

**ROTINAS DE ATENDIMENTO
À GESTANTE ESPECIAL**

RAGE 2023

2ª edição
Revista e atualizada



**EDITORA
univille**



EXPEDIENTE

FUNDAÇÃO EDUCACIONAL DA REGIÃO DE JOINVILLE – FURJ – MANTENEDORA

ÓRGÃOS DA ADMINISTRAÇÃO SUPERIOR DA FURJ

Conselho de Administração
Presidente – Loacir Gschwendtner

Conselho Curador
Presidente – Rafael Martignago

ÓRGÃOS EXECUTIVOS DA FURJ

Presidente
Alexandre Cidral

Vice-Presidente
Therezinha Maria Novais de Oliveira

Diretor Administrativo
José Kempner

Procuradora-Geral da Furj
Ana Carolina Amorim Buzzi

UNIVERSIDADE DA REGIÃO DE JOINVILLE – UNIVILLE – MANTIDA

ÓRGÃO DELIBERATIVO SUPERIOR DA UNIVILLE

Conselho Universitário
Presidente – Alexandre Cidral

ÓRGÃO EXECUTIVO SUPERIOR DA UNIVILLE

Reitor
Alexandre Cidral

Vice-Reitora
Therezinha Maria Novais de Oliveira

Pró-Reitora de Ensino
Patrícia Esther Fendrich Magri

Pró-Reitor de Pesquisa e Pós-Graduação
Paulo Henrique Condeixa de França

Pró-Reitora de Extensão e Assuntos Comunitários
Yoná da Silva Dalonso

Pró-Reitor de Infraestrutura
Gean Cardoso de Medeiros

Diretor do Campus São Bento do Sul
Eduardo Silva

PARQUE DE INOVAÇÃO TECNOLÓGICA DE JOINVILLE E REGIÃO – INOVAPARQ – MANTIDA

Diretor Executivo
Marcelo Leandro de Borba



EDITORA
univille

PRODUÇÃO EDITORIAL

Coordenação Geral
Sílvio Simão de Matos

Revisão
Viviane Rodrigues

Projeto Gráfico / Diagramação
Marisa Kanzler Aguayo

Capa
Sigjan Keren Nunes

CONSELHO EDITORIAL

Membros internos (Univille): Prof. Dr. Paulo Henrique Condeixa de França – Presidente do Conselho; Prof. Dr. Sílvio Simão de Matos – Coordenador da Editora Univille; Profa. Dra. Berenice Rocha Zabbot Garcia – Representante da Área das Ciências Humanas e Ciências Jurídicas; Profa. Dra. Denise Abatti – Representante da Área das Ciências Exatas, Engenharias, Arquitetura, Fotografia e Design; Profa. Dra. Denise Monique D. S. Mouga – Representante da Área das Ciências da Saúde e das Ciências Biológicas; Profa. Dra. Eliziane Meurer Boing – Representante do Campus São Bento do Sul; Prof. Dr. Gilberto Mazzetti Júnior – Representante da Área das Ciências Socioeconômicas e Hospitalidade; Ma. Katia Oliari da Motta – Coordenadora da Biblioteca Universitária; Profa. Dra. Taiza Mara Rauen Moraes – Representante da Pró-Reitoria de Extensão e Assuntos Comunitários

Membros externos: Profa. Dra. Adair de Aguiar Neitzel (Univali) – Representante da Área das Ciências Humanas, Letras e Artes; Prof. Dr. Delcio Pereira (Udesc) – Representante da Área de Sociais Aplicadas; Profa. Dra. Jurema Iara Reis Belli (Udesc) – Representante da Área de Ciências Humanas, Letras e Artes

ISBN N.º 978-85-8209-118-0

Catálogo na fonte pela Biblioteca Universitária da Univille

R848 Rotinas de atendimento à gestante especial: RAGE 2023 / organizadores: Jean Carl Silva [et al.]. – 2. ed. rev. e atual. – Joinville, SC : Ed. Univille, 2023.

276 p.

ISBN: 978-85-8209-118-0

1. Gravidez – Complicações e sequelas. 2. Cuidado pré-natal.
I. Silva, Jean Carl (org).

CDD 618.2

Elaborada por: Ana Paula Blaskovski Kuchnir – CRB 14/1401

O conteúdo dos textos apresentados nesta publicação é de inteira responsabilidade de seus(as) autores(as).

**ROTINAS DE ATENDIMENTO
À GESTANTE ESPECIAL**

**RAGE
2023**

2ª edição
Revista e atualizada

Joinville, 2023

ORGANIZADORES

Jean Carl Silva

Médico ginecologista e obstetra; mestre em Saúde e Meio Ambiente pela Univille; doutor em Ciências Médicas pela Universidade Federal de São Paulo – Unifesp; coordenador do serviço de gestação de alto risco da Maternidade Darcy Vargas e do Centro Hospitalar Unimed; professor de Obstetrícia do curso de Medicina e do curso de Pós-graduação em Saúde e Meio Ambiente da Univille; teleconsultor no Programa Telessaúde SC da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC).

Talita Tuon

Fisioterapeuta; acadêmica de Medicina da Universidade da Região de Joinville (Univille).

Julia Isadora Turos da Silva

Médica.

Matheus Leite Ramos de Souza

Médico.

Sigian Keren Nunes

Médica.

Andrea Betina Schmitt Palmieri

Médica ginecologista e obstetra; especialista em Medicina Fetal; mestra pelo Programa de Saúde e Meio Ambiente da Universidade da Região de Joinville (Univille); professora do curso de Medicina da Univille.

FORMATAÇÃO

Julia Isadora Turos da Silva

Médica.

Talita Tuon

Fisioterapeuta; acadêmica de Medicina da Universidade da Região de Joinville (Univille).

PROFESSORES

Jean Carl Silva

Médico ginecologista e obstetra; mestre em Saúde e Meio Ambiente pela Univille; doutor em Ciências Médicas pela Unifesp; professor de Obstetrícia do curso de Medicina e do curso de Pós-graduação em Saúde e Meio Ambiente da Univille.

Andrea Betina Schmitt Palmieri

Médica ginecologista e obstetra; especialista em Medicina Fetal; mestra pelo Programa de Saúde e Meio Ambiente da Univille; professora do curso de Medicina da Univille.

Carlito Moreira Filho

Médico ginecologista e obstetra; especialista em Ginecologia, Obstetrícia, Endoscopia Ginecológica e Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetrícia (GO) pela Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); mestre em Medicina Interna pela Universidade Federal do Paraná (UFPR); professor do curso de Medicina da Univille.

Francisco Cesar Pabis

Médico pediatra, especialista em Cardiologia Pediátrica e Ecocardiografia pela Sociedade Brasileira de Pediatria e Cardiologia; mestre em Ciências da Saúde pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR); doutor em Ciências da Saúde pela PUCPR; coordenador da unidade de pesquisa do Departamento de Ensino, Pesquisa e Treinamento da Maternidade Darcy Vargas Joinville; professor da Univille; preceptor da residência de Cardiologia do Hospital Regional Hans Dieter Schmidt.

José Eduardo Gauza

Médico ginecologista e obstetra; mestre em Saúde e Meio Ambiente pela Univille; professor do curso de Medicina da Univille.

AUTORES DOS CAPÍTULOS

Aline Goetten, Ana Caroline Chevtchuk Zocche, Ana Carolina Mendes, Ana Clara Mamede Muniz, André da Silva Sezerino, Beatriz Sordi Chara, Bettina Augusta Kloser Fuganti, Cáren Cristina Português Araújo, Carlito Moreira Filho, Caroline Bussarello, Cristina Heuko Martins, Diego Oliveira de Mendonça, Djulia Adriani Frainer, Eduarda Araujo Pons, Fabiana Subtil de Moraes Machado, Fernanda Cristina Drolshagen Junqueira, Fernanda Dias Bittencourt, Francisco Cesar Pabis, Gabriela Miranda da Silva, Gabriela Otto, Giórgio Conte Tondello, Giovanna Cristina Silva Pavaneti, Gustavo Bachtold, Heloiza Fiamoncini, Izabela Bogo, João Pedro de Paula Bértoli, Jordana Smaniotto Rossi, José Eduardo Gauza, Julia Isadora Turos da Silva, Julia Pomaleski, Karoline Prado Darroda dos Santos, Keli Daiane Papes, Kurt Neulaender Neto, Larissa Cano de Oliveira, Larissa Helena Pereira, Larissa Maria Moreira, Letícia Schneider, Lincon Cesar Rocha Raia, Luciane Haritsch, Luísa de Carvalho Garcia, Luísa Fanezzi Stoll, Maria Aline Santana Trindade, Marina Gabriela Engels, Matheus Leite Ramos de Souza, Micaela Cristina Gern Mendivil, Monique Oselame Possamai, Muniki Ferreira Martins, Pâmella Caroline Kreling, Renata Stahelin, Rodrigo Ribeiro e Silva, Sigian Keren Nunes, Taísa Mentges, Talita Tuon, Tanise Nogaró, Thalita Agne dos Santos, Victoria Cenci Guarienti

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO	9
1. INTERCORRÊNCIAS OBSTÉTRICAS	10
1.1 Protocolo de exames complementares do pré-natal	10
Julia Isadora Turos da Silva / Diego Oliveira de Mendonça	
1.2 Abortamento	15
Caroline Bussarello	
1.2.1 Aborto habitual	22
Fabiana Subtil de Moraes Machado	
1.2.2 Abortamento infectado	26
Renata Stahelin / Ana Caroline Chevtchuk Zocche / Sigian Keren Nunes	
1.3 Gestação ectópica	29
Larissa Maria Moreira / Tanise Nogaro / Gabriela Otto	
1.4 Doença trofoblástica gestacional	40
Luciane Haritsch / Muniki Ferreira Martins / José Eduardo Gauza	
1.5 Hiperêmese gravídica	47
Fernanda Dias Bittencourt / Julia Isadora Turos da Silva / Monique Oselame Possamai / Kurt Neulaender Neto	
1.6 Doenças hipertensivas específicas na gestação	54
1.6.1 Pré-eclâmpsia	54
Matheus Leite Ramos de Souza / Lincon Cesar Rocha Raia / Izabela Bogo / Giórgio Conte Tondello / DJulia Adriani Frainer / Carlito Moreira Filho	
1.6.2 Eclâmpsia	60
Matheus Leite Ramos de Souza / Heloiza Fiamoncini / Karoline Prado Darroda dos Santos	
1.6.3 Síndrome de HELLP	65
Matheus Leite Ramos de Souza / Julia Isadora Turos da Silva / Izabela Bogo / Lincon Cesar Rocha Raia	
1.7 Trabalho de parto prematuro	70
Julia Isadora Turos da Silva / Gabriela Otto	
1.8 Rotura prematura das membranas ovulares	74
Letícia Schneider	

1.9 Placenta prévia e acreta	77
Larissa Cano de Oliveira / Beatriz Sordi Chara	
1.10 Controle de gestação pós-data	84
Sigian Keren Nunes / Luciane Haritsch / Karoline Prado Darroda dos Santos	
1.11 Óbito fetal	88
Giovanna Cristina Silva Pavaneti	
1.12 Gestação pós-cirurgia bariátrica	93
Luisa Fanezzi Stoll	
1.13 Inserção anômala do cordão umbilical	98
Matheus Leite Ramos de Souza / Ana Carolina Mendes	
1.14 Incompetência istmocervical	104
Larissa Cano de Oliveira / Giórgio Conte Tondello	
1.15 Descolamento prematuro placentário	108
Bettina Augusta Kloser Fuganti / Thalita Agne dos Santos / Sigian Keren Nunes	
2. INTERCORRÊNCIAS CLÍNICO-CIRÚRGICAS	114
2.1 Anemia na gestação	114
Julia Pomaleski	
2.2 Asma	118
Muniki Ferreira Martins	
2.3 Diabetes <i>mellitus</i> gestacional e preexistente	125
Rodrigo Ribeiro e Silva	
2.4 Hipertensão arterial crônica	133
Matheus Leite Ramos de Souza / Larissa Helena Pereira / Karoline Prado Darroda dos Santos / Carlito Moreira Filho	
2.5 Cardiopatia materna	141
Ana Carolina Mendes / Ana Clara Mamede Muniz / Julia Isadora Turos da Silva / Francisco Cesar Pabis	
2.6 Miocardiopatia periparto	161
Bettina Augusta Kloser Fuganti / Aline Goetten	
2.7 Pielonefrite	166
Gustavo Bachtold / Karoline Prado Darroda dos Santos	

2.8 Pneumonia	169
Eduarda Araujo Pons / Bettina Augusta Kloser Fuganti / Gabriela Miranda da Silva	
2.9 Epilepsia	175
Taísa Mentges / Karoline Prado Darroda dos Santos / Sigian Keren Nunes	
2.10 Colestase intra-hepática na gravidez	183
Larissa Cano de Oliveira / André da Silva Sezerino / Kurt Neulaender Neto	
2.11 Anticoagulação na gestação	187
Izabela Bogo / Giórgio Conte Tondello / Talita Tuon	
2.12 Profilaxia intra-hospitalar de doença tromboembólica venosa (DTV)	193
Sigian Keren Nunes / Lincon Cesar Rocha Raia	
2.13 Lúpus eritematoso sistêmico	197
Giórgio Conte Tondello / Julia Isadora Turos da Silva / Luisa de Carvalho Garcia	
2.14 Depressão na gravidez e puerpério	205
Sigian Keren Nunes / Julia Isadora Turos da Silva / Karoline Prado Darroda dos Santos	
2.15 Disfunções da tireoide	213
2.15.1 Hipotireoidismo	213
Renata Stahelin / Cáren Cristina Português Araújo / Marina Gabriela Engels	
2.15.2 Hipertireoidismo na gestação	217
Taísa Mentges / Karoline Prado Darroda dos Santos / Maria Aline Santana Trindade	
3. PATOLOGIAS INFECCIOSAS	222
3.1 Vulvovaginites	222
Sigian Keren Nunes / Victoria Cenci Guarienti / Giovanna Cristina Silva Pavaneti	
3.2 Hepatites virais	228
Bettina Augusta Kloser Fuganti / Jordana Smaniotto Rossi	
3.3 HIV	238
Cristina Heuko Martins / Fernanda Cristina Drolshagen Junqueira	
3.4 Sífilis	243
Monique Oselame Possamai / Giórgio Conte Tondello / Keli Daiane Papes	
3.5 Infecções do trato urinário inferior na gestação	248
Giovanna Cristina Silva Pavaneti / André da Silva Sezerino	

3.6 Herpes simples vírus (HSV)252
Micaela Cristina Gern Mendivil / Muniki Ferreira Martins

3.7 Sepsis256
Marina Gabriela Engels / Julia Isadora Turos da Silva / João Pedro de Paula Bértoli

4. ASPECTOS ÉTICOS E JURÍDICOS EM OBSTETRÍCIA263

4.1 Interrupção legal da gestação263
Pâmella Caroline Kreling / Talita Tuon

APRESENTAÇÃO

O projeto RAGE (Rotinas de Atendimento à Gestante Especial) nasceu em 2014 com o intuito de estabelecer rotinas práticas para o atendimento às gestantes que necessitam de cuidados especiais. Entretanto a medicina é uma ciência complexa que se modifica à medida que novas evidências surgem. Assim, o RAGE 2023 tem como objetivo apresentar as rotinas baseadas nos protocolos mais atualizados da Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo), do Ministério da Saúde, da Organização Mundial da Saúde, da UpToDate e da literatura científica.

Esperamos que a elaboração deste livro ofereça um importante instrumento de apoio na prática clínica dos ginecologistas e obstetras.

Jean Carl Silva
(Organizador)
jean.carl@univille.br

1. INTERCORRÊNCIAS OBSTÉTRICAS

1.1 Protocolo de exames complementares do pré-natal

Julia Isadora Turos da Silva
Diego Oliveira de Mendonça

O Ministério da Saúde (MS) preconiza a realização de exames complementares durante a atenção ao pré-natal de baixo risco, tais como tipagem sanguínea e fator Rh, hemograma, eletroforese de hemoglobina, glicemia em jejum, parcial de urina, urocultura, exame preventivo de câncer do colo de útero, teste rápido de sífilis e VDRL (*venereal disease research laboratory*), teste de HIV, malária, hepatite B, toxoplasmose, teste de tolerância oral a glicose, Coombs indireto e exames para o parceiro.¹

Já a Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo) solicita os exames complementares previstos pelo MS, acrescentando hepatite C, estreptococos do grupo B e parasitológico de fezes.²

Segundo o UpToDate, os exames solicitados no cuidado pré-natal consistem em tipagem sanguínea com fator Rh, hemograma e volume corpuscular médio, rubéola, varicela, parcial de urina, urocultura, rastreio de cancro de colo de útero, vírus da imunodeficiência humana, sífilis, vírus da hepatite B, clamídia. Na triagem seletiva, os exames são função tireoidiana, diabetes tipo 2, tuberculose, toxoplasmose, vaginose bacteriana, *Trichomonas vaginalis*, vírus do herpes simples, citomegalovírus, zika e doença de Chagas para gestantes de regiões endêmicas e nível de chumbo em caso suspeito de exposição.³

Tabela 1 – Exames solicitados durante o 1.º trimestre de gestação no pré-natal da Maternidade Darcy Vargas no município de Joinville²⁻⁷

1.º trimestre de gestação	
Exames solicitados ^{2,3}	Observações
Tipagem sanguínea com fator Rh	
Hemograma completo ⁴	Hb > 11 g/dl: Normal Hb 8-11 g/dl: Anemia leve a moderada – solicitar exame parasitológico de fezes e rotina de anemia Hb < 8 g/dl: Anemia grave – rotina de anemia e encaminhamento ao setor de alto risco (AR)
Rubéola IgG e IgM	IgG/IgM negativo: Repetir diante de exposições suspeitas e pós-parto IgG/IgM positivo: Rotina de rubéola
HIV (teste rápido ou HIV 1 e 2)	Positivo: Rotina de HIV
Sífilis (teste rápido ou VDRL)	Positivo: Rotina de sífilis
Hepatite B (teste rápido ou HBsAg e anti-HBsAg)	Positivo: Rotina de hepatite B
Toxoplasmose IgG e IgM	IgG +/IgM + : Rotina de toxoplasmose IgG -/IgM - : Repetir a cada trimestre IgG +/IgM - : Encerra
Ferritina ^{5*}	< 30 mcg/L: Uso de Fe 30-70 mcg/L: Uso de complexo vitamínico (20s) > 70: Nada
Citomegalovírus IgG e IgM	IgG/IgM positivo: Rotina de citomegalovírus
Sorologia para HCV	Positivo: Rotina de HCV
Parcial de urina e urocultura com TSA	Alterado: Tratamento e repetir após 7 dias
Citologia oncótica do colo uterino	Positivo: Ambulatório de patologia de colo
TSH ^{6*}	0,1-2,5 mUI/L: Nada >2,5 mUI/L: Rotina de hipotireoidismo

Continua...

Continuação da tabela 1

1.º trimestre de gestação	
Exames solicitados ^{2,3}	Observações
Glicose em jejum ⁷	Jejum > 126 mg/dl: diabetes <i>mellitus</i> pré-gestacional – Rotina de DM Jejum 92 a 125 mg/dl: DMG – Rotina DMG Jejum < 92 mg/dl – TTOG 75 g (24-28 semanas)
Coombs indireto	Caso gestante Rh negativo

* Se disponível

Tabela 2 – Exames solicitados durante o 2.º trimestre de gestação no pré-natal da Maternidade Darcy Vargas no município de Joinville^{2-5,7}

2.º trimestre de gestação (24-28 semanas)	
Exames solicitados ^{2,3}	Observações
Hemograma completo ⁴	
Ferritina ^{5*}	
TTOG 75G (2 horas) ⁷	DMG – pelo menos um valor de: Jejum: 92 a 125 mg/dl 1.ª hora: ≥ 180 mg/dl 2.ª hora: 153 a 199 mg/dl
HIV (teste rápido ou HIV 1 e 2)	
Sífilis (teste rápido ou VDRL)	
Hepatite B (teste rápido ou HBSAG)	
Toxoplasmose IgG e IgM	
Citomegalovírus IgG e IgM	
Parcial de urina e urocultura com TSA	
Coombs indireto	

* Se disponível

Tabela 3 – Exames solicitados durante o 3.º trimestre de gestação no pré-natal da Maternidade Darcy Vargas no município de Joinville²⁻⁵

3.º trimestre de gestação (28-41 semanas)	
Exames solicitados ^{2,3}	Observações
Hemograma completo ⁴	
Ferritina ^{5*}	
HIV (teste rápido ou HIV 1 e 2)	
Sífilis (teste rápido ou VDRL)	
Hepatite B (teste rápido ou HBSAG)	
Toxoplasmose IgG e IgM	
Citomegalovírus IgG e IgM	
Parcial de urina e urocultura com TSA	
Pesquisa de colonização vaginal e perianal por <i>Streptococcus agalactiae</i> *	Realizar exame entre a 35. ^a e a 37. ^a semana Positivo: Profilático no parto
Coombs indireto	

* Se disponível

Referências

1. Ministério da Saúde. Caderneta da gestante. 3. ed. Brasília: Ministério da Saúde (MS); 2016.
2. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Caderneta pré-natal para gestantes. Febrasgo; 2018.
3. Lockwood CJ, Magriples U. Prenatal care: initial assessment [internet]. Post TW, ed. UpToDate Inc. [cited 2019 Apr 20]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/prenatal-care-initial-assessment?csi=395b81bf-d885-4b31-980c-e97c971749f7&source=contentShare>.
4. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Linha de cuidado da gestante e puérpera. Manual técnico do pré-natal, parto e puerpério. 1. ed. São Paulo: Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo; 2018.

5. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Manual de assistência pré-natal. 2. ed. São Paulo: Febrasgo; 2014.
6. Almeida JP, Monteiro DLM, Trajano AJB. Hipotireoidismo e gestação: diagnóstico e conduta. Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto. 2015;14(2):54-8.
7. Organização Pan-Americana da Saúde; Ministério da Saúde; Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo; Sociedade Brasileira de Diabetes. Rastreamento e diagnóstico de diabetes mellitus gestacional no Brasil. 1. ed. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; 2017.

1.2 Abortamento

Caroline Bussarello

Introdução

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), abortamento é o processo de expulsão do “concepto” com cerca de 20 a 22 semanas completas de gestação, tendo peso inferior a 500 gramas.¹ Mais de 200 milhões de gestações ocorrem em todo o mundo a cada ano e 42 milhões dessas gravidezes terminam em aborto.² A taxa mundial estimada para o aborto de 2010 a 2014 foi de 35 por 1.000 mulheres de 15 a 44 anos.³ O aborto inseguro é um fator importante na morbidade e mortalidade materna e é responsável por cerca de 4,7% a 13,2% das mortes maternas no mundo a cada ano, sendo considerado um grave problema de saúde pública.⁴

Quadro clínico e diagnóstico

O principal sinal clínico do aborto espontâneo é o sangramento vaginal. No início da gravidez pode estar relacionado a implantação, patologia cervical, vaginal ou uterina, gravidez ectópica, aborto imenso ou completo. Portanto, deve-se realizar um exame pélvico completo. O exame de espéculo é utilizado para confirmar que o útero é a fonte de sangramento (em vez de uma lesão cervical ou vaginal) e avaliar o volume de sangramento. O componente mais importante do exame é determinar se o colo do útero está dilatado e se os produtos da concepção são visíveis no colo do útero ou na vagina. Esses recursos são usados para classificar o *status* do aborto espontâneo.^{5,6}

O exame físico de mulheres com sangramento vaginal e colo de útero fechado é insuficiente para prever o prognóstico porque o sangramento no primeiro trimestre é comum e nem sempre está associado ao aborto iminente. A ultrassonografia pélvica, por sua vez, é o teste mais útil na avaliação diagnóstica de mulheres com suspeita de abortamento espontâneo.⁶ O achado mais importante é a atividade cardíaca fetal, que é tipicamente detectada pela primeira vez entre a 5.^a semana e meia e a 6.^a semana. Outros achados importantes são o tamanho e contorno do saco gestacional e a presença de um saco vitelino.⁷

Ameaça de aborto

O sangramento é comum, geralmente indolor e discreto, através do orifício cervical fechado, mas os critérios diagnósticos para o aborto espontâneo não foram atendidos.⁸ Ao exame, o tamanho do útero é compatível com a idade gestacional e o colo do útero é fechado, sendo o β -HCG positivo. Há presença de atividade cardíaca por ultrassonografia ou exame de Doppler, se a gestação estiver suficientemente avançada. A origem desse sangramento é, na maioria dos casos, proveniente da separação marginal da placenta.^{9,10} As mulheres com aborto ameaçado são manejadas com expectativa até de que seus sintomas desapareçam ou haja progressão para um aborto inevitável, incompleto ou completo.

O tratamento com progesterona é o mais promissor para o aborto ameaçado, mas sua eficácia ainda não foi estabelecida.⁸ A conduta nesses casos é ambulatorial e é indicado repouso relativo, abstinência sexual (por até 15 dias depois de cessado o sangramento), prescrição de analgésicos e antiespasmódicos. A administração de progesterona exógena é ainda controversa. A paciente deve receber orientações e apoio psicológico.¹⁰

Aborto inevitável

Apresenta um sangramento mais intenso, com cólicas mais fortes que nas ameaças de aborto, e há dilatação do colo do útero. Frequentemente o tecido gestacional pode ser sentido ou visto através do orifício cervical interno. O β -HCG é positivo, podendo o batimento cardíaco fetal (BCF) estar presente ou ausente. Os produtos da concepção frequentemente são sentidos ou visualizados através do orifício cervical interno.⁸

Aborto incompleto

Quadro com sangramento e cólicas com intensidade variável; o colo do útero está dilatado e os produtos da concepção são encontrados dentro do canal cervical ao exame.⁸ Sua conduta pode ser cirúrgica, medicamentosa ou expectante.

- Conduta cirúrgica: os procedimentos de dilatação e evacuação envolvem a abertura mecânica do colo uterino, seguida da evacuação do conteúdo intrauterino. Eles podem ser realizados em um útero de quase qualquer tamanho para remoção da maioria dos tipos de conteúdo intrauterino (por exemplo, placenta, tecido molar, tecido

- fetal). Tais procedimentos são o método mais comum de interrupção da gravidez com ≤ 14 semanas de gestação;¹¹
- Conduta medicamentosa: nos casos de gestações com mais de 12 semanas, antes da curetagem se recomenda indução com misoprostol, 200 a 400 mcg via vaginal, até a eliminação do conceito, seguida da curetagem. Indica-se, também, nos casos em que se quer evitar a conduta cirúrgica em abortamentos precoces. Além de ser uma droga segura e eficaz, é de baixo custo e tem poucos efeitos colaterais, no entanto seu uso é restrito a ambientes hospitalares;¹⁰
 - Conduta expectante: indicada nos casos de aborto precoce para mulheres sem alterações hemodinâmicas nem sinais de infecção. Normalmente, a eliminação acontece dentro de duas semanas após o diagnóstico, mas intervalos de até quatro semanas podem ocorrer. Apesar de a conduta expectante apresentar chance de eliminação incompleta e necessidade de medicação ou curetagem, não está associada a maior risco de infecção. Pode-se indicar ultrassonografia de controle após a resolução.¹⁰

Aborto completo

Refere-se a casos em que os produtos da concepção estão inteiramente fora do útero e do colo do útero, e no exame o colo do útero está fechado e o útero é pequeno e bem contraído; sangramento vaginal e dor podem ser leves ou podem ter desaparecido.⁹

Um aborto completo, teoricamente, não deveria exigir terapia, mas abortos completos geralmente não podem ser distinguidos de forma confiável de abortos incompletos no exame físico ou ultrassonográfico. Como resultado, aplica-se curetagem por sucção em todas essas pacientes. O tratamento é também de caráter expectante, analgésico, se necessário, e é preciso observar com atenção o sangramento ou presença de infecção urinária.^{9,10}

Aborto perdido ou retido

Refere-se ao óbito intraútero do embrião antes da 20.^a semana de gestação, com retenção da gravidez por um período prolongado. Sangramentos são discretos ou ausentes, dores são ausentes, podendo haver sintomas associados com a gravidez precoce (náuseas, sensibilidade mamária) e com colo do útero fechado.⁸

A conduta é o esvaziamento uterino por curetagem ou aspiração manual intrauterina (AMIU), assim como tratamentos intervencionistas, pelo risco de infecção uterina.¹⁰

Aborto séptico

O aborto séptico refere-se a uma forma complicada de aborto espontâneo acompanhada por uma infecção intrauterina. O aborto séptico é mais frequente associado ao aborto induzido, se comparado com o aborto espontâneo. Em alguns casos o aborto séptico se relaciona a corpos estranhos ou procedimentos invasivos. Os sinais e sintomas do aborto séptico indicam a condição do caso, que pode ser grave e ameaçar a vida.^{8,11} As características clínicas mais frequentes do aborto séptico são: febre, calafrios, mal-estar, dor abdominal, sangramento vaginal e secreção, que muitas vezes é sanguinopurulenta. O exame físico pode revelar taquicardia, taquipneia, sensibilidade abdominal inferior e útero úmido e com colo de útero dilatado.^{8,11}

O tratamento deve ser iniciado pela avaliação hemodinâmica da paciente e, em seguida, pela obtenção de culturas de sangue e endométrio. Administram-se antibióticos intravenosos de amplo espectro até que a paciente tenha melhorado, estando afebril por 48 horas. Por fim, efetua-se a evacuação cirúrgica do conteúdo uterino. A técnica requer cuidado com a instrumentação uterina, pois o risco de perfuração é alto em um útero infectado e gravídico. O restante dos produtos da concepção deve ser evacuado por cureta.^{8,11}

Métodos para esvaziamento uterino

- AMIU: consiste na aspiração do material intrauterino com cânulas flexíveis de plástico e descartáveis. É seguro e de fácil realização, apresentando menor risco de perfuração quando comparado aos métodos tradicionais. Eventualmente pode ser realizado com anestesia local ou sedação leve;¹⁰
- Curetagem uterina: raspagem das paredes do útero, que pode ser feita com ou sem a dilatação prévia do canal cervical, dependendo do tamanho do conteúdo que será retirado. Geralmente são usadas velas de Hegar com espessura cada vez maior até permitir a entrada e saída da cureta sem ferir o colo uterino e as paredes do útero. Deve-se ter cuidado para não perfurar o útero, e a administração concomitante de ocitócitos é rotineira;¹⁰

- Tratamento medicamentoso: infusão de ocitocina até expulsão do conteúdo uterino – seguida de curetagem uterina ou AMIU – ou utilização de misoprostol no fundo de saco vaginal, 200 a 400 mcg a cada 8 h, até a eliminação dos produtos da concepção. Também costuma ser necessária curetagem posterior. A medicação é sempre indicada nos casos de abortos tardios ou úteros compatíveis com gravidez de mais de 12 semanas. Nota-se que ambas as medicações têm uso apenas hospitalar. É contraindicado o uso de misoprostol em casos de cesárea anterior, placenta prévia, uso concomitante com ocitocina.^{10,11}

O esquema medicamentoso mais comumente empregado é o mifepristone e o misoprostol. Outras associações usam misoprostol sozinho ou metotrexato. Para o término do segundo trimestre, o mifepristone e o misoprostol são os agentes preferidos, mas outras prostaglandinas ou ocitocina são usadas em algumas instituições. Além disso, em alguns casos, substâncias são injetadas para induzir a morte fetal.¹²

Complicações

As complicações mais frequentes são permanência de restos, hemorragia, perfuração uterina e infecção, sendo mais comuns nos casos de abortamento provocado, podendo levar à morte. Tardamente, pode ocorrer formação de sinequias uterinas (dismenorreia e alterações menstruais, entre elas a amenorreia).¹⁰

- Hemorragia: a hemorragia é a complicação mais comum do aborto inseguro e pode levar a choque hipovolêmico, coagulopatia e morte. Hemorragia pode relacionar-se a lacerações da vagina, colo do útero ou estruturas anexiais. Os produtos retidos da concepção são uma causa comum de infecção e atonia uterina;¹³
- Infecção: produtos retidos de concepção, trauma e técnicas não estéreis são as causas relacionadas à infecção por aborto inseguro. A infecção não tratada ou tratada inadequadamente pode levar a sepses, choque séptico, falência de órgãos, coagulação intravascular disseminada e esterilidade futura. Os sinais e sintomas apresentados pelas pacientes podem ser: dor abdominal e/ou pélvica, secreção fétida, febre e calafrios e sangramento ou manchas;¹³
- Trauma: a causa mais comum de trauma relacionado ao aborto é a inserção de um corpo estranho. Além de lesões no trato genital, a perfuração pode resultar em trauma para outras estruturas/órgãos, como trompas de Falópio, ovários, intestino, reto e bexiga. A ingestão de agentes químicos também pode causar trauma. A apresentação de sinais e sintomas inclui sangramento vaginal,

instabilidade hemodinâmica e sepse. Além disso, pode haver suspeita de perfuração com base em achados durante o procedimento (por exemplo, visualização de laceração ou órgão interno, sensação de perfuração por um instrumento, capacidade de inserir instrumentos profundamente na paciente);¹³

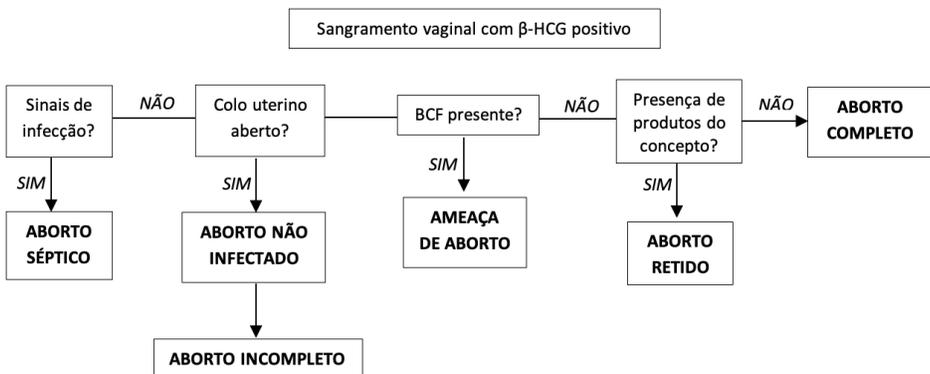
- Morte: uma em cada oito mortes relacionadas com a gravidez em todo o mundo é resultado de aborto inseguro, sendo aproximadamente 47.000 óbitos anuais. A morte por aborto inseguro varia de país para país, com taxas tão diversas quanto 1 a 41,9%, no entanto esses números estão sujeitos a subnotificação.¹³

Referências

1. Organização Mundial de Saúde – OMS. Abortamento seguro: orientação técnica e de políticas para os sistemas de saúde. Genebra; 2004.
2. Sedgh G, Singh S, Hussain R. Gravidezes previstas e não intencionais em todo o mundo em 2012 e tendências recentes. *Stud Fam Plann.* 2014;45:301-14.
3. Sedgh G, Bearak J, Singh S, Bankole A, Popinchalk A, Ganatra B et al. Incidência do aborto entre 1990 e 2014: níveis e tendências globais, regionais e sub-regionais. *Lancet.* 2016;388:258-67.
4. Diga L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller A-B, Daniels J et al. Causas globais de morte materna: uma análise sistemática da OMS. *Lancet Glob Health.* 2014;2:e323-33.
5. Sass N, Oliveira LG. *Obstetrícia.* 1. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2013.
6. Tulandi T, Al-Fozan HM. Spontaneous abortion: risk factors, etiology, clinical manifestations, and diagnostic evaluation. *UpToDate;* 2017. p. 1-24.
7. Tulandi T, Al-Fozan H. Spontaneous abortion: Management. *UpToDate;* 2016. p. 1-23.
8. Tunçalp O, Gülmezoglu AM, Souza JP. Surgical procedures for evacuating incomplete miscarriage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Sep 8.
9. Martins JS, Gonçalves DA, Traina É, Colás OR, Campanharo FF, Abrahão AR et al. Caso complexo: Maria do Socorro. Curso de Especialização em Saúde da Família – UNA-SUS / UNIFESP.

10. Garcia CAO. Protocolo clínico: abortamento. Revisado em 18/8/2017. Disponível em: <http://ebserh.gov.br/documents/214336/1109086/PRO.OBS.001+-REV1+ABORTAMENTO.pdf/e43700cc-dca5-49b6-a69d-808e5294784f>.
11. Greene MF, Drazen JM. A New Label for Mifepristone. N Engl J Med. 2016.
12. Gilliam ML, Steinauer J, Chakrabarti A. Unsafe abortion. Waltham: Uptodate Inc.; 2020.
13. World Health Organization – WHO. Department of Reproductive Health and Research. Unsafe abortion: global and regional estimates of incidence of unsafe abortion and associated mortality in 2008. 6. ed. Geneva: WHO; 2011.

Fluxograma 1 – Classificação do aborto



1.2.1 Aborto habitual

Fabiana Subtil de Moraes Machado

Introdução

O aborto habitual é uma das cinco formas clínicas de aborto espontâneo¹ e é definido pela perda espontânea e consecutiva de três ou mais gestações antes de 20 semanas.² A suspeita de aborto habitual pode ocorrer a partir do segundo aborto espontâneo consecutivo, sendo possível começar uma investigação.³ Apenas 1% dos casais terá três perdas ou mais; o risco de perda aumenta com a idade materna e com o número de perdas consecutivas,² e a probabilidade de novo aborto pode chegar a 40% após três abortos consecutivos.⁴ Apesar das investigações, a causa não é identificada em 40 a 50% dos casais.⁴

Etiologia

A etiologia é variável, podendo ser consequente de trombofilia materna, causas genéticas, anomalias morfológicas do útero, alterações imunológicas e endócrinas, e de maneira indireta está ligada a disfunções imunológicas e endócrinas da mãe.^{2,3} A síndrome do anticorpo antifosfolípide (SAAF) tem se mostrado a causa tratável mais significativa de aborto habitual.² Não há uma concordância na literatura sobre quais alterações cromossômicas são as causas de abortos habituais.⁵

Quanto às anomalias morfológicas uterinas, elas podem ser síndrome de Asherman, anomalias estruturais (defeitos mullerianos ou septos), miomas uterinos ou insuficiência istmocervical.³ Das causas imunológicas, podem ser autoimunes (lúpus eritematoso sistêmico, SAAF) ou aloimunes, fatores bloqueadores circulantes, fatores de supressão local e anticorpos antileucocitóticos.³ As causas infecciosas não têm associação comprovada², e as causas endócrinas que podem influenciar são deficiência da fase lútea, diabetes insulínica independente, tireoidopatias e hipersecreção de LH.³

Quadro clínico e diagnóstico

A anamnese vai indicar uma história de três ou mais abortos espontâneos consecutivos.² A sintomatologia do aborto habitual assemelha-se à dos outros tipos de aborto e é composta por dores como cólica em baixo-ventre, podendo haver irradiação para região lombar, e associada ao sangramento genital.^{2,3}

O diagnóstico é feito por exame ginecológico associado a ultrassonografia pélvica transvaginal e por exames laboratoriais.¹ O exame ginecológico associado à ultrassonografia vai auxiliar no diagnóstico do aborto habitual causado por anomalias morfológicas do útero^{2,6} e deve ser realizado preferencialmente fora do período gestacional, para que seja possível identificar até as pequenas alterações uterinas. Os exames laboratoriais que definem diagnóstico de causas imunológicas podem ser feitos fora do período gestacional. São eles: pesquisa de anticorpo antifosfolípide (anticorpo anticoagulante lúpico, anticorpo anticardiolipina e anti β 2GP1) e anticorpo antinuclear.⁶

A insuficiência istmocervical tem diagnóstico clínico. A história vai indicar partos muito rápidos, partos prematuros sem trabalho de parto, dilatação cervical sem contrações, rotura prematura pré-termo de membranas sem causa aparente, abortamentos tardios com expulsão espontânea da membrana e feto sem contrações dolorosas. No exame físico deve ser feito o toque vaginal.⁷ É preciso efetuar cariotipagem do casal (se disponível, após a gestação)^{3,6}, rastreamento de diabetes, funções tireoidianas, pesquisa de TORCH (toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus e herpes simples) por meio de VDRL+FTA-ABS (*venereal disease research laboratory + fluorescent treponemal antibody absorption test*), pesquisa de *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis* e *Ureaplasma urealyticum* pelo DNA PCR (reação em cadeia de polimerase) (quando apresenta quadro clínico sugestivo), exames de rotina do pré-natal.³

Além disso, sempre que a gestação terminar em aborto, deve-se realizar uma análise citogenética dos produtos^{3,6} para serem identificadas anomalias genéticas. No entanto na prática médica nem sempre isso é possível, pois é necessário que a amostra seja viável, isto é, tem de ser colhida imediatamente após o diagnóstico de morte embrionária e não deve ultrapassar 10 dias dessa data.⁸

Tratamento

O tratamento do aborto habitual dependerá da causa.

Com relação às alterações genéticas, quando se trata de alteração cromossômica com translocação, sugere-se ao casal fertilização *in vitro* com uma avaliação que seja anterior ao implante do embrião.³ Em caso de anomalia da morfologia uterina, é preciso corrigir. Também é necessário fazer com que a paciente tenha bons níveis de glicemia e de hormônios tireoidianos, controlando todas as comorbidades crônicas antes da gravidez.³ A Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo) recomenda o uso de progesterona de forma profilática por via vaginal com dose de 200 a 400 mcg/dia, com duração da 12.^a até a 20.^a semana de gestação. As evidências indicam que o início precoce de progesterona atinge melhores resultados, podendo ser utilizada após a fecundação.⁹

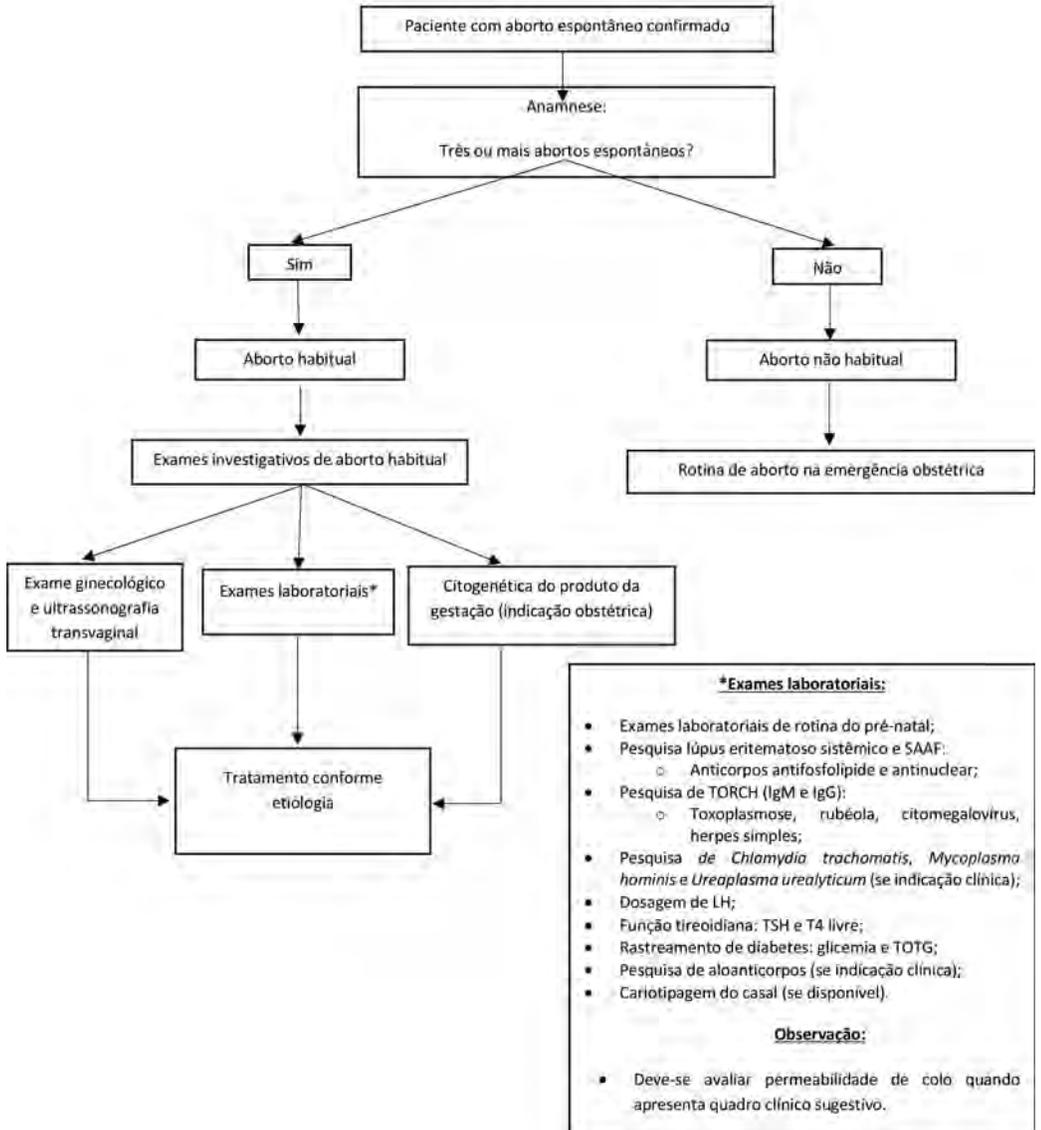
Em casos de SAAF, pode ser feita associação de heparina regular ou de baixo peso molecular a doses baixas de aspirina (100 mg).³ Em gestantes com insuficiência istmocervical, que tenham duas ou mais perdas no segundo trimestre, sem sangramento, com dilatação cervical e sem dor, é recomendado que se faça a cerclagem eletiva entre 12 e 14 semanas de gestação, depois que houver ultrassonografia que mostre feto vivo e sem anomalias.⁶

É importante ressaltar que algumas causas do aborto habitual necessitam de encaminhamento para uma subespecialidade. Deve-se considerar ainda um encaminhamento para psicólogo, pois o apoio emocional pode ter influência no desfecho do caso.³

Referências

1. Caputo Neto M. Caderno de atenção ao pré-natal – alto risco. Paraná: Secretaria de Estado da Saúde; 2017.
2. Primo WQSP, Corrêa FJS, Brasileiro JPB. Manual de ginecologia da Sociedade de Ginecologia e Obstetrícia de Brasília. Brasília: Editora Luan Comunicação; 2017.
3. Moraes Filho OB. Manual de orientação – assistência ao abortamento, parto e puerpério. São Paulo: Febrasgo; 2010.
4. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Aborto recorrente e progestagênios. São Paulo: Febrasgo; 2018.
5. Stephenson MD, Awartini KA, Robinson WP. Cytogenetic analysis of miscarriages from couples with recurring miscarriage: a case-control study. Hum Reprod. 2002;17:446-51.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico. 5. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2012.
7. Nomura ML, Passini Júnior R, Silva JCG, Vaz MS, Amaral E, Pereira BG. Resultados gestacionais e perinatais de gestações com insuficiência cervical submetidas a circlagem eletiva. Rev Bras Ginecol Obstet. 2003 Aug;25(7): 483-9.
8. Moraes AC, Moron AF, Hashimoto EM, Silva IDCG, Torloni MR, Souza MM et al. Abordagem citogenética e molecular em material de abortos espontâneos. Rev Bras Ginecol Obstet. 2005 Sep;27(9):554-60.
9. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Aborto recorrente e progestagênios. São Paulo: Febrasgo; 2017.

