonar do conteúdo gástrico), a anestesia regional (peridural e raquianestesia) é rotineiramente adotada na obstetrícia. Tal fato, porém, não a exime de apresentar complicações inerentes ao procedimento, tais como hipotensão, intoxicação, raquianestesia total, cefaleia, infecções, lesões neurológicas, dentre outras.



61.2. Principais complicações

Hipotensão arterial

É a complicação mais frequente da raquianestesia em obstetrícia, sendo definida como uma redução maior que 20 a 30% na pressão arterial ou uma pressão sistólica inferior a 100 mmHg.

Deve-se principalmente à diminuição do tônus simpático pelo anestésico local, levando à queda da resistência vascular periférica e dilatação das veias com conseqüente queda do retorno venoso. A compressão da veia cava pelo útero gravídico é outro fator que acentua a hipotensão arterial materna, pois reduz ainda mais o retorno venoso.

Embora o mecanismo da hipotensão arterial relacionado com a anestesia peridural seja o mesmo, observa-se melhor estabilidade com esse tipo de procedimento. Neste caso, a possibilidade de administração fracionada do anestésico local favorece um bloqueio simpático mais lento e menos intenso, o que torna a queda pressórica menos pronunciada.

O tratamento consiste no deslocamento do útero para a esquerda, oxigênio sob máscara facial ou cateter, rápida e moderada infusão endovenosa de solução cristalóide, bolos endovenosos de efedrina em doses de 5 a 15 mg e colocação da paciente em posição de cefalodeclive (Trendelenburg).

Cefaleia pós-punção dural (CPPD)

Muito frequente no passado, a incidência da cefaleia pós-punção dural (CPPD) diminuiu drasticamente nos últimos anos com o surgimento de agulhas de calibre mais fino. Portanto, está relacionada diretamente ao diâmetro do orifício de punção, variando entre mais de 70% após uso de agulhas 16G ou 18G e menos de 1% com agulhas 27G ou 29G.



A consequente perda de líquido cefalorraquidiano (LCR) através do orifício de punção diminui o suporte de estruturas intracranianas, ocasionando o deslocamento caudal do cérebro e produzindo tração nos seios venosos, vasos cerebrais, tentório e outras estruturas sensíveis à dor.

A CPPR manifesta-se, geralmente, nas primeiras 24 a 72 horas após a punção, caracterizando-se por dor frontoccipital, que se agrava na posição ereta e melhora em decúbito horizontal. Náuseas, hiporexia, diplopia e zumbidos no ouvido podem ocorrer. Faz-se diagnóstico diferencial com cefaleia tensional, enxaqueca, meningite, hematoma subdural, pneumoencéfalo e trombose venosa cortical.

O repouso no leito após a punção não altera o curso da cefaleia, devendo-se, portanto estimular a deambulação precoce da paciente. O retorno do LCR ao seu volume normal representa a meta do tratamento da CPPD. Nos casos em que o desconforto é leve, indica-se tratamento conservador com analgésicos, repouso no leito e hidratação. Já naqueles casos de cefaleia intensa, está indicado o tampão sanguíneo, com índice de sucesso superior a 90%. Sob rigorosas condições antissépticas, este procedimento consiste na injeção de 10 a 15 ml de sangue autólogo no espaço peridural próximo ao local da punção, selando definitivamente o pertuito dural e aumentando assim a pressão subaracnoidea. A injeção venosa de benzoato sódico de cafeína, em dose de 500 mg, alivia a cefaleia em 70% dos casos.

Raquianestesia total

Complicação decorrente de excessiva dispersão do anestésico local no espaço subaracnoideo. Ocorre em consequência de dose exagerada durante a raquianestesia (rara) ou por punção acidental da dura-máter na anestesia epidural.



Manifesta-se com agitação, ansiedade, náusea, hipotensão arterial, depressão respiratória e inconsciência. A intensidade e duração dos sintomas vão depender do volume de anestésico administrado.

O rápido diagnóstico é de grande importância, e o tratamento tem como objetivo principal a elevação da pressão arterial com medidas como o deslocamento do útero para a esquerda, hidratação venosa e administração de efedrina. A via aérea deve estar prontamente livre e protegida, com manutenção de efetiva ventilação e intubação traqueal quando necessário.