Fluxograma 1 – Orientações de conduta no aborto habitual



1.2.2 Abortamento infectado

Renata Stahelin
 Ana Caroline Chevtchuk Zocche
 Sigjan Keren Nunes

Introdução

O aborto é a expulsão ou extração de um produto da concepção antes de 22 semanas, ou com um feto de até 500 g, ou de 16,5 cm.¹ Entre os tipos de aborto, o abortamento infectado decorre da eliminação incompleta do ovo, do embrião ou da placenta, que mantém aberto o canal cervical, favorecendo a ascensão das bactérias da microbiota vaginal e intestinal à cavidade uterina. Pode ocorrer de forma espontânea ou induzida.²

Etiologia

O aborto infectado quase sempre resulta da tentativa de esvaziar o útero pelo uso de técnicas inadequadas e inseguras.³ Ele pode apresentar-se de diversas formas, considerando o grau de acometimento tecidual:

- Restrito à cavidade uterina e decídua. O útero encontra-se aumentado e observa-se secreção piosanguinolenta. Há preservação do estado geral e ausência de resposta inflamatória;²
- A infecção pode progredir para o paramétrio, miométrio, anexos e peritônio. O exame físico mostra resposta inflamatória violenta, com febre, íleo paralítico e dor abdominal intensa;²
- Sepses abdominal e inflamação sistêmica generalizada.²

As cepas de bactérias que mais frequentemente causam abortamento séptico são anaeróbias,⁴ no entanto as espécies mais virulentas devem gerar uma maior preocupação clínica, principalmente *Staphylococcus aureus*, *Clostridium sp* e *Escherichia coli*. Estes dois últimos podem levar a um quadro de anemia hemolítica fulminante e insuficiência renal aguda.^{2,5}

Diagnóstico

A identificação da paciente em processo de abortamento séptico é baseada em sinais, sintomas e história clínica. O diagnóstico deve ser considerado quando a mulher, em idade reprodutiva com atraso menstrual ou gestante confirmada, apresentar sangramento vaginal, febre, dor

hipogástrica e à mobilização do colo do útero². Outros sinais e sintomas associados são o sinal de Blumberg, útero amolecido, comprometimento do estado geral da paciente, secreção vaginal fétida, secreção cervical purulenta, taquicardia, taquipneia, hipotensão arterial e choque séptico.^{1,2}

Os exames complementares ao diagnóstico são: hemograma, tipagem sanguínea, coagulograma, hemocultura, bilirrubinas totais e frações, função renal e hepática, urocultura, exame de imagem pélvico e abdominal (ultrassonografia ou tomografia computadorizada).²

Tratamento

De início, deve-se realizar a estabilização hemodinâmica da paciente, associada à infusão endovenosa de agentes antibióticos. O esquema antimicrobiano preconizado é clindamicina 900 mg de 8/8 h (via endovenosa – EV) associada a gentamicina 2 mg/kg dose de ataque e 1,5 mg/kg de peso de 8/8 h para manutenção. Em caso de gravidade, a penicilina G cristalina (5 milhões UI de 4/4 h) ou ampicilina (2 g EV de 6/6 h) deve ser associada. O esquema de medicações EV deve ser mantido até que a paciente se mantenha afebril por 48 horas ou sem sintomatologia clínica, e então a medicação oral é introduzida e mantida por 10 a 14 dias, com cefalexina (500 mg de 6/6 h) e metronidazol (400 mg de 12/12 h).^{3,6}

Após a estabilização hemodinâmica e o início da antibioticoterapia EV, o esvaziamento uterino deve ser realizado por meio de curetagem uterina ou aspiração, que é a parte crucial e mais importante no manejo e tratamento de aborto séptico.⁵

Complicações

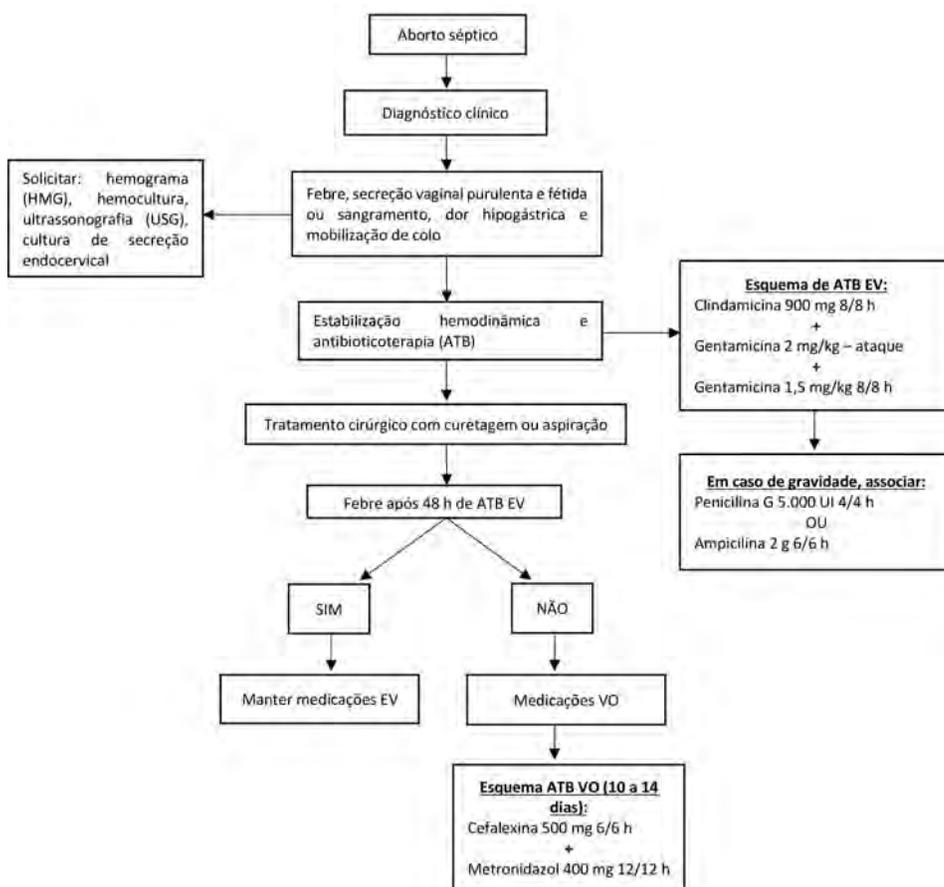
Entre os possíveis desfechos e complicações do abortamento séptico estão a perfuração de alças intestinais, necrose miometrial, tromboflebite pélvica e embolia séptica, abscessos pélvicos, peritonite generalizada, choque séptico e endometrite.²

Referências

1. World Health Organization – WHO. Managing complications in pregnancy and childbirth: a guide for midwives and doctors. Geneva: WHO; 2000.
2. Dias APA, Silva CAS, Aguiar GG, Oliveira GS, Ferreira LS, Alves LA et al. Aborto infectado: epidemiologia, diagnóstico e conduta na urgência. Revista Médica de Minas Gerais. 2010;20(2 Suppl 1):S6-10.

3. Moraes Filho OB. Aborto: classificação, diagnóstico e conduta. Protocolos Febrasgo – Obstetrícia – n. 21. Febrasgo; 2018.
4. Rotheram Jr EB, Schick SF. Nonclostridial anaerobic bacteria in septic abortion. Am J Med. 1969;(46):80-9.
5. Eschenbach DA. Treating spontaneous and induced septic abortions. 5. ed. vol. 125. Wolters Kluwer Health, Inc; 2015.
6. Zugaib M, Bittar RE, Pereira PP. 10 protocolos assistenciais – Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da USP. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2011.

Fluxograma 1 – Rotina de abortamento infectado



1.3 Gestação ectópica

Larissa Maria Moreira
Tanise Nogaro
Gabriela Otto

Introdução

A gestação ectópica (GE) é definida pela implantação do blastocisto em desenvolvimento em qualquer local, exceto no endotélio de revestimento da cavidade uterina (endométrio).¹ Os sintomas mais comumente envolvidos são sangramento vaginal e/ou dor abdominal e ocorrem principalmente no primeiro trimestre gestacional, entre 6 e 8 semanas após o último período menstrual normal.² A GE também pode ser assintomática.

Nos Estados Unidos, um estudo entre 2002 e 2007 revelou que a proporção de gestantes com GE foi de, em média, 6,4 a cada 1.000 gestantes. A taxa tende a aumentar com a idade, passando de 2,8/1.000 entre 15 e 19 anos para 9,8/1.000 entre 40 e 44 anos.³ A GE é a causa de 6% do total de óbitos relacionados com a gestação e, além disso, é grande a possibilidade de incorrer em gestação posterior malsucedida.¹

Os principais fatores de risco associados são anormalidades tubárias decorrentes de infecções, cirurgias, anormalidades congênitas ou tumores, pois prejudicam o movimento ciliar normal. As maiores causas são história prévia de GE, cirurgia tubária, doença pélvica inflamatória (DIP) e infecções genitais.⁴

Classificação⁵

A GE pode ser classificada em:

- Gestação tubária: corresponde a 96% das GEs,² e a maioria (70%) ocorre na ampola;
- Gestação intersticial (ou cornual): localizada no segmento proximal da tuba uterina, dentro da parede muscular do útero,² correspondendo a 2 a 4% dos casos;
- Gestação ovariana: 3% dos casos;
- Gestação na cicatriz da cesariana: menos de 1% dos casos;
- Gestação abdominal: 1,4% dos casos, tendo alto risco de hemorragia, o que representa aumento de 7 vezes na mortalidade materna em comparação com GEs em outros locais.

Em casos raros, pode ocorrer gestação múltipla heterotópica – gravidez intrauterina (GIU) e gestação extrauterina (GEU).²

Diagnóstico

O diagnóstico é feito com a dosagem sérica da fração β (beta) do hormônio gonadotrófico coriônico (β -hCG) e a ultrassonografia transvaginal (USTV), que são os métodos diagnósticos mais acessíveis, o que facilita a identificação precoce do quadro e diminui a mortalidade materna^{1,4}. O diagnóstico deve ser complementado com a evolução dos títulos de β -hCG e a USTV e, excepcionalmente, com a curetagem uterina, a fim de verificar a reação de Arias-Stella, que se constitui em hiper cromatismo nuclear, próprio da gravidez, no estudo histopatológico, ou para descartar diagnóstico caso haja restos ovulares.⁶

A apresentação clínica mais comum envolve sangramento vaginal no primeiro trimestre, dor abdominal, como citado, e amenorreia. Os sintomas comuns de gravidez (sensibilidade mamária, náusea, micção frequente) podem estar presentes. Sintomas de gravidez precoce em pacientes com GE podem estar diminuídos, em decorrência de concentrações inferiores ao normal de progesterona, estradiol e hCG.²

A dor abdominal da GE geralmente é pélvica, difusa ou localizada em um lado e, em casos de sangramento intraperitoneal, podem ocorrer dor em abdome médio, dor referida no ombro por irritação do nervo frênico (sinal de Laffont), desejo de defecar ou dor grave à palpação do fundo do saco de Douglas, por acúmulo de sangue da hemorragia (sinal de Proust).²

Etapas da avaliação de possível GE

1) Confirmar a gestação por mensuração do hCG e avaliação dos sintomas da GE: deve-se confirmar a gestação com a mensuração do hCG e avaliar fatores de risco (GE prévia, uso de dispositivo intrauterino, ligação tubária prévia). Após confirmação da gestação, se houver suspeita de GE, deve-se fazer a dosagem seriada de hCG, combinada com USTV + Doppler (avaliar GEU e GIU)^{2,4}.

2) Avaliar a instabilidade hemodinâmica: ruptura tubária pode levar à hemorragia, sendo imprescindível o diagnóstico precoce. É preciso atentar quando há início súbito de dor abdominal intensa e persistente, sangramento uterino, síncope e sinais sugestivos de instabilidade hemodinâmica. Devem-se realizar exame físico (avaliar distensão abdominal e sensibilidade à palpação; exame especular confirmando

sangramento uterino; palpação bimanual de massa anexial; palpação de massa uterina com tamanho menor do que o esperado para a idade gestacional) e exame US-FAST (se houver instabilidade hemodinâmica, avaliar hemorragia intraperitoneal). É necessário ainda avaliar hemograma e hematócrito, plaquetas e provas de coagulação, tipagem sanguínea, função renal e hepática no pré-tratamento para terapia com metotrexato (MTX).^{2,3}

3) Determinar se a gestação é intrauterina (GIU) ou ectópica e determinar local de implantação, caso GE: realizar USTV para identificar local de implantação. Avaliar também possível ruptura da tuba uterina ou do local de implantação (observar líquido livre na cavidade).² Avaliar a zona discriminatória do hCG (nível sérico de hCG acima do qual um saco gestacional deve ser visualizado pelo USTV se houver GIU, que varia de 2.000 a 3.510 UI/L), com níveis seguramente detectáveis acima de 3.510 UI/L (há instituições que adotam 2.000 UI/L, porém alguns autores afirmam que há GEs apenas detectáveis a partir de 3.510 UI/L).³

4) Efetuar análise seriada de hCG e USTV para confirmar GE: mensurar a cada 48 h a 72 h se hCG < 3.500 UI/L. Aumento normal do hCG: $\geq 35\%$ a cada 48 h ou duplicado em 72 h; realizar USTV quando hCG atingir 3.500 UI/L; aumento anormal do hCG: em três mensurações anormais (uma qualitativa e duas seriadas), havendo aumento muito lento do hCG ou sua estabilização; repetir USTV. Diminuição do hCG: consistente com gestação inviável (aborto espontâneo/tubário, resolução espontânea da GE); mensurar hCG semanalmente até que o nível seja indetectável.²

Se o nível sérico de hCG for $\geq 3.500 \mu\text{UI/ml}$ e não houver gravidez intrauterina visível na USTV, é sugestivo o diagnóstico de gravidez extrauterina.²

5) Realizar testes auxiliares: Quando há uma baixa concentração sérica de progesterona, realiza-se ressonância magnética.²

Critérios diagnósticos

Dependem da relação dos níveis de hCG com a zona discriminatória. Abaixo da zona discriminatória: se não houver elevação do nível sérico de hCG em 48-72 h nem visualização de GIU, considera-se gestação anormal e a paciente pode receber tratamento, e em casos selecionados a curetagem uterina é realizada para confirmar a ausência de GIU. Acima da zona discriminatória: ausência de achados da USTV que diagnostiquem GIU ou de um local extrauterino que confirme a GE.²

Diagnóstico diferencial

Para os sintomas clássicos (tríade composta por amenorreia, dor abdominal e sangramento vaginal), podem-se considerar: aborto espontâneo, doença trofoblástica gestacional, patologia cervical, vaginal ou uterina, hematoma subcoriônico. Para dor em baixo-ventre, cogitam-se infecção urinária, urolitíase, diverticulite, apendicite, neoplasia ovariana, ruptura de cisto ovariano, torção ovariana, endometriose, endometrite, leiomiomas, doença inflamatória pélvica e condições relacionadas à gravidez.²

Tratamento

Considera-se o tratamento cirúrgico o padrão ouro, porém, com a correta seleção de gestantes, é possível obter até 90% de sucesso com tratamento clínico.⁶ Pode-se optar por: salpingostomia ou salpingectomia (tratamento cirúrgico, em praticamente 2/3 das gestantes), tratamento com metotrexato (MTX) (1/3 das gestantes) ou conduta expectante (número muito limitado de pacientes).⁷

- Cirurgia: em relação às abordagens cirúrgicas, existe um pequeno risco de retenção de tecido trofoblástico e um risco aumentado de GE recorrente com salpingostomia, mas ambos os procedimentos (salpingostomia e salpingectomia) parecem resultar em fertilidade subsequente similar.⁸

Indicação de cirurgia: pacientes hemodinamicamente estáveis e nas quais a USTV evidenciou GE tubária ou massa anexial sugestiva de GE, batimento cardiofetal (BCF) negativo, dependendo do tamanho da massa.⁸

Contraindicações de cirurgia: paciente candidata a outras opções de tratamento, sem suspeita de ruptura tubular atual ou iminente, β -hCG positivo e/ou se as outras opções forem superiormente eficazes.⁸

Cirurgia de emergência: situações de instabilidade hemodinâmica ou sinais de ruptura tubária iminente (dor pélvica ou abdominal, sinais de hemoperitônio).⁷

- Metotrexato: quando a paciente está apta a receber tratamento com MTX, seu uso é preferível, por apresentar eficácia similar ao tratamento cirúrgico.⁷ Para o tratamento da GE, utiliza-se dose intermediária de

MTX (50 mg/ml ou 1 mg/kg) por via intramuscular (IM).⁹ Caso uma dose seja ineficaz, podem ser administradas demais doses.⁷ É possível administrar o MTX em dose única (mais comum) ou dose múltipla. Quando a paciente apresenta gravidez tubária, recomenda-se o uso de MTX em dose única, por ter boa eficácia, menos efeitos colaterais, ser menos dispendioso e requerer monitoramento menos intensivo. O uso de terapia com dose múltipla fica reservado para GE intersticial ou cervical.⁹

Indicações do uso de MTX:⁹ paciente hemodinamicamente estável, sem contraindicações para uso de MTX, concentração sérica de β -hCG \leq 5.000 mUI/ml, ausência de batimentos cardíofetais (BCF) detectáveis pela USTV, gravidez heterotópica com GIU viável coexistente, paciente disposta a fazer acompanhamento pós-operatório.

Contraindicações para o uso de MTX:⁹ GIU comprovada, ruptura de GE, anormalidades clinicamente importantes nos valores laboratoriais hematológicos, renais ou hepáticos basais, casos de imunodeficiência, doença pulmonar ativa ou úlcera péptica, hipersensibilidade ao medicamento, pacientes em amamentação.

Reações adversas e efeitos colaterais:⁹ podem ocorrer estomatites, conjuntivites, gastrite, dermatite, pneumonite, alopecia, aumento de enzimas hepáticas.

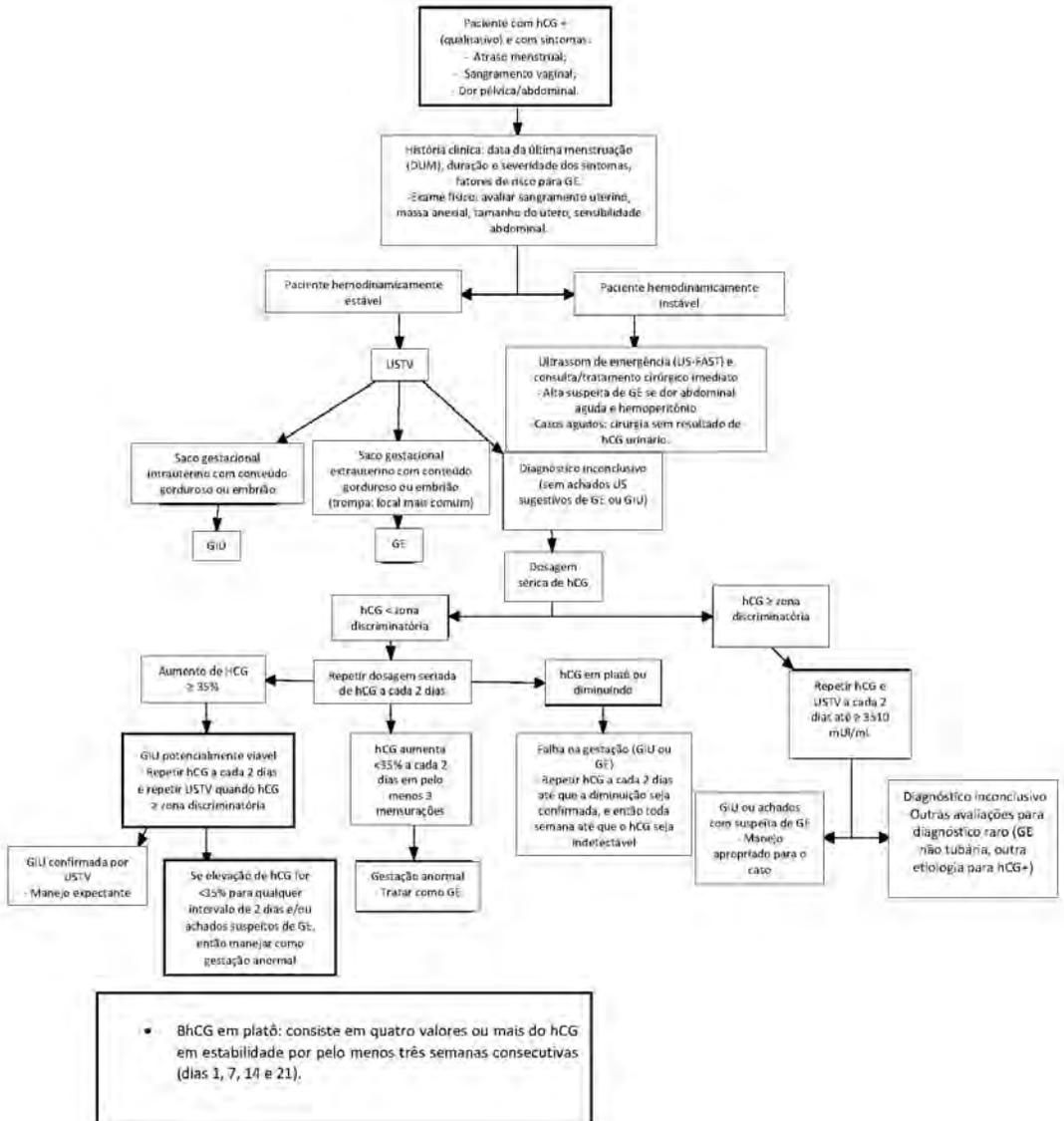
Protocolo clínico:⁹ excluir GIU, realizar anamnese e exame físico para excluir contraindicações, mensurar hCG, realizar USTV, tipagem sanguínea, hemograma completo, exames de função hepática e renal.

- Manejo expectante: o manejo expectante é uma opção apenas para uma pequena proporção de pacientes com GE ou gravidez de localização desconhecida e com risco muito baixo de ruptura tubária.⁶ Isso inclui mulheres com: USTV que não evidencia saco gestacional extrauterino ou evidencia massa com suspeita de GE; concentração sérica de hCG baixa (\leq 2.000 mUI/ml) e em declínio; paciente disposta ao acompanhamento pós-tratamento.⁷

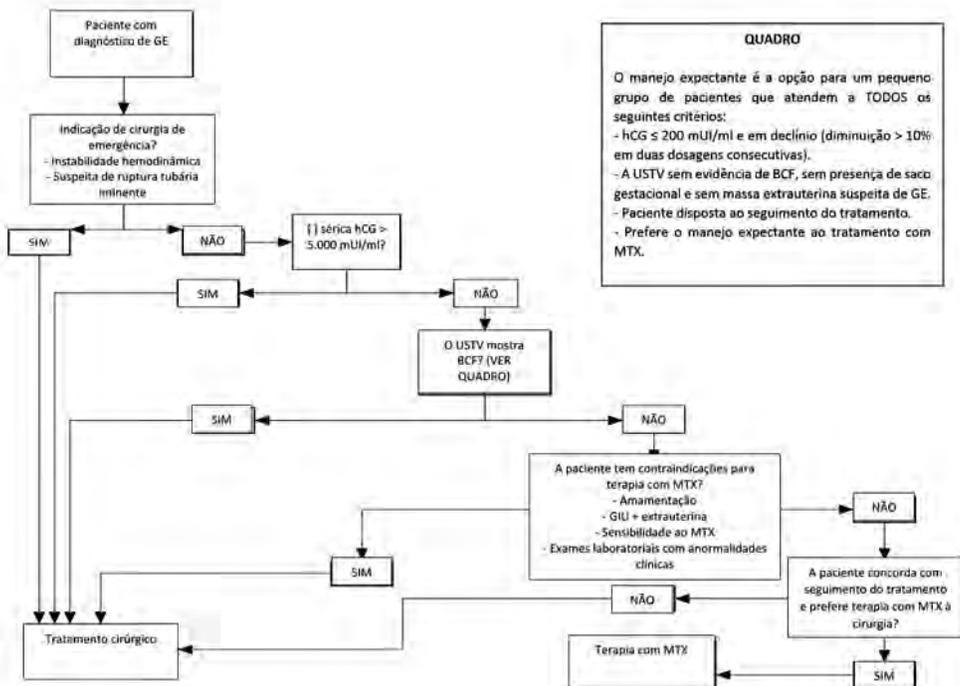
Referências

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL et al. *Obstetrícia de Williams*. 24. ed. Nova York: McGraw-Hill Education; 2014.
2. Alkatout I, Honemeyer U, Strauss A, Tinelli A, Malvasi A, Jonat W et al. Clinical diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. 2013;68(8):571-81.
3. Hoover KW, Tao G, Kent CK. Trends in the diagnosis and treatment of ectopic pregnancy in the United States. *Obstet Gynecol*. 2010;115(3):495-502.
4. Murray H, Baakdah H, Bardell T, Tulandi T. Diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. *CMAJ*. 2005;173(8):905-12.
5. Bouyer J, Coste J, Fernandez H, Pouly JL, Job-Spira N. Sites of ectopic pregnancy: a 10 year population-based study of 1800 cases. *Hum Reprod*. 2002;17(12):3224-30.
6. Gracia CR, Barnhart KT. Diagnosing ectopic pregnancy: decision analysis comparing six strategies. *Obstet Gynecol*. 2001;97(3):464-70.
7. Farquhar CM. Ectopic pregnancy. *Lancet*. 2005;366:583-91.
8. Van Den Eeden SK, Shan J, Bruce C, Glasser M. Ectopic pregnancy rate and treatment utilization in a large managed care organization. *Obstet Gynecol*. 2005;105:1052-7.
9. Bleyer WA. The clinical pharmacology of methotrexate: new applications of an old drug. *Cancer*. 1978;41(1):36-51.

Fluxograma 1 – Diagnóstico



Fluxograma 2 – Escolha do tratamento

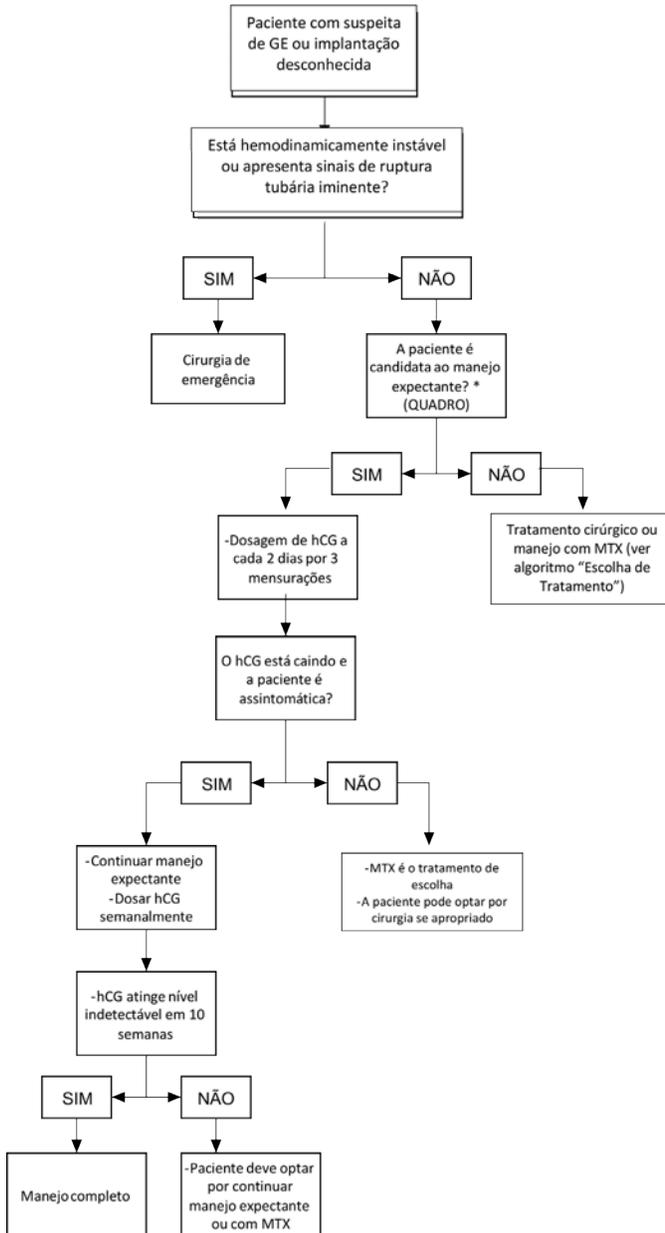


QUADRO

O manejo expectante é a opção para um pequeno grupo de pacientes que atendem a TODOS os seguintes critérios:

- hCG ≤ 200 mUI/ml e em declínio (diminuição > 10% em duas dosagens consecutivas).
- A USTV sem evidência de BCF, sem presença de saco gestacional e sem massa extrauterina suspeita de GE.
- Paciente disposta ao seguimento do tratamento.
- Prefere o manejo expectante ao tratamento com MTX.

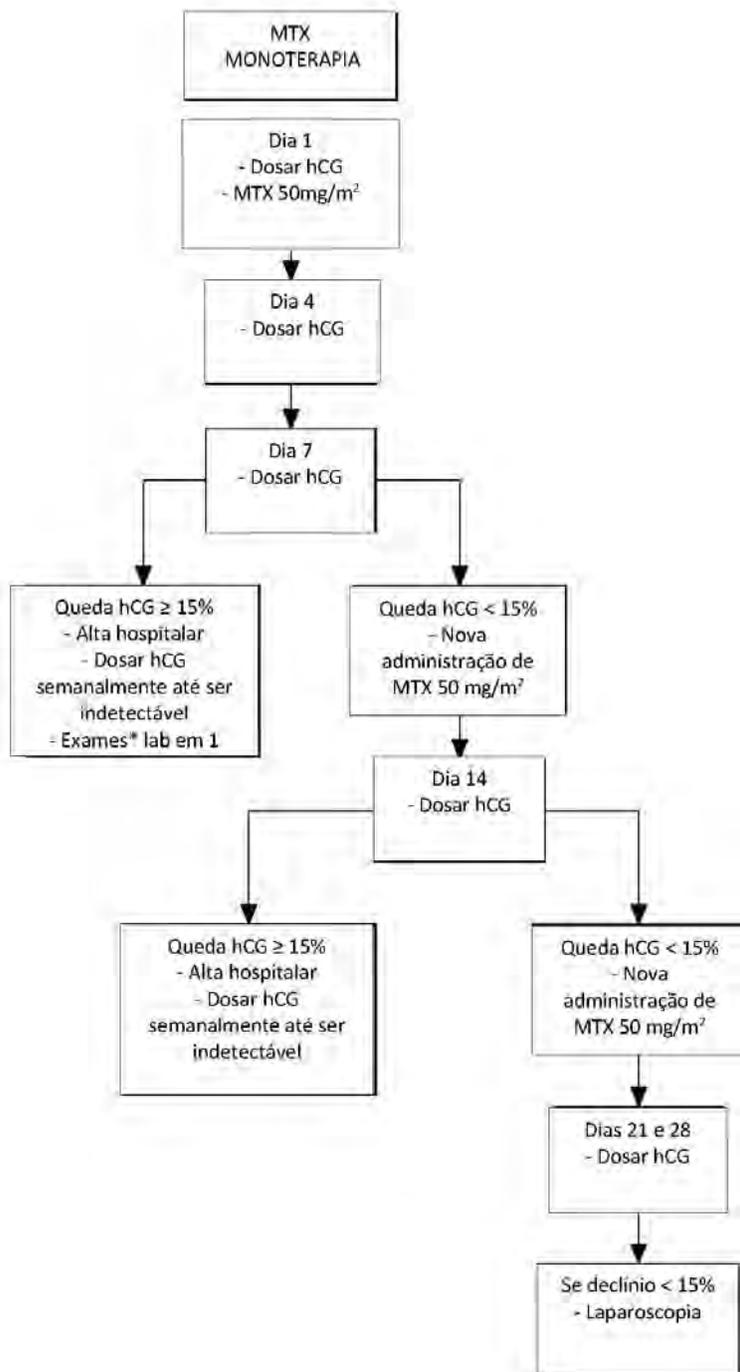
Fluxograma 3 – Manejo expectante

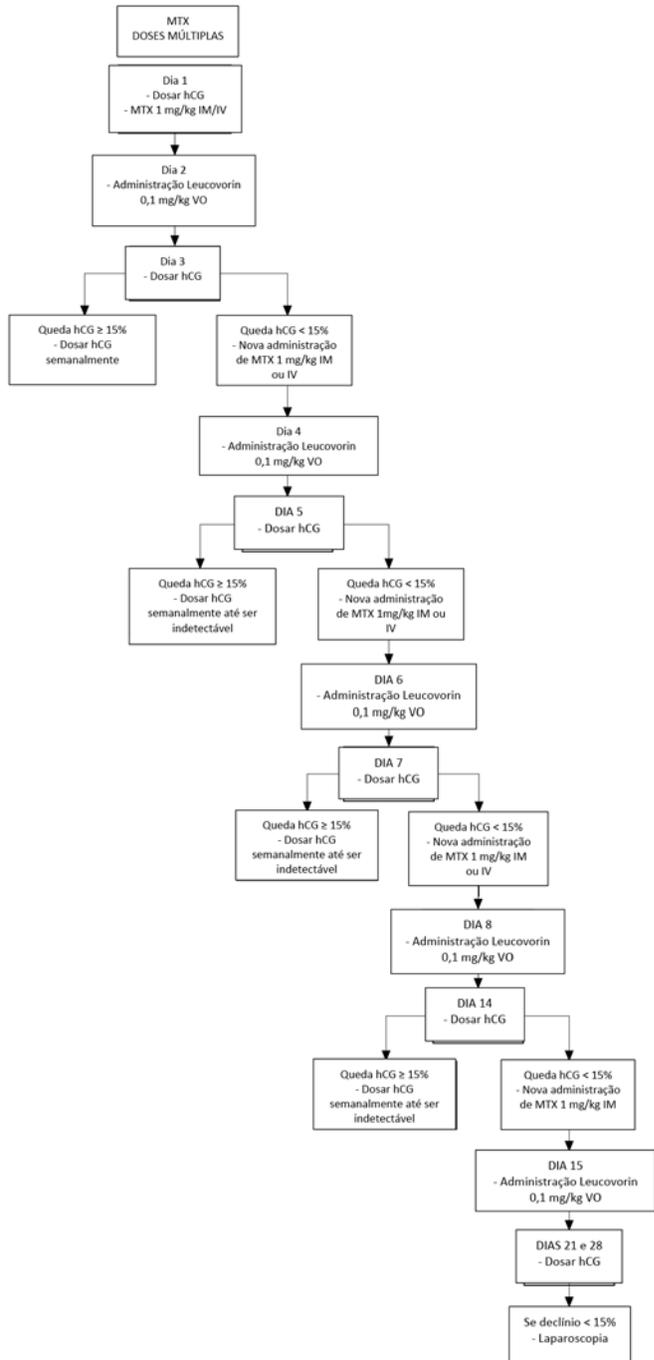
***Manejo expectante**

Seguir todos os critérios:

- Assintomática.
- hCG \leq 2.000 mUI/ml e em declínio.
- USTV sem BCF, sem evidência de saco gestacional, sem massa suspeita de GE.
- Concorda com seguimento de tratamento.
- Prefere o manejo expectante ao tratamento com MTX.

Fluxograma 4 – Terapia com metotrexato dose única



Fluxograma 5 – Terapia com metotrexato em múltiplas doses

1.4 Doença trofoblástica gestacional

Luciane Haritsch
Muniki Ferreira Martins
José Eduardo Gauza

Introdução

Doença trofoblástica gestacional (DTG) é um termo utilizado para designar um grupo de doenças placentárias tumorais caracterizadas pela proliferação anormal do epitélio trofoblástico placentário.^{1,2} Classifica-se em lesão benigna, representada pela mola hidatiforme (completa ou parcial), e em formas malignas – neoplasias trofoblásticas gestacionais (NTG), que, por exame anatomopatológico, se distinguem entre coriocarcinoma, tumor trofoblástico do sítio placentário (TTSP), tumor trofoblástico epitelióide (TTE) e mola invasora. O marcador tumoral da DTG é a gonadotrofina coriônica humana (hCG), com significância no diagnóstico e seguimento dos pacientes.¹

Características gerais

Tabela 1 – Classificação da DTG

Benigna: doença trofoblástica gestacional	Mola hidatiforme	É a forma mais comum de DTG. Apresenta duas entidades distintas: mola completa, com tecido fetal, cordão e membranas tipicamente ausentes do cariótipo 46 XX, invariavelmente feminino; e mola parcial, com cordão e membrana amniótica frequentemente presentes, cariótipo triploide e com par adicional de cromossomos de origem paterna (69 XXY) presentes. ¹
Maligna: neoplasia trofoblástica gestacional	Mola invasora	É caracterizada pela presença de vilosidades hidrópicas aumentadas que invadem profundamente o miométrio. Produzem menos lesões metastáticas em comparação ao coriocarcinoma. ³

Continua...

Continuação da tabela 1

Maligna: neoplasia trofoblástica gestacional	Coriocarcinoma	Tumor altamente maligno. Ocorre após gestação a termo ou abortamento. Histologicamente é comum apresentar necrose, hemorragia e invasão vascular. Pode propagar-se pelo útero e órgãos adjacentes e causar metástases. ⁴
	Tumor trofoblástico do sítio placentário	Apesar do potencial maligno, a maioria tem curso benigno. Geralmente se desenvolve meses ou anos após um período de gestação. ^{3,5}
	Tumor trofoblástico epitelioide	Tumor raro com padrão macroscópico nodular. Seu crescimento é lento, tem clínica escassa e baixa ou ausência de produção de hCG. ⁵

Apresentação clínica e diagnóstico

Gestação molar

A clínica mais comum da mola hidatiforme é o sangramento vaginal atípico, alternando entre vermelho vivo e borra de café, com intensidade variável. Aumento uterino em relação à idade gestacional pode estar presente. Apresentação clínica com: hiperêmese, anemia, hipertireoidismo, pré-eclâmpsia, o que raramente é visto atualmente na gestação molar, pois o diagnóstico é feito mais precocemente (primeiro trimestre). Deve-se prosseguir investigação com ultrassonografia e dosagem de hCG.⁴

A mola hidatiforme completa apresenta-se na ultrassonografia como um padrão vesicular com múltiplas áreas anecogênicas e ausência de embrião e seus anexos. Na mola parcial é possível visualizar placenta com áreas hiperecogênicas do tipo queijo suíço/flocos de neve, e em gestações mais evoluídas visualiza-se feto. Cistos tecaluteínicos podem ser vistos em 16% dos casos de mola hidatiforme.^{1,5}

Exames laboratoriais devem ser solicitados na suspeita diagnóstica de gestação molar: tipagem sanguínea, hemograma, perfil hepático e renal, parcial de urina e radiografia de tórax.²

O seguimento pós-molar precisa ser realizado para detecção precoce das pacientes que vão evoluir para NTG. Deve-se efetuar dosagem sérica de hCG semanalmente até que se obtenham três dosagens normais consecutivas; após atingido, fazer dosagem mensal por seis meses^{1,2}.

Neoplasia trofoblástica gestacional

O diagnóstico da NTG pós-molar é geralmente laboratorial (pela monitorização do beta-hCG) e segue os critérios da Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (Figo), divulgados em 2000 – três valores ou mais do hCG em platô, por pelo menos três semanas consecutivas (dias 1, 7, 14 e 21); ou elevação do hCG de 10% ou mais, por três medidas semanais ao longo de pelo menos duas semanas consecutivas (dias 1, 7 e 14) ou se existir diagnóstico histológico de coriocarcinoma.^{1,3}

Tratamento

Gestação molar

A primeira linha é o esvaziamento por aspiração, que é realizado independentemente do tamanho uterino e mantém a fertilidade da paciente. Sempre que possível, deve ser feito com auxílio da ecografia. A aspiração manual intrauterina (AMIU) é uma técnica segura, efetiva e de baixo custo. A vácuo-aspiração elétrica é mais prática e rápida (vantagem evidente em úteros maiores que 16 cm). Indica-se também a infusão de ocitocina com o objetivo de reduzir o risco de sangramento excessivo.¹

Recomenda-se início de contracepção imediatamente após o esvaziamento uterino, mantida durante o seguimento (dia 3 e dia 4). Anticoncepcionais orais são geralmente utilizados nesse período, evitando-se dispositivos intrauterinos por causa do risco de uma possível perfuração uterina associada à doença.^{4,5}

Neoplasia trofoblástica gestacional (NTG)

Para determinar o melhor tratamento, deve-se classificar clinicamente cada paciente de acordo com o estadiamento da Figo (tabela 2) e com os sistemas de pontuação de risco da Organização Mundial da Saúde (tabela 3). Escore menor ou igual a 6 é classificado como baixo risco, e maior que 6, alto risco.^{1,5}

As pacientes consideradas de baixo risco devem iniciar o tratamento quimioterápico em monoterapia – metotrexato ou actinomicina D.^{1,5} Se não houver respostas ou se ocorrer evolução da doença, optar por esquema quimioterápico com múltiplas drogas.¹

O tratamento de alto risco inicia-se com quimioterapia com vários agentes. A primeira linha, mais comumente utilizada, é o EMA-

CO (etoposide, metotrexato, actinomicina D, ciclofosfamida, vincristina).¹ O tratamento quimioterápico deve ser mantido ao menos até três ciclos após negatificação da hCG. Quanto às pacientes com metástase, aproximadamente 50% necessitarão de cirurgia adjuvante para retirada de lesão local residual ou por conta de resistência à quimioterapia. Nos casos de múltiplas metástases, opta-se por quimioterapia combinada sem terapia cirúrgica.⁵

A remissão da doença é determinada com três valores consecutivos semanais de hCG normais. A doença persistente ou progressiva é definida como um aumento ou estabilização de dois valores consecutivos de hCG ao longo de duas semanas ou a presença de novas metástases.^{6,7}

Para TTSP ou TTE, a histerectomia é a primeira linha de tratamento na maior parte dos casos, por causa da sensibilidade reduzida à quimioterapia de ambos.³ Se a paciente desejar manter a fertilidade e a lesão for localizada, podem-se considerar a curetagem uterina e a quimioterapia. Nos casos de lesão difusa tais opções não são empregadas.¹

Após o tratamento da NTG, é crucial monitorar por pelo menos um ano os níveis séricos de hCG e indicar a contracepção, visto que uma nova gravidez durante o período tornaria difícil ou impossível interpretar as variações desse hormônio.^{3,7-9}

Seguimento pós-molar⁹⁻¹²

- Dosagem de beta-hCG: deve ser realizada 48 h depois do esvaziamento molar e, após, as dosagens têm de ser semanais. Quando for negativo por três semanas consecutivas, dosá-lo mensalmente por 6 meses. Após 6 meses consecutivos de negatificação do beta-hCG, a gravidez pode ser permitida;
- Ultrassonografia: útil para sugerir malignização após o esvaziamento e para acompanhar os cistos tecaluteínicos;
- Histeroscopia: pode ser utilizada para inspecionar a cavidade uterina após o esvaziamento;
- Anticoncepção: importante evitar nova gestação durante o período de seguimento, pois prejudica a análise do beta-hCG, que é o marcador tumoral;
- Critérios da Figo para o diagnóstico de neoplasia trofoblástica gestacional por meio da dosagem de beta-hCG:
 - Estabilização de quatro valores dosados no período de três semanas (dias 1, 7, 14, 21);
 - Aumento do nível de hCG > 10% a partir de três valores obtidos no período de duas semanas (dias 1, 7 e 14);

- Persistência de hCG detectável por mais de seis meses após esvaziamento molar;
- Acompanhamento das formas malignas será feito em serviço de referência com posterior estadiamento e tratamento, que seguirão protocolos de utilização dos agentes quimioterápicos.

Tabela 2 – Estadiamento da Figo para NTG¹³

Estádio	Descrição
Estádio I	NTG confinada ao útero
Estádio II	NTG estendeu-se para anexos ou vagina, mas está limitada ao sistema genital
Estádio III	NTG propagou-se para pulmões, com ou sem envolvimento do sistema genital
Estádio IV	Todos os outros sítios de metástase

 Fonte: Figo Oncology Committee¹³
Tabela 3 – Escore Figo/OMS¹³

	Escore Figo			
	0	1	2	4
Idade (anos)	< 40	≥ 40	-	-
Gestações anteriores	Mola	Aborto	Termo	-
Intervalo da gestação (meses)	< 4	4-6	7-12	> 12
Beta-hCG pré-tratamento (m/U/ml)	< 10 ³	10 ³ -10 ⁴	10 ⁴ -10 ⁵	> 10 ⁵
Maior medida do tumor incluindo útero (cm)	< 3	3-5	≥ 5	-
Sítio de metástase	Pulmão	Baço, rim	Trato gastrointestinal	Fígado, cérebro
Número de metástases	0	1-4	5-8	> 8
Tratamento quimioterápico anterior	-	-	Uma droga	Duas ou mais drogas

Índice total = 0-6: baixo risco; ≥ 7: alto risco.

 Fonte: Figo Oncology Committee¹³

Referências

1. Ferraz L, Lopes PF, Amim-Junior F, Montenegro CAB, Braga A. Atualização no diagnóstico e tratamento da gravidez molar. JBM. 2016 Jan;103:6-12.
2. Doença trofoblástica gestacional: rotinas assistenciais da maternidade-escola da Universidade Federal do Rio de Janeiro [Internet]. [Cited 2018 Jun 3]. Available from: http://www.me.ufrj.br/images/pdfs/protocolos/obstetricia/doenca_trofoblastica_gestacional.pdf.
3. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL et al. Williams Obstetrics. 24. ed. New York: McGraw-Hill; 2016.
4. Braga A, Obeica E, Moraes V, Silva EP, Amim-Junior J, Rezende-Filho J. Doença trofoblástica gestacional – atualização. Revista HUPE. 2014;13(3):54-60.
5. Braga A, Sun SU, Maestá I, Uberti E. Doença trofoblástica gestacional. Femina. 2019;47(1):6-17.
6. Berkowitz RS, Goldstein DP, Horowitz NS. Optimal management of low-risk gestational trophoblastic neoplasia. Expert Rev Anticancer Ther. 2015;15(11):1293-304. doi: 10.1586/14737140.2015.1088786.
7. Ministério da Saúde – Brasil. Gestação de alto risco – manual técnico. 5. ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2010. p. 52-53.
8. WHO. Gestational trophoblastic diseases [Internet]. 1983 [cited 2013 Feb 15]. Technical Report Series. n. 692. Available from: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_692.pdf.
9. Soper JT, Muth DG, Schink JC. Diagnosis and treatment of gestational trophoblastic disease: ACOG Practice Bulletin n.53. Gynecol Oncol. 2004;93(3):575-85.
10. Braga A, Lin LH, Maestá I, Sun SY, Uberti E, Madi JM et al. Gestational trophoblastic disease in Brazil. Rev Bras Ginecol Obstet. 2019 Apr;41(4):211-2. doi: 10.1055/s-0039-1688566. Epub 2019 May 2.
11. Braga A, Mora P, Melo AC, Nogueira-Rodrigues A, Amim-Junior J, Rezende-Filho J et al. Challenges in the diagnosis and treatment of gestational trophoblastic neoplasia worldwide. World J Clin Oncol. 2019 Feb 24;10(2):28-37. doi: 10.5306/wjco.v10.i2.28.
12. Braga A, Burlá M, Freitas F, Uberti E, Viggiano M, Sun SY et al. Centralized coordination of decentralized assistance for patients with gestational trophoblastic disease in Brazil: a viable strategy for developing countries. J Reprod Med. 2016 May-Jun;61(5-6):224-9.

13. Figo Oncology Committee. Figo staging for gestational trophoblastic neoplasia 2000. Int J Gynaecol Obstet. 2002;77(3):285-7.
14. Montenegro CAB, Rezende J. Rezende Obstetrícia. 11. ed. Guanabara Koogan; 2010.

Fluxograma 1 – Doença trofoblástica gestacional

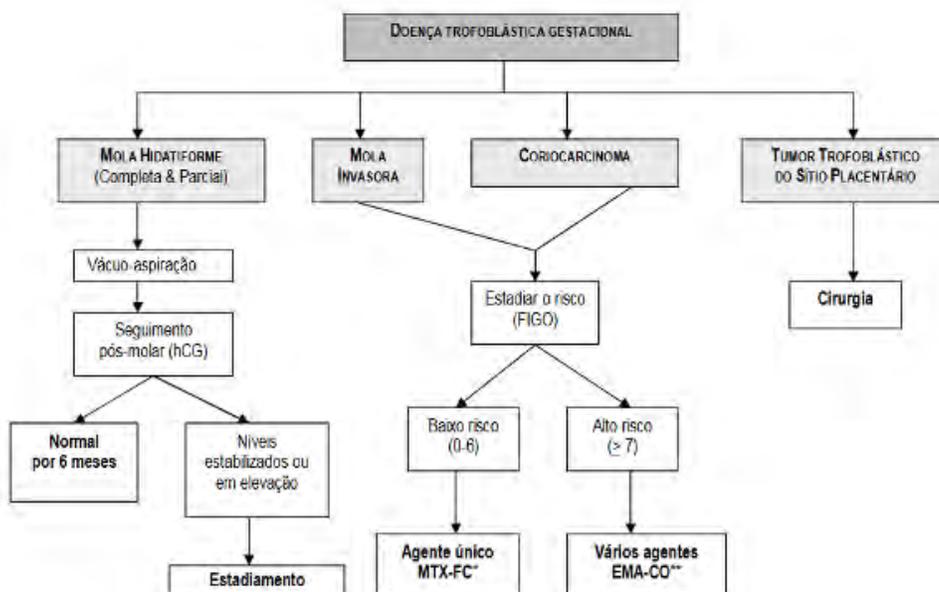


Figura 1 – Sumário de tratamento da Doença Trofoblástica Gestacional

Fonte: Rezende Obstetrícia, 2010

* Metotrexate / Ácido folínico

** Etoposide + Metotrexate + Actinomicina D / Ciclofosfamida + Oncovin

Fonte: Montenegro & Rezende¹⁴

1.5 Hiperêmese gravídica

Fernanda Dias Bittencourt
Julia Isadora Tuross da Silva
Monique Oselame Possamai
Kurt Neulaender Neto

Introdução

A hiperêmese gravídica é uma doença caracterizada por vômitos persistentes (mais de três episódios por dia), acompanhados de perda de peso superior a 5% do peso corporal pré-gestacional associada a cetonúria e desequilíbrio hidroeletrolítico no primeiro trimestre, sem associação a outras causas.¹⁻³ A hiperêmese é proveniente de uma complicação da êmese habitual.⁴

Essa patologia ocorre em cerca de 1% das gestações, sendo mais frequente em primigestas. A etiologia é multifatorial e não é compreendida ao todo. Os principais fatores associados são as adaptações hormonais do início da gravidez, pois costumam ser de maior intensidade em situações em que o nível de gonadotrofina é mais elevado, como em gestação múltipla e na doença trofoblástica. Acredita-se também que os aspectos emocionais interfiram nos sintomas.³

Diagnóstico

Deve-se avaliar a história da paciente e afastar outras causas de náuseas e vômitos intensos, como úlceras gástricas, gravidez ectópica, problemas metabólicos e patologias do intestino.³ Ao exame físico em casos de gravidade média ou alta, podem-se observar perda de peso e possível desidratação.⁴

Se houver **náuseas e vômitos** persistentes, solicitar hemograma, exame de sódio e potássio, função renal e hepática, amilase, TSH/T4 livre, parcial de urina/urocultura e sorologias (sífilis, HIV, toxoplasmose, rubéola, hepatites A, B e C).⁴ As alterações que podem ser encontradas nos exames laboratoriais consistem em: distúrbio hidroeletrolítico e ácido-base (hipocalemia, alcalose metabólica), hemoconcentração, linfocitose, anormalidade nas enzimas hepáticas, aumento da lipase/amilase (em 10-15% das pacientes, chegando a aumentar em até 5 vezes o valor normal) e hipertireoidismo leve. Em caso de suspeita de doença trofoblástica, está indicada a realização de ultrassonografia.²

Tratamento

O manejo de mulheres com náusea e vômito na gravidez depende da gravidade dos sintomas, do impacto destes na saúde e na qualidade de vida e da segurança do tratamento materno-fetal. As abordagens de tratamento incluem mudanças dietéticas, medicamentos prescritos e hospitalização com terapias parenterais para reposição volêmica em mulheres com hipovolemia ou hiperêmese gravídica que não respondem ao tratamento ambulatorial.¹ Tratamentos alternativos como acupuntura, hipnose, psicoterapia e acupressão (estimulação do ponto P6 Neiguan, localizado três dedos proximalmente ao punho) demonstraram alguns benefícios em pacientes em alguns estudos.^{1,4}

A alimentação deve ser feita mais frequentemente, em pequenas porções, dando preferência a alimentos mais leves.³ Recomenda-se evitar café, alimentos ácidos, ricos em açúcares, gorduras, com conservantes e com odor, até haver melhora dos sintomas. Alimentos ricos em proteínas, salgados, com baixo teor de gordura e frios têm melhor aceitação. Os líquidos devem ser ingeridos 30 minutos antes ou depois das refeições.¹

Náusea isolada

A abordagem inicial do tratamento envolve aconselhamento sobre mudanças na dieta (dieta branda) e no estilo de vida, como evitar disparos.¹ Além disso, pode-se utilizar gengibre 250 mg de 6 em 6 h (manipulado).³

Caso os sintomas persistam, a piridoxina (vitamina B6) 10-25 mg via oral (VO) a cada 6 a 8 h deve ser acrescentada como tratamento medicamentoso inicial.¹

Vômitos sem hipovolemia

O manejo inicial da paciente é baseado em mudança dietética e na evitação de gatilhos, porém, se os sintomas persistirem, recomenda-se acrescentar outros medicamentos de forma gradual. Os anti-histamínicos devem ser adicionados primeiramente, pois têm menos efeitos colaterais maternos e perfil de segurança fetal mais estabelecido em comparação com outros medicamentos (deve-se evitar o uso em mulheres que tomam ondansetrona ou outros medicamentos que prolongam o intervalo QT no eletrocardiograma).¹

Para o dimenidrinato, indica-se a dose de 50 a 100 mg via oral ou intravenosa a cada 4-6 h; a dose total não deve exceder 200 mg/dia.³ Pode ser associado com piridoxina (vitamina B6).³

A difenidramina deve ser administrada na dose de 25 a 50 mg por via oral a cada 4-6 h, conforme necessário. Também pode ser ministrada por via intravenosa de 10 a 50 mg a cada 4-6 h, conforme necessidade.¹

A meclizina é indicada na dose de 25 mg por via oral a cada 4-6 h, conforme necessário.

Caso não haja melhora dos sintomas, opta-se pelos antagonistas do receptor da dopamina, que também podem ser empregados para o tratamento de náuseas e vômitos da gravidez. Os principais medicamentos utilizados são: metoclopramida, prometazina e clorpromazina.¹

A metoclopramida deve ser administrada com dose de 5 a 10 mg por via oral, intravenosa ou intramuscular (idealmente 30 minutos antes da refeição e na hora de dormir) a cada 6-8 h.^{1,3}

A prometazina é principalmente um agente bloqueador do receptor H1, mas também é um antagonista fraco da dopamina. A prometazina 12,5 a 25 mg pode ser administrada por via oral, via retal ou via intramuscular a cada 4 h. A administração oral ou retal é preferida.^{1,3}

A clorpromazina pode ser utilizada na dose de 50 mg via oral ou intramuscular a cada 4-6 h ou via intravenosa com dose de 25 mg a cada 4-6 h.³

É possível lançar mão dos antagonistas da serotonina (ondansetrona) de forma restrita para casos refratários às terapias anteriores, devendo ser evitados no primeiro trimestre.³

A administração de ondansetrona dá-se em 4-8 mg via oral a cada 12 h ou administração intravenosa lenta por 15 min a cada 12 h ou infusão contínua de 1 mg/h por no máximo 24 h.³

Em casos refratários, também é possível optar pela metilprednisolona 16 mg a cada 8 h endovenosa, por 48-72 h. Tem de ser substituída, na melhora dos sintomas, por prednisona 40 mg via oral por 1 dia, 20 mg/dia por 3 dias, 10 mg/dia por 3 dias e 5 mg/dia por 7 dias.¹ E recomenda-se evitá-la nas primeiras 10 semanas.³

É comum a presença de refluxo gastroesofágico na hiperêmese gravídica, e às vezes é necessário o uso de medicação antirrefluxo como terapia adjuvante aos medicamentos antieméticos, tais como os antiácidos (à base de sais de magnésio, alumínio e cálcio em doses usuais), antagonistas dos receptores H2 (cimetidina, ranitidina e famotidina em doses usuais) e inibidores da bomba de prótons (omeprazol em doses usuais).

O manejo ambulatorial pode ser apropriado para mulheres com sintomas graves, a fim de evitar a admissão, desde que haja acompanhamento intensivo com tratamento diário de líquido intravenoso e medicamentos injetáveis. As pacientes que estão se tornando hipovolêmicas, com mudança nos sinais vitais ou alterações neurológicas, devem ser admitidas para avaliação de hora em hora e terapia mais intensiva.¹

Farmacoterapia¹

Várias classes de medicamentos podem ser utilizadas, devendo ser adicionadas de forma gradual, na ausência de melhora dos sintomas.

Tabela 1 – Fármacos de escolha para náusea e vômito sem hipovolemia na gestação^{1,3}

Medicamento	Dose e via de administração	Observações
Piridoxina (vitamina B6)	10 a 25 mg a cada 6-8 h VO Dose máxima 200 mg/dia	Melhora náusea leve a moderada Efeito colateral mínimo
Dimenidrinato	50 a 100 mg VO ou intravenoso (IV) a cada 4-6 h Dose máxima 200 mg/dia	Efeitos colaterais: sedação, boca seca, tontura, constipação
Meclizina	25 mg a cada 4-6 h VO	Efeitos colaterais: sedação, boca seca, tontura, constipação
Difenidramina	25-50 mg a cada 4-6 h VO ou 10-50 mg a cada 4-6 h IV	Efeitos colaterais: sedação, boca seca, tontura, constipação
Metoclopramida	5-10 mg a cada 6-8 h VO, intramuscular (IM) ou endovenoso (EV)	Efeito colateral: distúrbio do movimento
Prometazina	12,5-25 mg VO, IM, EV ou retal a cada 4 h	Efeitos colaterais: sedação, boca seca
Clorpromazina	50 mg VO ou IM a cada 4-6 h 25 mg IV a cada 4-6 h	Para casos REFRATÁRIOS Vários efeitos colaterais (reação extrapiramidal, hipotensão, alteração na condução cardíaca e outros).

Continua...

Continuação da tabela 1

Medicamento	Dose e via de administração	Observações
Ondansetrona	4-8 mg a cada 12 h VO ou EV Dose máxima 8 mg/dose	Efeitos colaterais: cefaleia, fadiga, constipação, sonolência, prolongamento do intervalo QT
Metilprednisolona	16 mg a cada 8 h EV, por 48-72 h Deve ser substituída, na melhora dos sintomas, por prednisona 40 mg VO por 1 dia, 20 mg/dia por 3 dias, 10 mg/dia por 3 dias e 5 mg/dia por 7 dias	Para casos REFROTÁRIOS Associação com fissuras orais se administrada antes de 10 semanas. Portanto, evitar no primeiro trimestre. Monitorar glicemia.
Terapia adjunta (associar com antiemético)		
Antagonistas do receptor H2	Ranitidina: 150 mg 12/12 h VO	

Vômitos com hipovolemia

Fluidoterapia e nutrição de reposição

As gestantes com náusea e vômito persistentes devem ser avaliadas a fim de pesquisar o volume e *status* metabólico, excluir outros diagnósticos e orientar a terapia farmacológica e de reposição. Os sintomas de hipovolemia incluem: lassidão, tontura postural, sede, taquicardia, volume e frequência urinários diminuídos.¹

É necessário realizar terapia de reposição volêmica, de vitaminas, minerais e eletrólitos quando houver sinais de hipovolemia, além de observar vômitos e diurese. A hipovolemia deve ser corrigida com até 2 litros de Ringer lactato endovenoso, infundido em um período de 3 a 5 h.¹ A suplementação com complexo B deve ser adicionada.^{1,3}

A solução salina isotônica é usada no tratamento da hiponatremia em pacientes hipovolêmicos com sintomas mínimos ou inexistentes e níveis séricos de sódio > 120 mEq/L, com baixo risco de complicações por hiponatremia não tratada ou por correção rápida excessiva da hiponatremia, como a síndrome de desmielinização osmótica (edema cerebral) e sintomas neurológicos.¹

Após a fluidoterapia de reposição inicial com lactato de Ringer, deve-se administrar dextrose 5% em solução salina a 0,45% com cloreto de potássio 20 mEq a 150 ml/h a pacientes com níveis normais de potássio. A

taxa de infusão é ajustada para manter um débito urinário de pelo menos 100 ml/h. É prudente evitar o uso de dextrose no líquido de reposição inicial, por causa da possibilidade de induzir a encefalopatia de Wernicke a partir da infusão de dextrose em um estado de deficiência de tiamina.¹

A maioria dos pacientes hipocalêmicos tem uma concentração sérica de potássio de 3,0 a 3,4 mEq/L. Esse grau de depleção de potássio geralmente não produz sintomas. O tratamento normalmente é iniciado com 10 a 20 mEq de potássio, administrado duas a quatro vezes por dia (20 a 80 mEq/dia), dependendo da gravidade da hipocalemia.¹

O potássio tem de ser administrado mais rapidamente em pacientes com hipocalemia grave (< 2,5 a 3,0 mEq/L) ou sintomática. Deve-se utilizar solução salina em vez de solução de dextrose na terapia inicial. O monitoramento sequencial do potássio sérico é essencial para determinar a resposta.¹

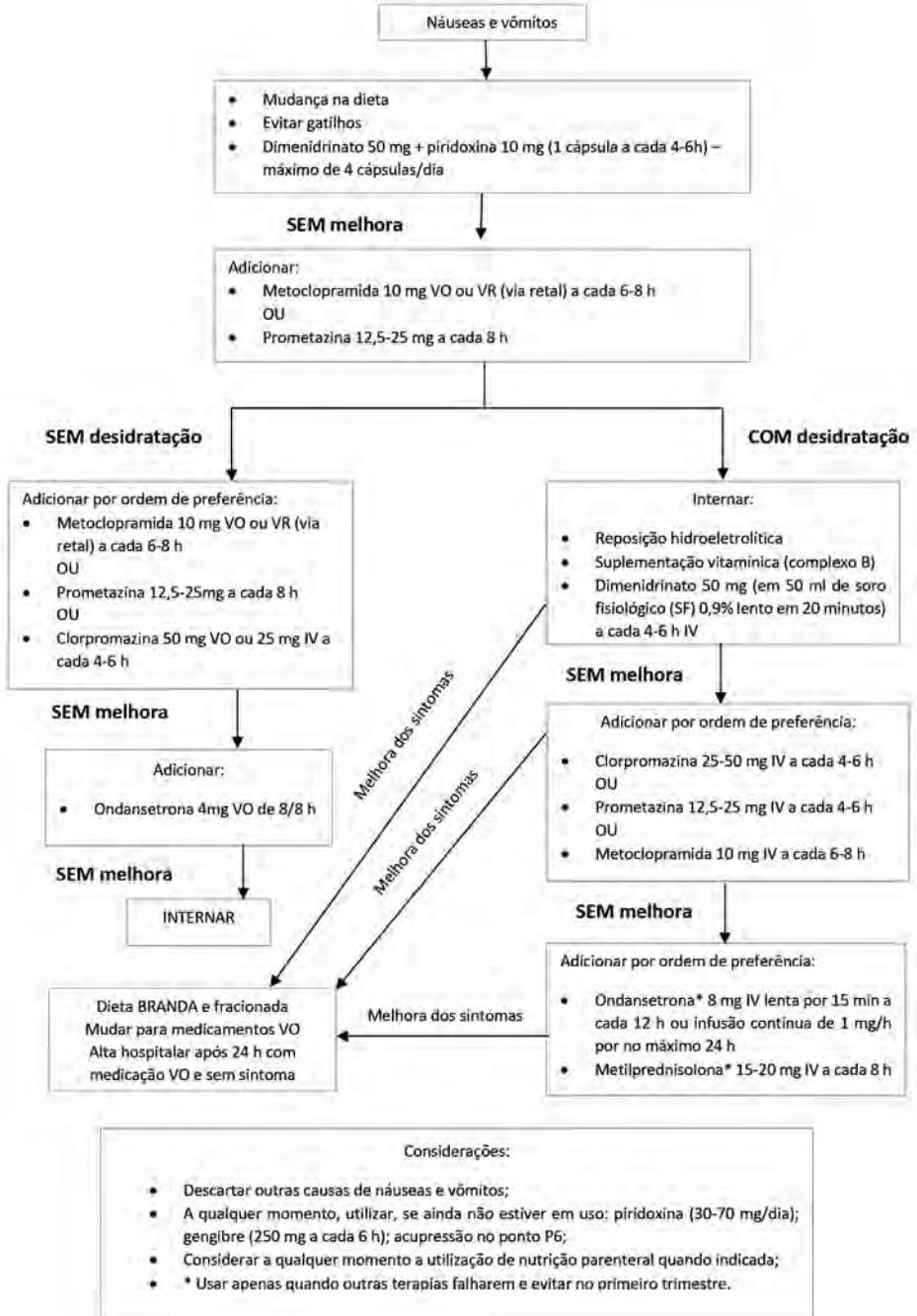
Farmacoterapia

A farmacoterapia em pacientes internadas com hipovolemia é exemplificada no fluxograma 1.

Referências

1. Smith J, Fox K, Clark S. Treatment and outcome of nausea and vomiting of pregnancy. In: Barss V, editor. UpToDate; 2020 [cited 2020 Jul 5]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/nausea-and-vomiting-of-pregnancy-treatment-and-outcome>.
2. Smith J, Fox K, Clark S. Clinical features and evaluation of nausea and vomiting of pregnancy. In: Barss V, editor. UpToDate; 2020 [cited 2020 Jul 5]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/nausea-and-vomiting-of-pregnancy-clinical-findings-and-evaluation?search=Clinical%20features%20and%20evaluation%20of%20nausea%20and%20vomiting%20of%20pregnancy&source=search_result&selectedTitle=2~87&usage_type=default&display_rank=2.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico. 5. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2012.
4. Vaz JO. Náuseas e vômitos na gravidez. São Paulo: Federa o Brasileira das Associa es de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 3 / Comissão Nacional Especializada em Assistência Pré-Natal.

Fluxograma 1 – Manejo de náuseas e vômitos na gravidez



1.6 Doenças hipertensivas específicas na gestação

1.6.1 Pré-eclâmpsia

Matheus Leite Ramos de Souza
 Lincon Cesar Rocha Raia
 Izabela Bogo
 Giórgio Conte Tondello
 Djulia Adriani Frainer
 Carlito Moreira Filho

Introdução

Pré-eclâmpsia é uma patologia hipertensiva multifatorial e multissistêmica associada à gravidez, também chamada de doença hipertensiva específica da gestação (DHEG), e é responsável por ser uma das principais causas de morbidade e mortalidade materna e perinatal no mundo. Não é possível prever com segurança sua ocorrência no início da gravidez, pois não existem testes capazes de distinguir qual mulher vai desenvolver a patologia e qual não vai. Por isso, em todas as consultas pré-natais deve haver o monitoramento de qualquer evidência de pré-eclâmpsia, pois quando não diagnosticada pode evoluir para eclâmpsia ou síndrome de HELLP, que acarretará maiores riscos de disfunções severas e mortalidade.¹⁻³

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado por meio da manifestação clínica de hipertensão, com pressão sistólica igual ou acima de 140 mmHg ou diastólica igual ou maior que 90 mmHg, com ou sem presença de proteinúria em uma mulher com gestação superior a 20 semanas sem história prévia de hipertensão. A aferição deve ser realizada em pelo menos duas ocasiões, com uma diferença mínima de 4 horas entre elas.⁴⁻⁹

Caso ocorra ausência de proteinúria, o diagnóstico é feito pela presença de sinais ou sintomas de disfunção de órgão terminal:

- Dor de cabeça severa ou progressiva e persistente;
- Problemas visuais (lampejos de luz, pontos cegos, visão turva);
- Estado mental alterado;
- Dor severa e persistente em quadrante superior direito ou epigástrica;

- Baixa contagem de plaquetas (menor que 100.000/ μ l);
- Testes renais anormais (creatinina sérica menor que 1,1 mg/dl);
- Edema pulmonar.

A realização do diagnóstico precoce pode melhorar o resultado, garantindo o manejo mais apropriado para a situação.^{4,9}

Classificação

A pré-eclâmpsia é classificada em leve ou grave, de acordo com o grau de comprometimento. Considera-se grave quando estão presentes um ou mais dos seguintes critérios:¹⁰

- Pressão arterial diastólica igual/maior que 110 mmHg;
- Proteinúria igual/maior que 2,0 g em 24 h ou 2+ em fita urinária;
- Oligúria (menor que 500 ml/dia, ou 25 ml/h);
- Níveis séricos de creatinina maiores que 1,2 mg/dl;
- Sinais de encefalopatia hipertensiva (cefaleia e distúrbios visuais);
- Dor epigástrica ou no hipocôndrio direito;
- Evidência clínica e/ou laboratorial de coagulopatia;
- Plaquetopenia ($< 100.000/\text{mm}^3$);
- Aumento de enzimas hepáticas – aspartato aminotransferase (AST ou TGO), alanina aminotransferase (ALT ou TGP), desidrogenase láctica (DHL) – e de bilirrubinas;
- Presença de esquizócitos em esfregaço de sangue periférico.

Atualmente a classificação em pré-eclâmpsia leve e grave tem sido discutida e reavaliada. Observa-se que tais conceitos podem induzir a erros, uma vez que, independentemente da classificação, todas podem de maneira inesperada evoluir com desfechos desfavoráveis. Ainda podem levar à antecipação do parto de maneira inadvertida. Dessa forma, tem sido sugerido classificar a pré-eclâmpsia quando há presença ou não de sinais ou sintomas de comprometimento clínico/laboratorial, e as pacientes devem ser prontamente conduzidas de acordo com eles.¹¹

Existe também outra classificação com base na idade gestacional em que ocorre a manifestação clínica da pré-eclâmpsia. Pode ser classificada em precoce (< 34 semanas) ou tardia (≥ 34 semanas). A pré-eclâmpsia de início precoce está geralmente associada a maior comprometimento do desenvolvimento placentário e da circulação uteroplacentária, com Doppler anormal das artérias uterinas, fetos com restrição de crescimento e piores desfechos maternos e perinatais. A pré-eclâmpsia de início tardio, por sua vez, associa-se mais a síndromes metabólicas, inflamação e comprometimento endotelial crônico, sendo comum a presença de obesidade e doenças crônicas. O compartimento uteroplacentário muitas vezes se apresenta dentro da normalidade ou pouco alterado.¹¹

Tratamento

A abordagem geral é o parto, pois diminuirá os riscos de complicações para a mãe e para o feto. Porém há casos em que são tomadas medidas conservadoras para adiar o parto e reduzir a morbidade neonatal do nascimento prematuro, recomendadas para idade gestacional entre 24 e 34 semanas. Para ser possível a realização dessas medidas, tanto a mãe como o feto devem estar estáveis e em constante cuidado, com monitoramento hospitalar contínuo. Se não houver melhora após a hospitalização, deverá ser induzido o trabalho de parto ou indicada a cesariana nos casos graves.⁴

Para os casos leves, as gestantes devem ser internadas para avaliação diagnóstica inicial, mantidas com dieta normossódica e ser orientadas a não permanecerem restritas ao leito, em vista do estado pró-coagulatório da gestação e do aumento do risco de eventos tromboembólicos. O monitoramento materno deve ser feito com: PA de 4/4 h durante o dia; pesagem diária; pesquisa de sintomas de iminência de eclâmpsia, dor epigástrica ou no hipocôndrio direito, acompanhada ou não de náuseas e vômitos; hiper-reflexia; proteinúria na fita ou proteinúria de 24 h; hematócrito e plaquetas; ácido úrico, provas de função renal e hepática. O monitoramento fetal deve ser feito com: contagem de movimentos fetais diariamente; avaliação do crescimento fetal e do líquido amniótico a cada três semanas se os resultados estiverem normais; cardiocotografia basal (CTB) semanalmente. Por fim, a reavaliação materna e fetal deve ser imediata se ocorrerem mudanças abruptas nas condições maternas, redirecionando a conduta. Não há necessidade de tratamento medicamentoso. Uma vez confirmada a estabilidade do caso, a gestante pode continuar o acompanhamento ambulatorialmente.^{10,11}

Para os casos de pré-eclâmpsia grave, se IG < 34 semanas, recomenda-se hospitalização com um período inicial de avaliação por meio de administração de sulfato de magnésio (seu esquema está descrito no próximo parágrafo) e corticoide (betametasona 12 mg, a cada 24 h, 2 aplicações intramusculares – IM), administração de anti-hipertensivos de ação rápida (hidralazina ou nifedipina), infusão de solução de Ringer lactato a 100-125 ml/h, realização de exames laboratoriais: hemograma completo com plaquetas, creatinina sérica, ácido úrico, AST/TGO, ALT/TGP, desidrogenase láctica, proteinúria de 24 horas, suspender dieta. Passado esse momento de avaliação inicial, recomendam-se interrupção do sulfato de magnésio, aferição de PA a cada 4 horas, contagem de plaquetas diariamente, TGO/AST, ALT/TGP, creatinina e bilirrubina de 2 em 2 dias, repetição da proteinúria de 24 horas semanalmente e o uso de medicação anti-hipertensiva para manter a pressão entre 140/90 e 150/100 mmHg

(alfametildopa até 2 g, associada a nifedipina, ou betabloqueador, ou hidralazina). Se as condições maternas estão estáveis, são recomendados também CTB diariamente e perfil biofísico fetal (PBF) duas vezes por semana, avaliação do crescimento fetal por ultrassonografia a cada duas semanas e Dopplerfluxometria fetal semanalmente.^{10,11}

A dose de ataque é de 4 g de sulfato de magnésio via intravenosa, administrados lentamente. É preciso diluir 8 ml de uma ampola de MgSO₄ a 50% em 100 ml de soro fisiológico 0,9% e infundir em bomba de infusão contínua a 300 ml/h. Após essa dose inicial, a manutenção é feita com 1 g por hora via intravenosa em bomba de infusão. Diluir 1 ampola em 490 ml de soro fisiológico a 0,9%. A concentração final terá 1 g/100 ml. Deve-se infundir a solução por via intravenosa na velocidade de 100 ml por hora. Pelo fato de o sulfato de magnésio poder gerar intoxicação por hipermagnesemia, é necessário avaliar os reflexos do tendão profundo e dosar os níveis de magnésio sérico, que necessitam ser mantidos entre 4 e 7 mEq/L, controle da frequência respiratória ≥ 16 rpm, diurese ≥ 25 ml/h. Se houver alguma alteração desses sinais, a dose de manutenção deve ser reduzida pela metade ou a medicação tem de ser suspensa, seguida da administração de gluconato de cálcio e da dosagem da magnesemia e função renal. Se os exames estiverem normais, a medicação deve ser retornada.¹¹

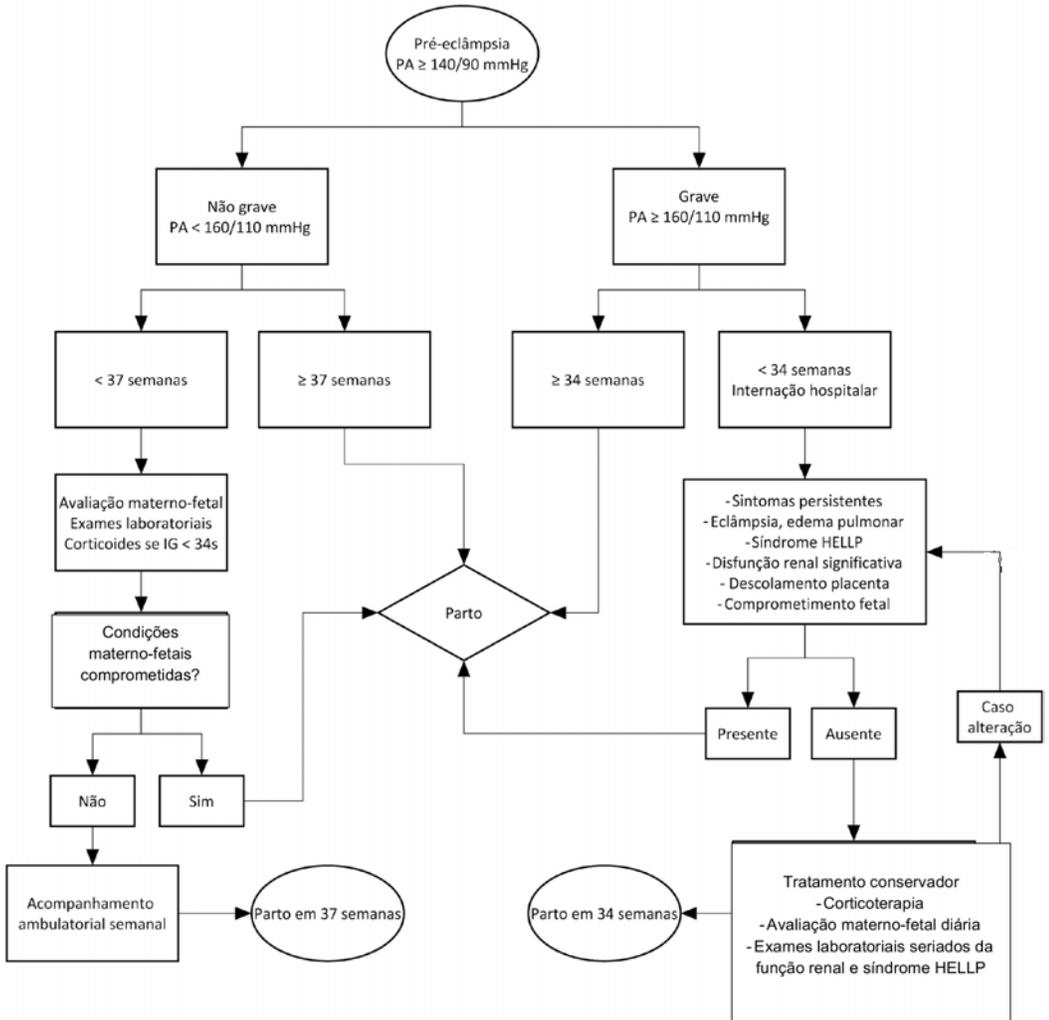
Em paciente com insuficiência renal, a dose de ataque precisa ser mantida, porém a dose de manutenção tem de ser reduzida. A dose de manutenção deve ser mantida em 1 g/h se a creatinina (Cr) estiver entre 1,1-2,5 mg/dl. É preciso suspender o uso da manutenção de Cr $> 2,5$ mg/dl. Na presença de oligúria (diurese < 25 ml/h) a manutenção também necessita ser reduzida para 1 g/h ou é preciso considerar a interrupção da medicação.

O parto é recomendado com 37 semanas para as gestantes com pré-eclâmpsia leve. Para a grave, em idade gestacional (IG) < 24 semanas, indica-se a interrupção da gestação, uma vez que a viabilidade neonatal é baixa e cercada de diversas complicações e sequelas. Em IG entre 24 e 34 semanas, a resolução da gestação só deve ocorrer se a paciente apresentar: síndrome de HELLP, eclâmpsia, descolamento prematuro de placenta, hipertensão refratária ao tratamento com três drogas anti-hipertensivas, edema agudo de pulmão/comprometimento cardíaco, alterações laboratoriais progressivas (trombocitopenia, elevação de enzimas hepáticas), insuficiência renal, evidenciada principalmente por elevação progressiva dos níveis de ureia e creatinina, oligúria e anasarca e alterações na vitalidade fetal. Para IG entre 34 e 37 semanas, recomenda-se buscar a interrupção o mais perto possível do termo, desde que não haja as complicações citadas anteriormente.¹¹

Referências

1. Angeli F, Angeli E, Reboldi G, Verdecchia P. Hypertensive disorders during pregnancy: clinical applicability of risk prediction models. *J Hypertens.* 2011; 29:2320-3.
2. Myatt L, Clifton RG, Roberts JM, Spong CY, Hauth JC, Varner MW et al. First-trimester prediction of preeclampsia in nulliparous women at low risk. *Obstet Gynecol.* 2012;119(6):1234-42.
3. Committee Opinion No. 638: First-Trimester Risk Assessment for Early-Onset Preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2015;126(3):e25-7. Reaffirmed 2017.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122(5):1122-31.
5. Payne B, Magee LA, von Dadelszen P. Assessment, surveillance and prognosis in pre-eclampsia. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2011;25(4):449-62.
6. Visintin C, Muggleston MA, Almerie MQ, Nherera LM, James D, Walkinshawet S et al. Management of hypertensive disorders during pregnancy: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2010;341:c2207.
7. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014;36:416-41.
8. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL et al. *Obstetrícia de Williams.* 24. ed. Porto Alegre: AMGH; 2016. cap. 40, p. 728-770.
9. Leveno KJ, Alexander JM, Bloom SL. *Manual de Obstetrícia de Williams.* 23. ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. cap. 23, p. 214-225.
10. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. *Gestação de alto risco: manual técnico.* 5. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2012.
11. Peraçoli JC, Borges VT, Ramos JG, Cavalli RC, Costa SH, Oliveira LG et al. *Pré-eclâmpsia/eclâmpsia.* São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 8 / Comissão Nacional Especializada em Hipertensão na Gestação.

Fluxograma 1 – Condução dos casos de pré-eclâmpsia



1.6.2 Eclâmpsia

Matheus Leite Ramos de Souza
Heloiza Fiamoncini
Karoline Prado Darroda dos Santos

Introdução

A eclâmpsia caracteriza-se por uma ou mais convulsões tônico-clônicas que acometem mulheres com sinais e sintomas de pré-eclâmpsia, sem que essas convulsões possam ser atribuídas a outras causas ou a alterações do sistema nervoso central.^{1,2} Pode ser classificada em eclâmpsia não complicada, quando não há intercorrências; em eclâmpsia complicada, quando há uma ou mais intercorrências, tais quais coagulopatia, insuficiências respiratória, cardíaca e renal, icterícia, pressão arterial diastólica ≥ 120 mmHg e temperatura corporal $\geq 38^\circ\text{C}$; e em eclâmpsia descompensada, quando associada a choque, coma, hemorragia cerebral e/ou necessidade de assistência respiratória.²

Estima-se que a eclâmpsia ocorra em 2 a 3% das gestantes com pré-eclâmpsia de características graves sem profilaxia anticonvulsiva e em até 0,6% daquelas com pré-eclâmpsia leve. Aproximadamente 50% dos casos surgem antes das 37 semanas de gestação, dos quais 10% podem se dar antes das 31 semanas, e apenas um terço de todos os casos acontece a termo e se desenvolve para os períodos intraparto e pós-parto.³⁻⁷

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico e baseado na ocorrência de uma ou mais crises tônico-clônicas generalizadas em uma gestante com pré-eclâmpsia.⁸ No início da crise a mulher tem perda da consciência, seguida por cianose durante um período de aproximadamente 1 minuto e, posteriormente, evolui para espasmos musculares descontrolados que duram em torno de 1 a 2 minutos e no máximo 4 minutos no total.^{1,2,9}

As crises convulsivas normalmente são precedidas de alguns sinais e sintomas maternos, como hipertensão, cefaleias frontais ou occipitais persistentes, distúrbios visuais (escotomas, cegueira cortical, visão embaçada, diplopia, fotofobia e hemianopsia homônima), dor epigástrica ou em quadrante superior direito e estado mental alterado, além da manifestação de insuficiência de diversos órgãos, como: oligúria

ou anúria, insuficiência respiratória, icterícia, cianose e sangramentos. Também pode ocorrer diminuição do tônus das contrações uterinas.^{1,10,11} Por isso, deve-se realizar o diagnóstico diferencial em relação a doenças como acidentes hemorrágicos cerebrais, lesões do sistema nervoso central, feocromocitoma ou encefalopatia hipertensiva. Além disso, hipoglicemia, hipocalcemia e intoxicação hídrica devem ser descartadas, assim como epilepsia, meningites e encefalites.^{1,2}

Ainda, um sinal fetal que geralmente é encontrado durante e após a convulsão materna é a bradicardia, a qual dura de 3 a 5 minutos e comumente melhora com as intervenções terapêuticas maternas.⁹

Tratamento

A conduta clínica na eclâmpsia é caracterizada pelo tratamento das convulsões e da hipertensão arterial sistêmica, e o tratamento definitivo é a interrupção da gestação. Durante a convulsão, as principais preocupações devem ser manter a via respiratória da gestante desobstruída e proteger a paciente de traumas. A assistência ventilatória deve ser fornecida quando necessário, e a paciente precisa ser mantida em decúbito lateral esquerdo com o dorso elevado.^{1,12} Para o controle e a parada da convulsão, realiza-se o esquema de Zuspan, o qual consiste em dose de ataque de sulfato de magnésio via intravenosa seguida de infusão contínua do mesmo fármaco, a fim de que novas convulsões sejam prevenidas. O sulfato de magnésio também é comumente administrado em mulheres com pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia durante o trabalho de parto e por até 24 horas depois, visto que esses são os momentos em que mais há propensão do desenvolvimento de crises convulsivas.²

A dose de ataque é de 4 g de sulfato de magnésio via intravenosa, administrados lentamente. É preciso diluir 8 ml de uma ampola de MgSO₄ a 50% em 100 ml de soro fisiológico 0,9% e infundir em bomba de infusão contínua a 300 ml/h. Após essa dose inicial, a manutenção é feita 1 g por hora via intravenosa em bomba de infusão. Deve-se diluir 1 ampola em 490 ml de soro fisiológico a 0,9%. A concentração final terá 1 g/100 ml. Infunde-se a solução por via intravenosa na velocidade de 100 ml por hora. Pelo fato de o sulfato de magnésio poder gerar intoxicação por hipermagnesemia, devem-se avaliar os reflexos do tendão profundo e dosar os níveis de magnésio sérico, que necessitam ser mantidos entre 4 e 7 mEq/L. Existem controvérsias quanto à dosagem de magnésio sérico: estudos recomendam sua dosagem apenas após o valor da creatinina sérica estar ≥ 1 mg/dl, porém outros indicam uma dosagem de 4 em 4 ou de 6 em 6 horas para que a infusão seja ajustada, a fim de manter

os níveis aceitáveis de magnésio sérico.² Porém, segundo o protocolo n.º 8 da Febrasgo (2018), é necessário avaliar se o reflexo patelar está presente, se a frequência respiratória está ≥ 16 incursões respiratórias por minuto (rpm) e se a diurese está ≥ 25 ml/h. Somente com evidências de alterações nesses parâmetros, recomenda-se a redução ou parada da infusão endovenosa. Procede-se, então, à avaliação dos níveis de $MgSO_4$ e da função renal. Em caso de toxicidade pelo sulfato de magnésio, pode-se administrar 1 g de gluconato de sódio por via intravenosa, a fim de reverter os efeitos da hipermagnesemia.¹³

Em pacientes refratárias ao tratamento com sulfato de magnésio, as quais persistem com crises convulsivas por mais de 20 minutos ou têm mais de duas recorrências, podem-se utilizar barbitúricos como diazepam, midazolam ou lorazepam por via intravenosa (1 ampola por via endovenosa – EV) e considerar a necessidade de intubação endotraqueal com ventilação mecânica (VM) na UTI. O obstetra deve ter cautela quanto ao uso de barbitúricos, pois há possibilidade de depressão respiratória profunda tanto na gestante quanto no feto.^{2,14}

Além disso, a hipertensão deve ser tratada caso a pressão arterial diastólica esteja ≥ 100 mmHg por mais de 20 minutos após a aplicação da dose de ataque de sulfato de magnésio. A opção para esse tratamento é administrar 5 mg de hidralazina por via intravenosa a cada 15 minutos, até que ocorra redução de 20% a 30% do valor resultante na aferição inicial da pressão arterial da gestante.^{1,2}

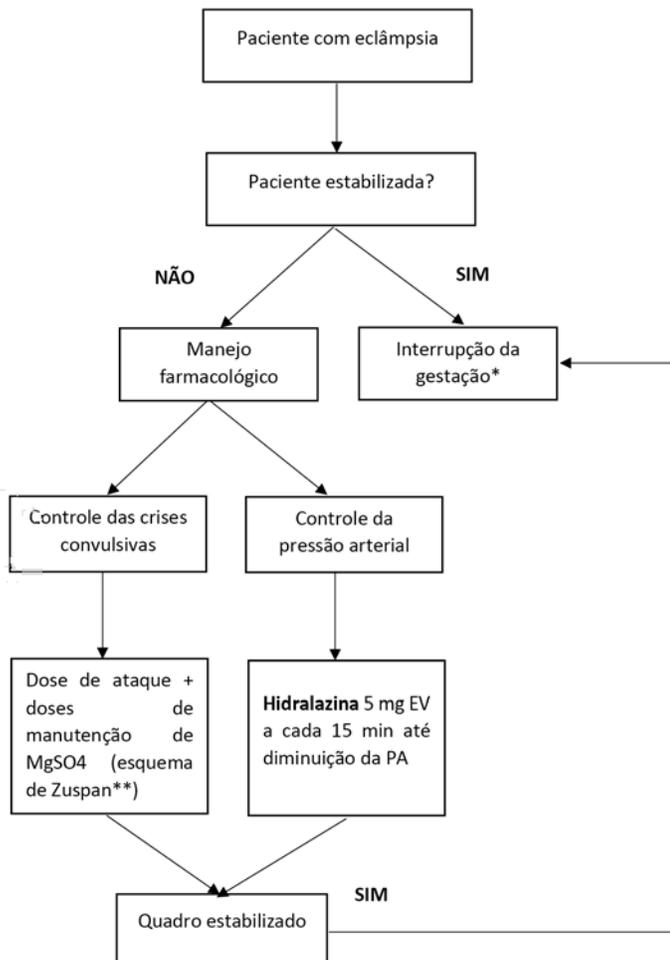
O tratamento definitivo da eclâmpsia é o parto; a eclâmpsia não contraindica que o parto vaginal seja induzido. A via de parto é determinada, após a estabilização da gestante, por meio da análise da idade gestacional, da posição e condição fetal e do índice de Bishop.^{8,15,16} Quando se opta pelo parto vaginal, deve-se induzir o parto depois de decorridas 2 a 3 horas da dose de ataque do sulfato de magnésio. Caso o parto cesariana seja indicado, é importante que a ventilação, a oxigenação, o quadro convulsivo, a pressão arterial, a volemia, o equilíbrio ácido-básico e a coagulação sanguínea da gestante já tenham sido estabilizados antes da anestesia.¹

Referências

1. Liao AW, Fittipaldi FS, Lin LH, Bernardes LS, Bortolotto RFL, Pereira PP et al. Intercorrências obstétricas. In: ZUGAIB M. Zugaib Obstetrícia. 3. ed. Barueri: Manole; 2016. p. 557-805.
2. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL et al. Complicações obstétricas. In: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL et al. Obstetrícia de Williams. 24. ed. AMGH; 2016. p. 728-79.

3. Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190(6):1520-6.
4. Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ.* 1994;309:1395.
5. Jaatinen N, Ekholm E. Eclampsia in Finland; 2006 to 2010. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2016;95(7):787-92.
6. Geographic variation in the incidence of hypertension in pregnancy. World Health Organization International Collaborative Study of Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;158(1):80-3.
7. Miguil M, Chekairi A. Eclampsia, study of 342 cases. *Hypertens Pregnancy.* 2008;27(2):103-11.
8. American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122(5):1122-31.
9. Paul RH, Koh KS, Bernstein SG. Changes in fetal heart rate-uterine contraction patterns associated with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1978;130(2):165-9.
10. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang U et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996;334(8):494-500.
11. Mayama M, Uno K, Tano S, Yoshihara M, Ukai M, Kishigami Y. Incidence of posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic and patients with preeclampsia with neurologic symptoms. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(2):239.e1-5.
12. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2005;105(2):402-10.
13. Peraçoli JC, Borges VT, Ramos JG, Cavalli RC, Costa SH, Oliveira LG et al. Pré-eclâmpsia/eclâmpsia. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 8 / Comissão Nacional Especializada em Hipertensão na Gestação.
14. Delgado-Escueta AV, Wasterlain C, Treiman DM, Porter RJ. Current concepts in neurology: management of status epilepticus. *N Engl J Med.* 1982;306(22):1337-40.
15. Andersen WA, Harbert GM Jr. Conservative management of pre-eclamptic and eclamptic patients: a re-evaluation. *Am J Obstet Gynecol.* 1977;129(3):260-7.
16. Tukur J, Umar NI, Khan N, Musa D. Comparison of emergency caesarean section to misoprostol induction for the delivery of antepartum eclamptic patients: a pilot study. *Niger J Med.* 2007;16(4):364-7.

Fluxograma 1 – Manejo de paciente com eclâmpsia



- Observações:**
- * Interrupção da gestação conforme avaliação da idade gestacional, índice de Bishop e condição fetal;
 - Via de parto conforme indicação obstétrica;
 - ** Esquema de Zuspan:
 - Dose de ataque: 4 g de MgSO4 EV, administrados lentamente;
 - Doses de manutenção: 1 g/h EV, em bomba de infusão.

1.6.3 Síndrome de HELLP

Matheus Leite Ramos de Souza
Julia Isadora Turos da Silva
Izabela Bogo
Lincon Cesar Rocha Raia

Introdução

A síndrome de HELLP é caracterizada por hemólise, elevação de enzimas hepáticas e diminuição do número de plaquetas circulantes (trombocitopenia). Provavelmente é uma complicação da pré-eclâmpsia, porém a relação entre essas duas entidades permanece controversa, visto que 15 a 20% das pacientes com HELLP não apresentam hipertensão e proteinúria para corroborar o diagnóstico de pré-eclâmpsia. A síndrome de HELLP desenvolve-se em 0,1 a 1,0% das mulheres grávidas em geral e em 1 a 2% das pacientes com pré-eclâmpsia/eclâmpsia.¹

Manifestação clínica

Embora qualquer gestante possa desenvolver a síndrome de HELLP, algumas apresentam maior risco, incluindo aquelas que: possuem história prévia de HELLP; são caucasianas; têm mais de 25 anos de idade; possuem gestações anteriores; têm hipertensão arterial sistêmica; e apresentam quadro de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia.²

Ocorre, na maior parte das vezes, entre 28 e 36 semanas de gestação, porém pode se dar até mesmo no puerpério precoce.¹

O quadro clínico típico inclui dor abdominal e sensibilidade no epigástrio, no quadrante superior direito ou abaixo do esterno (90% das pacientes). Além disso, muitas gestantes também apresentam náusea, vômito (50% das pacientes) e mal-estar geral. E, ainda, em 85% dos casos há hipertensão arterial acima de 140 x 90 mmHg, acompanhada de proteinúria.¹

A lesão hepática clássica é a necrose parenquimatosa focal ou periportal, com depósitos de material hialino nos sinusoides hepáticos. Essas alterações podem ser responsáveis pela elevação de enzimas hepáticas e pela dor, em quadrante superior direito do abdome, frequentemente identificadas nas mulheres com essa síndrome. Em raras ocasiões, pode ocorrer hemorragia intra-hepática com formação de hematoma subcapsular, complicação de elevada morbimortalidade, principalmente se houver ruptura dele.³

Assim, é notória a necessidade de excluir outras enfermidades como virose inespecífica ou hepatite, principalmente se o aspartato aminotransferase (AST) e o lactato desidrogenase (LDH) estiverem em níveis altos e icterícia e ascite estiverem presentes, uma vez que a síndrome de HELLP não é, normalmente, a primeira hipótese diagnóstica.²

Embora a causa ainda não esteja completamente definida, a síndrome de HELLP pode acarretar, em casos mais graves, coagulação intravascular disseminada (CIVD), descolamento prematuro de placenta, insuficiência renal aguda, edema pulmonar e descolamento de retina.¹

Diagnóstico

A síndrome de HELLP é diagnosticada seguindo os parâmetros laboratoriais descritos por Sibai, Dekker e Kupferminc, demonstrados na tabela a seguir:

Tabela 1 – Diagnóstico da síndrome de HELLP⁴

Forma	Critérios
Completa	Plaquetas < 100.000 mm ³ LDH > 600 UI/L Bilirrubinas > 1,2 mg/dl TGO > 70 UI/L TGP > 70 UI/L
Parcial	Pré-eclâmpsia grave + ausência de hemólise (ELLP) Elevação dos marcadores hepáticos (EL) Plaquetas entre 100.000 mm ³ e 150.000 mm ³

Fonte: Sibai *et al.*⁴

O diagnóstico precoce é, eminentemente, laboratorial e deve ser pesquisado de maneira sistemática nas mulheres com pré-eclâmpsia grave/eclâmpsia e/ou dor em quadrante superior direito do abdome.²

As alterações laboratoriais associadas à síndrome de HELLP são: aspartato transaminase (AST) superior a 70 UI/L, desidrogenase láctica (LDH) acima de 600 UI/L e plaquetas abaixo de 100.000 mm³. O encontro de esquizócitos por hematoscopia é um indicador de início da síndrome. Os achados isolados de um ou dois dos critérios clínicos alterados

associados à pré-eclâmpsia grave configuram HELLP parcial. Assim, deve-se considerar síndrome de HELLP na presença de esquizocitose, AST elevada e plaquetopenia.^{2,3}

A avaliação laboratorial básica constitui-se de hemograma completo com contagem de plaquetas e esfregaço sanguíneo, tempo de coagulação e dosagem sérica de: AST e LDH, creatinina, glicose e bilirrubinas.²

Tratamento

A conduta a ser seguida após o diagnóstico positivo para síndrome de HELLP é específica para cada paciente, assim como o tipo de parto, dependendo da história de cada uma, sendo de fundamental importância estabelecer a gravidade da doença, que leva em conta o quadro clínico tanto materno quanto fetal e a idade gestacional.¹

A hipertensão grave deve ser controlada com hidralazina 5 ml intravenosa (IV), a cada 20 min, até seis doses se necessário, reservando o nitroprussiato de sódio para os casos menos responsivos à primeira medicação, a fim de minimizar o risco de acidente vascular cerebral (AVC). Deve-se ainda realizar prevenção de convulsões por meio da administração de sulfato de magnésio IV conforme o esquema de Zuspan.²

O tratamento definitivo da síndrome de HELLP é a resolução da gestação, independentemente da idade gestacional. Após estabilização vital materna e fetal e avaliação laboratorial, define-se a via de parto mais apropriada. Uma vez resolvida a gestação, o sulfato de magnésio deve ser mantido por mais 24 h ou, se houver nova crise convulsiva após o parto, por mais 24 h após sua ocorrência.²

A interrupção da gestação é indicada nos seguintes casos: presença de eclâmpsia associada; evidência de sofrimento fetal agudo; evidência de coagulopatia materna; complicações associadas à pré-eclâmpsia, como hipertensão refratária, insuficiência renal, iminência de eclâmpsia e em gestação acima de 34 semanas. O tempo correto para a interrupção de um concepto viável depende de uma série de situações referentes à saúde materna e do feto e ao tipo e condições de assistência pré-natal oferecida.¹

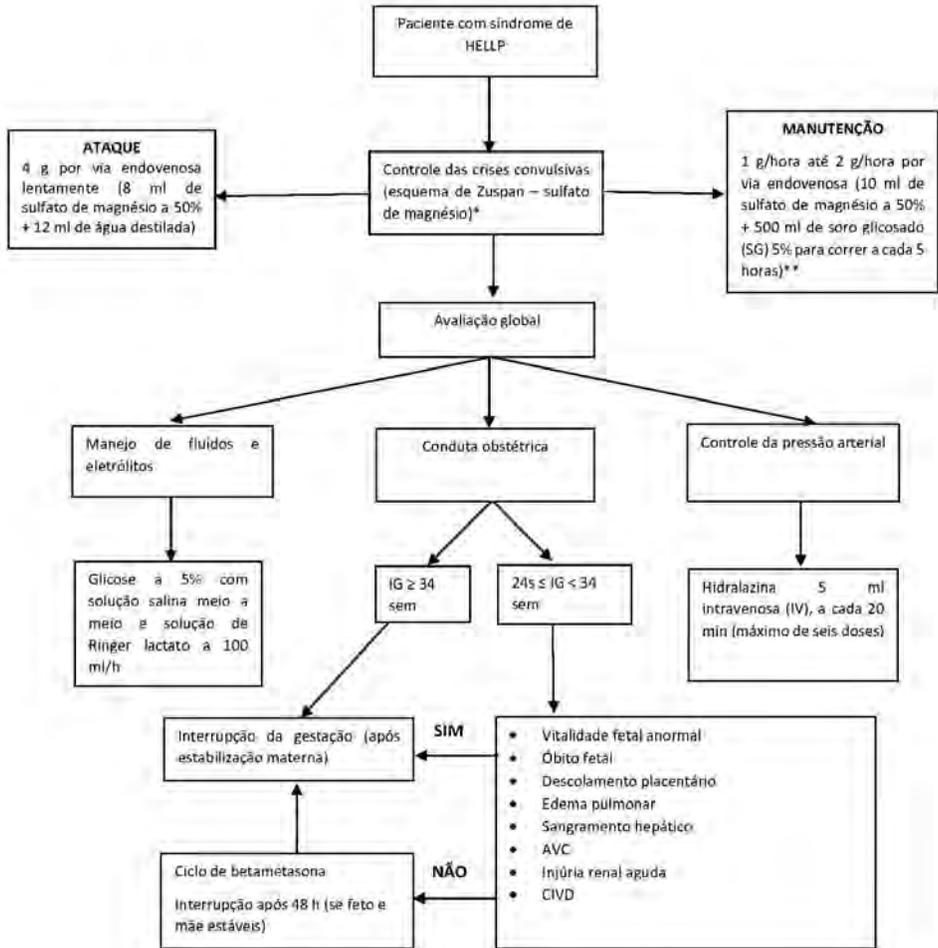
Desfecho/complicações

A síndrome de HELLP envolve uma extensa condição clínica, podendo ser associada a uma série de complicações acarretadas pela gravidez. Gestantes com a síndrome de HELLP possuem potencial risco de desenvolver enfermidades fatais, como coagulação intravascular disseminada, descolamento prematuro de placenta, síndrome de angústia respiratória do adulto, insuficiência hepática, edema pulmonar, AVC, hematoma subcapsular ou rotura hepática. A mortalidade materna pode chegar a 20%, e a perinatal, a 35%.^{1,3}

Referências

1. Protocolos Febrasgo – Síndrome de HELLP – Obstetrícia – n. 9. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018.
2. Rezende J. Obstetrícia. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.
3. Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;155(3):501-9.
4. Sibai BM, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet.* 2005;365(9461):785-99.

Fluxograma 1 – Conduta para paciente com síndrome de HELLP



Observações:

- Via de parto de indicação obstétrica;
- Puerpério com monitorização de 72 horas, diurese ≥ 25 ml por hora, pressão arterial $\leq 150/100$ mmHg e manter sulfato de magnésio por 24 horas após parto;
- Em caso de nova gestação, profilaxia com AAS e cálcio;
- * Esquema de Zuspan: esse esquema deve ser mantido por 24 horas após o parto;
- ** Em caso de recorrência de crise convulsiva: repetir uma dose de 2 g (4 ml) de sulfato de magnésio a 50% por via endovenosa.

1.7 Trabalho de parto prematuro

Julia Isadora Turos da Silva

Gabriela Otto

Introdução

A definição de trabalho de parto prematuro (TPP) é dada àquele em que a idade gestacional se encontra entre 22 semanas (154 dias) e 37 semanas (259 dias).^{1,2,3} Para diagnóstico clínico de TPP, é necessário avaliar a contratilidade uterina e as modificações da cervix.¹ O trabalho de parto é conceituado pela manifestação de duas a três contrações uterinas a cada 10 minutos, com ritmo e frequência regulares, associadas a modificações cervicais como dilatação maior ou igual a 2 cm e/ou apagamento do colo maior que 50%.¹

Apesar do maior reconhecimento dos fatores associados ao TPP, a incidência dos partos prematuros não demonstrou declínio significativo nas últimas décadas. No mundo, é estimado o nascimento de aproximadamente 15 milhões de conceptos pré-termo, anualmente. No Brasil, recentes publicações indicam incidência entre 6,4% e 15,2%, similar à incidência mundial, que é estimada em torno de 5% a 18%.⁴

Entre os fatores de risco de TPP, o antecedente de prematuridade caracteriza o principal fator associado à recorrência, atrelado a 70% de todos os casos.^{1,2} Ainda, aspectos como baixo nível socioeconômico, desnutrição, extremos de idade materna, estresse, tabagismo, drogadição, corioamnionite, rotura prematura de membranas, alterações hormonais, incompetência cervical, placenta prévia e infecções vaginais (principalmente a vaginose bacteriana) e urinárias também estão envolvidos na prematuridade.²

A prematuridade destaca-se como importante fator de risco para o desenvolvimento do lactante, uma vez que, quanto menor a idade gestacional, maior será o risco para mortalidade, abandono e problemas de saúde.³ Adicionalmente, estudos apontam que uma consequência significativa da prematuridade é o atraso do desenvolvimento motor, cuja manifestação se dá em idades posteriores, podendo comprometer o desenvolvimento escolar.³ Além disso, relaciona-se a prematuridade com atrasos no desenvolvimento social, linguagem e desempenho cognitivo.³

Em relação à morbimortalidade neonatal, a literatura demonstra que quanto menor a idade gestacional maior será o risco de óbito, sendo esse considerado o principal preditor para a mortalidade perinatal.⁵ Assim,

a prematuridade extrema é fator de risco importante para o óbito neonatal, uma vez que há 32 vezes mais chance de morte com idade gestacional (IG) de 25 semanas do que em recém-nascidos com IG de 31 semanas.⁵

Conduta do trabalho de parto prematuro

Sempre que se identificar trabalho de parto prematuro e houver condições adequadas de vitalidade fetal e condições técnicas, deve-se tentar impedi-lo.⁵ Para isso, utilizam-se agentes tocolíticos que diminuem frequência e intensidade das contrações uterinas, a fim de postergar o parto⁵ e reduzir os índices de prematuridade espontânea, morbidade e mortalidade neonatais.⁴ Soma-se aos objetivos da tocolise ganhar tempo suficiente para que a gestante seja transferida a um centro de referência, além de permitir o uso oportuno de corticosteroides para indução de maturidade pulmonar fetal.⁴ Porém, para uso de agentes tocolíticos, estabelece-se que a idade gestacional deve ser inferior a 34 semanas.^{4,6}

Entre os agentes tocolíticos, os principais citados na literatura são: os betamiméticos (terbutalina, salbutamol e ritodrina), os bloqueadores de canais de cálcio (nifedipina), os inibidores da síntese de prostaglandinas (indometacina), o sulfato de magnésio e os antagonistas de receptores de ocitocina (atosibana).⁴

Terapia de manutenção da tocolise

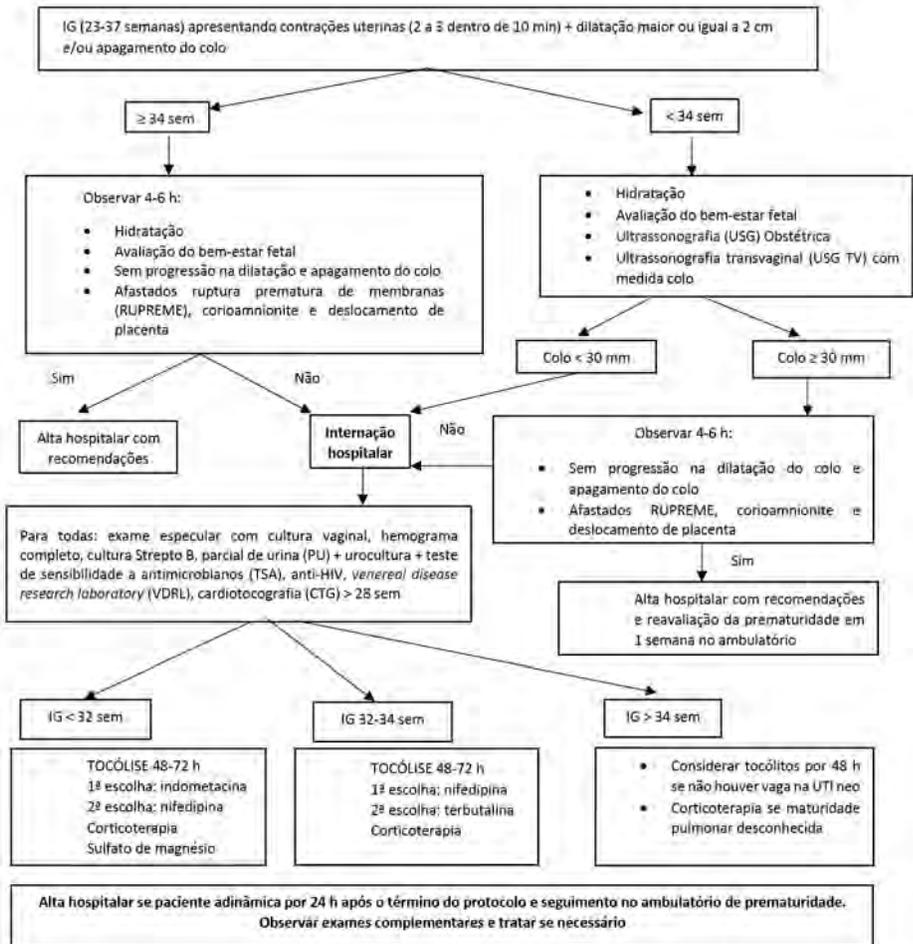
A inibição do TPP, utilizando agentes tocolíticos, não encontra suporte científico em estudos bem conduzidos. Assim, não é seguro o uso da terapia tocolítica por mais de 48 h.⁴

Corticoterapia

A corticoterapia é recomendada entre a 26.^a e a 34.^a semana de gestação, em virtude das evidências de diminuir a frequência e a gravidade da síndrome do desconforto respiratório, hemorragia intracraniana e enterite necrosante. Usa-se, preferencialmente, a betametasona, em dose de 12 mg/dia, via intramuscular (IM), com intervalo de 24 h, com total de duas aplicações.⁴

Referências

1. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Linha de cuidado da gestante e puérpera. Manual técnico do pré-natal, parto e puerpério. 1. ed. São Paulo: Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo; 2018.
2. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Manual de assistência pré-natal. 2. ed. São Paulo: Febrasgo; 2014.
3. Maria O, Rolim P, Bolsoni-Silva AT. Effects of the prematurity on the development of lactentes. *Rev Bras Crescimento e Desenvolv Hum.* 2011;21(1):111-21.
4. Souza E, Fava JL, Musiello RB, Camano L. Trabalho de parto prematuro: uso racional da tocólise. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 29 / Comissão Nacional Especializada em Perinatologia.
5. Rêgo MGS, Vilela MBR, Oliveira CM, Bonfim CV. Óbitos perinatais evitáveis por intervenções do Sistema Único de Saúde do Brasil. *Rev Gaúcha Enferm.* [Internet]. 2018 [cited 2019 Jun 11];39:e2017-0084. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1983-14472018000100414&lng=pt. Epub 2018 Jul 23.
6. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Manual de gestação de alto risco. São Paulo: Febrasgo; 2011. p. 77-93
7. Simhan MD. Inhibition of acute preterm labor. Waltham, MA: UpToDate Inc. [cited 2019 Jun 6]. Available from: <https://www.uptodate.com>.
8. Lockwood MD. Preterm labor: clinical findings, diagnostic evaluation, and initial treatment. Waltham, MA: UpToDate Inc. [cited 2019 Jun 6]. Available from: <https://www.uptodate.com>.

Fluxograma 1 – TPP^{1,2,3,7,8}**TOCÓLITICOS**

- Indometacina:** Ataque 50-100 mg via oral (VO) + manutenção 25 mg VO 4/4 h ou 6/6 h
- Nifedipina:** Ataque 20-30 mg VO + manutenção 10-20 mg VO 3/3 h até 8/8 h (máx. 180 mg/dia)
- Terbutalina:** 5 amp. diluídas em soro glicosado (SG) 5% 500 ml 30 ml/h em déficit de bicarbonato (BIC) por 24 h

SULFATO DE MAGNÉSIO 50%

- Ataque 8 ml diluídos em 12 ml de água destilada (AD) endovenosa (EV) infundidos em 5 ml + manutenção 1 ampola diluída em SG 5% 500 ml em BIC 23 ml/h
- Controle conforme rotina:
 - Prescrever gluconato de cálcio se necessário (SN) (em casos de intoxicação)

CORTICOTERAPIA

- Betametasona:** 12 mg IM 24/24 h OU
- Dexametasona:** 6 mg IM 12/12 h
- Realizar resgate de corticoide se risco aumentado de parto nos próximos 7 dias e se 1º curso há mais de 14 dias

1.8 Rotura prematura das membranas ovulares

Letícia Schneider

Introdução

A rotura prematura das membranas ovulares é definida como a rotura das membranas (âmnio e cório) que ocorre antes do desencadeamento do trabalho de parto. Quando acontece antes de 37 semanas, é classificada como rotura prematura de membranas pré-termo (RPMPT), e no termo denomina-se rotura prematura de membranas no termo (RPMT).¹

A ocorrência da rotura prematura das membranas (RPM) em 10% das gestações determina o nascimento de um número enorme de recém-nascidos (RNs) com complicações da prematuridade e da presença ou risco de infecção e anoxia.²

Etiologia

A etiologia da RPM é multifatorial, e os processos inflamatórios infecciosos têm papel importante em sua gênese. A via mais comum de inflamação e infecção decidual é a ascendente, e a flora bacteriana é a do trato genital inferior, sendo as mais frequentes: estreptococos do grupo B, *Gardnerella vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*.^{3,4} Entre os fatores de risco estão: sobredistensão uterina, aspectos mecânicos, alteração da integridade cervical, fatores intrínsecos, alteração da oxigenação tecidual e diminuição da atividade imunobiológica do líquido amniótico. O fator de risco mais evidente, no entanto, é a exposição de membranas através do colo uterino pérvio.⁵

Manifestações clínicas e diagnóstico

A perda de líquido é a manifestação clínica mais evidente e que faz o diagnóstico. Ao exame especular, visualiza-se a saída de líquido amniótico pelo colo uterino, com ou sem manobra de Valsalva, especialmente nas primeiras horas após a ruptura. Há exames complementares que auxiliam na confirmação diagnóstica, como: teste de pH vaginal acima de 6,0 a 6,5; teste de cristalização do muco cervical; pesquisa de células alaranjadas coradas pelo sulfato de azul do Nilo a 0,1% pela presença de gordura que

não existe na vagina; pesquisa de marcadores fetais ou anexiais (AmniSure ROM test) e teste da fibronectina.^{1,3,4}

A hospitalização da gestante é importante, pois torna mais fáceis a realização dos exames complementares e a vigilância materno-fetal, especialmente pelo fato de que a maioria das parturientes desencadeará o trabalho de parto dentro das primeiras 24 a 48 horas após a RPM.⁵

Conduta

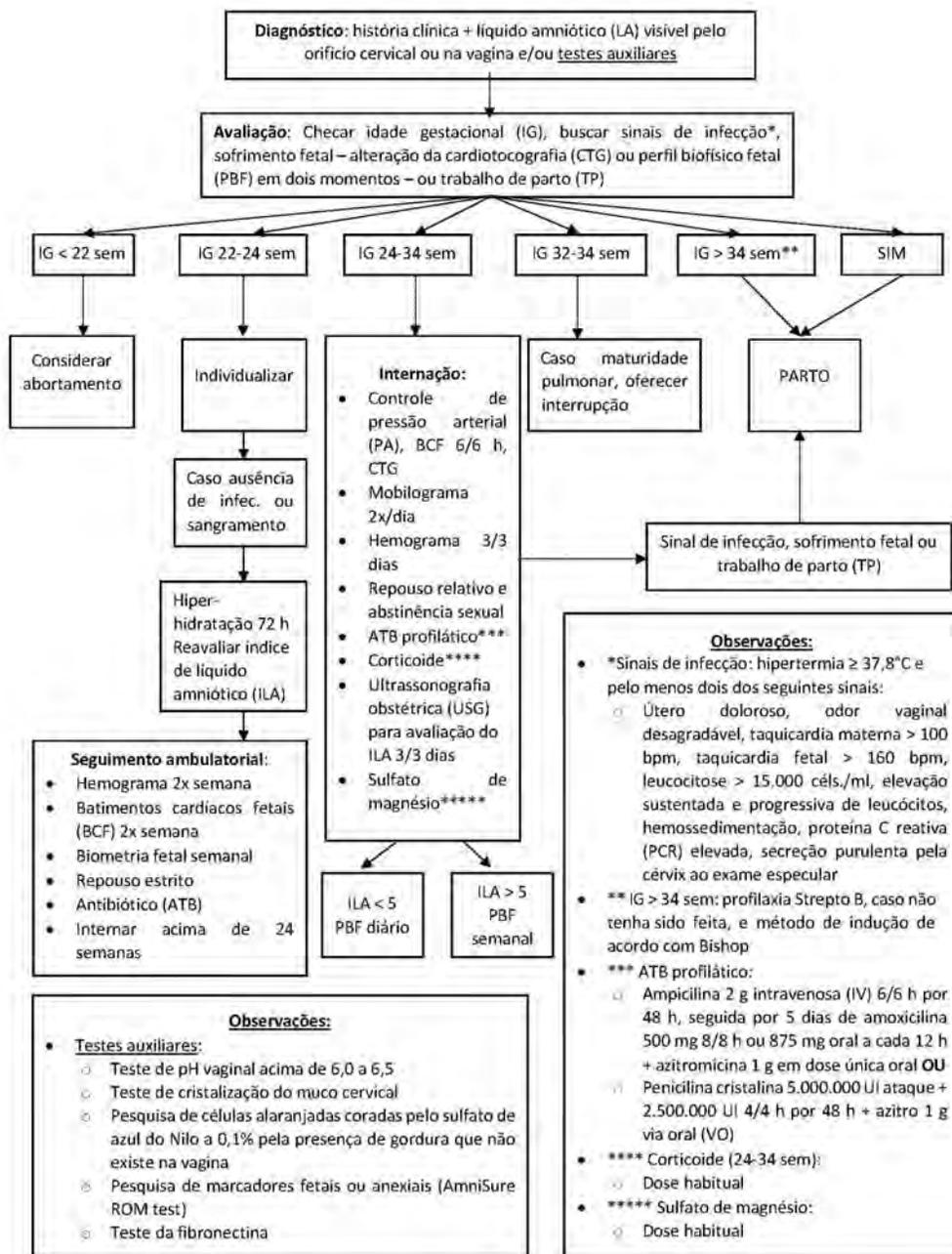
Os pilares mais importantes para estabelecer condutas são a prematuridade e a infecção – que podem ocorrer com a conduta expectante, com repercussões fetais e maternas. Com relação a tais riscos, a literatura é praticamente unânime em aconselhar a interrupção da gravidez após a 34.^a semana. A sobrevida em idades gestacionais muito precoces tem feito com que sejam realizados investimentos no feto já a partir de 24 semanas, limite para o início da função alveolar e a partir da qual a corticoterapia pode reduzir a gravidade das hemorragias cerebrais. Já as gestações com idade abaixo de 22 semanas com RPMPT devem ser encaradas como abortamentos.²

O desencadeamento do trabalho de parto prematuro já é evidência de infecção, portanto não deve ser realizada tocólise e sim permitir que o parto se processe, independentemente da idade gestacional.²

Referências

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico. 5. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2010. 302 p.
2. Fonseca ESVB. Manual de perinatologia. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2013. 118 p.
3. Bittar RE, Pereira PP, Liao AW. Rotura prematura de membranas. In: Zugaib M, editor. Obstetrícia. Barueri: Manole; 2008. p. 667-678.
4. Caughey AB, Robinson JN, Norwitz ER. Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes. Diagnosis and management update. Reviews in Obstetrics & Gynecology. 2008;1(1):11-21.
5. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Manual de orientação: gestação de alto risco. Comissões Nacionais Especializadas em Ginecologia e Obstetrícia. Febrasgo; 2011.

Fluxograma 1 – Rotina de rotura prematura das membranas ovulares



1.9 Placenta prévia e acreta

Larissa Cano de Oliveira
Beatriz Sordi Chara

Introdução

Placenta prévia é definida como a situação em que a implantação do tecido placentário ocorre de forma: 1) baixa, quando é localizada próximo ao colo uterino; 2) marginal, quando atinge o orifício cervical interno (OCI), mas sem recobri-lo; 3) centro-total, quando recobre completamente o OCI.^{1,2} Em caso de uma invasão excessiva da placenta sobre a parede uterina, possivelmente por conta de uma deficiência decidual, circunstância em que recebe baixo suprimento vascular,³ desenvolve-se a condição de acretismo placentário, que pode ser subdividido em: 1) placenta acreta, quando a adesão placentária é direta sobre o miométrio; 2) increta, em caso de uma invasão mais profunda; 3) percreta, indicando o acometimento da serosa ou de órgãos adjacentes.^{3,4} O diagnóstico precoce dessas condições, no segundo ou terceiro trimestre da gravidez, configura-se como um importante fator de prevenção de possíveis complicações, propiciando o planejamento do parto e a tomada de medidas de segurança.⁴

Diagnóstico

A presença de placenta prévia e acreta deve ser considerada em mulheres com mais de 20 semanas de gestação que apresentem sangramento vaginal vermelho vivo e relativamente indolor.⁵ No entanto existem casos assintomáticos, nos quais o diagnóstico pode ser determinado somente pela dificuldade de extração da placenta na dequitação.⁴ A manifestação mais comum de placenta prévia acreta é a presença de hemorragia intensa durante a remoção manual da placenta. Ao contrário do caso de retenção placentária comum, na situação de acretismo parte da placenta permanece aderida fortemente à parede uterina, dificultando a separação.⁶

O diagnóstico de placenta prévia e acreta também pode ser feito previamente por meio de um exame físico especular cuidadoso – não sendo recomendado realizar o toque vaginal –, associado a exames complementares, como a ultrassonografia (USG) transabdominal e/ou transvaginal. Contudo a USG pode não apresentar eficiência na definição de acretismo placentário, em virtude da dificuldade de visualizar toda a

interface placenta-miométrio, sendo, por isso, preferível a realização do ultrassom Doppler obstétrico colorido.^{3,7,8}

Entre os achados ultrassonográficos associados à presença de placenta acreta, encontram-se lacunas placentárias numerosas e irregulares, relativo afinamento do miométrio (quando a placenta se sobrepõe a essa região), perda ou ruptura da linha esbranquiçada que normalmente delimita a parede do útero e bexiga (por conta da neovascularização), anormalidades vasculares e massas focais na serosa uterina.^{7,8,9,10} O ultrassom no final da gestação ainda pode ser importante para a localização precisa da placenta e a avaliação do possível comprometimento da bexiga.^{9,10} Caso os estudos de USG ainda não sejam conclusivos, pode-se recorrer à ressonância magnética.¹¹

Certos achados laboratoriais, como doses elevadas de alfafetoproteína sérica ou a presença de hematúria, também podem estar associados ao desenvolvimento de acretismo, sendo úteis para sustentar a suspeita diagnóstica.^{12,13}

Existem alguns fatores de risco que devem ser considerados. Tabagismo, antecedentes de abortamentos espontâneos recorrentes, gestações prévias únicas ou gemelares são condições que aumentam a probabilidade de placenta prévia.¹⁴ O risco de desenvolvimento de placenta prévia e acreta aumenta proporcionalmente ao número de cesáreas já realizadas.¹⁵ Além disso, história de cirurgias uterinas, idade materna maior que 35 anos, endometrite pós-parto e fertilização *in vitro* prévia também podem ser levadas em consideração como fatores predisponentes ao acretismo placentário.¹⁶

O diagnóstico precoce é essencial para a prevenção dos potenciais riscos à mãe durante o parto. A presença de hemorragia severa é uma frequente indicação para histerectomia nessas condições, portanto, a disponibilidade de uma equipe apta a lidar com as intercorrências, de equipamentos adequados e de banco de sangue compatível são alguns componentes de uma preparação pré-operatória adequada.¹⁷

Tratamento

Após a confirmação do diagnóstico, é ideal que a gestante seja encaminhada para um centro de referência, e o tratamento varia de acordo com os sintomas, a gravidade do quadro e a duração da gravidez.² Em geral, recomenda-se evitar relações sexuais e atividades físicas muito intensas.¹⁸

A placenta prévia ainda pode ser deslocada para a posição normal no decorrer da gravidez, portanto, na ausência de sangramento, devem ser tomadas apenas medidas preventivas. Em placenta prévia e acreta, a presença de hemorragia indica a necessidade de atendimento hospitalar, em que o médico verificará a frequência cardíaca materna e fetal e realizará o controle da pressão arterial, saturação de oxigênio e eliminação de urina da gestante (buscando indícios de hipovolemia).¹⁹

Na inexistência de comprometimento hemodinâmico, podem ser administrados tocolíticos a fim de evitar o parto prematuro.² Exames laboratoriais auxiliam na definição das características da perda sanguínea e na avaliação da estabilidade hemodinâmica materna e fetal. De acordo com a intensidade do sangramento, a paciente poderá voltar para casa ou deverá ser mantida em observação. Em quadros de sangramento intenso, ainda pode ser necessário realizar transfusão sanguínea, fazer suplementação de ferro ou recorrer a uma cesariana de emergência.²⁰ A cesárea também é recomendada para gestantes em trabalho de parto ativo, na ausência de frequência cardíaca fetal (não responsiva a manobras de ressuscitação), na presença de sangramento após a 34.^a semana gestacional e se houver perdas sanguíneas severas e persistentes. Em caso de hemorragia profusa, principalmente durante o processo de remoção da placenta após o parto, é recomendada a realização de histerectomia para contenção.^{21,22}

Em partos não emergenciais, indica-se a administração de sulfato de magnésio para proteção neurológica, entre 24 e 32 semanas. De maneira preventiva, por conta do risco de transfusão materno-fetal após hemorragia, orienta-se a administração de imunoglobulina anti-D em mulheres D-negativo.^{23,24}

Não havendo maiores complicações, a interrupção do parto é agendada para 36 ou 37+6 semanas, sendo administradas doses de corticosteroides no período antenatal para auxiliar na maturação pulmonar fetal.²¹

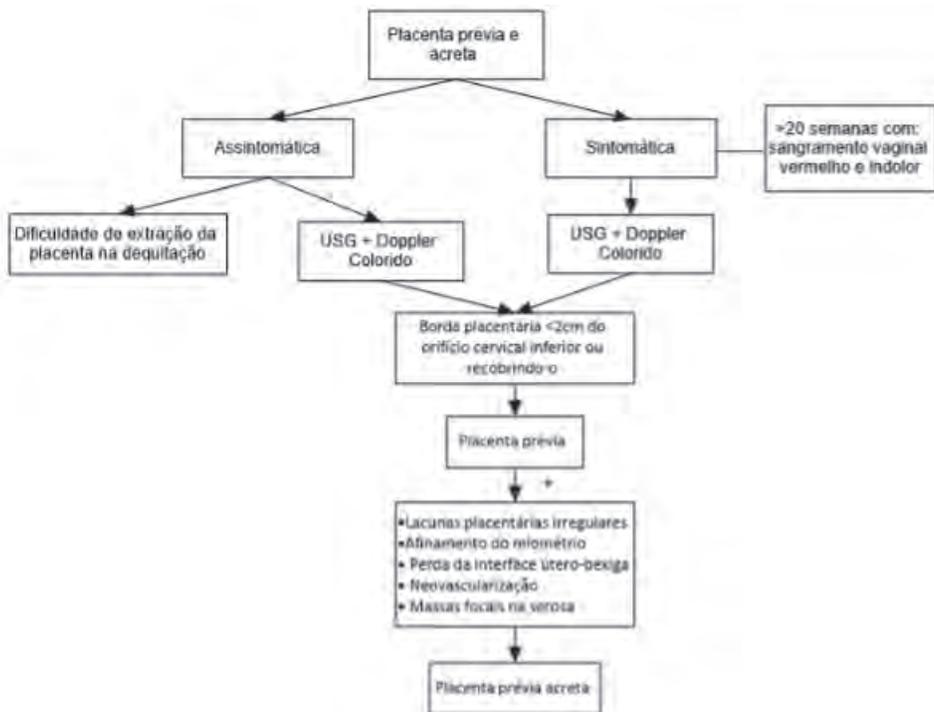
Referências

1. Pereira M. Placenta prévia – classificação e orientação terapêutica. *Acta Obst Ginecol.* 2013;7(2):125-30.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de gestação de alto risco. Sangramentos na segunda metade da gestação. 5. ed. Brasília; 2010.
3. Torloni M. Placenta prévia: fatores de risco para o acretismo. *RBGO.* 2001;23(7):417-22.

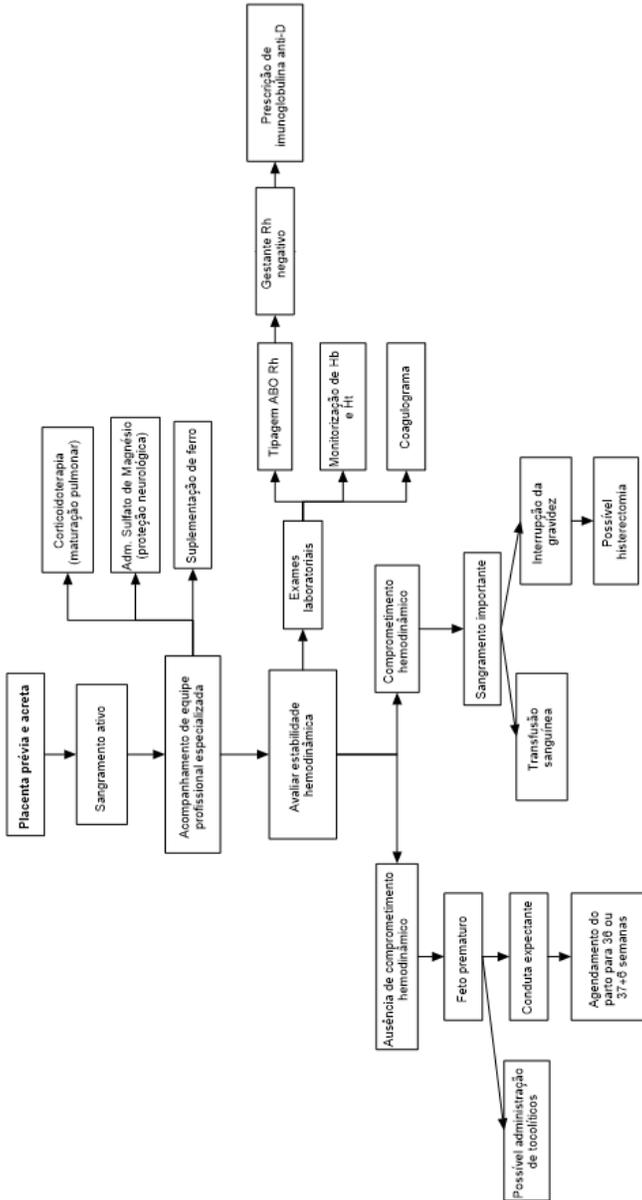
4. Santana D. Conceito, diagnóstico e tratamento de placenta prévia acreta com invasão de bexiga: revisão sistemática da literatura. *Femina*. 2010;38(3):147-53.
5. Fan D. Prevalence of antepartum hemorrhage in women with placenta previa: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2017;7:40320.
6. Farzaneh F. Placenta acreta com 15 semanas de idade gestacional e preservação do útero com aborto por histerectomia. *Zahedan J Res Med Sci*. 2017;19(10):700.
7. Chou MM. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2000;15(1):28-35.
8. Shih JC. Role of three-dimensional power Doppler in the antenatal diagnosis of placenta accreta: comparison with gray-scale and color Doppler techniques. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2009 Feb;33(2):193-203.
9. Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2005;26(1):89-96.
10. Guy GP. Ultrasonographic evaluation of uteroplacental blood flow patterns of abnormally located and adherent placentas. *Am J Obstet Gynecol*. 1990 Sep;163(3):723-7.
11. Maldjian C. MRI appearance of placenta percreta and placenta accreta. *Magn Reson Imaging*. 1999;17(7):965-71.
12. Kupferminc MJ. Placenta accreta is associated with elevated maternal serum alpha-fetoprotein. *Obstet Gynecol*. 1993;82(2):266-9.
13. Washecka R, Behling A. Complicações urológicas da placenta percreta invadindo a bexiga urinária: relato de caso e revisão da literatura. *Hawaii Med J*. 2002;61(4):66-9.
14. Rosenberg T. Critical analysis of risk factors and outcome of placenta previa. *Arch Gynecol Obstet*. 2011;284:47-51.
15. Prata R. Morbidade materna associada a múltiplos partos repetidos por cesariana. *Obstetrics & Gynecology*. 2006;107(6):1226-32.