Intoxicação por anestésico local

Elevados níveis sanguíneos de anestésico local, com possível toxicidade, podem decorrer de injeção intravascular acidental ou aumento da absorção de anestésico a partir do espaço peridural em zona de punção altamente vascularizada. Uma vez que as gestantes apresentam ingurgitamento das veias epidurais, elas tornam-se mais susceptíveis a apresentar sintomas decorrentes da toxicidade.

Manifestações clínicas como hipertensão, bradicardia e até mesmo taquicardia ventricular decorrem da toxicidade cardiovascular. O acometimento do sistema nervoso é caracterizado, nos casos de intoxicação leve, por dormência na língua e lábios, tontura, zumbidos no ouvido e fala pastosa. Já níveis sanguíneos de anestésicos mais elevados podem provocar atividades convulsivas.

A fim de prevenir reações tóxicas sistêmicas, deve-se observar rigorosamente as dosagens recomendadas e, sobretudo, precaver-se no sentido de evitar injeção intravascular. Proposto como medida de segurança, o dose teste permite o reconhecimento imediato de uma punção acidental, quer seja de vaso sanguíneo como da dura-máter. Tal procedimento consiste na injeção de lidocaína com epinefrina no espaço epidural, com monitorização da frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e bloqueio sensitivo.



O manejo nas intoxicações leves se dá por meio da oxigenoterapia e rigorosa observação dos sinais vitais. Nos pacientes com sintomatologia de toxicidade cardiovascular, além do aporte de oxigênio, impõem-se medidas de suporte circulatório no intuito de diminuir a concentração do anestésico no sangue. Em casos de atividade convulsiva, a manutenção das vias aéreas pérvias e de oxigenação adequada é de grande importância. Devem ser consideradas a intubação traqueal imediata e a administração de benzodiazepínicos até a recuperação da consciência.

Infecções

As infecções, como meningite ou abscesso epidural, são complicações de ocorrência rara. A meningite bacteriana iniciase em até 48 horas após o procedimento anestésico e manifestase com febre, cefaleia contínua, sinais de irritação meníngea e alterações de consciência. Bactérias dos gêneros *Staphylococcus* e *Streptococcus* são as principais fontes de contaminação externa. A antibioticoterapia pós-operatória de rotina pode retardar o início dos sintomas, porém a medida mais eficaz é a adequada antisepsia e paramentação do anestesiolegista com o uso de materiais descartáveis.

O abscesso peridural pode ser secundário a uma infecção local. Manifesta-se com dor lombar intensificada com a percussão, evoluindo para dor do tipo radicular, déficits sensitivos, motores ou esfinterianos, culminando com paraplegia. O diagnóstico é confirmado através de ressonância magnética ou tomografia computadorizada. Os principais agentes causais são o *Staphylococcus aureus* e o *Staphylococcus epidermidis*. Antibioticoterapia antiestafilocócica associada à descompressão cirúrgica é o tratamento mais eficaz.



Hematoma peridural

É mais frequente em pacientes com distúrbios da coagulação, trombocitopenia significativa, disfunção plaquetária ou em terapia fibrinolítica e trombolítica. A realização de anestesia regional, nesses casos, poderá lacerar um vaso do espaço epidural, dando origem a sangramento contínuo com compressão do canal medular.

Após efeito anestésico, surgem sintomas como dor lombar e em membros inferiores, evoluindo para fraqueza muscular e alterações de sensibilidade. A confirmação do diagnóstico se dá por tomografia computadorizada, ressonância magnética ou mielograma, sendo impositivo a laminectomia decompressiva com urgência a fim de se evitar dano medular definitivo.

Lesões neurológicas

Embora atualmente raras, têm sua importância devido à grande possibilidade de deixar sequelas. Portanto, é imprescindível o conhecimento de suas variadas etiologias a fim de se evitá-las durante as anestésias regionais.

A punção direta em raiz nervosa pode resultar em dor ou parestesia durante o procedimento, e a recuperação desse tipo de trauma pode durar semanas ou até meses. No diagnóstico, devem-se afastar outras causas, como lesão neurológica pré-existente, posição de litotomia prolongada durante trabalho de parto, compressão da cabeça fetal sobre as raízes lombossacras.

A síndrome da cauda equina caracteriza-se por alterações neurológicas nas áreas inervadas pela porção terminal da medula espinhal, tais como déficits motores dos membros inferiores, dificuldade de micção e evacuação, alterações proprioceptivas ou parestesia na região perineal. Resulta de trauma durante a punção lombar, injeção de anestésico com preservantes, concentração aumentada ou contaminada com antissépticos ou maior depósito de anestésico nas fibras sacrais por posição de litotomia com membros inferiores hiperfletidos. A maioria das pacientes tem remissão espontânea dos sintomas, porém algumas podem permanecer com sequelas de intensidades variáveis.



A aracnoidite adesiva é um processo inflamatório muito grave causado por injeção subaracnoidea de substância irritante, como sangue, antissépticos, dextrose hipertônica da solução, conservantes ou outra substância química. O processo irritativo desenvolve uma reação proliferativa das meninges, com formação de trabéculas, estrangulamento da medula espinhal com diminuição do fluxo sanguíneo e liquorico e compressão de raízes nervosas. Manifesta-se com quadro insidioso e progressivo de dor e parestesia de membros inferiores, podendo evoluir para paraplegia e até óbito. O uso de materiais descartáveis, a injeção de substâncias sem conservantes no espaço subaracnoideo e a adequada remoção de resíduos de antissépticos da pele constituem o melhor método profilático para a ocorrência de aracnoidite adesiva.

Aspiração do conteúdo gástrico

A aspiração do conteúdo gástrico ocorre durante a anestesia geral e é considerada a principal causa de morte por complicação anestésica. Dessa forma, embora proporcione maior estabilidade hemodinâmica, essa variante de anestesia só é adotada quando existe contraindicação ao bloqueio regional como acentuada hipovolemia, graves distúrbios de coagulação e determinadas cardiopatias.

A suscetibilidade aumentada à aspiração da gestante, devido fatores intrínsecos e particularidades anatômicas, exige consideração especial por parte do anesthesiologista e do obstetra. Típicos da gravidez, o edema de orofaringe e do trato respiratório dificulta a intubação endotraqueal. Além disso, a secreção ácida aumentada, devido aos elevados níveis de gastrina produzidos pela placenta, associa-se à redução da motilidade gástrica, diminuição do tônus do esfíncter esofágico inferior e aumento do tempo de esvaziamento gástrico. Todos esses fatores fazem das gestantes possíveis portadoras de estômago cheio, devendo-se sempre considerar o elevado risco de pneumonite por aspiração.



Medidas que devem ser adotadas para prevenir a aspiração do conteúdo gástrico incluem: jejum de 12 horas; minuciosa avaliação das vias aéreas; administração de antagonistas H₂, como a ranitidina, por via endovenosa, uma hora antes do procedimento; uso de metoclopramida (10mg por via endovenosa) para aumentar a motilidade gástrica e o tônus do esfíncter esofágico inferior; compressão externa sobre a cartilagem cricoide antes da intubação.

Em caso de aspiração, a paciente deve ser colocada em posição de cefalodeclive (Trendelenburg) com cabeça lateralizada, seguindo-se com rápida aspiração da boca e faringe e imediata intubação endotraqueal com oferta de oxigênio a 100%. Na suspeita de aspiração de material sólido que cause obstrução das vias aéreas, deve-se realizar a broncoscopia. O uso de antibiótico profilático deve ser evitado, estando indicado para os casos que evoluírem com evidências clínicas de pneumonite aspirativa.





Bibliografia Consultada

Morgan Jr GE, Mikhail MS. Anestesiologia clínica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2003.

Pedersen H, Santos AC, Finster M. Anestesia obstétrica. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Tratado de anestesiologia clínica. São Paulo: Manole; 1993. v. 2, cap. 45, p. 1473-517.

Posso IP, Pires OC, Constantino E, Leite VR. Conduta nos eventos adversos em obstetrícia. In: Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo. [Atualização em anestesiologia, volume XII: anestesia em obstetrícia]. São Caetano do Sul: Yendis; 2007. Cap. 26, p. 427-36.

Prado IIA, Prado RAA. Complicações anestésicas. In: Piatto S. Urgências em obstetrícia. São Paulo: Artes Médicas; 2004. Cap. 20, p. 227-35.

Rezende J. Obstetrícia. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.