16. Baldwin HJ. Antecedents of abnormally invasive placenta in primiparous women: risk associated with gynecologic procedures. *Obstet Gynecol.* 2018;131(2):227-33.
17. Tikkanen M. Antenatal diagnosis of placenta accreta leads to reduced blood loss. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011;90:1140-6.
18. Dias AP. Placenta prévia como causa de hemorragia anteparto. *Rev Med Minas Gerais.* 2010;20:126-8.
19. Shamshirsaz AA. Maternal morbidity in patients with morbidly adherent placenta treated with and without a standardized multidisciplinary approach. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;212:218.e1-9.
20. Goodnough LT. How we treat: transfusion medicine support of obstetric services. *Transfusion.* 2011;51:2540-8.
21. Society for Maternal-Fetal Medicine – SMFM. Electronic address:pubs@smfm.org, Gyamfi-Bannerman C. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Consult Series #44: Management of bleeding in the late preterm period. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;218:B2.
22. Wu S. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:1458-61.
23. Fung K. Prevention of Rh alloimmunization. *J Obstet Gynaecol Can.* 2003;25:765-73.
24. Marret S. Antenatal magnesium sulphate neuroprotection in the preterm infant. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2007;12:311-7.

Fluxograma 1 – Diagnóstico de placenta prévia e acreta



Fluxograma 2 – Tratamento de placenta prévia e acreta



1.10 Controle de gestação pós-data

Sigian Keren Nunes

Luciane Haritsch

Karoline Prado Darroda dos Santos

Introdução

Gestação pós-data diz respeito às gestações que ultrapassam a data provável de parto, considerada a partir das 40 semanas e 1 dia. O início oportuno do trabalho de parto e do parto é uma determinante importante do resultado perinatal, por isso a propedêutica obstétrica é direcionada predominantemente para o diagnóstico do sofrimento fetal, resultante da carência de oxigenação pela falência placentária.¹

É sabido que a mortalidade perinatal aumenta à medida que a gravidez se estende além da data provável do parto, particularmente após as 41 semanas de gestação. A taxa de mortalidade perinatal ≥ 42 semanas é o dobro da taxa a termo, quatro vezes maior nas 43 semanas, cinco a sete vezes maior nas 44 semanas – uma comparação direta: quanto mais velha a placenta, menos efetiva será e maior o risco de sofrimento fetal.²

Monitoramento

A partir de 40 semanas e 1 dia de gestação, recomenda-se o início do controle pós-data, que consiste no monitoramento fetal por meio do perfil biofísico fetal modificado (PBF), que inclui cardiotocografia e avaliação do volume do líquido amniótico. O PBF foi desenvolvido para simplificar o exame e reduzir o tempo de gestação, a fim de se concentrar nos fatores mais preditivos no desfecho perinatal. Recomenda-se que seja realizado duas vezes na semana. A taxa de natimortos dentro de uma semana de um PBF modificado normal é o mesmo que com o PBF total em cerca de 0,8/1.000 mulheres testadas.^{1,3,4}

Resolução

Dependendo do resultado da monitorização fetal, tem-se a opção de manter o controle duas vezes na semana e programar a internação para interrupção da gestação a partir de 41 semanas. Durante as duas consultas

semanais, o parto deve ser induzido caso: seja vontade da gestante, ou na presença de sofrimento ou comprometimento fetal, presença de mecônio no líquido amniótico ou ainda de oligoidrânio.¹

Indução

A via de parto na interrupção deve ser cuidadosamente avaliada e levar em conta fatores como amadurecimento do colo, contrações uterinas, vitalidade fetal e materna, entre outros. A indução do parto ocorre por duas principais técnicas de amadurecimento cervical: aplicação de agentes farmacológicos, como prostaglandinas, e intervenções mecânicas, como inserção de cateteres de balão transcervical. As candidatas para o processo de amadurecimento do colo são selecionadas pelo índice de Bishop (vide tabela a seguir).^{1,3}

Tabela 1 – Avaliação pelo índice de Bishop

Pontuação	0	1	2	3
Altura da apresentação	-3	-2	-1 e 0	+1
Dilatação cervical	0	1-2 cm	3-4 cm	5 cm
Apagamento do colo em %	0-30%	40-50%	60-70%	80%
Posição	Posterior	Médio	Anterior	-
Consistência	Firme	Intermediário	Amolecido	-

Analisando as informações recolhidas, temos que um colo com Bishop < 6 indica colo desfavorável, sendo imaturo. Um colo > 6 indica um colo favorável, não precisa maturar, só falta estimulação muscular do útero pelo uso de ocitocina.

O misoprostol é o agente maturador mais comumente utilizado na indução de parto. É contraindicado para amadurecimento do colo ou indução de parto em: gestações a termo com cesárea anterior ou outra cirurgia uterina anterior importante (miomectomia intramiometrial que comprometeu grandemente o miométrio, reparo de anomalias uterinas congênicas importantes), por conta do risco de ruptura uterina. A presença de atividade uterina preexistente é uma contraindicação relativa ao uso de prostaglandina. Os efeitos colaterais do misoprostol incluem taquissístolia, febre, calafrios, vômitos e diarreia.^{1,3}

Na indução do parto com ocitocina temos estimulação das contrações uterinas. Essa é a forma preferida quando não há contraindicações ao parto vaginal, dado o aumento dos riscos maternos

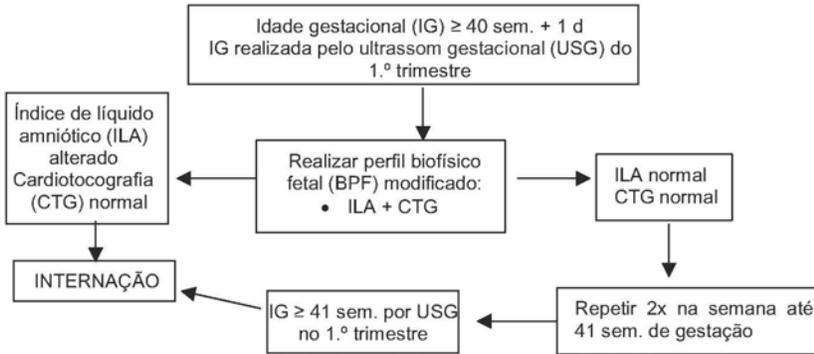
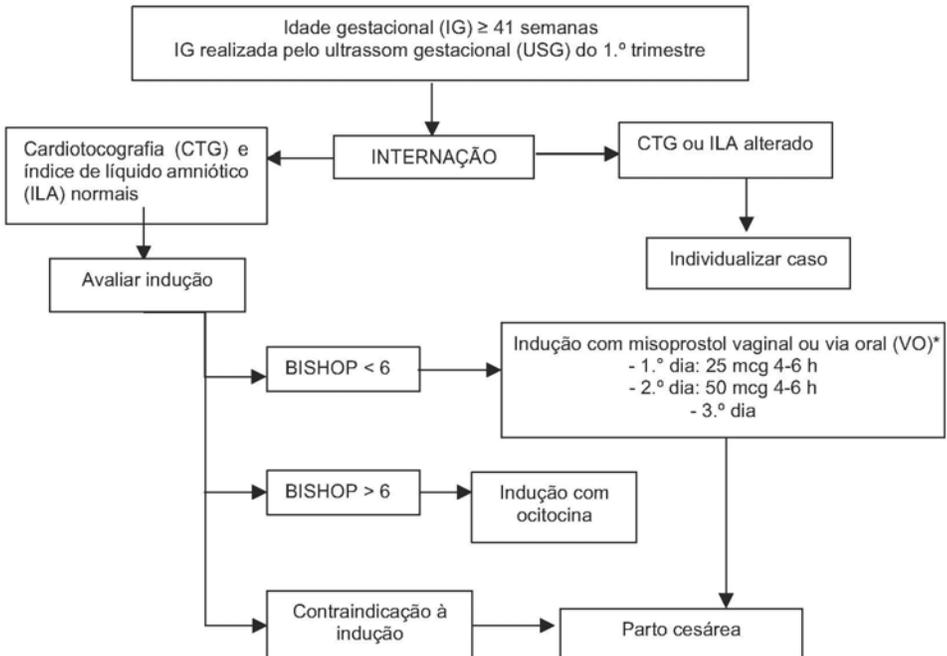
associados ao parto cesáreo. A amniotomia isolada é uma boa opção de indução se o feto estiver bem insinuado no colo, no entanto a combinação de amniotomia com ocitocina é mais eficaz.² As principais contra-indicações ao uso de ocitocina são: incisão prévia clássica, ruptura uterina prévia, incisão transmural prévia do útero que penetra na cavidade uterina; infecção ativa por herpes genital, câncer cervical invasivo, cardiocotografia categoria 3; placenta prévia ou vasa prévia, prolapso de cordão.^{1,3}

Falha na indução¹

Trata-se de falha em gerar contrações regulares (por exemplo, a cada 3 minutos) e alteração cervical após pelo menos 24 horas de administração de ocitocina, com ruptura de membrana artificial assim que possível e segura ou mais que 12 horas de fase latente nas nulíparas e 15 horas em múltíparas. Para o misoprostol, declara-se falha de indução após 6 doses sem trabalho de parto ativo.

Referências

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Gestação de alto risco: manual técnico. 5. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2010.
2. Feldman GB. Prospective risk of stillbirth. *Obstet Gynecol.* 1992;79(4):547-53.
3. Nomura RMY, Miyadahira S, Zugaib M. Avaliação da vitalidade fetal anteparto. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2009 Oct;31(10):513-26.
4. Myers ER, Blumrick R, Christian AL, Santanu Datta S, Gray RN, Kolimaga JT et al. Management of prolonged pregnancy. *Evidence Reports / Technology Assessments*, n. 53. Agency for Healthcare Research and Quality; 2002.

Fluxograma 1 – Controle pós-data**Fluxograma 2 – Manejo**

* Avaliação médica a cada 4 h e controle do batimento cardíaco fetal (BCF) e dinâmica uterina (DU). Suspende misoprostol à noite ou se contrações ≥ 2 em 10 min, BCF alterado e modificação do colo uterino (Bishop).

1.11 Óbito fetal

Giovanna Cristina Silva Pavaneti

Introdução

Óbito fetal é definido pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como morte de um produto da concepção antes de sua expulsão ou extração completa do organismo materno. Esse conceito independe da duração da gravidez.^{1,2} Há divergências em relação ao peso fetal e à idade gestacional (IG); grande número de autores prefere defini-lo a partir de 20 ou 22 semanas de gestação.¹ Pode ser classificado como precoce quando ocorre com IG ≥ 22 semanas ou peso fetal ≥ 500 g ou comprimento fetal ≥ 25 cm e tardia quando acontece com IG ≥ 28 semanas ou peso ≥ 1.000 g ou ≥ 35 cm.²

Segundo a OMS, ocorrem anualmente pelo menos 2,6 milhões de óbitos fetais no mundo.³ A grande maioria (98%) é observada em países de baixa e média renda, o que reflete diretamente sobre a qualidade dos cuidados pré-natais e a assistência prestada à gestante no momento do parto.¹

Etiologia⁴

Causas maternas

- Obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²);
- Idade materna avançada (≥ 35 anos);
- Nuliparidade;
- Raça negra;
- Condições socioeconômicas precárias;
- Baixo nível educacional;
- Comorbidades: hipertensão (crônica, gestacional, pré-eclâmpsia e eclâmpsia); diabetes *mellitus*; lúpus eritematoso sistêmico (LES); doença renal; doenças da tireoide; tabagismo; consumo de drogas ilícitas e álcool; trombofilias; síndrome do anticorpo antifosfolípideo;
- Parto prematuro;
- Trabalho de parto anormal;
- Ruptura uterina;
- Antecedente de óbito fetal;
- Gravidez pós-termo.¹

Causas fetais

- Anormalidades hereditárias e cromossômicas;
- Malformações estruturais;
- Hidropsia não imune;
- Aloimunização Rh;
- Infecções congênitas (toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, herpes e HIV, sífilis – TORCHS).¹

Causas anexiais

- Descolamento prematuro de placenta (DPP);
- Insuficiência placentária pela restrição de crescimento intrauterino (RCIU);
- Infarto placentário;
- Senescência placentária associada a gestação prolongada;
- Corioamnionite;
- Hemorragia feto-materna maciça (situações de trauma materno grave);
- Síndrome de transfusão feto-fetal (gestação múltipla monócórionica);
- Afecções do cordão umbilical (nós verdadeiros, circulares apertadas, prolapso de cordão, rotura vasa prévia).¹

Diagnóstico

É baseado na ausência de batimentos cardíacos, pulsação do cordão umbilical, respiração ou movimentos fetais. E por meio do exame ultrassonográfico é possível a confirmação diagnóstica com 100% de acurácia.^{1,2}

Conduta

Expectante

Após o diagnóstico do óbito, em 75 a 90% dos casos o trabalho de parto se iniciará espontaneamente em até 2 semanas. Já em 5% haverá retenção fetal, o que pode ocasionar uma complicação temida: a coagulação intravascular disseminada (CIVD).¹

Ativa

O método de eleição baseia-se em fatores como IG, volume uterino, intercorrências clínicas e/ou obstétricas, presença de cicatriz uterina e condições do colo uterino. Recomenda-se geralmente o parto vaginal, pois a cesárea potencializa o risco de morbimortalidade materna.¹

Indução do parto

Ausência de cicatriz uterina:

- IG < 28 semanas e altura uterina de até 26 cm – colo desfavorável: utiliza-se dose de 200 µg de misoprostol por via vaginal a cada 4 h, por 24 a 48 h, até a eliminação do produto conceptual; colo favorável: ocitocina (máximo de até 40 U/dia);¹
- IG ≥ 28 semanas e altura uterina maior que 26 cm, preconiza-se o uso de doses menores – colo desfavorável: misoprostol 25 a 50 µg a cada 4 a 6 h até que o colo esteja favorável para induzir com ocitocina; colo favorável: ocitocina (2-32 µUI/min).¹

Cicatriz uterina (uma cesárea segmentar transversa prévia):

- IG < 28 semanas e altura uterina de até 26 cm – colo desfavorável: misoprostol 25 a 50 µg a cada 4 a 6 h; colo favorável: ocitocina (2-32 µUI /min);¹
- IG ≥ 28 semanas e altura uterina maior que 26 cm – colo desfavorável: evitar misoprostol, preferir métodos alternativos para a maturação do colo (ex.: sonda de Foley) ou indução com ocitocina. Indica-se cesárea quando há falha na indução; colo favorável: ocitocina (2-32 µUI/min).¹

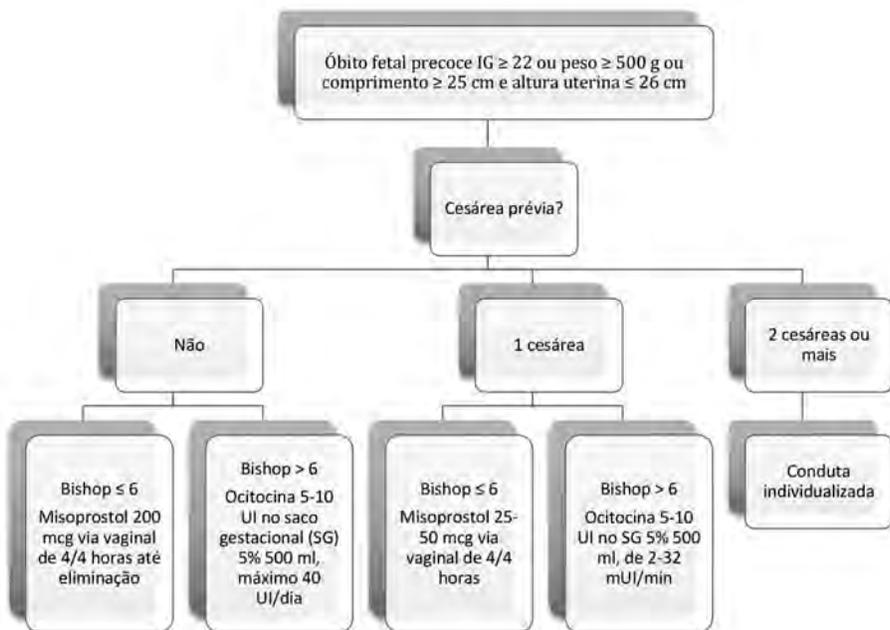
Duas ou mais cesáreas, cicatriz uterina não segmentar ou miomectomia transmiometrial constituem contraindicações absolutas à indução do trabalho de parto:¹

- IG < 28 semanas e altura uterina de até 26 cm: conduta individualizada;
- IG ≥ 28 semanas e altura uterina maior que 26 cm: cesárea.

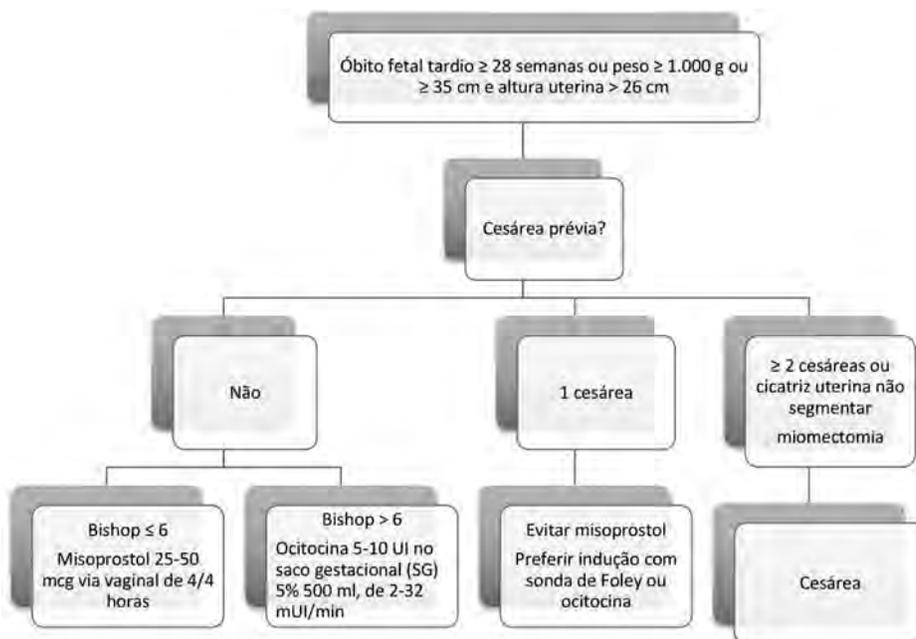
Referências

1. Bittar RE, Pereira PP, Liao AW, Fittipaldi FS. Óbito fetal. In: Zugaib M. Zugaib Obstetrícia. 3. ed. Barueri: Manole; 2016. p. 796-802.
2. Sun SY, Mattar R, Carvalho N, Braga Neto AR. Óbito fetal. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 84 / Comissão Nacional Especializada em Gestação de Alto Risco.
3. Blencowe H, Cousens S, Jassir FB, Say L, Chou D, Mathers C et al. National, regional, and worldwide estimates of stillbirth rates in 2015, with trends from 2000: a systematic analysis. The Lancet Global Health. 2016;4(2):e98-e108.
4. Ministério da Saúde. Secretaria de Aten o   Saúde. Departamento de A o es Programáticas Estratégicas. Gesta o de alto risco: manual técnico. 5. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2010.

Fluxograma 1 – Conduta assistencial ativa adotada no Hospital das Cl nicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP) em casos de óbito fetal precoce – Zugaib M.¹



Fluxograma 2 – Conduta assistencial ativa adotada no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP) em casos de óbito fetal tardio – Zugaib M.¹



1.12 Gestação pós-cirurgia bariátrica

Luisa Fanezzi Stoll

Introdução

A aceitação global da cirurgia bariátrica aumentou exponencialmente na última década, inclusive em mulheres em idade fértil. Mais de 80% dos procedimentos bariátricos são realizados em mulheres, e aproximadamente metade deles é feita em mulheres em idade reprodutiva. Portanto, a gravidez pós-cirurgia bariátrica é cada vez mais encontrada na prática clínica.^{1,2,3,4}

Os primeiros 12 meses após a cirurgia bariátrica representam um estado catabólico ativo, em virtude da rápida perda de peso, com estabilização gradual do estado nutricional do corpo nos meses seguintes. Por esse motivo, as pacientes que se submetem à cirurgia bariátrica devem usar contracepção e não engravidar durante os primeiros 12 a 24 meses pós-operatórios, fase de rápida perda de peso com alterações metabólicas maternas significativas que afetam o desenvolvimento fetal (crescimento, biometria e malformação) ou até potencialmente o desenvolvimento futuro de doenças da prole (neurocognitivas, cardiovasculares e metabólicas).¹

Para gestações que ocorrem com um período pós-operatório superior a 12-24 meses, as evidências sugerem um melhor resultado obstétrico e neonatal geral em comparação com as mulheres obesas mórbidas controladas de forma conservadora. Isso inclui risco reduzido de diabetes *mellitus* gestacional (DMG) e bebês grandes para a idade gestacional (GIG).^{1,5} No entanto, principalmente em gestações nas quais há má absorção de nutrientes ou que ocorrem durante o período de rápida perda de peso (menos de 12 meses após a cirurgia), existe um risco aumentado de deficiências calórico-proteicas/vitamínicas gestacionais. Tais deficiências expõem tanto a mãe como o feto a desfechos como parto prematuro, baixo peso do feto ao nascer, osteomalacia materna, retardo mental do feto e defeitos do tubo neural.^{1,3}

A cirurgia bariátrica está associada às alterações no metabolismo da glicose, afetando o diagnóstico de hiperglicemia na gestação. E gestantes após a cirurgia bariátrica podem apresentar episódios de hipoglicemia, por conta do aumento fisiológico da secreção de insulina

e da sensibilidade à insulina, comuns no início da gestação. Além disso, o teste padrão de tolerância oral à glicose (TTOG) é frequentemente mal tolerado em mulheres que tiveram procedimentos de *by-pass* gástrico ou gastrectomia vertical, dificultando o diagnóstico de DMG.^{1,6}

Suplementação nutricional

As deficiências nutricionais mais comuns após a cirurgia bariátrica disabsortiva ou restritiva são as de ferro e cálcio e a má absorção de gorduras, vitaminas lipossolúveis e vitamina B12. Essas deficiências podem ser exacerbadas na gravidez, pela demanda metabólica alterada para o desenvolvimento do feto e por conta de enjoos matinais ou hiperêmese.^{3,6,7}

A avaliação pré-natal deve incluir uma revisão dietética especializada trimestral, incluindo avaliação dos suplementos multivitamínicos e micronutrientes necessários pós-cirurgia bariátrica apropriados às recomendações para gestantes.¹ A alimentação balanceada adequada e a adesão à suplementação devem ser investigadas durante o acompanhamento nutricional pré-natal, pois representam um desafio. Gerenciar as expectativas de peso antes, durante e após a gravidez é importante para que o manejo seja efetivo, e o estado nutricional materno-fetal, adequado e seguro.^{1,3}

Principais complicações cirúrgicas associadas ao período gestacional

Em virtude das alterações gastrointestinais associadas à gravidez, algumas complicações pós-operatórias tardias podem se apresentar pela primeira vez nesse período. O diagnóstico tardio às vezes resulta da dificuldade em diferenciá-las dos sintomas da gravidez. As complicações cirúrgicas notáveis durante a gravidez incluem obstrução do intestino delgado, síndrome de *dumping*, maior incidência de coledoclitíase e exacerbação de sintomas como náuseas e vômitos.^{2,5}

Conduta – manejo obstétrico

Engloba acompanhamento ambulatorial, aconselhamento dietético e monitoramento da ingestão de alimentos em intervalos regulares, realizados por nutricionistas.^{1,6,7}

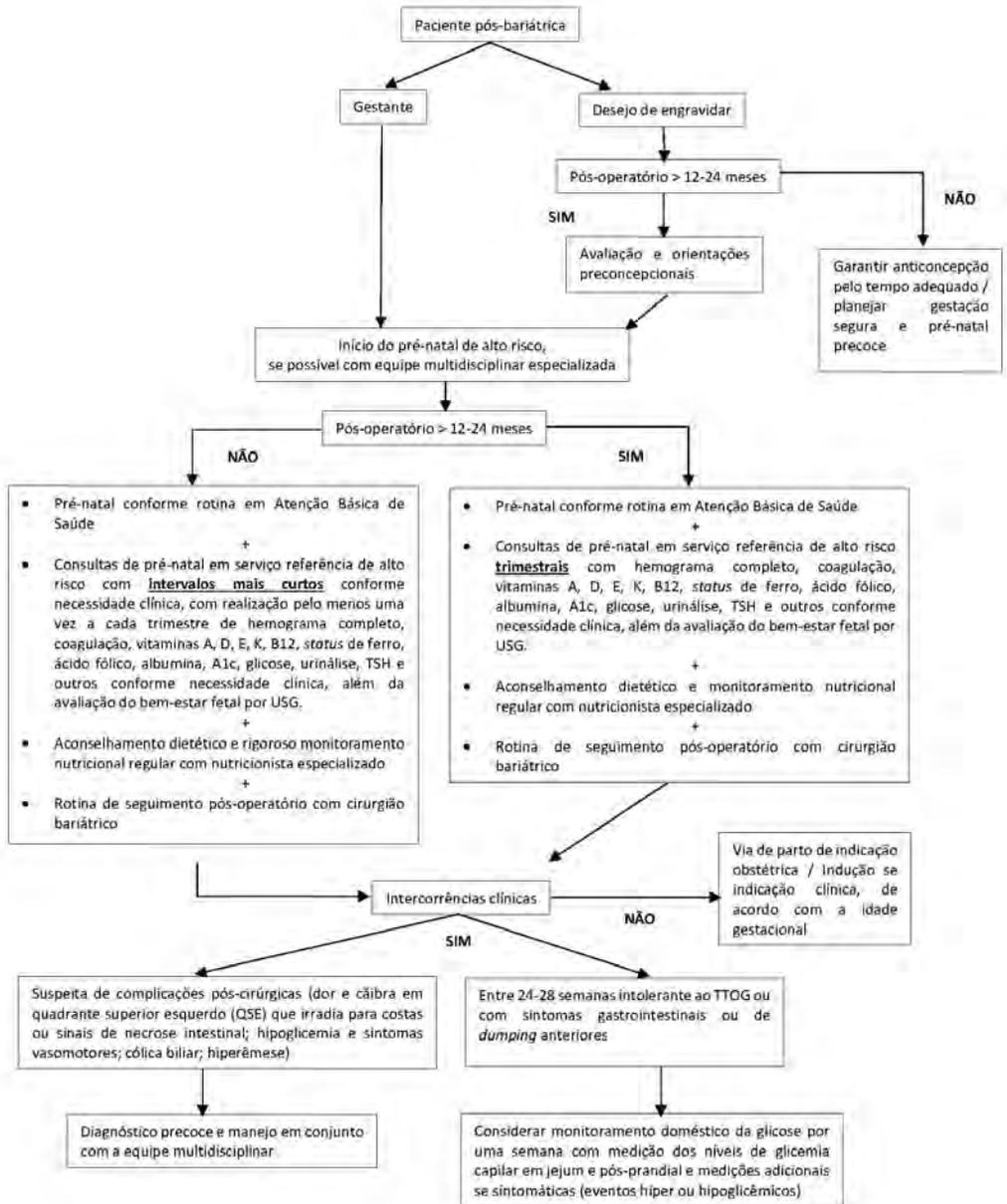
Os exames incluem amostras de sangue para hemograma completo, coagulação, vitaminas A, D, E, K, B12, *status* de ferro, ácido fólico, albumina, A1c, glicose, TSH, urinálise e outros conforme necessidade clínica. Além disso, o bem-estar e o crescimento fetal devem ser cuidadosamente monitorados por ultrassonografia (USG) obstétrica com Doppler seriada (pelo menos um exame, podendo ser mais conforme indicação clínica).^{1,5,6}

A gestação pós-bariátrica não é considerada uma indicação absoluta para cesárea, e a história de cirurgia bariátrica não deve influenciar o curso do trabalho de parto e parto. A resolução da gestação segue os critérios médicos, e a via de parto tem indicação obstétrica. Os médicos podem considerar o papel da indução a termo para reduzir o risco de disfunção placentária, mas a orientação será individualizada e baseada na apresentação clínica.^{1,2,5}

Referências

1. Harreiter J, Schindler K, Bancher-Todesca D, Göbl C, Langer F, Prager G et al. Management of pregnant women after bariatric surgery. *J Obes*. 2018 [cited 2020 Mar 1];2018. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6008727/>. doi: 10.1155/2018/4587064.
2. Narayanan RP, Syed AA. Pregnancy following bariatric surgery — medical complications and management. *Obes Surg*. 2016 [cited 2020 Mar 5];26(10):2523-9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5018021/>.
3. Ilias EJ. Considerações sobre gravidez após cirurgia bariátrica: evidências atuais e recomendações. *Rev Assoc Med Bras*. 2008 Nov-Dec [cited 2020 Mar 1];54(6). Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302008000600003. doi: 10.1590/S0104-42302008000600003.
4. Ciangura C, Nizard J, Poitou-Bernert C, Dommergues M, Oppert JM, Basdevant A. Gravidez e cirurgia bariátrica: pontos críticos. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2015[cited 2020 Mar 1];44(6):496-502. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/977390/alertePM>. doi: 10.1016/j.jgyn.2015.01.010.

5. Conselho Federal de Medicina. Resolução n. 2.131, de 12 de novembro de 2015. Altera o anexo da Resolução CFM n. 1.942/10, que estabelece normas seguras para o tratamento cirúrgico da obesidade mórbida, definindo indicações, procedimentos e equipe. Diário Oficial da União. 2016 Jan 13;(seção I):66.
6. Falcone V, Stopp T, Feichtinger M, Kiss H, Eppel W, Husslein PW et al. Pregnancy after bariatric surgery: a narrative literature review and discussion of impact on pregnancy management and outcome. BMC Pregnancy Childbirth. 2018 [cited 2020 Mar 5];18:507. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6307154/>. doi: 10.1186/s12884-018-2124-3.
7. Cornthwaite K, Jefferys A, Lenguerrand E, Haase A, Lynch M, Johnson U et al. Pregnancy after weight loss surgery: a commentary. BJOG. 2015 [cited 2020 Mar 5]. Available from: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1471-0528.13791>. doi: doi.org/10.1111/1471-0528.13791.
8. Robson S, Daniels B, Rawlings L. Bariatric surgery for women of reproductive age. BJOG. 2015 [cited 2020 Mar 1]. Available from: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1471-0528.13715>. Doi: doi.org/10.1111/1471-0528.13715.
9. Slater C, Morris L, Ellison J, Syed AA. Nutrition in pregnancy following bariatric surgery. Nutrients. 2017 Dec [cited 2020 Mar 1];9(12):1338. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5748788/>. doi: 10.3390/nu9121338.
10. Marchesini JCD, Berti LV, Kaiser Jr R. Diretrizes sobre a colelitíase associada à cirurgia bariátrica. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. 2018 [cited 2020 Mar 5]. Available from: https://www.sbcbm.org.br/wp-content/uploads/2018/09/LIZD_0053_Guideline.pdf.

Fluxograma 1 – Manejo da gestante pós-cirurgia bariátrica¹⁻¹⁰

1.13 Inserção anômala do cordão umbilical

Matheus Leite Ramos de Souza

Ana Carolina Mendes

Introdução

O cordão normalmente se insere em posição central no disco placentário, mas é possível haver variante excêntrica, marginal ou velamentosa.¹

A presença de inserção anômala do cordão umbilical está associada a eventos adversos durante a gestação, como fetos pequenos para a idade gestacional, parto pré-termo, morte perinatal, morte intraútero, complicações intraparto e cesariana de emergência.²

Inserção marginal

A inserção marginal é uma variante comum – algumas vezes denominada placenta em raquete – na qual o cordão se insere na borda da placenta. Esse tipo de inserção é mais frequente em gestações multifetais e raramente causa problemas, mas às vezes resulta em rompimento do cordão durante a retirada da placenta.¹

Vasa prévia e inserção velamentosa

A vasa prévia ocorre quando vasos sanguíneos fetais, originários do cordão umbilical, cruzam o segmento inferior uterino, localizando-se à frente da apresentação fetal e cobrindo o orifício interno do canal cervical.¹ Tal situação faz com que esses vasos se tornem mais suscetíveis a compressões e a lacerações, ocasionando hemorragia e óbito do feto.² Assim, quando há a rotura desses vasos sanguíneos fetais, a vasa prévia apresenta-se com sangramento vivo através do colo uterino.

Sua prevalência é de, aproximadamente, 1 caso para cada 2.500 gestações,^{3,4} porém amplifica-se de acordo com a ocorrência de fatores de risco aos quais a vasa prévia está associada, como: inserções marginais do cordão umbilical, inserção velamentosa de funículo umbilical, placentas bilobadas, placenta sucenturiada, placenta prévia em ultrassom de segundo trimestre, inserção baixa de placenta e gestações múltiplas.^{1,5-10}

Ainda, tem frequência aumentada para 1:202 em gestações com uso de técnicas de reprodução assistida.^{5,11-13}

A inserção velamentosa de cordão, por sua vez, é uma anormalidade na qual os vasos sanguíneos fetais deixam o cordão umbilical antes da sua inserção placentária. Desse modo, gera-se um espaço de percurso de tais vasos em que são circundados apenas por uma prega do âmnio, sem estarem envoltos pela geleia de Wharton.¹⁴ Essa variante de inserção do cordão umbilical no disco placentário ocorre em aproximadamente 1% das gestações com feto único, mas é mais frequente quando associada a placenta prévia e a gestações múltiplas.^{15,16} Quando esses vasos, vulneráveis, passam pelo orifício cervical interno, são chamados de “vasos prévios”, dando origem à vasa prévia, o que explica grande associação entre as duas alterações.

Diagnóstico

O diagnóstico precoce de vasa prévia com manejo adequado é de grande importância, uma vez que reduz para menos de 10% a taxa de mortalidade perinatal.^{9,17} É feito por meio da ultrassonografia transvaginal com Doppler, com especificidade de 53 a 100%.¹⁸ No exame, deve haver a visualização dos vasos prévios, ou seja, da inserção dos vasos nas membranas, distantes até 2 cm do orifício interno do colo.^{19,20} A ultrassonografia tridimensional (3D) não superou a 2D para o diagnóstico, contudo seu uso, bem como o de ressonância nuclear magnética, pode ajudar no planejamento de condutas quando somente o Doppler colorido não é suficiente.^{21,22}

Embora rara, a vasa prévia pode ser identificada pela palpação digital de vasos pulsáteis ao toque vaginal ou quando são visualizados diretamente na amnioscopia.^{23,24}

Quando a vasa prévia não é precocemente detectada, o diagnóstico é feito pela ocorrência de sangramento vaginal vivo ao momento da ruptura de membranas, acompanhado de alteração de batimento cardíaco fetal (BCF). Nesse caso, que representa uma situação emergencial, pelos riscos de exsanguinação e óbito fetal, podem ser realizados testes confirmatórios de que o sangramento não é de origem materna, como o teste de Apt-Downey e o de Kleihauer-Betke. Ambos, porém, demoram um longo tempo para terem seus resultados prontos e, portanto, somente devem ser realizados nos casos em que o monitoramento cardíaco fetal se mantém estável.²⁴

Já na inserção velamentosa de cordão, o diagnóstico é feito com o achado em ultrassonografia de vasos membranosos umbilicais no local de inserção placentária do cordão. O Doppler colorido ajuda na evidenciação dos vasos, com sensibilidade de 69-100%.^{14,25}

Tratamento

Para vasa prévia, não há estudos bem conduzidos que demonstrem recomendações fortes de condutas após diagnóstico precoce. Considerando-se os riscos de prematuridade, de compressão do cordão e de rotura da vasa prévia, indica-se a administração de corticoide – betametasona – entre 28 e 32 semanas de gestação, para maturidade pulmonar fetal.²⁶ No período anterior à internação, em que se faz seguimento ambulatorial, deve-se realizar semanalmente cardiocografia para avaliar a vitalidade fetal.⁹ A internação tem de ser feita entre a 30.^a e a 34.^a semana, para um melhor e mais constante monitoramento, no qual a cardiocografia passa a ser efetuada com frequência de 2 a 3 vezes por dia.²⁶ Caso a gestante entre em trabalho de parto, apresente rompimento prematuro de membranas, sejam identificadas repetidas desacelerações tardias ou ocorra sangramento vaginal com taquicardia fetal, deve-se realizar cesariana de emergência. Se não houver intercorrências, recomenda-se que a interrupção da gestação, em casos de gestação única, seja efetivada entre 34-35 semanas, sem necessidade de amniocentese para avaliação da maturidade pulmonar.²⁷ Em gestação múltipla, a média de idade gestacional para planejar interrupção é de 32-33 semanas.^{6,28}

Assim como na vasa prévia, não há evidências científicas sólidas sobre o manejo da gestação em que foi diagnosticada inserção velamentosa de cordão. Na ausência de vasa prévia, é possível levar a gestação a termo com evolução para parto vaginal espontâneo. É recomendado o monitoramento semanal da frequência cardíaca fetal a partir das 36 semanas para detecção, no menor tempo possível, de sofrimento fetal. O parto deve ser realizado em não mais do que 40 semanas.

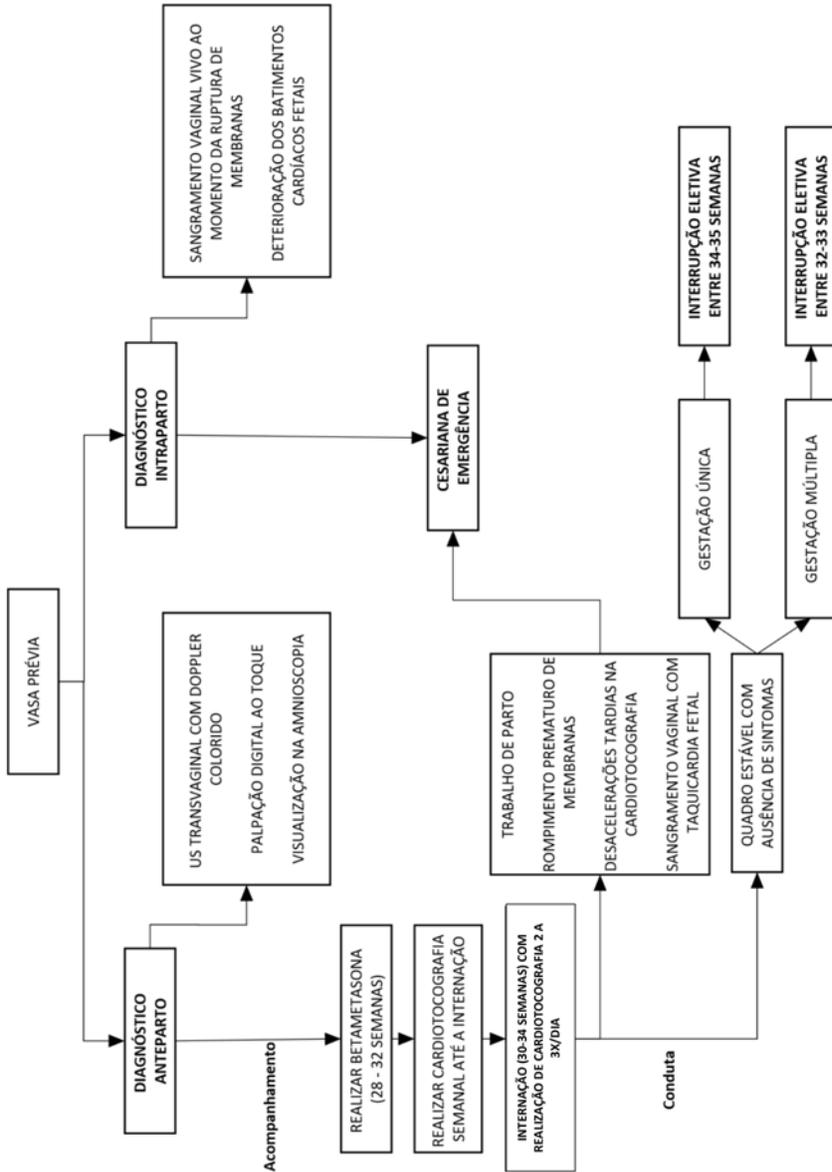
Referências

1. Catanzarite V, Maida C, Thomas W, Mendoza A, Stanco L, Piacquadio KM. Prenatal sonographic diagnosis of vasa previa: ultrasound findings and obstetric outcome in ten cases. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001;18:109-15.
2. Hasegawa J, Matsuoka R, Ichizuka K, Otsuki K, Sekizawa A, Farina A et al. Cord insertion into the lower third of the uterus in the first trimester is associated with placental and umbilical cord abnormalities. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006;28:183-6.
3. Bronsteen R, Whitten A, Balasubramanian M, Lee W, Lorenz R, Redman M et al. Vasa previa: clinical presentations, outcomes, and implications for management. *Obstet Gynecol.* 2013;122:352-7.

4. François K, Mayer S, Harris C, Perlow JH. Association of vasa previa at delivery with a history of second-trimester placenta previa. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 2004;59:245-7.
5. Baulies S, Maiz N, Muñoz A, Torrents M, Echevarría M, Serra B. Prenatal ultrasound diagnosis of vasa praevia and analysis of risk factors. *Prenat Diagn*. 2007;27:595-9.
6. Hasegawa J, Farina A, Nakamura M, Matsuoka R, Ichizuka K, Sekizawa A et al. Analysis of the ultrasonographic findings predictive of vasa previa. *Prenat Diagn*. 2010; 30:1121-5.
7. Society of Maternal-Fetal Publications Committee (SMFM), Sinkey RG, Odibo AO, Dashe JS. #37: Diagnosis and management of vasa previa. *Am J Obstet Gynecol*. 2015;213:615-9.
8. Hasegawa J, Nakamura M, Sekizawa A, Matsuoka R, Ichizuka K, Okai T. Prediction of risk for vasa previa at 9-13 weeks' gestation. *J Obstet Gynaecol Res*. 2011;37:1346-51.
9. Swank ML, Garite TJ, Maurel K, Das A, Perlow JH, Combs CA et al. Vasa previa: diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;215:223.e1-6.
10. Suzuki S, Igarashi M. Clinical significance of pregnancies with succenturiate lobes of placenta. *Arch Gynecol Obstet*. 2008;277:299-301.
11. Oyelese Y, Spong C, Fernandez MA, McLaren RA. Second trimester low-lying placenta and in-vitro fertilization? Exclude vasa previa. *J Matern Fetal Med*. 2000;9:370-2.
12. Schachter M, Tovbin Y, Arieli S, Friedler S, Ron-El R, Sherman D. In vitro fertilization is a risk factor for vasa previa. *Fertil Steril*. 2002;78:642-3.
13. Al-Khaduri M, Kadoch IJ, Couturier B, Dubé J, Lapensée L, Bissonnette F. Vasa praevia after IVF: should there be guidelines? Report of two cases and literature review. *Reprod Biomed Online*. 2007;14:372-4.
14. Sepulveda W, Rojas I, Robert JA, Schnapp C, Alcalde JL. Prenatal detection of velamentous insertion of the umbilical cord: a prospective color Doppler ultrasound study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2003;21:564-9.
15. Feldman DM, Borgida AF, Trymbulak WP, Barsoom MJ, Sanders MM, Rodis JF. Clinical implications of velamentous cord insertion in triplet gestations. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186:809-11.

16. Papinniemi M, Keski-Nisula L, Heinonen S. Placental ratio and risk of velamentous umbilical cord insertion are increased in women with placenta previa. *Am J Perinatol.* 2007;24:353-7.
17. Sullivan EA, Javid N, Duncombe G, Li Z, Safi N, Cincotta R et al. Vasa previa diagnosis, clinical practice, and outcomes in Australia. *Obstet Gynecol.* 2017;130:591-8.
18. Ruiter L, Kok N, Limpens J, Derks JB, Graaf IM, Mol BWJ et al. Systematic review of accuracy of ultrasound in the diagnosis of vasa previa. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015;45:516-22.
19. Cunningham FG, editor. *Williams obstetrics.* 24. ed. New York: McGraw-Hill Education/Medical; 2014. 1358 p.
20. Rebarber A, Dolin C, Fox NS, Klauser CK, Saltzman DH, Roman AS. Natural history of vasa previa across gestation using a screening protocol. *J Ultrasound Med.* 2014;33:141-7.
21. Nguyen D, Nguyen C, Yacobozzi M, Bsat F, Rakita D. Imaging of the placenta with pathologic correlation. *Semin Ultrasound CT MR.* 2012;33:65-77.
22. Kikuchi A, Uemura R, Serikawa T, Takakuwa K, Tanaka K. Clinical significances of magnetic resonance imaging in prenatal diagnosis of vasa previa in a woman with bilobed placentas. *J Obstet Gynaecol Res.* 2011;37:75-8.
23. Lee W, Lee VL, Kirk JS, Sloan CT, Smith RS, Comstock CH. Vasa previa: prenatal diagnosis, natural evolution, and clinical outcome. *Obstet Gynecol.* 2000;95:572-6.
24. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. *Manual de gestação de alto risco.* Febrasgo; 2011.
25. Monteagudo A, Sfakianaki AK, Timor-Tritsch IE. Velamentous insertion of the cord in the first trimester. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2000;16:498-9.
26. Hasegawa J, Arakaki T, Ichizuka K, Sekizawa A. Management of vasa previa during pregnancy. *J Perinat Med.* 2015;43:783-4.
27. Robinson BK, Grobman WA. Effectiveness of timing strategies for delivery of individuals with vasa previa. *Obstet Gynecol.* 2011;117:542-9.
28. Catanzarite V, Cousins L, Daneshmand S, Schwendemann W, Casele H, Adamczak J et al. Prenatally diagnosed vasa previa: a single-institution series of 96 cases. *Obstet Gynecol.* 2016;128:1153-61.

Fluxograma 1 – Inserção anômala do cordão umbilical



1.14 Incompetência istmocervical

Larissa Cano de Oliveira
Giórgio Conte Tondello

Introdução

Incompetência istmocervical (IIC) é definida como a incapacidade do colo uterino em reter a concepção no segundo trimestre da gestação e ocorre sem sinais e sintomas de trabalho de parto. Essa condição pode se dar em uma única gestação ou em gestações consecutivas. A IIC tem incidência de 1:1.000 partos e representa 8% de todos os casos de abortamento habitual.¹

A fraqueza da estrutura cervical é uma causa provável de perdas recorrentes no segundo e terceiro trimestres de gestação, mas é, possivelmente, responsável por apenas uma pequena parcela das perdas em geral. A grande maioria dos casos é resultado de outros fatores que podem causar alterações bioquímicas no colo uterino, levando ao seu encurtamento prematuro, como inflamação e infecção tecidual, sangramento placentário ou hiperdistensão uterina.²

As pacientes podem apresentar-se assintomáticas ou com sintomas leves, como pressão pélvica, contrações de Braxton-Hicks, cólica pré-menstrual e dor lombar. Geralmente os sintomas são mais frequentes entre 14 e 20 semanas de gestação e podem estar presentes dias ou semanas antes do diagnóstico de IIC.³

Diagnóstico

A história característica da IIC inclui: 1) um ou mais abortos no segundo trimestre; 2) perdas fetais cada vez mais precoces; 3) história de dilatação cervical indolor até 4-6 cm; 4) história de trauma cervical causado por conização, lacerações cervicais no parto, dilatações excessivas no parto em casos de interrupção provocada, uso de fórceps, vácuo extrator, exposição a dietilestilbestrol, alterações genéticas (ex.: síndrome de Ehlers-Danlos), anormalidades uterinas e defeitos mullerianos.²

Não existe exame laboratorial que prediga a IIC. O diagnóstico é frequentemente realizado pela história obstétrica clássica ou pela combinação da história com o achado ultrassonográfico de colo curto (< 25 mm) antes de 24 semanas. O ultrassom transvaginal (USTV) é descontinuado após 24 semanas de gestação, e a cerclagem é raramente

feita após esse período. A presença de fatores de risco ajuda a corroborar o diagnóstico.⁴

Tratamento

O tratamento é cirúrgico, por meio da cerclagem do colo uterino, realizada durante o segundo trimestre – até 24 semanas – de gestação, antes da viabilidade fetal. As técnicas transvaginais de Shirodkar e McDonald, bem como a de Benson-Durfee, transabdominal, podem ser utilizadas.⁴

As indicações de cerclagem variam:

- IIC baseada na história obstétrica: recomenda-se a realização de cerclagem entre 12-14 semanas em mulheres com uma ou mais perdas gestacionais que apresentem IIC, após ultrassonografia (USG) evidenciar feto vivo sem anormalidades. Não é feita a medida do colo uterino após a cerclagem. É instituído, também, o uso de progesterona a partir de 16 semanas de gestação até 36 semanas. Uma alternativa para evitar o uso excessivo de progesterona é indicá-la para gestantes com perdas em idade gestacional ≥ 20 semanas, a menos que o comprimento cervical seja < 25 mm;^{1,2}
- IIC baseada em ultrassom: é indicada a realização de cerclagem em mulheres que já apresentaram uma perda fetal prévia após 24 semanas de gestação e que tenham um comprimento de colo < 25 mm. O USTV está indicado, nesses casos, entre 16-24 semanas de gestação, e a presença do encurtamento formaliza o uso da cerclagem. A progesterona pode ser iniciada entre 16-20 semanas de gestação e continuada até 36 semanas;^{1,2}
- IIC baseada em exame físico: a cerclagem está indicada para até 24 semanas de gestação em pacientes com dilatação cervical < 4 cm e herniação de membranas, sem contração e/ou parto, afastada infecção intra-amniótica. São usados em conjunto indometacina 50 mg de 6/6 h por 48 h, iniciada antes da cerclagem, e antibiótico, normalmente uma dose de cefazolina (1-2 g por via endovenosa – EV). É sugerido o uso de progesterona antes da cerclagem em mulheres com histórico de perda prévia pré-termo. Em mulheres sem esse histórico, o uso está indicado após a cerclagem;^{1,2}
- Falência de cerclagem transvaginal: há opção de cerclagem transabdominal, considerando uma próxima gestação a partir de 11 semanas e quando a cirurgia prévia em colo uterino tenha deixado pouco tecido cervical para a realização do procedimento via baixa.^{1,2}

Em mulheres sem histórico de perda gestacional prévia, mas com fatores de risco para IIC, é feito o USTV entre 18-24 semanas, normalmente com 20 semanas, e são tratadas da mesma forma que outras gestantes que

apresentam colo curto, com o uso de progesterona e pessário. Cerclagem, nessas pacientes, não aparece como uma opção que reduza o risco de parto prematuro e abortamento. Para mulheres com colo curto mas sem histórico de parto pré-termo, o tratamento é feito com progesterona via vaginal. A cerclagem pode ser útil nas pacientes que apresentem no USTV um colo < 10 mm.^{1,2} A cerclagem não está indicada em gestações múltiplas, uma vez que não existe evidência de que seu uso nesses casos tenha benefício no desfecho da gestação.^{1,2,4}

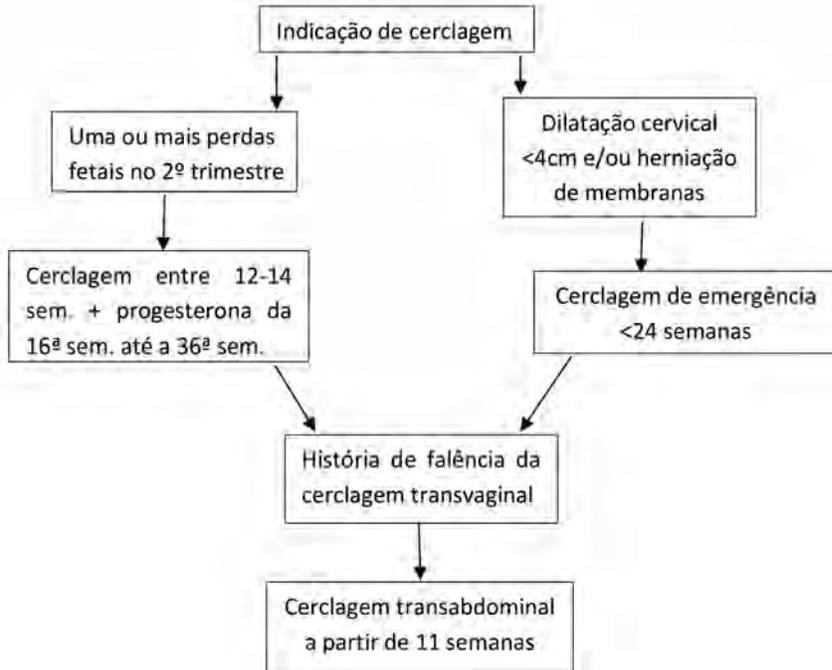
O manejo de gestações futuras após cerclagem ocorre conforme o sucesso dela, ou não, e a indicação do procedimento na gestação. Nos casos em que a gestação obteve sucesso com a cerclagem e que esta foi prescrita por histórico obstétrico, normalmente é repetida a recomendação do procedimento em gestações futuras. Quando a indicação foi pelo USTV e a gestação apresentou desfecho adequado (parto com IG > 34 semanas), é preconizado o rastreio com o USTV entre 18-24 semanas nas próximas gestações. Já em situações nas quais não se obteve sucesso, é oferecida cerclagem cervicostmica transabdominal ou laparoscópica para pacientes que tiveram indicação por histórico obstétrico, e, nas que tiveram recomendação de cerclagem por USTV, a cerclagem está prescrita com 12-14 semanas por história prévia.^{2,4}

A presença de complicações devidas à cerclagem é baixa. Quando existentes, estão relacionadas com ruptura de membranas, corioamnionite, laceração cervical e deslocamento da sutura. A cerclagem transabdominal apresenta maior risco de hemorragia.^{1,2}

A cerclagem deve ser removida entre 36 e 37 semanas de gestação, ou, caso a gestante entre em trabalho de parto prematuro, na hora do parto. Para mulheres com indicação de cesárea com 39 semanas ou mais, a cerclagem pode ser removida no momento do parto.⁴

Referências

1. Montenegro CAB, Rezende Filho J. Rezende obstetrícia fundamental. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014. 1.088 p.
2. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL et al. Obstetrícia de William. 24. ed. Porto Alegre: AMGH Editora; 2016. 1.358 p.
3. Liao AW, Fittipaldi FS, Lin LH, Bernardes LS, Bertolotto MRFL, Pereira PP et al. Intercorrências obstétricas. In: Zugaib M, editor. Zugaib obstetrícia. 3. ed. Barueri: Manole; 2016. p. 558-796.
4. Alfirevic Z, Stampalija T, Medley N. Cervical stitch (cerclage) for preventing preterm birth in singleton pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2017;6(6):CD008991.

Fluxograma 1 – Manejo de pacientes com incompetência istmocervical

1.15 Descolamento prematuro placentário

Bettina Augusta Kloser Fuganti
 Thalita Agne dos Santos
 Sigian Keren Nunes

Introdução

O descolamento prematuro da placenta (DPP), também denominado *abruptio placentae*, é conceituado como a separação da placenta inserida no corpo do útero, a partir da 20.^a semana de gestação e antes do nascimento do feto. É resultante de uma série de processos fisiopatológicos, cuja real etiologia ainda permanece desconhecida¹.

O evento ocorre em aproximadamente 1% das gestações, e 2/3 dos casos são considerados graves, por conta das morbidades materna, fetal e neonatal associadas. O DPP é descrito como a principal causa de óbito perinatal, com taxa de mortalidade aproximadamente 20 vezes maior em comparação com gestações sem descolamento. As consequências maternas deletérias dependem da intensidade do descolamento, enquanto as fetais são dependentes da idade gestacional.¹

Tabela 1 – Complicações maternas e fetais durante a gestação e puerpério²⁻⁶

Riscos para a gestante	Gestacional	Choque; necrose tubular aguda; necrose cortical bilateral; coagulopatias, incluindo coagulação intravascular disseminada (CIVD); insuficiência hepática; hemorragia intracraniana; alterações hipofisárias; síndrome de pulmão de choque.
	Periparto	Hemorragia obstétrica, necessidade de transfusão de sangue, histerectomia de emergência e morte.
Riscos para o conceito	Gestacional	Hipóxia; restrição de crescimento uterino; morte fetal.
	Periparto	Irregularidades na frequência cardíaca fetal; prematuridade e sequelas associadas; anoxia; baixo peso ao nascer.

Fatores de risco para DPP^{2,5,6}

Destacam-se a hipertensão e o acidente automobilístico como principais causas de DPP não traumático e traumático, respectivamente, porém o fator com maior predisposição é o descolamento em gestação anterior. A ausência de hipertensão no momento do parto não exclui a etiologia hipertensiva, já que a gestante pode ficar em choque.

Tabela 2 – Fatores de risco para o DPP^{2,5-7}

Hipertensão gestacional ou prévia	Tabagismo	Polidrâmnio
Rotura de membranas ovulares	Idade materna avançada	Gestação gemelar
Cesariana prévia	Uso de drogas (<i>crack</i> , álcool)	Trauma
DPP em gestação prévia	Amniocentese	Cordocentese

Diagnóstico

O diagnóstico do DPP é essencialmente clínico, apresentando classicamente um sangramento vaginal de início abrupto, dor abdominal e/ou lombar que persiste mesmo no intervalo das contrações uterinas, se em trabalho de parto.⁶

O diagnóstico ultrassonográfico é considerado um marcador fraco, sendo realizado em casos de estabilidade hemodinâmica materna e vitalidade fetal preservada, e quando há dúvida sobre a localização placentária e apresentação fetal, assim como para estimativa de peso do feto.^{2,8,9} Os achados ultrassonográficos, se presentes no DPP, são coágulo retroplacentário, espessamento anormal da placenta e bordo sem continuidade.

Como possíveis diagnósticos diferenciais, algumas situações clínicas devem ser lembradas e descartadas. A inserção baixa de placenta, rotura do seio marginal, rotura uterina ou de vasa prévia são as principais. Além dessas intercorrências gestacionais, temos as clínico-cirúrgicas, como apendicite, pancreatite, úlcera perforada, trombose mesentérica e torção ou rotura de cisto ovariano.⁷

Quadro clínico

O sangramento vaginal é variável e a perda de sangue pode ser subestimada, uma vez que o volume se correlaciona pobremente com o grau de separação placentária e não serve como um marcador útil de risco fetal ou materno iminente. O sangramento ainda pode se manifestar de formas diferentes, tais como hemorragia exteriorizada, hemoâmnio e sangramento retroplacentário. Até 20% dos sangramentos são ocultos, com formação de coágulo retroplacentário e infiltração sanguínea intramiometrial.^{2,7}

A dor pode se apresentar como leve desconforto até dor intensa, acompanhada do aumento do tônus uterino em graus variados, desde taquissístolia até hipertonia. Em casos de placenta de inserção posterior, a dor é em região lombar. Deve-se observar se há sinais de choque hipovolêmico, como hipotensão, taquicardia materna e confusão mental.^{2,6,10}

Conduta

A conduta em pacientes com DPP tem como base os seguintes princípios: parturição rápida, adequada transfusão sanguínea e analgesia, monitorização da condição materna e avaliação da condição fetal. Acesso intravenoso materno e monitorização dos sinais vitais e débito urinário são essenciais. O tratamento obstétrico depende do grau de descolamento, estado hemodinâmico materno, vitalidade fetal e idade gestacional.^{2,3,5,7}

Aos menores sinais de hipotensão e choque, é preciso instituir dois acessos venosos calibrosos com infusão de 1.000 ml de solução cristalóide, com velocidade de infusão de 500 ml nos primeiros 10 minutos e manutenção com 250 ml/h. É mandatório monitorizar o feto com batimentos cardíacos e monitorizar a mãe com medida de frequência cardíaca, pressão sanguínea, débito urinário (manter > 30 ml/h) e perda sanguínea.^{3,7}

A não ser em casos assintomáticos, cujos únicos indícios de DPP são os achados ultrassonográficos, o tratamento do DPP e de suas complicações depende do esvaziamento do útero gravídico. Em situações de grau 1 pré-termo, pode-se induzir a maturidade fetal com o uso de corticoides com avaliação rigorosa da vitalidade fetal:

- **Feto vivo:** interrupção pela via mais rápida.¹¹ O parto cesáreo imediato é indicado se o batimento cardíaco fetal (BCF) estiver instável, se houver grandes perdas sanguíneas em curso ou outras complicações maternas graves, ou se o parto vaginal for contraindicado. Caso a coagulopatia materna esteja presente, a reposição de hemoderivados é necessária para limitar a morbidade cirúrgica materna;^{2,7}
- **Feto morto e clínica estável:** parto por via vaginal (aguardar até 6 h) ou cesárea se clínica instável ou mais de 6 h.¹¹ Como a frequência de coagulopatia é maior em descolamentos associados à morte fetal, devem-se adotar os mesmos cuidados de monitoração materna do ponto de vista hemodinâmico e do estado de coagulação.^{2,6}

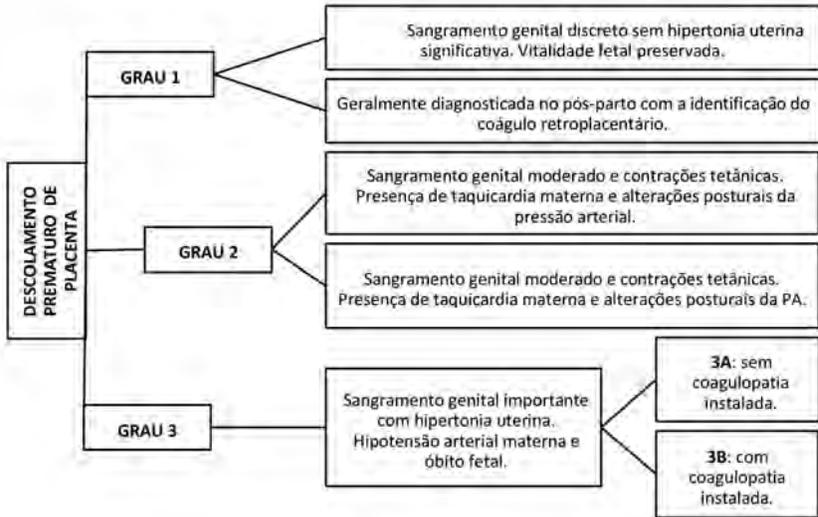
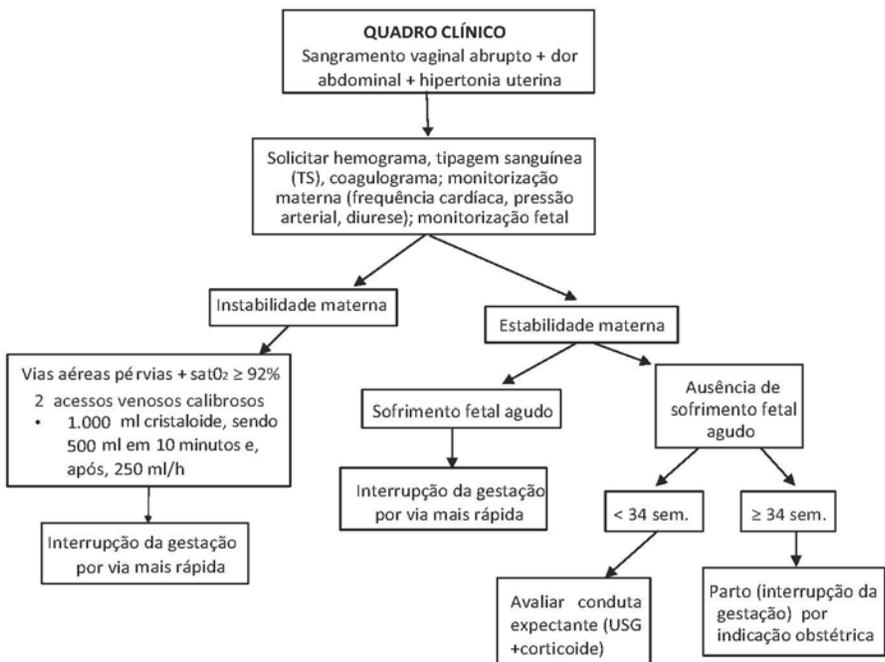
Sendo exceção, nas idades gestacionais pré-termo < 34 semanas, pode haver benefício em retardar o parto quando o estado fetal é estável e não há evidência de perda sanguínea importante em curso ou instabilidade hemodinâmica materna. Glicocorticoides pré-natais devem ser administrados a fim de promover a maturidade pulmonar fetal e reduzir o risco de morte neonatal.⁷

Se o uso de tocolíticos for considerado, eles devem ser utilizados apenas por curtos períodos para atingir o efeito corticosteroide máximo e somente quando o estado materno e fetal for estável. É prudente evitar β -simpaticomiméticos, por conta dos efeitos cardiovasculares potencialmente adversos no sangramento das pacientes. O risco de hipotensão materna com o uso de canais de cálcio bloqueadores também deve ser levado em consideração. É sugerido o acompanhamento ultrassonográfico, pelo aumento do risco de restrição de crescimento fetal.⁷

Referências

1. Mesquita MRS, Sass N, Stavalle JN, Camano L. O leito placentário no descolamento prematuro da placenta. RBGO. 2003;25(8).
2. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico. 5. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2010.
3. Ananth CV, Kinzler WL. Placental abruption: clinical features and diagnosis. UpToDate. 2017 [cited 2020 Apr 14]. Available from: <http://www.uptodate.com/>.

4. Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2011;140-9. doi: 10.1111/j.1600-0412.2010.01030.x.
5. Milagres C, Pereira M, Maciel TB, Machado V, Domont RJ. Descolamento prematuro de placenta: considerações, investigação e manejo. *Rev Med Minas Gerais*. 2010;20(4):38-41.
6. Martins-Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JÁ, Passos EP, Freitas F. Descolamento prematuro de placenta. 7. ed. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2017. p. 519-523.
7. Souza E, Camano L. Diretrizes em foco: descolamento prematuro da placenta. *Rev Assoc Med Bras*. 2006;52(3):125-7.
8. Elsasser DA, Anath CV, Prasad V, Vintzileos AM. Diagnosis of placental abruption: relationship between clinical and histopathological findings. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2010;148:125-30. doi: 10.1016/j.ejogrb.2009.10.005.
9. Atkinson AL, Santolaya-Forgas J, Blitzer DN, Santolaya JL, Matta P, Canterino J et al. Risk factors for perinatal mortality in patients admitted to the hospital with the diagnosis of placental abruption. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2015 Mar;28(5):594-7. doi: 10.3109/14767058.2014.927427.
10. Ananth CV, Kinzler WL. Placental abruption. In: Sheiner E, editor. *Bleeding during pregnancy: a comprehensive guide*. New York: Springer; 2011. p. 119-133. doi: 10.1007/978-1-4419-9810-1_7.
11. Secretaria de Estado da Saúde do Paraná. Caderno de atenção ao pré-natal de alto risco. Governo do Paraná; 2017. p. 17-19.

Fluxograma 1 – Classificação de Sher para DPP^{1,2,3}Fluxograma 2 – Resumo DPP¹⁻¹¹

2. INTERCORRÊNCIAS CLÍNICO-CIRÚRGICAS

2.1 Anemia na gestação

Julia Pomaleski

Introdução

Anemia durante a gestação pode ser resultado do processo fisiológico de hemodiluição, tendo em vista o aumento no volume plasmático da mulher, quando comparado ao observado no período pré-gestacional.^{1,2} Essa diluição sérica é responsável pelos achados de anemia leve¹ e consiste no principal causador de anemia na gestação.^{1,3}

O déficit nutricional consiste na segunda causa mais importante de anemia durante a gravidez.² Faz-se necessário aumentar a ingestão principalmente de ferro e ácido fólico, levando em consideração o aumento na demanda nutricional da gestante³. É notória a necessidade crescente de ferro, o qual é responsável pela produção eritrocitária materna e fetal e pelo crescimento fetoplacentário.¹

Diagnóstico

O rastreio da anemia deve ser requisitado na primeira consulta pré-natal, por meio de exames de hemograma completo,^{1,3,4} concomitantemente à dosagem dos níveis de ferritina.¹ Ainda é possível avaliar os valores do hematócrito, visando a um diagnóstico mais completo.

Quanto aos valores de referência para o diagnóstico de anemia, não há um consenso na literatura no que concerne à quantidade de hemoglobina (Hb) sérica, no entanto a grande maioria adota como valores de segurança Hb > 11 g/dl, que caracteriza níveis normais; Hb < 11 g/dl e > 8 g/dl são considerados anemia leve a moderada, enquanto valores de Hb < 8 g/dl consistem em anemia grave, e a gravidez da paciente deve ser manejada como de alto risco.^{1,3}

Para ferritina, adotam-se valores > 70 mcg/L como normais; 30-70 mcg/L consistem em níveis limítrofes de ferro, principalmente quando acompanhados de doenças crônicas da gestante (diabetes *mellitus*, doenças renais crônicas, lúpus eritematoso sistêmico ou artrite

reumatoide),¹ e valores < 30 mcg/L são passíveis do diagnóstico de déficit de ferro e devem seguir a rotina de tratamento para tal.¹

Já em relação ao hematócrito (Htc), mulheres híginas apresentam concentração superior a 33%. Anemia leve a moderada está relacionada a valores de Htc < 30% e > 24%.¹ Anemia grave dá-se em gestantes com Htc < 24% e > 12%, enquanto estados gravíssimos estão associados ao Htc muito reduzido, com valores inferiores a 12%.^{1,3}

Tratamento

O manejo das gestantes deve ser avaliado conforme os resultados dos exames solicitados. Mulheres com Hb > 11 g/dl são consideradas não anêmicas, no entanto há a recomendação de suplementação de ferro com dose mínima de 60 mg ao dia, tendo em vista que a diluição sanguínea acontece até o terceiro trimestre.^{2,4,5}

Grávidas que se apresentam com anemia leve (Hb < 11 e > 8 e/ou ferritina < 30 mcg/L, e/ou Htc < 33% e > 24%) devem fazer exame parasitológico de fezes, para descartar a possibilidade de anemia secundária.^{2,5} Além disso, há recomendação para reposição oral de ferro, por meio de comprimidos de sulfato ferroso 120-200 mg ao dia. Sessenta dias após o início da terapia, os níveis séricos de hemoglobina devem estar regularizados, e nesses casos o acompanhamento do quadro é feito com redução da dose de ferro para 60 mg ao dia até o final do terceiro trimestre. Caso não tenham crescido os níveis de hemoglobina e ferritina, aconselha-se aumentar a dose e monitorar, para uma possível troca de tratamento.¹

Mulheres com hemoglobina inferior a 8 g/dl e hematócrito menor que 12% apresentam uma deficiência importante de ferro e devem ser tratadas como gestantes de alto risco.^{2,5} Além disso, nesse caso, pode ser indicada reposição parenteral de ferro⁵. Esta deve ser feita com o monitoramento de um profissional, uma vez por semana, até serem atingidos valores compatíveis a anemia leve a moderada, e depois disso seguir a rotina de reposição supracitada.²

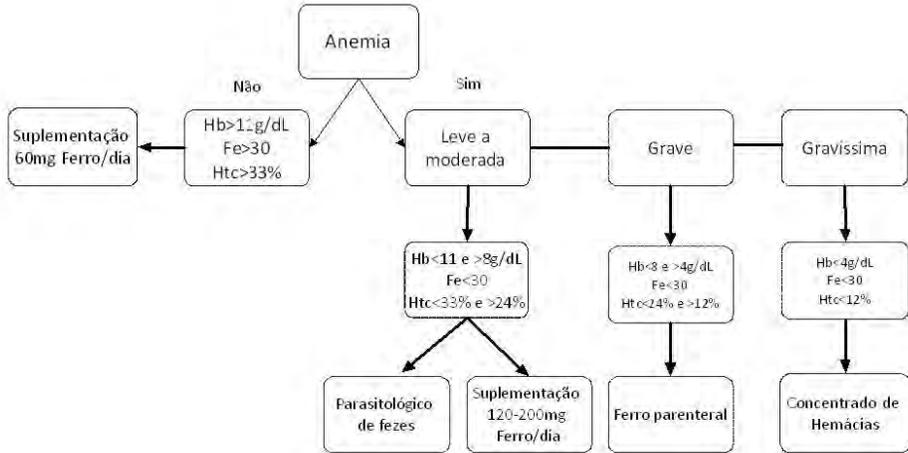
Casos de anemia gravíssima, com valores de hemoglobina inferior a 4 mcg/L e Htc < 12%, consistem em uma emergência obstétrica e requerem transfusão de concentrado de hemácias, com o objetivo de proporcionar um aumento agudo dos níveis de hematócrito e evitar complicações da depleção grave de hemoconcentrados.²

Reações adversas

Os efeitos adversos da administração de ferro ocorrem principalmente por conta da dose oferecida e consistem em desconfortos epigástricos, diarreia, constipação e escurecimento das fezes.^{1,2} Quando administrado parenteralmente, o ferro pode expressar reações de hipersensibilidade e favorecer a trombose, por isso só é preconizado em quadros graves de anemia na gestação.¹

Referências

1. El Beitune P, Jiménez MF, Salcedo MM, Ayub AC, Cavalli RC, Duarte G. Nutrição durante a gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 14 / Comissão Nacional Especializada em Assistência Pré-Natal.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico. 5. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2012.
3. Lockwood CJ, Magriples U. Prenatal care: initial assessment. UpToDate Inc. [cited April 20 2019]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/prenatal-care-initial-assessment?csi=395b81bfd885-4b31-980c-e97c971749f7&source=contentShare>.
4. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Manual de assistência pré-natal. 2. ed. São Paulo: Febrasgo; 2014.
5. Ministério da Saúde. Caderneta da gestante. 3. ed. Brasília; 2016.

Fluxograma 1 – Conduta de anemia na gestação

2.2 Asma

Muniki Ferreira Martins

Introdução

A asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas caracterizada pela hiper-reatividade brônquica de caráter intermitente e reversível. Infecções, alterações climáticas e medicamentos são possíveis estímulos ao broncoespasmo.¹

Durante a gestação o curso da doença é variável, geralmente apresentando uma melhora dos sintomas nas quatro semanas que antecedem o parto. O não controle da doença amplia a possibilidade de efeitos deletérios, como aumento da mortalidade perinatal, baixo peso fetal, pré-eclâmpsia e prematuridade.²

Aproximadamente em 1/3 das gestantes asmáticas há piora do quadro, com aumento da ocorrência de crises e maior dificuldade no controle da doença. No período gestacional o tratamento das exacerbações da asma segue o mesmo fluxograma que o da população em geral.³

Durante a gestação o não tratamento da doença supera os riscos do uso das medicações indicadas para o tratamento; utilizam-se preferencialmente os medicamentos com menor categoria de risco pela Food and Drug Administration, dos EUA (FDA).²

Diagnóstico

O diagnóstico de asma baseia-se na presença de duas características: limitação variável ao fluxo expiratório e sintomas clínicos da doença. Entre estes destacamos sibilância, falta de ar, aperto no peito e tosse variável em intensidade.⁴

O paciente asmático apresenta geralmente múltiplos sintomas associados, com piora e ocorrência mais frequentemente no período noturno e ao amanhecer. Fatores como alérgenos, exercícios, risadas e ar frio podem desencadear o quadro clínico.⁴

Monitorização durante a gestação

Inicialmente é preciso classificar as pacientes em relação ao grau de severidade dos sintomas e caracterizar o grau de controle da doença. Indicam-se consultas semanais ou quinzenais até o controle inicial dos sintomas, seguindo com acompanhamento mensal. Ultrassonografia de 1.º trimestre para verificação da idade gestacional é recomendada para posterior avaliação do crescimento fetal na asma mal controlada.⁵

Na asma moderada a grave, cardiocotografia e avaliação de perfil biofísico fetal devem ser realizadas após as 32 semanas. Nos casos de crises de asma, é preciso monitorar a saturação de oxigênio materna e a frequência cardíaca fetal.¹

Particularidades durante o trabalho de parto

Em casos de indução de parto e controle de hemorragia pós-parto a ocitocina é a primeira escolha. Prostaglandina E1 como misoprostol pode ser utilizada se necessário.⁶

Para analgesia de parto a anestesia epidural é a mais indicada. Deve-se evitar o uso de morfina e dar preferência a fentanil.⁶

Durante o trabalho de parto, as pacientes que utilizaram corticoide oral nas últimas 4 semanas devem utilizar corticoide parenteral até 24 h após o parto.¹

Tratamento de manutenção baseado nos níveis de controle e na classificação de gravidade

O tratamento de asma tem como objetivo manter o controle da doença, a redução do número de exacerbações, a normalização das provas de função pulmonar e mínima limitação das atividades diárias.⁵

Os corticoides inalatórios são a principal classe de medicamentos utilizada para o tratamento de manutenção da asma, demonstrando redução nas hospitalizações e nas idas à emergência. O tratamento é realizado de acordo com os sintomas da doença, e após a obtenção e a manutenção do controle clínico por alguns meses é possível reduzir a dosagem de medicamentos, buscando a menor dose necessária para o controle.⁷

No quadro de asma intermitente o uso de corticoide inalatório não é necessário, sendo indicados apenas agonistas β_2 de curta duração durante as crises. O paciente com quadro de asma descontrolado deve

ter a adesão ao tratamento investigada e, se necessário, avançar para a etapa seguinte do tratamento. Na etapa número 4 inicia-se o uso de corticoide sistêmico, buscando sempre a menor dose possível e o menor tempo de utilização. O uso de altas doses de corticoide inalatório (etapa 3) e seu uso sistêmico (etapa 4) indicam a necessidade de uma avaliação pelo pneumologista.⁷

Tabela 1 – Classificação de intensidade das exacerbações

	Leve a moderada	Grave	Muito grave
Clínica geral	Sem alterações	Sem alterações	Cianose, exaustão, sudorese
Estado mental	Normal	Normal ou agitação	Agitação, sonolência, confusão
Dispneia	Ausente ou leve	Moderada	Intensa
Fala	Frases completas	Frases incompletas	Frases curtas ou monossilábicas
Musculatura acessória	Retrações leves ou ausentes	Retrações acentuadas	Retrações acentuadas
Sibilância	Ausência de sibilos com murmúrio vesicular (MV) normal	Áreas localizadas ou difusas	Ausência de sibilos com MV diminuído
Frequência respiratória	Normal	Aumentada	Aumentada
Frequência cardíaca	≤ 110	> 110	> 140 ou bradicardia
Pico do fluxo expiratório (PFE) % previsto	> 50	30-50	< 30
Saturação periférica da oxi-hemoglobina (SpO₂)	> 95	91-95	≤ 90

Tabela 2 – Fármacos indicados para tratamento da asma

CLASSE	DROGA ESPECÍFICA	CATEGORIA FDA
Agonistas β_2	Salbutamol	C
	Formoterol	C
	Terbutalina	B
Anticolinérgicos	Ipratrópio	B
Corticosteroides	Prednisona	Não classificado
	Budesonida	B
	Beclometasona	C
	Fluticasona	C
Antileucotrienos	Montelucaste	B

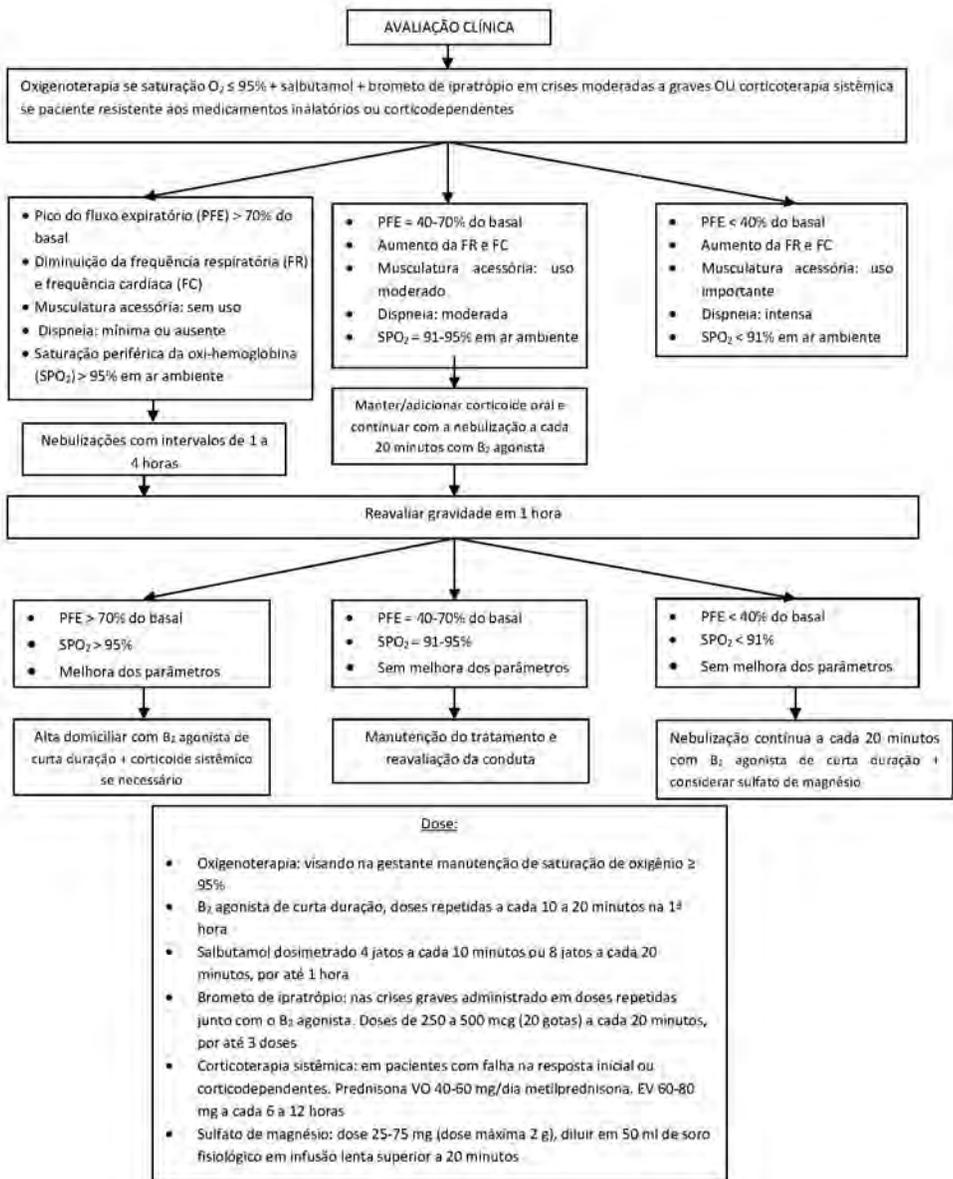
Tabela 3 – Classificação dos níveis de controle da asma (utilizar dados das últimas 4 semanas)

Parâmetros	Asma controlada	Asma parcialmente controlada	Asma não controlada
	Todos os parâmetros abaixo	1 ou 2 dos parâmetros abaixo	3 ou mais dos parâmetros abaixo
Sintomas diurnos	Nenhum ou ≤ 2 por semana	2 ou mais por semana	3 ou mais parâmetros presentes em qualquer semana
Limitação de atividades	Nenhuma	Presente em qualquer momento	Qualquer
Sintomas/ despertares noturnos	Nenhum	Pelo menos 1	Qualquer
Necessidade de medicação de alívio	Nenhuma ou ≤ 2 por semana	3 ou mais por semana	3 ou mais por semana
Função pulmonar (PFE ou volume expiratório forçado no primeiro segundo – VEF₁)	Normal ou próximo do normal	$< 80\%$ do previsto ou do melhor prévio do paciente	–

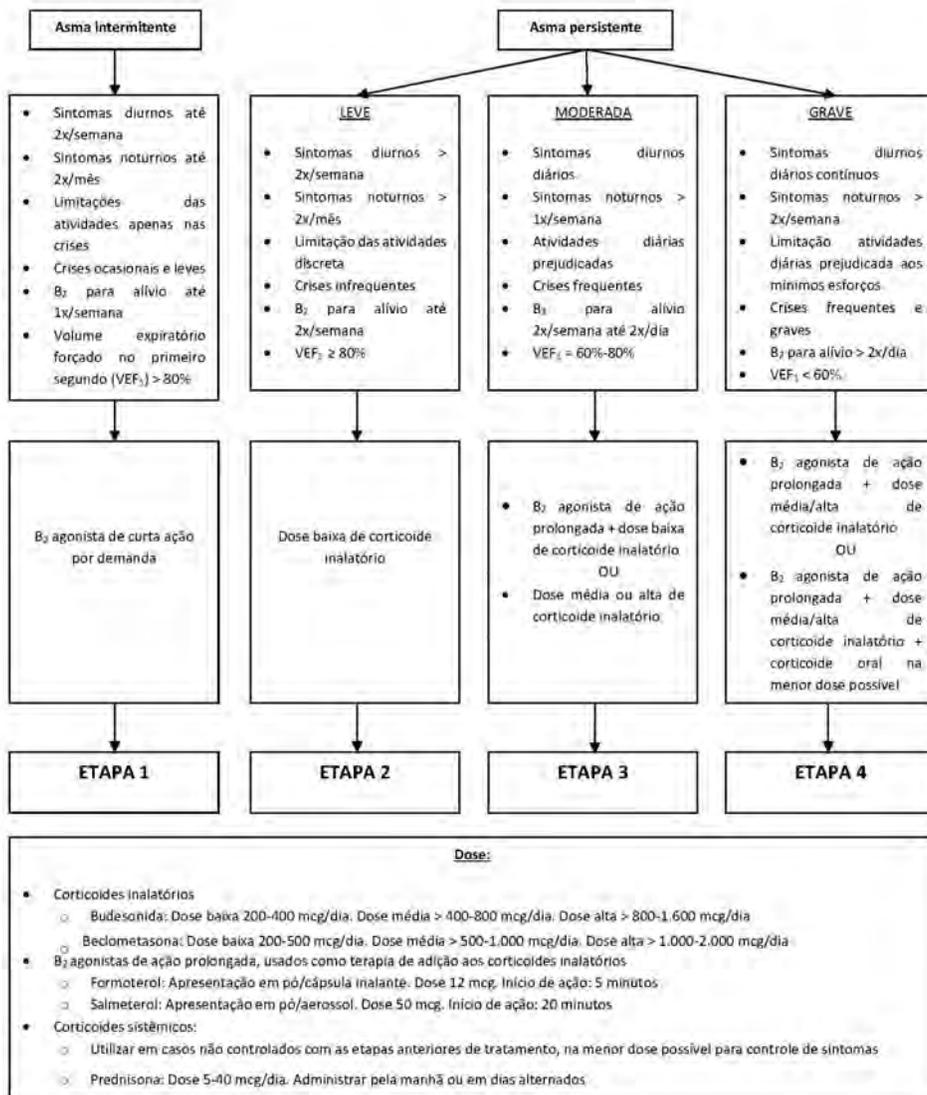
Referências

1. Junqueira MSR, Sette CMV, Sette CS, Souza JHK. Asma e gravidez: uma abordagem completa. *Rev Med Minas Gerais*. 2014;24(3):367-73.
2. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma. *J Bras Pneumol*. 2012 Apr;38(1):1-46.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria n. 1.317, de novembro de 2013. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas. 2013 Nov. p. 81-107.
4. Global Initiative for Asthma – GINA. A pocket guide for Health Professionals Updated 2018. *Gina*; 2018. p. 1-28.
5. Aguiar MM, Rizzo JA, Lima MEPL, Junior EFM, Sarinho ESC. Asma na gravidez: atualização e manejo. *Braz J Allergy Immunol*. 2013;1(3):138-42.
6. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL et al. *Obstetrícia de Williams*. 24. ed. Porto Alegre: AMGH Editora; 2016.
7. Brasil. Sistema Único de Saúde. Protocolo de asma: diagnóstico e manejo. Belo Horizonte; 2015. p. 1-36.

Fluxograma 1 – Tratamento das exacerbações



Fluxograma 2 – Tratamento de manutenção



2.3 Diabetes *mellitus* gestacional e preexistente

Rodrigo Ribeiro e Silva

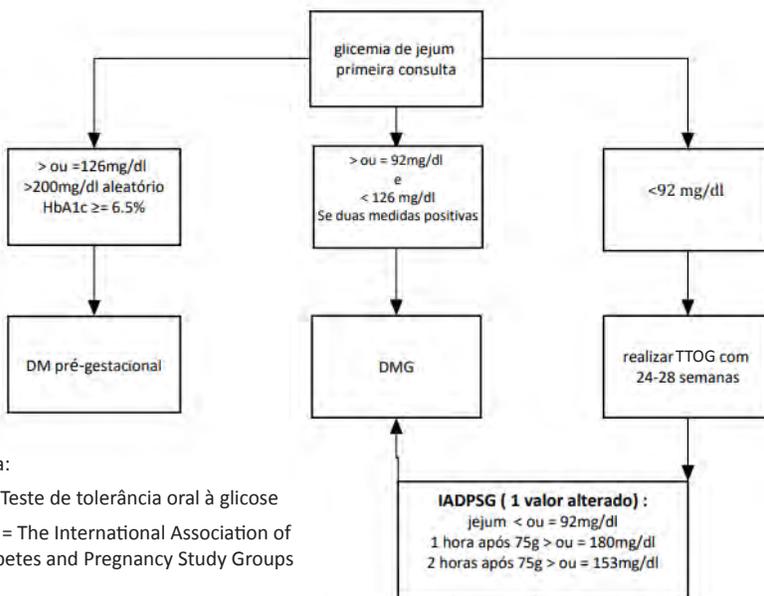
Introdução

A associação de diabetes à gravidez pode trazer uma série de complicações materno-fetais na gestação. As mulheres com diabetes pré-gestacional apresentam um risco aumentado de terem bebês com malformações congênitas. Além disso, essas mulheres também podem desenvolver complicações relacionadas a vasculopatias. A diabetes *mellitus* gestacional (DMG) e a diabetes *mellitus* tipo 2 (DM 2) têm uma resistência aumentada à insulina, enquanto a diabetes *mellitus* tipo 1 é mais sensível.¹

Rastreamento e diagnóstico²

A utilização de fatores clínicos de risco como forma de rastrear gestantes com suspeita de DMG não é ideal, pois apresenta baixa sensibilidade. O rastreamento deve ser universal.

Fluxograma 1 – Rastreamento na primeira consulta de pré-natal²



Seguimento ambulatorial²

Tabela 1 – Avaliação do bem-estar fetal durante o pré-natal

1.º Trim.	<ul style="list-style-type: none"> • Ultrassonografia (USG) para avaliar idade gestacional. • USG morfológico (TN) + Doppler de 13 semanas.
2.º Trim.	<ul style="list-style-type: none"> • USG morfológico para avaliar malformações – 20.^a a 24.^a semana + medidas de colo de útero. • Ecocardiograma fetal – 24.^a a 28.^a semana (caso de DM preexistente). • USG mensal a partir da 24.^a semana para avaliar o crescimento fetal e polidrâmnio.
3.º Trim.	<ul style="list-style-type: none"> • USG mensal até o parto. Em caso de suspeita de restrição de crescimento intrauterino (RCIU) ou feto grande para a idade gestacional, realizar avaliação a cada 15 dias. • Contagem de movimentos fetais: orientar a partir de 28 semanas.

Fonte: Organização Pan-Americana da Saúde; Ministério da Saúde; Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia; Sociedade Brasileira de Diabetes²

Tabela 2 – Exames adicionais em caso de pacientes previamente diagnosticadas

Exames solicitados para pacientes com DM prévio (na primeira consulta)	
Função renal (proteinúria e creatinina)	Eletrocardiograma
TSH	Fundo de olho
Perfil lipídico	Raio X de tórax
Exames solicitados para pacientes com DM (ambulatorialmente)	
Diariamente – controle com teste de hemoglobina glicosilada (HGT)	
A cada consulta – glicemia de jejum e pós-prandial	
Primeira consulta e ajuste glicêmico – perfil glicêmico	
Mensal – frutossamina	
Trimestral – HbA1c	

Fonte: Organização Pan-Americana da Saúde; Ministério da Saúde; Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia; Sociedade Brasileira de Diabetes²

Tratamento

O acompanhamento com nutricionista, a fim de fracionar as refeições e reduzir o aporte de carboidratos ingeridos, mostra-se de

elevada relevância no tratamento de gestantes diabéticas. Ademais, a atividade física leve ou moderada deve ser praticada, com duração mínima de 30 minutos, três vezes na semana.³ Além disso, o uso da terapia oral, quando comparado ao de insulina, reflete menor fator de risco aos distúrbios hipertensivos da gravidez.⁴ O manejo da paciente com DMG em Joinville baseia-se nos escores de tratamento da Maternidade Darcy Vargas.⁵

Tabela 3 – Escore de tratamento de DMG realizado na Maternidade Darcy Vargas – parte 1⁵

	-2	-1	0	+1	+2
Glicemia de jejum	_____	< 80	≥ 80 - < 90	≥ 90 - < 100	≥ 100
Glicemia pós-prandial	_____	< 100	≥ 100 - < 120	≥ 120 - < 140	≥ 140
Circunferência abdominal (CA) fetal	10	> 10 - < 25	≥ 25 - < 75	≥ 75 - < 90	≥ 90
Índice de massa corporal (IMC)	_____	< NORMAL	NORMAL	> NORMAL	_____
Idade gestacional (IG) consulta	_____	< 32 SEM	≥ 32 - < 36	≥ 36	_____

Fonte: Valle et al.⁵

Tabela 4 – Escore de tratamento de DMG realizado na Maternidade Darcy Vargas – parte 2⁵

Escore	Conduta
< 0	Nova consulta, encaminhar para nutricionista
≥ 0 - < 2	Conduta mantida (dieta + exercício físico)
≥ 2 - ≤ 4	<u>Hipoglicemiante oral</u> Metformina 500 mg Dose inicial: 500 mg 3x/dia, 1 h antes de cada refeição Dose máxima: 2,5 g/dia
> 4	Associar insulina (ver no texto a seguir)

Fonte: Valle et al.⁵

Insulinoterapia⁶

Para a DMG, deve-se calcular a dose diária de insulina conforme a fórmula ($\text{Peso} \times 0,7 = X^*$) e utilizar a insulina no horário com a alteração de glicemia. Além disso, recomenda-se ajustar a dose conforme o perfil glicêmico, com aumento de 20% da dose no horário desejado, tendo como ajuste no mínimo 4 UI.

Tabela 5 – Distribuição da dose diária (X^*) de insulina conforme horário do dia para pacientes com DMG

Horário	Dose (UI)	Insulina
½ h antes do café (AC)	1/3 X	Regular
½ h antes do almoço (AA)	1/4 X	Regular
½ h antes do jantar (AJ)	1/4 X	Regular
Às 22 horas	1/6 X	NPH

Fonte: Brasil⁶

Para as pacientes com diabetes *mellitus* do tipo 2 ou com diabetes prévia com diagnóstico no início da gestação, a conduta é apresentada na tabela 6.

Tabela 6 – Tratamento de diabetes *mellitus* do tipo 2 e diabetes prévia⁶

Iniciar insulinoterapia:
Dose da insulina NPH = 0,5 UI/kg
Aplicar 2/3 da dose em jejum (7 h) e 1/3 após o jantar (21 h)
Ajustar as doses conforme o perfil glicêmico. E, se houver necessidade, acrescentar insulina regular, iniciando com 4 UI no horário desejado

Fonte: Brasil⁶

Tabela 7 – Uso de insulina regular conforme glicemia capilar usada no trabalho de parto e mau controle glicêmico em todas as pacientes com DMG e DM 2⁶

Glicemia capilar	Dose insulina
120-140 mg/dl	4 UI
140-160 mg/dl	6 UI
160-180 mg/dl	8 UI
> 180 mg/dl	Avisar plantão

Fonte: Brasil⁶

Nas pacientes com diabetes *mellitus* do tipo 1, deve-se manter a dose pré-gravídica e ajustar as doses segundo o dextro.⁶ Conforme diretriz proposta pelo The American College of Obstetricians and Gynecologists, a insulina Lispro e a insulina Aspart devem ser os medicamentos de primeira escolha, em comparação com a insulina regular, já que possuem o pico de ação farmacológico mais rápido. Tal fato permite ao paciente administrar a insulina imediatamente antes das refeições em vez de 10 a 15 minutos antes delas. Isso proporciona melhor controle glicêmico e ajuda a evitar episódios de hipoglicemia devidos a erros de administração.⁷

Tabela 8 – Terapia de reposição de fluidos na paciente

Reposição de fluidos
1-2 L de solução salina na primeira hora
Após 300-500 ml/h de soro fisiológico 0,9% ou 0,45%
Adicionar dextrose 5% quando a glicose sérica alcançar 200 mg/dl
Terapia insulínica: dose inicial 0,1 U/kg/h de insulina regular
Reduzir a infusão para 0,005 U/kg/h (glicemia \geq 200 mg/dl)
Continuar infusão 12-24 h após resolução da cetose
Reposição de eletrólitos: sódio, potássio, fósforo e magnésio
Encaminhar para unidade de terapia intensiva
Monitorar sinais vitais (SV), débito urinário e batimento cardíaco fetal (BCF)

Fonte: Brasil⁶

Tabela 9 – Correção glicêmica após o uso de corticoide ou descontrole (pacientes internadas)⁸

Glicemia capilar periférica	Conduta – insulina regular
120-140	4 UI
141-160	6 UI
161-180	8 UI
181-200	10 UI

- Se diabetes *insipidus*, usar metade da dose.
- Se usa insulina, aumentar a dose em 20% no 1.º dia e + 20% no 2.º dia, manter no 3.º dia, reduzir 20% no 4.º dia e + 20% no 5.º dia (DMG e DM 2).

Fonte: Mathiesen *et al.*⁸

Parto e pós-parto⁶

Momento e via de parto dependerão do controle dos níveis glicêmicos maternos e das intercorrências clínicas e obstétricas. Se o peso fetal estimado for > 4.000 g em qualquer momento da gestação, indica-se a interrupção por via alta. O diagnóstico de diabetes gestacional não é indicação para cesárea.

Tabela 10 – Curso do trabalho de parto⁶

Espontâneo a termo em 40 semanas	<ul style="list-style-type: none"> Diabetes gestacional sem complicações, em que houve bom controle glicêmico sem tratamento complementar, feto adequado para a idade gestacional e boa vitalidade Não se permite pós-datismo em diabetes gestacional
Parto eletivo com 39 semanas	<ul style="list-style-type: none"> DM prévia com bom controle, DMG que necessitou de terapêutica complementar Feto adequado para a idade gestacional e boa vitalidade
Parto eletivo com 37 a 38 semanas	<ul style="list-style-type: none"> Diabetes gestacional com controle glicêmico irregular, feto tendendo a ser grande para a idade gestacional (GIG) – circunferência abdominal (CA) fetal > 97
Parto eletivo prematuro quando necessário	<ul style="list-style-type: none"> Casos em que houver comprometimento da vitalidade fetal e/ou associações com intercorrências graves (pré-eclâmpsia, polidrâmnio, mau controle da glicemia e outros)

Fonte: Brasil⁶

Tabela 11 – Controle metabólico no trabalho de parto⁶

Glicemia capilar periférica	Ajuste
< 60 mg/dl	Soro glicosado (SG) 5% 200 ml/h
60-100 mg/dl	SG 5% 100 ml/h
101-140 mg/dl	Soro fisiológico (SF) 0,9% 100 ml/h
141-180 mg/dl	SF 0,9% 100 ml/h + 4 UI de insulina regular
> 180 mg/dl	SF 0,9% 100 ml/h + 6 UI de insulina regular

Fonte: Brasil⁶

Deve-se realizar controle glicêmico pós-parto nas pacientes com diabetes *mellitus* prévia ou que utilizaram insulina durante a gestação. Nas pacientes com diabetes *mellitus* prévia, usar dose pré-gravídica, ou 0,5

UI/kg de NPH dividida em duas doses: 2/3 pela manhã e 1/3 à noite. O controle fica mais liberal. Além dessa regulação, deve-se fazer o controle insulínico conforme dextro:

Tabela 12 – Controle insulínico da paciente com diabetes *mellitus* prévia

Valor da glicemia capilar	Dose de insulina regular
200-250	6 UI
251-300	8 UI
> 300	10 UI

Fonte: Brasil⁶

Tabela 13 – Seguimento metabólico recomendado após DMG

Período	Teste	Motivo
Após parto (1-3 dias)	Perfil glicêmico	Detecção DM persistente
Pós-parto (45 dias)	TOTG 75 g em 2 h	Classificação pós-parto
1 ano pós-parto	TOTG 75 g em 2 h	Seguir o metabolismo glicêmico
Anualmente	Glicemia de jejum	Seguir o metabolismo glicêmico
A cada 3 anos	TOTG 75 g em 2 h	Seguir o metabolismo glicêmico
Pré-gestação	TOTG 75 g em 2 h	Classificação antes

Fonte: Brasil⁶

Referências

1. World Health Organization – WHO. Recomendações da OMS sobre cuidados pré-natais para uma experiência positiva na gravidez. Organização Mundial da Saúde; 2016.
2. Organização Pan-Americana da Saúde; Ministério da Saúde; Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia; Sociedade Brasileira de Diabetes. Rastreamento e diagnóstico de diabetes mellitus gestacional no Brasil. Brasília; 2017.
3. Medline® Abstract for Reference 39 of “Gestational diabetes mellitus: glycemic control and maternal prognosis”. UpToDate [cited 2018 May 14]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/gestational-diabetes-mellitus-glycemic-control-and-maternal-prognosis/abstract/39>.

4. Martis R, Crowther CA, Shepherd E, Alsweiler J, Downie MR, Brown J. Treatments for women with gestational diabetes mellitus: an overview of Cochrane systematic reviews (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2018;8. DOI: 10.1002/14651858.CD012327.pub2.
5. Valle JB, Silva JC, Oliveira DS, Martins L, Lewandowski A, Horst W. Use of a clinical-laboratory score to guide treatment of gestational diabetes. *Int J Gynecol Obs*. 2017;1-6. DOI: 10.1002/ijgo.12326.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. *Gestação de alto risco: manual técnico*. 5. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2010. p. 183-193.
7. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational diabetes mellitus. *Practice Bulletin No. 190*. *Obstet Gynecol*. 2018;131:e49-64.
8. Mathiesen ER, Christensen A-BL, Hellmuth E, Hornnes P, Stage E, Damm P. Insulin dose during glucocorticoid treatment for fetal lung maturation in diabetic pregnancy: test of an algorithm [correction of analgorithm]. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2002 [cited 2018 May 14];81(9):835-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12225298>.

2.4 Hipertensão arterial crônica

Matheus Leite Ramos de Souza
Larissa Helena Pereira
Karoline Prado Darroda dos Santos
Carlito Moreira Filho

Introdução

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por elevadas aferições de pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e de pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg. Ela está associada muitas vezes a alterações funcionais, estruturais ou metabólicas de seus órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos).¹ A hipertensão arterial crônica gestacional é estabelecida pela presença de HAS anteriormente à gestação ou adquirida até a 20.^a semana e que permanece após o puerpério.²

Distúrbios hipertensivos estão presentes em 5 a 10% de todas as gravidezes do mundo, sendo a principal causa de morbimortalidade materna e perinatal.^{3,4} No Brasil, entretanto, o diagnóstico precoce e o tratamento adequado trazem melhores resultados para a gestação e o pós-parto.⁴ A prevalência, apesar de grande, varia conforme a faixa etária, raça, obesidade e presença de patologias associadas, como diabetes e doença renal.^{2,3}

Diagnóstico

O diagnóstico deve ser feito por no mínimo duas aferições adequadas da pressão arterial (PA) com intervalos de 4 horas. Tais aferições têm de ser realizadas por um profissional treinado e sempre no mesmo braço, com a paciente na posição correta e um manguito de tamanho proporcional. A posição a ser adotada pela paciente é estar sentada com as costas retas, braço esquerdo apoiado ao nível do coração e manter-se em repouso por cinco minutos.¹ Deve ser efetuada a correção da PA de acordo com o manguito e o tamanho do braço, caso não esteja adequado conforme a tabela a seguir:

Tabela 1 – Fator de correção para cifras tensionais de acordo com o tipo de manguito e o perímetro braquial⁵

Largura do manguito (cm)	12		15		18	
Perímetro ideal (cm)	30		37,5		45	
Limites (cm)	26-33		33-41		> 41	
Perímetro do braço (cm)	PAS	PAD	PAS	PAD	PAS	PAD
26	+5	+3	+7	+5	+9	+5
28	+3	+2	+5	+4	+8	+5
30	0	0	+4	+3	+7	+4
32	-2	-1	+3	+2	+6	+4
34	-4	-3	+2	+1	+5	+3
36	-6	-4	0	+1	+5	+3
38	-8	-6	-1	0	+4	+2
40	-10	-7	-2	-1	+3	+1
42	-12	-9	-4	-2	+2	+1
44	-14	-10	-5	-3	+1	0
46	-16	-11	-6	-3	0	0
48	-18	-13	-7	-4	-1	-1
50	-21	-14	-9	-5	-1	-1

Fonte: Lobo *et al.*⁵

Para um diagnóstico preciso é indicado que não haja ingestão de alimentos nem cafeína e se evite exercício físico intenso ou utilização de tabagismo cerca de pelo menos 60 minutos antes da avaliação.¹

Classificação

A HAS é classificada em hipertensão essencial ou em secundária (em 10% dos casos), considerando a etiologia, e, de acordo com os níveis tensionais, em leve (PAS \geq 140-159 mmHg ou PAD \geq 90-99 mmHg) e grave (PA \geq 160/110 mmHg). Tal classificação é importante pois identifica a paciente de maior ou menor risco durante a gestação, além de orientar na conduta.²

Tabela 2 – Complicações maternas e fetais de acordo com o risco na gestação

Tipo de hipertensão	Baixo risco	Alto risco
	Essencial controlada	Essencial descontrolada ou secundária
Lesão em órgão-alvo	Não	Sim
Risco de PE sobreposta	10-25%	50%
Risco de DPP*	0,7-1,5%	5-10%
Complicações clínicas graves**	Não	Sim
Prematuridade	33,3%	62-70%
Baixo peso ao nascer	11,1%	31-40%

*DPP - descolamento prematuro de placenta. **Edema agudo de pulmão, encefalopatia hipertensiva, hemorragia cerebral, insuficiência renal.

Fonte: Freire e Tedoldi⁶

Exames laboratoriais

Exames complementares maternos recomendados antes da gestação: exame qualitativo de urina (EQU), urocultura, proteinúria de 24 horas, hemograma, função renal com eletrólitos e teste de tolerância à glicose, eletrocardiograma (ECG) e ecocardiograma nas pacientes com HAS há vários anos.⁶

Avaliação laboratorial após a metade da gestação (20 semanas): hemograma, ácido úrico, creatinina sérica, transaminase glutâmico-oxalacética (TGO), transaminase glutâmico-pirúvica (TGP), desidrogenase láctica e provas da coagulação.^{6,7}

Acompanhamento durante a gestação

O acompanhamento da gestante deverá ser feito com consultas no grupo de alto risco, e os retornos precisam ser quinzenais até 34 semanas para as gestantes com hipertensão de alto risco; após isso, têm de ser semanais. Para as gestantes hipertensas de baixo risco, o acompanhamento deverá ser mensal até as 28 semanas, quinzenal entre 28 e 34 semanas e semanal após as 34.⁸

Tratamento

O tratamento visa reduzir complicações graves fetais e maternas, diminuindo a alta taxa de morbimortalidade, de danos cardiovasculares, cerebrovasculares, renais e promovendo benefícios fetais.⁸

O tratamento para HAS leve normalmente é o não farmacológico, focado em medidas como repouso em decúbito lateral, rotina de sono regular com o mínimo de 8 horas noturnas e descanso durante o dia, além da redução de sódio, tornando a ingesta limitada a 2-3 g/dia de sal.^{1,2,9}

Pacientes em uso de anti-hipertensivos crônicos e que possuem HAS leve podem interromper a utilização do medicamento no primeiro trimestre de gravidez ou continuá-lo, conforme indicação obstétrica e com medições frequentes dos níveis pressóricos.^{9,3}

Já as classificações moderada e grave devem ter analisados os tipos de tratamentos para cada caso clínico específico. Entretanto precisam ser excluídos do tratamento da gestante – e caso já em uso substituídos até o puerpério – os inibidores da enzima conversora de angiotensina II (IECA) e antagonistas da angiotensina II, em razão dos efeitos teratogênicos em potência, e inibidores diretos de renina, por conta do seu efeito abortivo. A metildopa é a medicação mais utilizada durante a gestação.^{1,2,9,10}

Para pacientes que possuem níveis pressóricos muito elevados ou lesão de órgão-alvo, o tratamento farmacológico deve ser iniciado com drogas anti-hipertensivas, sendo as mais utilizadas: metildopa, nifedipina e labetalol. Estão disponíveis para uso os seguintes anti-hipertensivos:^{11,12}

Tabela 3 – Medicações anti-hipertensivas mais utilizadas na gestação

Droga	Dose	Comentários
Alfametildopa 250 mg / 500 mg	750-2.000 mg/ dia via oral (VO) 8/8 h ou 6/6 h	<u>Inibidor adrenérgico de ação central</u> Considerada a droga inicial para o tratamento de gestantes com hipertensão arterial crônica ou gestacional. Não compromete a maturidade fetal, o peso ao nascer nem o resultado neonatal, é excretada no leite e é compatível com o aleitamento.
Hidroclorotiazida 12,5 mg / 25 mg	12,5 a 50 mg/ dia VO 1x/dia	<u>Diurético tiazídico</u> Uso compatível na gestação, porém deve ser evitado no puerpério. Geralmente é a terceira opção medicamentosa.

Continua...

Continuação da tabela 3

Droga	Dose	Comentários
Nifedipina 10 mg / 20 mg / 30 mg / 60 mg	30 a 60 mg/dia VO 2x/dia (12/12h) ou 3x/dia (8/8h)	Bloqueador de canal de cálcio Usado seguro na gestação e lactação. Na pré-eclâmpsia, reduz a pressão arterial sem reduzir a circulação placentária. Apesar de estar associada à teratogenicidade, seu uso em humanos não mostrou risco aumentado de malformações.
Verapamil	120-240 mg/dia divididos em 2 a 3 doses	Não é teratogênico e é compatível com aleitamento materno.
Pindolol	10-30 mg/dia divididos em 2 a 3 doses	Secretado no leite materno, durante o aleitamento requer observação.
Anlodipina 2,5 mg / 10 mg	2,5 a 10 mg/dia VO 1 ou 2x/dia	Bloqueador de canal de cálcio Usado seguro na gestação e lactação. Mesma classe da nifedipina; evitar associação.

Fonte: Korkes *et al.*⁸ (adaptado)

Quando não existem complicações no tratamento e o acompanhamento aponta uma evolução segura tanto materna quanto fetal, a gravidez não possui indicação para ser interrompida. A gestação segue com assistência ambulatorial até a 34.^a semana, quando se iniciará semanalmente o controle da vitalidade fetal, mantendo-se assim até a 40.^a semana.^{10,13}

O acompanhamento da pressão arterial precisa ser avaliado em conjunto com o ganho de peso súbito e/ou a presença de edema, principalmente a partir da 24.^a semana. Mulheres com ganho de peso superior a 500 g por semana, mesmo sem aumento da pressão arterial, devem ter seus retornos antecipados, considerando-se maior risco de pré-eclâmpsia.⁴

Toda paciente portadora de HAS é gestante de risco e precisa ser acompanhada com controle pressórico e exames complementares correspondentes ao trimestre pontualmente. Em caso de emergência obstétrica, a conduta a ser seguida tem de ser decidida individualmente para cada paciente, todavia existem critérios que determinam internação imediata: diagnóstico de pré-eclâmpsia sobreposta, urgência ou emergência hipertensiva, controle insatisfatório da pressão arterial após correta terapêutica hipertensiva, oligoidrânio (índice de líquido amniótico – ILA – inferior a 8) e dopplervelocimetria de artérias umbilicais anormal.^{11,12}

Desfecho/complicações

As alterações hipertensivas da gestação estão associadas a complicações graves fetais e maternas e a um risco maior de mortalidade materna e perinatal. Nos países em desenvolvimento, a hipertensão na gestação é a principal causa de mortalidade materna, sendo responsável por muitas internações em centros de tratamento intensivo.⁷ Justifica-se manter internada a paciente hipertensa crônica em caso de restrição de crescimento fetal, doença hipertensiva específica da gestação (DHEG) sobreposta ou controle insatisfatório da pressão arterial.⁷

A interrupção da gestação está indicada a partir de 40 semanas em todas as gestantes hipertensas crônicas sem complicações; essa idade gestacional pode ser reconsiderada no caso de a paciente ser acometida por outra patologia que torne necessário antecipar o parto.⁷

Prevenção de pré-eclâmpsia

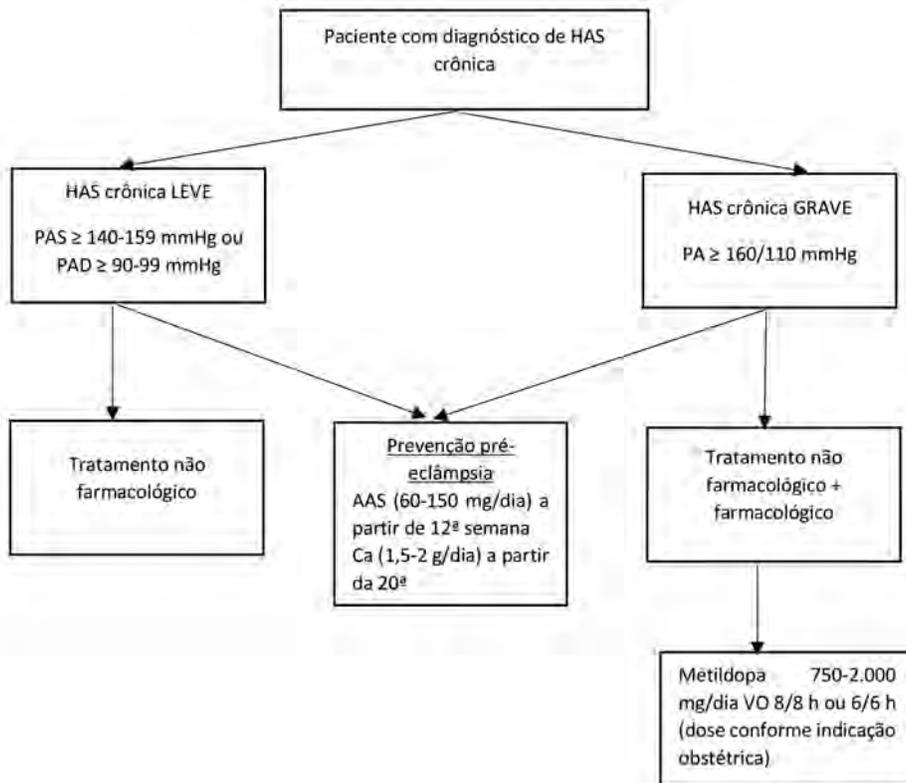
Iniciar ácido acetilsalicílico (AAS) (60-150 mg/dia) a partir da 12.^a semana e cálcio (Ca) (1,5-2 g/dia) a partir da 20.^a semana. Ambos podem ser mantidos até o parto.^{7,8,13}

Referências

1. Brasil. Ministério da Saúde. Estratégias para o cuidado com a pessoa com doença crônica: hipertensão arterial sistêmica [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2012 [cited 2020 Jun 27]. Available from: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias_cuidado_pessoa_doenca_cronica.pdf.
2. Sociedade Brasileira de Cardiologia – SBC. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para gravidez na mulher portadora de cardiopatia: hipertensão arterial na gestação. 2009. p. 159-162.
3. International Federation of Gynecology and Obstetrics – FIGO. The FIGO textbook of pregnancy hypertension: an evidence-based guide to monitoring, prevention and management [Internet]. 4. ed. London, UK: The Global Library of Women's Medicine; 2016 [cited 2020 Apr 15]. 456 p. Available from: http://www.glowm.com/pdf/NEW-Pregnancy_Hypertension-Final.pdf.

4. Brasil. Ministério da Saúde. Atenção ao pré-natal de baixo risco [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2012 [cited 2020 Jun 20]. Available from: http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cadernos_atencao_basica_32_prenatal.pdf.
5. Lobo PT, Garcia AC, Pérez CG. Variación de las cifras de tension arterial en una población infantil adscrita a um equipo de atención primaria al aplicar el factor de corrección según el perímetro braquial. *Rev Clín Esp.* 1994;194:906-10.
6. Freire CMV, Tedoldi CL. Hipertensão arterial na gestação. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2009 Dec [cited 2020 Jan 9];93(6 Suppl 1):159-65. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2009001300017&lng=en&nrm=iso.
7. Martins-Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA, Passos EP, Freitas F, organizators. *Rotinas em obstetrícia*. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.
8. Korkes HA, Sousa FL, Cunha Filho EV, Sass N. Hipertensão arterial crônica e gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 40 / Comissão Nacional Especializada em Hipertensão na Gestação.
9. August P. Management of hypertension in pregnant and postpartum women [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2018 [cited 2020 Jul 11]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-hypertension-in-pregnant-and-postpartum-women>.
10. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Manual de orientação: diabete e hipertensão na gravidez. Febrasgo; 2004.
11. Oliveira MHN, Costa MENC, Toscano PRP, Tedoldi CL. Fármacos cardiovasculares na gestação e amamentação. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2009 [cited 2020 Jun 20];93(6 Suppl 1):120-6. ISSN 0066-782X. Available from: <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2009001300006>.
12. Farah HA, Hind NM, Olaide AA, Baha MS. Treatment options for hypertension in pregnancy and puerperium. *Expert Opin Drug Saf.* 2016 Oct 11;15(12):1-8. doi: 10.1080/14740338.2016.1237500.
13. Magee LA, Helewa M, Moutquin J-M, Von Dadelszen P. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2008 Mar;30(3 Suppl):S1-48.

Fluxograma 1 – Manejo de gestante com HAS crônica



2.5 Cardiopatia materna

Ana Carolina Mendes
Ana Clara Mamede Muniz
Julia Isadora Tuross da Silva
Francisco Cesar Pabis

Introdução

No Brasil a incidência de cardiopatia na gravidez chega a atingir cerca de 4,2% em centros de referência nacionais, sendo a principal causa não obstétrica de mortalidade materna no ciclo gravídico puerperal. A cirurgia cardíaca pediátrica vem obtendo melhores resultados pós-operatórios, proporcionando que um maior número de mulheres com cardiopatias congênitas chegue à idade reprodutiva.^{1,2}

As principais etiologias das cardiopatias na gravidez são as lesões congênitas e a cardiopatia reumática, chegando a 50% das causas de cardiopatia nesse período. O aumento da idade na primeira gravidez e da prevalência de fatores de risco cardiovasculares, como diabetes, hipertensão e obesidade, também eleva os casos de gestantes com cardiopatias. Outras condições encontradas incluem cardiomiopatia periparto, arritmias cardíacas, doença arterial coronariana e cardiomiopatia hipertrófica.¹

As principais consequências da descompensação cardíaca na gravidez são restrição do crescimento fetal em 4 a 8% dos casos, prematuridade em 17 a 21%, sofrimento fetal, óbito fetal e óbito materno. Aborto espontâneo pode variar entre 12 e 15% dos casos, dependendo da anormalidade cardíaca.³

Recomenda-se a todas as mulheres portadoras de doença cardíaca conhecida que realizem consulta para aconselhamento antes da gravidez. Isso trará esclarecimentos e conhecimento ao casal sobre os prováveis riscos e complicações durante uma possível gestação, podendo dessa forma minimizar os maus desfechos e frustrações.³

Diagnóstico

A história clínica deve ser detalhada, incluindo sintomas cardiovasculares atuais, história mórbida pregressa, histórico de cirurgia cardíaca, presença de lesões residuais, presença de prótese cardíaca

biológica ou mecânica. É necessário inquirir sobre medicamentos, especialmente os de uso contínuo, para avaliar os riscos e benefícios, bem como para evitar medicamentos que possam ter potencial teratogênico.^{1,2}

O exame físico cardiovascular sistemático deve incluir a observação do estado geral, coloração das mucosas, estado de hidratação, palpação de pulsos nos quatro membros, perfusão periférica. Há recomendação para aferição da pressão arterial no início do exame físico e no final. A pressão arterial tem de ser medida preferencialmente (na primeira consulta) nos quatro membros, em busca de diferenças capazes de indicar coarctação de aorta. No exame do tórax, observar o *ictus cordis* e realizar palpação à procura de frêmito. A ausculta cardíaca deve ser realizada iniciando pelo foco mitral, tricúspide, pulmonar e aórtico. Observar as bulhas cardíacas comparando a intensidade entre o foco mitral e o tricúspide e entre o foco pulmonar e o aórtico. No foco pulmonar, verificar se ocorre desdobramento da segunda bulha na inspiração, bem como sua intensidade, que pode ser indicativo inicial de hipertensão arterial pulmonar.^{1,2,3}

A presença de sopro(s) pode ser um indicativo de anormalidade cardíaca estrutural, principalmente se diastólico. O surgimento de sopro funcional é uma possibilidade, em virtude das alterações hemodinâmicas da gestante, assim como aumento na intensidade das bulhas, desdobramentos e aparecimento de terceira bulha.²

As principais alterações durante a gestação estão demonstradas na tabela 1.

Tabela 1 – Principais alterações fisiológicas adaptativas da gestação

Hemodinâmica	Modificação adaptativa
Débito cardíaco	Aumento de 30-50%
Frequência cardíaca	Aumento de 15-20%
Volume sanguíneo	Aumento de 20%-30%
Pressão arterial média	Redução < 5%
Resistência vascular sistêmica	Redução de 20%-30%
Resistência vascular pulmonar	Redução de 30%
Pressão venosa central	Inalterada

Fonte: Adaptado do capítulo 68 de Lapa e Mastrocola⁴

É preciso, também, avaliar a saturação arterial de oxigênio e solicitar exames laboratoriais básicos como hemograma, eletrólitos, testes de função tireoidiana, renal e hepática.³

A classe funcional da gestante deve ser estabelecida conforme demonstrado na tabela 2.

Tabela 2 – Classificação funcional das doenças cardíacas (New York Heart Association – NYHA)

Classe I	Sintomas ausentes – sem limitação física
Classe II	Sintomas presentes aos médios esforços, paciente assintomática ao repouso
Classe III	Sintomas presentes aos mínimos esforços, porém paciente ainda confortável ao repouso
Classe IV	Sintomas em repouso, aumento importante dos sintomas com qualquer esforço físico

Fonte: Scrutinio *et al.*⁵

Tabela 3 – Indicadores clínicos que podem sugerir doença cardíaca nas pacientes gestantes

Sinais/sintomas que indicam doença cardíaca
Sopros diastólicos
Cardiomegalia
Sopro sistólico maior que 3 +, de caráter rude e com irradiação
Arritmia cardíaca grave ou fibrilação atrial
Dispneia rapidamente progressiva ou paroxística noturna
Turgência jugular e baqueteamento digital
Precordialgia ou síncope pós-esforço
Cianose, estertores pulmonares e hemoptise
Edema progressivo, hepatomegalia, ascite e anasarca
Tromboembolismo arterial ou venoso

Fonte: Canobbio *et al.*³

Exames complementares:^{2,3}

- Eletrocardiograma (ECG) – ondas q em D3, desvio do eixo SÂQRS para a esquerda e alteração de repolarização ventricular podem ser fisiológicos da gestação;

- Ecodopplercardiograma – é seguro na gestação e reduz a necessidade de exames invasivos. Quantifica o débito cardíaco, o gradiente e a área valvar, avaliando a presença de *shunts* cardíacos e o grau de regurgitação valvar;
- Ecocardiograma transesofágico – utilizado para a identificação de trombos intracavitários, vegetações valvares e dissecção de aorta torácica. Esse exame é reservado para quando o ecocardiograma transtorácico não trazer os esclarecimentos diagnósticos suficientes;
- Teste ergométrico ou teste cardiopulmonar – utilizado se houver suspeita de doença arterial coronariana quando não houver riscos ao esforço;
- ECG de longa duração (*holter*) – para registro de arritmias cardíacas em pacientes sintomáticas ou consideradas de risco.

Exames radiológicos:^{2,3}

- Os efeitos teratogênicos não foram observados com exposições menores de 5 rads; exames desnecessários devem ser evitados porque a radiação tem efeito cumulativo. Deve-se proceder à proteção do feto;
- Raio X de tórax – é indicado realizar a projeção anteroposterior (AP), que oferece pequena quantidade de radiação (para a mãe, de 12 a 25 mSv, e para o feto, 0,1 mSv);
- Tomografia computadorizada (TC) – pode ter a quantidade de radiação reduzida, utilizando a técnica de curto tempo de exposição;
- Angiografia – está contraindicada nas primeiras 14 semanas de gestação e é preciso avaliar risco *versus* benefício;
- Ressonância nuclear magnética (RNM) – por não produzir radiação ionizante, é empregada quando a ultrassonografia não traz esclarecimentos suficientes, evitando assim utilizar contrastes. O uso de contraste pode ser considerado apenas quando o benefício justifica o potencial risco (categoria C de risco pelo Food and Drug Administration – FDA).

Classificação e estratificação de risco

A estratificação de risco das gestantes com cardiopatia permite à equipe médica antecipar os possíveis desfechos adversos e o mau prognóstico. Cabe à equipe do pré-natal avaliar os aspectos que

precipitam complicações cardiovasculares comuns. Os fatores preditores de desfechos maternos desfavoráveis são:^{2,4}

- Classe funcional (CF) III/IV da New York Heart Association (NYHA) (tabela 2);
- Cianose;
- Disfunção ventricular esquerda moderada/grave – fração de ejeção (FE) < 40%;
- Disfunção ventricular direita;
- Hipertensão arterial sistêmica (HAS) moderada/grave;
- Hipertensão arterial pulmonar grave – pressão na artéria pulmonar (PAP) média > 30 mmHg;
- Obstrução ao fluxo no coração esquerdo – estenose mitral, estenose aórtica, coarctação de aorta;
- Regurgitação pulmonar grave;
- História prévia de eventos cardiovasculares.³

Tabela 4 – Contraindicações absolutas à gravidez segundo a Organização Mundial de Saúde (World Health Organization – WHO)

WHO IV
Hipertensão arterial pulmonar de qualquer causa
Disfunção grave de ventrículo sistêmico – fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) < 30%, NYHA III-IV
Cardiomiopatia periparto prévia com disfunção ventricular esquerda residual
Estenose mitral grave, estenose aórtica grave sintomática
Síndrome de Marfan com aorta dilatada > 45 mm
Dilatação de aorta associada a válvula bicúspide > 50 mm/m ²
Síndrome de Turner com aorta indexada > 25 mm
Tetralogia de Fallot com aorta > 50 mm
Síndrome de Ehlers-Danlos
Fontan com qualquer complicação
(Re)coarctação de aorta grave

Fonte: Adaptado de European Society of Cardiology⁶

Tabela 5 – Cardiopatias congênitas com risco aumentado para gestação, segundo a Organização Mundial de Saúde (World Health Organization – WHO)

WHO III
Ventrículo direito sistêmico
Circulação de Fontan
Doença cardíaca cianogênica (não reparada)
Cardiopatias congênitas complexas
Dilatação aórtica 40-45 mm em síndrome de Marfan
Dilatação de aorta associada a válvula bicúspide 45-50 mm

Fonte: Adaptado de European Society of Cardiology⁶

Condições cardíacas

Cardiopatía reumática¹

No Brasil, a causa mais comum de cardiopatía na gravidez é a doença reumática, cuja incidência é de 50%. As lesões valvares obstrutivas, como as estenoses mitrais (lesão valvar reumática mais comum encontrada durante a gravidez) e aórticas, possuem pior evolução clínica durante a gestação, por conta do potencial de desenvolver congestão venocapilar pulmonar.

Cardiopatias congênitas¹

O prognóstico materno-fetal depende do tipo de cardiopatía desenvolvida, se há correção cirúrgica prévia, se há presença de hipertensão arterial pulmonar, cianose ou através da função ventricular. Cianose e hemoconcentração materna relacionam-se ao aumento da mortalidade fetal.

1. Cardiopatias congênitas acianóticas

As cardiopatias acianóticas mais frequentes na gravidez são a comunicação interatrial e interventricular, a persistência do canal arterial e a estenose pulmonar e aórtica. O tamanho do defeito com a mensuração do fluxo pulmonar (Qp) e do fluxo sistêmico (Qs) quantifica a repercussão hemodinâmica nas cardiopatias com fluxo da esquerda para a direita.¹

Habitualmente as gestantes com essas cardiopatias têm evolução favorável, mas pode haver evolução para insuficiência cardíaca e necessidade de tratamento. A mensuração da pressão arterial pulmonar também precisa ser realizada. O gradiente transvalvar e a área valvar mensurada pela ecocardiografia definem a gravidade da estenose valvar, bem como quantificam a regurgitação valvar.¹

Em virtude das alterações fisiológicas da gestação, é comum haver aumento de 50% do volume circulante, acréscimo de 30% a 50% no débito cardíaco e leve aumento da frequência cardíaca, durante o segundo e terceiro trimestres de gestação. Por causa de tais modificações, as lesões valvares obstrutivas (estenoses) apresentam piora na evolução clínica e pode ocorrer descompensação cardíaca.²

a. Estenose mitral

É a patologia valvular mais frequente no ciclo gravídico-puerperal e a que possui maior probabilidade de descompensações. Para pacientes sintomáticas ou com hipertensão pulmonar, recomendam-se restrição de atividades físicas e uso de fármacos a fim de controlar a frequência cardíaca e reduzir a pressão no átrio esquerdo.¹

A medida da área valvar mitral é um bom parâmetro para comparação com exames anteriores, por conta das mudanças fisiológicas na gestação. Área valvar mitral menor que 1,5 cm² dificulta o enchimento do ventrículo esquerdo. A presença de disfunção do ventrículo direito indica pior prognóstico.⁷

No tratamento medicamentoso, betabloqueadores devem ser utilizados no tratamento ou profilaxia da taquicardia, sendo indicados propranolol (dose inferior a 80 mg/dia), que não apresenta risco fetal, atenolol (dose de 50 a 75 mg/dia) ou metoprolol (dose de 100 a 150 mg/dia), sendo este a melhor opção, pois não está associado a restrição do crescimento intrauterino.²

Os diuréticos são prescritos quando os sintomas congestivos persistem, apesar do uso dos betabloqueadores. Recomenda-se furosemida na dose de 40 a 60 mg/dia. Digitálicos são indicados na presença de insuficiência cardíaca direita e na fibrilação atrial. As doses variam de 0,25-0,50 mg/dia.²

b. Estenose aórtica

As pacientes com estenose aórtica leve e com a função sistólica normal usualmente evoluem bem, sem necessidade de tratamento. Já as pacientes com estenose moderada ou grave, com a fração de ejeção normal, assintomáticas ou oligossintomáticas, podem ser tratadas de forma conservadora, com repouso e tratamento medicamentoso. Gestantes

com estenose grave, com sintomas de insuficiência cardíaca, baixo fluxo coronariano ou cerebral, possuem indicação de interrupção da gestação e/ou de tratamento cirúrgico da válvula aórtica.²

Gestante com gradiente maior que 50 mmHg deve ser orientada a postergar a gestação para período após correção efetiva.¹

c. Coarctação de aorta^{1,2}

Nas pacientes com coarctação de aorta de gradiente importante, pode ocorrer ruptura ou dissecção da aorta. Essas gestantes devem ser orientadas a evitar a gravidez até que o tratamento efetivo seja realizado. Não se recomenda a dilatação aórtica durante a gestação por causa do risco de rompimento da aorta.

d. Insuficiência aórtica e mitral

O tratamento de pacientes com insuficiência mitral e aórtica é indicado quando o quadro é associado a insuficiência cardíaca.² As pacientes com regurgitação aórtica ou mitral grave, sintomáticas, com função ventricular diminuída ou dilatação ventricular, devem ser tratadas cirurgicamente antes da gravidez.¹ A terapêutica medicamentosa recomendada para insuficiência cardíaca descompensada consiste em digoxina (doses de 0,25 mg a 0,50 mg/dia), diurético, como furosemida (doses de 20-60 mg/dia), vasodilatador, como hidralazina (dose média de 75 mg/dia), e associada ou não a nitratos (dose de 30 mg/dia). Além disso, deve-se avaliar a necessidade de reposição de potássio.²

2. Insuficiência cardíaca⁴

A insuficiência cardíaca (IC) é de difícil diagnóstico porque os sintomas se confundem com os sinais da própria gestação, como dispneia aos esforços, tontura, taquicardia, edema de membros inferiores. A IC pode ser sistólica, diastólica ou de ambos os componentes do ciclo cardíaco.

As gestantes descompensam de forma abrupta, logo o tratamento de IC aguda deve ser feito o mais rápido possível. A decisão sobre prosseguir ou interromper a gestação depende do estado hemodinâmico da paciente, da causa da IC e da idade gestacional, além da avaliação da vitalidade fetal. Os inotrópicos e os vasodilatadores devem ser utilizados de forma convencional. O tratamento pode ser feito com betabloqueadores (primeira linha – menor mortalidade e internações), vasodilatadores (hidralazina com ou sem nitrato), digoxina, furosemida ou hidroclorotiazida.

O balão intra-aórtico e o suporte hemodinâmico devem sempre priorizar a vida da gestante.

São contraindicados na gestação espirolactona, ivabradina, inibidores da enzima da conversão da angiotensina (IECA) e bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA).

3. Miocardiopatia hipertrófica²

É uma doença transmitida geneticamente e caracterizada pela presença de hipertrofia ventricular esquerda simétrica ou assimétrica, com ou sem obstrução ao fluxo na via de saída do ventrículo esquerdo (VE). É frequente – acomete um em cada quinhentos indivíduos – e tem uma evolução clínica diversificada. A sintomatologia varia desde assintomática até morte súbita como primeira manifestação, e pode haver acidente vascular cerebral (AVC) embólico e complicações de insuficiência cardíaca. A maioria das mulheres (> 90%) tolera muito bem a gestação. Portanto, apesar de raras, as complicações maternas e fetais podem ocorrer. As pacientes que apresentam complicações são aquelas com perfil clínico de alto risco e que possuem as seguintes características:

- Alto risco para morte súbita;
- Sintomas progressivos de dispneia, dor torácica, pré-síncope ou síncope aos esforços;
- Progressão da insuficiência cardíaca;
- Complicações da fibrilação atrial (FA), incluindo AVC embólico.

4. Síndrome de Marfan²

Trata-se de uma doença hereditária do tecido conectivo, que acomete também o sistema cardiovascular (CV), cujos desfechos podem acarretar prolapso das valvas mitral e tricúspide, com ou sem regurgitação, dilatação da aorta (principalmente a porção ascendente) e regurgitação aórtica. A expectativa de vida diminui, principalmente pelas complicações decorrentes do comprometimento aórtico – dilatação, dissecção e ruptura.

Os riscos existentes na gravidez associam-se à dilatação da porção ascendente da aorta, regurgitação aórtica e dissecção de todo o arco aórtico. As pacientes com comprometimento grave da função cardíaca, ou seja, dilatação da aorta > 4 cm e história prévia de dissecção, devem ser aconselhadas a evitar a gestação, pelo fato de apresentarem uma chance de dissecção de aorta elevada em 10% se comparado a outras mulheres sem tais condições. Se constatada a gravidez, pode ser considerada a indicação de aborto terapêutico.

Mesmo as pacientes consideradas de menor risco devem ter a aorta monitorada por exames periódicos de ecocardiograma, se possível por via transesofágica, a cada 6 ou 8 semanas durante a gravidez e de 3-6 meses após o parto.

Recomenda-se evitar esforço físico vigoroso, e está indicado o uso de betabloqueadores durante toda a gestação. Se houver um aumento progressivo de 10 mm da aorta, deve ser recomendada a cirurgia eletiva, mesmo durante a gestação ou após aborto terapêutico (IC). A dissecação aguda da aorta ascendente é uma emergência cirúrgica, devendo ser realizado reparo com preservação ou troca da válvula aórtica. O parto vaginal é considerado seguro nas pacientes de baixo risco, entretanto a síndrome é associada a uma cicatrização mais demorada e ao risco aumentado de hemorragia pós-parto. É indicado o uso de antibiótico profilático até a retirada dos pontos (IC).

5. *Cardiopatias congênitas cianóticas*^{3,8}

A cianose em uma paciente com doença cardíaca congênita complexa não reparada indica presença de um desvio da direita para a esquerda no nível atrial, ventricular ou ductal. À medida que a gravidez avança, a hipoxemia pode evoluir e aumentar o desvio da direita para a esquerda. Por conta das anormalidades inerentes à coagulação relacionadas à cianose, as pacientes têm risco aumentado de trombose e hemorragia. Adicionalmente, o estado protrombótico da gravidez aumenta o risco de trombose, insuficiência cardíaca, arritmias, hemoptise e endocardite, além de riscos substanciais para o feto, com maior chance de perda fetal no primeiro trimestre, prematuridade e recém-nascidos (RNs) pequenos para a idade gestacional. A saturação arterial de oxigênio < 85% está associada com o aumento do risco materno-fetal.

A cianose apresenta sérios riscos para a mãe e o feto. A gravidez tem de ser desencorajada até que o defeito seja reparado. Se a gravidez não for planejada, a interrupção deve ser considerada. Se for tomada uma decisão de prosseguir com a gravidez, as pacientes com cianose precisam de monitoramento constante.

As cardiopatias congênitas cianogênicas previamente corrigidas cirurgicamente podem ter a fisiologia preservada, porém os médicos têm de estar atentos às lesões residuais que acarretam limitações e cuidados durante a gestação.

a. Tetralogia de Fallot¹

É a cardiopatia congênita cianótica mais frequente, uma vez que aproximadamente 5% das mulheres alcançam a idade fértil sem correção cirúrgica. O trabalho de parto, o período expulsivo e o puerpério imediato demandam maior atenção, pois representam mais risco. Em tais momentos, ocorre a redução na pressão arterial e na resistência vascular periférica, podendo aumentar o *shunt* direito-esquerdo e resultar em óbito materno.

Nas gestantes que tiveram a correção total realizada, é importante a avaliação da valva pulmonar. A estenose pulmonar valvar deve ser quantificada pela ecocardiografia e pode ser analisada como estenose pulmonar valvar na sua gravidade. A insuficiência pulmonar, quando moderada a importante, produz sobrecarga volumétrica ao ventrículo direito. Essa sobrecarga volumétrica pré-gestacional pode desencadear disfunção sistólica, que às vezes piora com a sobrecarga fisiológica da gestação.

b. Síndrome de Eisenmenger^{1,2}

A síndrome de Eisenmenger ocorre quando o *shunt* intercavitário está invertido (faz-se da direita para a esquerda). Está associada à diminuição da saturação de oxigênio na circulação sistêmica, cianose e eritrocitose. A mortalidade materna permanece entre 30% e 50% e, portanto, a gravidez é contraindicada. O maior risco de morte dá-se no período pós-parto, mas pode estender-se até além de 6 semanas após o parto, por estar associado à hemorragia, ao tromboembolismo e à insuficiência cardíaca.

c. Anomalia de Ebstein⁸

A presença de cianose aumenta o risco de IC direita materna, prematuridade e perdas fetais. Os cuidados na hora do parto incluem: oxigenoterapia, monitorização hemodinâmica e dos gases sanguíneos e esforços para evitar hipotensão e sangramento.

d. Hipertensão pulmonar

A gravidez aumenta a pressão na artéria pulmonar, piorando o quadro de insuficiência cardíaca direita e agravando a relação entre ventilação e perfusão. O risco de óbito materno no puerpério imediato é expressivo. Recomenda-se manter a puérpera no centro terciário de terapia intensiva.¹

A gravidez é contraindicada em qualquer forma de hipertensão arterial pulmonar, estando associada a mau prognóstico.⁹

6. Arritmias¹

Extrassístoles prematuras e taquiarritmias persistentes tornam-se mais frequentes e podem manifestar-se pela primeira vez na gestação. Cerca de 15% das gestantes com cardiopatias congênitas desenvolvem arritmias supraventriculares e ventriculares que requerem tratamento. Diante de cada novo episódio de taquicardia ventricular, recomenda-se investigar a presença de cardiopatia estrutural subjacente, uma vez que episódios de taquicardia sustentada, como *flutter* atrial, podem causar hipoperfusão fetal.

Manejo durante a gestação³

O manejo da cardiopatia precisa iniciar-se quando surge o desejo da gravidez, atuando na prevenção da exacerbação da cardiopatia. Quando isso não é possível, as intervenções e o pré-natal em um centro de alto risco devem começar o mais precocemente possível.

1.º trimestre

- Consulta cardiológica para orientações;
- Orientações sobre o estilo de vida: o nível de atividade física permitida varia conforme a paciente e a evolução da gravidez. Muitas vezes são recomendadas algumas modificações, como aumento dos intervalos e alteração da intensidade dos exercícios. Hidratação e limitação da ingestão de sal são indicadas principalmente para as pacientes com função ventricular prejudicada, que são mais vulneráveis a falência cardíaca. O uso de meias de compressão é recomendado para reduzir sintomas de hipotensão ortostática.

2.º trimestre

- Período de maior mudança hemodinâmica – pode ser necessário novo ecocardiograma materno para avaliar função cardíaca ou valvar;
- Ecocardio fetal: 18-22 semanas;
- Elaboração de um plano de assistência ao parto e ao pós-parto. Um plano de parto específico é descrito com contingências para admissão hospitalar precoce e requisitos para parto urgente. Se forem necessários sistemas de suporte cardíaco, como dispositivos de assistência ventricular, ou se a cirurgia cardíaca estiver sendo considerada durante a gravidez ou concomitantemente ao parto, os membros da equipe cardiorácica também devem ser incluídos.

3.º trimestre

- Cuidado individualizado – diferenciar sintomas inerentes à gestação daqueles que signifiquem comprometimento hemodinâmico;
- A participação continuada em atividade física, trabalho e atividade sexual pode ser difícil à medida que a gravidez avança. Todas as atividades devem ser limitadas por sintomatologia ou preocupações obstétricas;
- Planejar interrupção da gestação.

Parto e puerpério^{1,3}

- A via de parto deve ser individualizada de acordo com a cardiopatia materna e sua repercussão hemodinâmica;
- As manobras de Valsalva têm sido desencorajadas para pacientes com doença cardíaca significativa por causa do aumento associado no consumo materno de O₂ e da redução no retorno cardíaco e no débito cardíaco;
- A anestesia geral pode ser utilizada, mas os agentes inalatórios têm de ser cuidadosamente selecionados e administrados por um anestesista;
- O fórcepe de alívio deve ser utilizado no encurtamento do segundo período do trabalho de parto e na diminuição do esforço materno;
- Controle das perdas sanguíneas: os ergotínicos devem ser evitados porque podem produzir elevações na pressão venosa central e hipertensão arterial transitória;
- A infusão de cristalóide intravenoso deve ser administrada quando necessário para hidratação, com monitoramento próximo do balanço hídrico;
- A manutenção das pressões sistêmicas é fundamental para conservar o equilíbrio do fluxo sanguíneo sistêmico e pulmonar. Uma diminuição da resistência vascular sistêmica (RVS) ou uma ampliação da resistência vascular periférica (RVP) leva ao aumento da derivação da direita para a esquerda, resultando em aumento da hipoxemia e do risco de morte materna e fetal;
- A monitorização contínua do ECG é indicada para pacientes com histórico de arritmias;
- O monitoramento hemodinâmico invasivo pode ser necessário nas pacientes com evidência clínica de insuficiência cardíaca congestiva e sobrecarga de volume;

- Controle no pós-parto – O acompanhamento por um período maior no puerpério é indicado para as pacientes portadoras de cardiopatias, em razão do risco acentuado de descompensação cardíaca e fenômenos tromboembólicos.

Tabela 6 – Principais momentos de descompensação clínica

Período	Causas de descompensação
Entre a 26. ^a e a 28. ^a semana	Em virtude da necessidade de aumento de débito e pressão arterial
Pré-parto e trabalho de parto	Por causa de esforço físico, contração uterina e eventual hipotensão, ocorre aumento do consumo de oxigênio e do débito cardíaco em torno de 20%
Intraparto	Por sangramento e hipovolemia
Puerpério	Associado ao retorno de fluidos para o intravascular, especialmente nas primeiras 48 horas, recomendando-se alta mais tardia nesses casos

Fonte: Lapa e Mastrocola⁴

Tratamento

Profilaxia secundária da febre reumática (FR)

A febre reumática (FR) é prevalente no sexo feminino, podendo se manifestar apenas como doença reumatológica ou relacionada a complicações cardíacas. As formas leves de cardite também podem evoluir para doença valvular grave. O agente etiológico envolvido na febre reumática é o estreptococo beta-hemolítico do grupo A (GABHS).²

Recomenda-se orientar sobre o risco de recidiva todas as pacientes com história prévia de FR, apresentando ou não cardite.^{1,2} Além disso, a antibioticoterapia profilática deve ser continuada durante a gestação.²

Tabela 7 – Esquema de antibioticoterapia profilática para febre reumática

Medicamento	Esquema
Penicilina benzatina	1.200.000 UI, intramuscular, a cada três semanas
Penicilina V potássica	400.000 UI, via oral, 8/8 h ou 12/12 h (esquema secundário)
Eritromicina	500 mg, via oral, 12/12 h (alergia a penicilina)

Fonte: Lage e Barbosa¹

O antibiótico de primeira escolha é a penicilina benzatina, na dose de 1.200.000 UI, via intramuscular profunda, a cada 3 semanas. Na impossibilidade do esquema anterior, apesar de menos eficaz, pode ser utilizada a penicilina V potássica, via oral, na dose de 400.000 UI (250 mg) a cada 8 ou 12 h. Para pacientes alérgicas a penicilina, é indicado o uso de estearato de eritromicina, na dose de 500 mg, via oral, a cada 12 h. Em pacientes alérgicas, sempre avaliar dessensibilização a penicilina. Não há comprovação de que esquemas diferentes promovem a correta profilaxia para FR.^{1,8}

Tanto as penicilinas quanto a eritromicina são categoria B de risco, sendo liberadas durante a gestação, sem trazer risco ao feto.¹⁰

Outro esquema de profilaxia deve ser avaliado quanto aos riscos para o feto. Estão contraindicadas vacinas antiestreptocócicas, pois a presença de proteína M nelas pode desencadear doença reumática aguda.¹

Profilaxia da endocardite infecciosa (EI)¹

Indica-se a profilaxia da endocardite infecciosa para as portadoras de condições cardíacas que representem maior risco de resultados adversos, caso desenvolvam a EI, e para as pacientes em situações de maior risco de bacteremia.

As lesões cardíacas consideradas de alto risco para EI e com a recomendação atual de profilaxia antibiótica são as seguintes:

- Prótese valvar cardíaca (a mortalidade por EI é $\geq 20\%$);
- EI prévia;
- Cardiopatias congênitas (CC):
 - CC cianóticas não corrigidas ou com procedimentos paliativos (*shunts*, derivações);

- CC corrigidas com enxertos de materiais protéticos: a profilaxia está indicada em procedimentos de risco durante o período da endotelização (6 meses);
- CC corrigidas com permanência de defeito residual ao lado de enxerto com material protético (a permanência do defeito inibe a endotelização);
- Pacientes transplantadas que desenvolvem valvopatia.

Não há consenso para a administração profilática de antimicrobianos durante o parto, todavia é possível adaptar os antibióticos utilizados para a profilaxia de endocardite infecciosa, associada a cirurgias urogenitais e do trato gastrointestinal (TGI).

Tabela 8 – Esquema terapêutico para portadoras de endocardite infecciosa submetidas a cirurgias urogenitais ou do TGI

Não alérgicas a ampicilina	
Medicamento	Esquema
Amoxicilina + gentamicina	2 g, endovenoso, dose única, pelo menos 30 min antes do parto
	1,5 mg/kg (não exceder 120 mg), endovenoso, dose única, pelo menos 30 min antes do parto
Ampicilina	1 g, endovenoso ou por via oral, 6 h após o parto
Alérgicas a ampicilina	
Medicamento	Esquema
Vancomicina + gentamicina	1 g, intravenoso (IV), em infusão por até duas horas
	1,5 mg/kg, IV (não exceder 120 mg), 30 min antes do parto

Fonte: Lage e Barbosa¹

Terapia para arritmias cardíacas³

Deve-se ter em mente que as arritmias maternas não tratadas levam à má perfusão placentária e fetal, o que pode resultar em comprometimento fetal e até em parto prematuro. Além disso, durante o trabalho de parto e no período pós-parto, as arritmias cardíacas são mais prevalentes.

Muitos medicamentos antiarrítmicos atravessam a placenta e podem afetar adversamente o desenvolvimento fetal. A relação risco-benefício deve ser considerada em todos os casos. Em geral, os medicamentos são evitados no primeiro trimestre, a menos que sejam necessários, e no caso do controle da arritmia há várias opções disponíveis.

Além disso, a cardioversão por corrente direta pode ser realizada com segurança com protocolos padrão para o tratamento de arritmias. Como a transmissão de energia ao feto é mínima, o risco de induzir arritmia fetal é muito pequeno, podendo apresentar uma bradicardia transitória com resolução espontânea. Dessa forma, não deve impedir o tratamento eficaz das arritmias maternas que requerem cardioversão. Entretanto a terapia de ablação por cateter de radiofrequência é desencorajada e deve ser considerada apenas em arritmias refratárias a medicamentos e mal toleradas.

Tabela 9 – Esquema terapêutico para arritmias cardíacas

Medicamento	Esquema/observação
Sotalol	Sem contraindicação com dose de 160 mg/dia
Adenosina	Sem contraindicação e eficaz no tratamento da reversão das taquiarritmias paroxísticas supraventriculares nas doses entre 6 e 12 mg IV
Digitálicos	Sem contraindicação Os níveis séricos devem ser ajustados pela maior depuração renal
Amiodarona	Deve ser evitada em uso prolongado porque tem efeitos tóxicos pulmonares, tireóideos, neuromusculares, gastrointestinais e oculares na dose média materna de 325 mg/dia

Fonte: Tarasoutchi *et al.*¹¹

Anticoagulação

O uso de anticoagulantes durante a gravidez é um grande desafio, uma vez que todas as formas de anticoagulação aumentam o risco de aborto espontâneo, sangramento retroplacentário, nascimento pré-termo e óbito fetal.¹ Assim, o manejo da paciente grávida em anticoagulação é de difícil execução, já que os métodos não são totalmente desprovidos de risco materno ou fetal.¹²

Tratamentos cardiológicos na gestação^{1,2}

Valvotomia percutânea por cateter balão

Indicada para as pacientes sintomáticas que não respondem ao tratamento medicamentoso e com escore ecocardiográfico ≤ 8 . Apresenta mais segurança tanto para a mãe como para o feto, quando comparada à cirurgia cardíaca, porém possui risco para trabalho de parto prematuro, devendo-se realizar tocólise profilática um dia antes do procedimento até o dia seguinte ao procedimento cardíaco.²

Cirurgia cardíaca

Os riscos relacionados ao procedimento cirúrgico não são diferentes dos de mulheres não grávidas, contudo a morbidade e a mortalidade materna têm sido relatadas como maiores na gestação porque geralmente a cirurgia cardíaca é indicada em situações extremas, nas quais o tratamento clínico e o tratamento percutâneo por cateter de balão foram ineficazes. O prognóstico fetal está associado com a vitalidade fetal prévia ao procedimento, ao tempo e à temperatura da circulação extracorpórea e à idade gestacional.¹

Referências

1. Lage EM, Barbosa AS. Cardiopatias e gravidez. Revisão. Femina. 2012 Jan-Feb;40(1).
2. Tedoldi CL, Freire CMV, Bub TF. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Gravidez na Mulher Portadora de Cardiopatia. Arq Bras Cardiol. 2009;93(6 Suppl 1):e110-78.
3. Canobbio MM, Warnes CA, Aboulhosn J, Connolly HM, Khanna A, Koos BJ et al. Management of pregnancy in patients with complex congenital heart disease: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation. 2017;135(8):e50-87. doi: 10.1161/CIR.0000000000000458.
4. Lapa EC, Mastrocola F. Cardiologia: Cardiopapers. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2019.

5. Scrutinio D, Lagioia R, Ricci A, Clemente M, Boni L, Rizzon P. Prediction of mortality in mild to moderately symptomatic patients with left ventricular dysfunction. The role of the New York Heart Association classification, cardiopulmonary exercise testing, two-dimensional echocardiography and Holter monitoring. *Eur Heart J*. 1994;15:1089-95.
6. European Society of Cardiology. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*. 2018;1-83.
7. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos A-M, Vandvik PO. 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.
8. Born D. Cardiopatia congênita. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2009 Dec [cited 2020 July 6];93(6 Suppl 1):130-2. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2009001300008&lng=en. <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2009001300008>.
9. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas. Hipertensão arterial pulmonar. Portaria SAS/MS n. 35, de 16 de janeiro de 2014, republicada em 6 de junho de 2014 e 23 de setembro de 2014.
10. Silva NMO, Gnatta MR. Guia com informações sobre a classificação de risco da utilização de medicamentos na gestação e lactação. Campinas: Unicamp. Available from: https://www.caism.unicamp.br/PDF/GUIA_COM_INFORMACOES_SOBRE_A_CLASSIFICACAO_DE_RISCO_DA_UTILIZACAO_DE_MEDICAMENTOS_NA_GESTACAO_E_LACTACAO.pdf.
11. Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M, Barbosa MR, Piñeiro DJ, Sánchez CRM et al. Diretriz Brasileira de Valvopatias – SBC 2011 / I Diretriz Interamericana de Valvopatias – SIAC 2011. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(5 Suppl. 1):1-67.
12. Forestier F, Daffos F, Capella-Pavlovsky M. Low molecular weight heparin (PK 10169) does not cross the placenta during the second trimester of pregnancy study by direct fetal blood sampling under ultrasound. *Thromb Res*. 1984;34:557.
13. Sociedade Brasileira de Cardiologia – SBC. Posicionamento da Sociedade Brasileira de Cardiologia para gravidez e planejamento familiar na mulher portadora de cardiopatia – 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020 [cited 2021 Apr 21];114(5):849-942. Available from: <http://publicacoes.cardiol.br/portal/abc/portugues/2020/V11405/pdf/edicao/116/>.

Fluxograma 1 – Conduta de cardiopatia materna na gestação¹

<p>Avaliação pré-concepção do risco materno-fetal Anamnese e exame físico Registro anterior de saúde e cirúrgico obtido e revisado Eletrocardiograma (ECG): 12 derivações, ecocardiograma e exames laboratoriais Classe Funcional (NYHA): teste cardiopulmonar Avaliação da necessidade de tratamento clínico ou cirúrgico Avaliação genética para pacientes com doença cardíaca hereditária Discutir a interrupção de medicações teratogênicas Prover contracepção adequada até que a gestação seja desejada</p>		
<p>Avaliação pré-natal desde o diagnóstico da gravidez Assegure-se de que as medicações teratogênicas estejam suspensas Caso a gravidez não tenha sido planejada, conduzir avaliação completa de risco Discutir plano de cuidado, incluindo local adequado para o nascimento</p>		
<p>Gestação Pacientes clinicamente estáveis Conduta pré-natal conjunta (cardiologia e obstetria) Rever plano de cuidado* Realizar ecocardiograma materno ecocardiograma fetal (18-22 semanas de gestação)</p>	<p>Gestação Pacientes descompensadas ou risco III/IV (OMS) Discutir morbimortalidade materno-fetal Rever plano de cuidado Possibilidade de internação precoce Decisões conjuntas (paciente, família, equipe médica)</p>	
<p>Plano de parto por escrito 28 a 32 semanas Avaliação anestésica 32 a 33 semanas Preferência via vaginal com analgesia Cesárea por indicações obstétricas Indução TParto 39 semanas, se indicada</p>	<p>Considerar possibilidade Aborto terapêutico + contracepção esterilização</p>	<p>Seguimento em centro terciário Especialistas em cardiopatia congênita e MMF Momento do parto indicado pela situação clínica Parto terapêutico pode ser necessário</p>

Fonte: SBC¹³, p. 859

ECG: eletrocardiograma; OMS: Organização Mundial da Saúde; NYHA: New York Heart Association; MMF: Medicina Materno-Fetal

2.6 Miocardiopatia periparto

Bettina Augusta Kloser Fuganti
Aline Goetten

Introdução

A miocardiopatia periparto, também denominada cardiomiopatia associada à gravidez, é caracterizada por insuficiência cardíaca congestiva, com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, que inicia subitamente entre o terceiro trimestre de gestação e o sexto mês pós-parto, na ausência de cardiopatia preexistente ou outra causa de insuficiência cardíaca.^{1,2}

A incidência é variável, sendo mais alta na Nigéria (1:100), seguida pelo Haiti (1:300). Nos EUA corresponde em média a 1:4.000 partos. No Brasil faltam dados para estimativa.^{3,4}

Os fatores de risco incluem idade materna superior a 35 anos, cor negra, gestação múltipla, multiparidade (> 3 partos), abuso materno de cocaína, uso de tocolíticos a longo prazo, hipertensão gestacional ou pré-eclâmpsia / eclâmpsia.^{3,5,6}

A etiopatogenia é indefinida. Acredita-se que seja multifatorial, envolvendo genética, resposta imunológica anormal, deficiência nutricional de selênio, resposta inadequada ao estresse hemodinâmico na gestação, ativação de citocinas inflamatórias, tocolise prolongada ou efeito deletério da prolactina 16 kDa, que provoca apoptose celular.^{4,6,7}

Diagnóstico

A cardiomiopatia periparto é um diagnóstico de exclusão, tendo maior frequência de apresentação nos primeiros dias após o parto. O quadro clínico é de insuficiência cardíaca clássica, incluindo dispneia de esforço, dispneia paroxística noturna, ortopneia, tosse seca, palpitações, hemoptise, nictúria, dor torácica, dor abdominal, cardiomegalia, taquicardia, taquipneia, hipotensão, arritmia cardíaca, sopro sistólico de insuficiência mitral ou tricúspide, terceira bulha, crepitações na ausculta pulmonar, jugular túrgida, edemas periféricos, ascite, hepatomegalia.^{4,8}

Além da clínica, o diagnóstico baseia-se em eletrocardiograma, radiografia de tórax e ecocardiograma. Podem-se solicitar também eletrocardiograma (ECG) dinâmico (Holter), quando se suspeita de arritmias; biópsia miocárdica, quando refratária a tratamento convencional;

e peptídeo natriurético cerebral (BNP), quando há dúvida diagnóstica em relação às patologias pulmonares primárias.⁹

O eletrocardiograma demonstra alterações inespecíficas. Pode apresentar taquicardia sinusal, anormalidades da onda ST e T, presença de onda Q, intervalos PR e QRS alongados. Esse exame auxilia principalmente em diagnósticos diferenciais como infarto agudo do miocárdio e embolia pulmonar. Quando sem alterações, exclui o diagnóstico de miocardiopatia periparto. Na radiografia de tórax são encontrados um aumento da silhueta cardíaca, evidências de congestão venosa pulmonar e/ou edema intersticial, porém é dispensável para diagnóstico.⁶

No ecocardiograma encontra-se principalmente disfunção ventricular esquerda, com fração de ejeção (FE) < 45%, ou fração de encurtamento (FEnc) < 30%, ou ambos, e dimensão diastólica final > 2,7cm/m² de superfície corporal. Outros achados possíveis incluem regurgitação mitral e tricúspide, derrame pericárdico pequeno, aumento do átrio esquerdo, ventrículo esquerdo e ventrículo direito. Esse exame deve ser repetido caso haja piora da clínica ou a cada seis meses para acompanhar a recuperação, que pode se estender em média por três anos.^{4,6}

A evolução clínica varia desde recuperação completa ventricular nos primeiros seis meses a evolução completa de um a três anos, insuficiência cardíaca crônica, morte precoce ou tardia. Pode levar a óbito materno de 10 a 32% dos casos, por complicações como insuficiência cardíaca, tromboembolismo pulmonar ou arritmias cardíacas, além da possibilidade de acarretar parto prematuro.^{4,8}

O diagnóstico diferencial inclui tromboembolismo pulmonar, infecção pulmonar, miocardite infecciosa, miocardiopatia dilatada, miocardiopatia hipertrófica, miocardiopatia restritiva, estenose mitral, estenose tricúspide e pré-eclâmpsia.^{4,8}

Tratamento

O objetivo é obter o alívio dos sintomas e a otimização do estado hemodinâmico, com melhoria da pré-carga. A conduta terapêutica consiste em tratamento clássico da insuficiência cardíaca, com medidas gerais como restrição de sal e repouso relativo, oxigenoterapia conforme necessário, terapia farmacológica e profilaxia para tromboembolismo venoso.^{2,5,6}

Na insuficiência cardíaca aguda recomendam-se diurético de alça (furosemida 20-80 mg) e vasodilatadores – hidralazina endovenosa (EV) + dinitrato de isossorbida 5 mg *slow liberation* (SL) e, se necessário, nitroglicerina 10-20 mcg/min ou nitroprussiato 0,5-5 mcg/kg/min EV. Quando houver hipotensão, administrar inotrópicos (dobutamina 5-20

mcg/kg/min, dopamina) e, quando indicado, anticoagulação. Não iniciar betabloqueadores no contexto de insuficiência cardíaca (IC) aguda descompensada.¹⁰

Deve-se instituir terapia anticoagulante diante de disfunção ventricular grave (FE < 30%), trombo no ventrículo esquerdo ou história pessoal de embolização, com heparina não fracionada (HNF) subcutânea na dose de 10.000 a 40.000 UI/dia ou heparina de baixo peso molecular (HBPM) subcutânea na dose de 40 UI/dia antes do parto e anticoagulante oral após e enquanto permanecer descompensada, por causa da alta incidência de tromboembolismo.¹⁰

Considerar uso de marca-passo em bloqueios avançados e bradiarritmias, cardiodesfibrilador implantável em arritmia taquiverricular ou fibrilação ventricular recuperadas de parada cardíaca não relacionada à causa reversível, e assistência circulatória mecânica (balão intra-aórtico, coração artificial) para estabilização hemodinâmica na expectativa da melhora clínica ou como ponte para transplante cardíaco.^{2,5,6}

Quando possível, instituir terapias crônicas que melhorem os resultados a longo prazo. Inicia-se com diurético (furosemida 120 mg/dia divididos em 2 ou 3) e betabloqueadores beta-1 seletivos (metoprolol, carvedilol, bisoprolol). Se necessário, acrescentar hidralazina (75 mg 3x/dia) e dinitrato de isossorbida (40 mg 3x/dia). E, se ocorrer persistência dos sintomas, associa-se mais digoxina (0,125-0,375 mg/dia via oral). O tratamento proporciona melhora do condicionamento físico com reabilitação física supervisionada, levando a melhor tolerância à atividade física, além de reduzir mortalidade.⁴

É contraindicado o uso de inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) e antagonistas da aldosterona (espironolactona) durante a gestação, os quais podem ser utilizados no puerpério e durante a amamentação. Na gestação, em substituição ao inibidor da ECA, pode ser utilizada a hidralazina associada ou não a nitratos.¹⁰

Em relação à melhor idade gestacional para interrupção, deve-se individualizar cada caso, com decisão conjunta entre a obstetria, a cardiologia, a anestesiologia e a neonatologia. Em mulheres com insuficiência cardíaca grave, sugere-se interrupção da gestação. A via de parto é de indicação obstétrica, porém o parto cesáreo é preferível em gestantes com IC avançada que necessitem de terapia inotrópica ou suporte circulatório mecânico.⁴

Está indicada a realização do planejamento familiar dessas pacientes, pois mesmo aquelas que normalizaram a função ventricular podem apresentar recidiva da doença em gestações posteriores.⁴

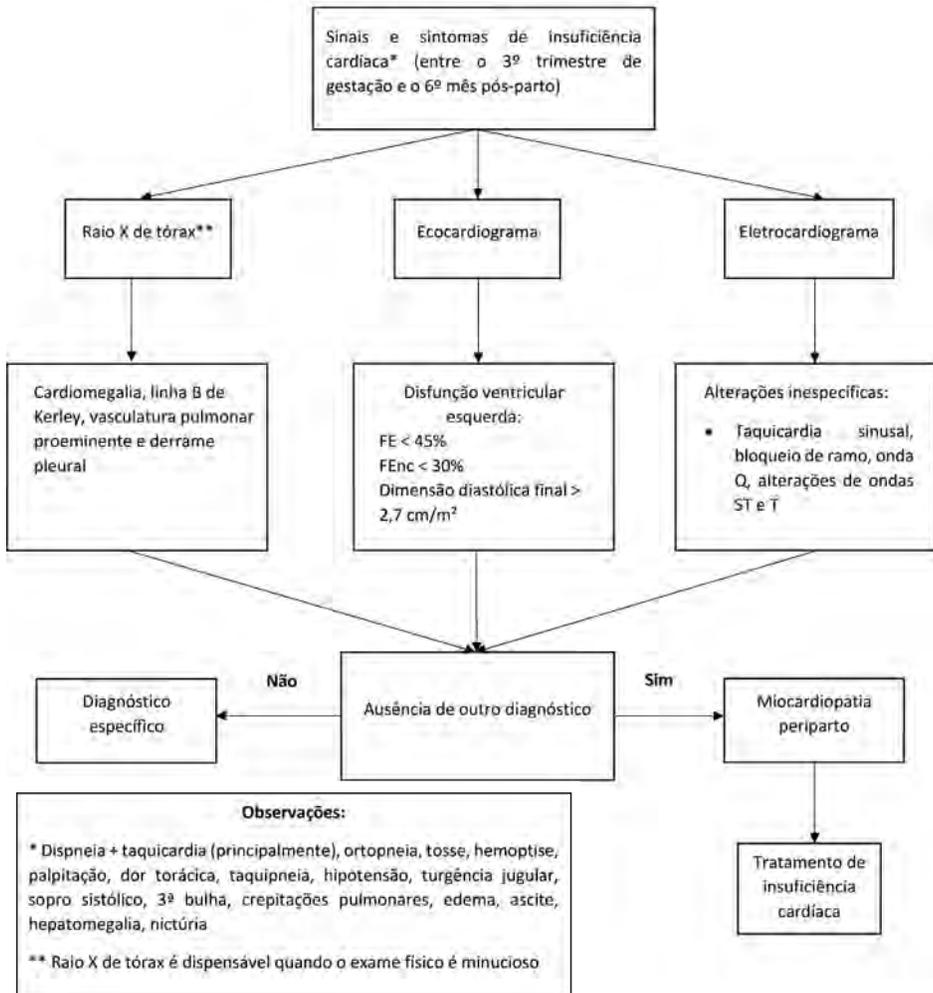
Pacientes com miocardiopatia periparto com disfunção persistente do ventrículo esquerdo (VE) têm de continuar com o tratamento padrão

da IC indefinidamente. Se demonstrarem função ventricular esquerda persistente normal (FE > 50%) por um período de pelo menos seis meses, deve-se realizar o desmame gradual do tratamento com acompanhamento clínico rigoroso e com ecocardiograma por pelo menos um a dois anos.⁴

Referências

1. Ro A, Frishman WH. Peripartum cardiomyopathy. *Cardiol Rev*. 2006;14:35-42.
2. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases Workshop Recommendations and Review. *JAMA*. 2000;283:1183-8.
3. Reimold SC, Rutherford JD. Peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2001;344:1629-30.
4. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *European Journal of Heart Failure*. 2010;12:767-78.
5. Elkayam U, Akther MW, Singh H, Khan S, Bitar F, Hameed A et al. Pregnancy: associated cardiomyopathy. *Circulation*. 2005;111:2050-5.
6. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet*. 2006;368:687-93.
7. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, Bonda T, Schaefer A, Sliwa K et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell*. 2007;128:589-600.
8. Pinto CG, Colaço J, Maya M, Avillez T, Casal E, Hermida M. Miocardiopatia periparto. *Acta Med Port*. 2007;20:447-52.
9. Tedoldi CL. Miocardiopatia periparto. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Gravidez na Mulher Portadora de Cardiopatia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Cardiologia; 2009.
10. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Bacal F, Ferraz AS, Albuquerque D, Rodrigues D et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica – 2012. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98(1 Suppl. 1):1-33.

Fluxograma 1 – Rotina de miocardiopatia periparto



2.7 Pielonefrite

Gustavo Bachtold
Karoline Prado Darroda dos Santos

Introdução

A pielonefrite é uma das complicações mais comuns durante a gravidez, ocorrendo em 1 a 2% das gestações.¹ Mudanças anatômicas e fisiológicas que acontecem durante a gestação comprometem a taxa de filtração glomerular, a diminuição do tônus ureteral e a composição da urina, facilitando a infecção urinária.² Entre as complicações por pielonefrite, as principais são sepse, nascimento prematuro e baixo peso ao nascer, gerando aumento da morbidade fetal e materna.²

A maioria dos casos dá-se no segundo e no terceiro trimestre, e estima-se que até 20% das mulheres com pielonefrite grave desenvolvam complicações que incluem a síndrome do choque séptico ou variáveis como a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).¹

Diagnóstico

O diagnóstico de pielonefrite na gestante é sugerido por sinais clínicos como febre, dor em flanco, sensibilidade do ângulo costovertebral (sinal de Giordano), náuseas e vômitos, com/sem sintomas típicos de cistite em vigência de bacteriúria no exame de urina. Em casos mais graves pode haver insuficiência respiratória e septicemia.^{1,3}

As bactérias mais frequentemente associadas na urocultura são *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* e *Proteus mirabilis*.²

Diagnóstico diferencial: corioamnionite, data provável do parto (DPP) e nefrolitíase, apendicite, pneumonia, abscesso renal, insuficiência cardíaca e embolia pulmonar.⁴ É preciso solicitar ultrassom de vias urinárias em casos que tenham sintomas de cólica renal ou história de cálculos renais, história de cirurgia prévia urológica, imunossupressão, repetidos episódios de pielonefrite ou sepse de foco urinário.¹

Tratamento¹

O tratamento deve ser sempre intra-hospitalar para controle, por causa do tratamento endovenoso. O antibiótico de escolha é a cefepime 1 g de 8/8 h até que a paciente esteja afebril por, no mínimo, 48 h. A terapia endovenosa (EV) deve ser trocada pela oral direcionada pelos resultados de susceptibilidade da urocultura, e é preciso completar 10 a 14 dias de tratamento via oral.

Prevenção^{1,2}

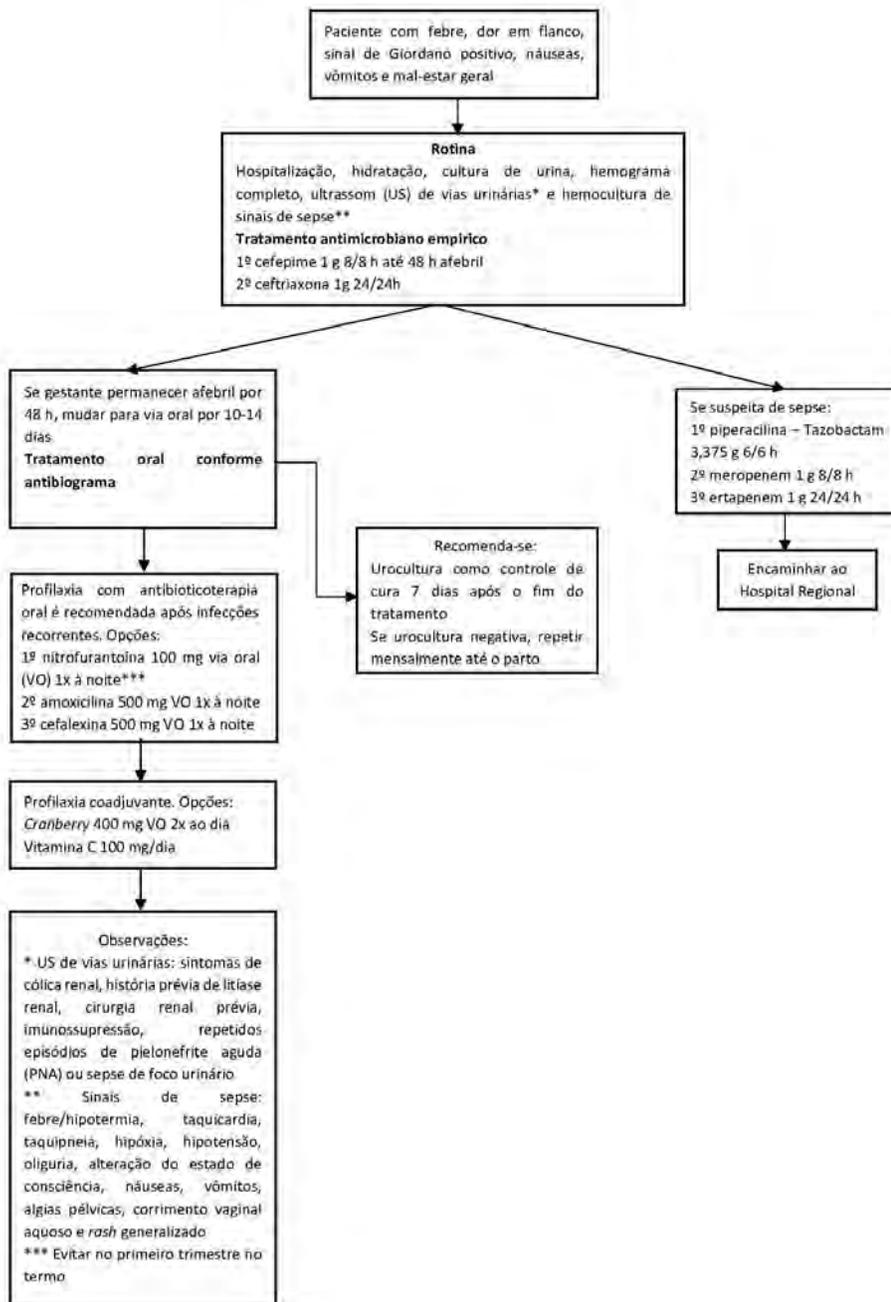
Realizar urocultura com antibiograma 7 dias após o tratamento e mensalmente.

- Terapia profilática: amoxicilina 500 mg 1x à noite;
nitrofurantoína 100 mg 1x à noite;
cefalexina 500 mg 1x à noite.
- Terapia profilática coadjuvante: *cranberry* 400 mg 2x ao dia;
vitamina C 100 mg/dia.

Referências

1. Hooton MD. Urinary tract infections and asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Waltham, MA: UpToDate Inc. [Cited 2019 Jul 30]. Available from: <https://www.uptodate.com>.
2. Santos Filho OO, Telini AH. Infecções do trato urinário durante a gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 87 / Comissão Nacional Especializada em Gestação de Alto Risco.
3. Zanatta D, Rossini M, Trapani Júnior A. Pyelonephritis in pregnancy: clinical and laboratorial aspects and perinatal results. Rev Bras Ginecol e Obs / RBGO Gynecol Obstet [Internet]. 2017 [cited 2019 Jun 26];39(12):653-8. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-72032017001200653&script=sci_arttext.
4. Jacinto SOS, Pamplona K, Soares M. Manual técnico de gestação de alto risco – 2012 [Internet]. Editora MS; 2012 [cited 2019 Jul 15]. 302 p. Available from: <http://www.ebah.com.br/content/ABAAAfIAAE/manual-tecnico-gestacao-altorisco-5-ed-2012>.

Fluxograma 1 – Pielonefrite na gestação



2.8 Pneumonia

Eduarda Araujo Pons
Bettina Augusta Kloser Fuganti
Gabriela Miranda da Silva

Introdução

As características clínicas, o diagnóstico e o manejo da pneumonia em gestantes, assim como sua incidência, mostram-se semelhantes aos de pacientes não gestantes e da população em geral. Alguns fatores, no entanto, precisam de especial atenção na gravidez, como alterações na susceptibilidade à infecção, alterações na fisiologia materna, efeitos da infecção e de seu tratamento no feto. Os relatos de incidência variam de 0,02% a 0,85% dos partos.¹ A pneumonia está associada a significativas morbidades maternas e fetais, porém o óbito de gestantes é raro.²

Entre os principais fatores de risco para pneumonia na gestação estão asma, tabagismo, anemia, uso de drogas ilícitas, doenças imunossupressoras e terapias imunossupressoras.³

Pneumonia na gestação aumenta a propensão ao parto prematuro,⁴ assim como ao edema pulmonar.⁵ Embora não pareça haver um aumento na mortalidade perinatal, a frequência de baixo peso ao nascer em bebês com gestação acometida por pneumonia é maior do que entre controles sem esse acometimento.⁶

Diagnóstico

O *Streptococcus pneumoniae* é a espécie bacteriana mais comumente encontrada na maioria dos estudos. Há um crescente reconhecimento de que os vírus respiratórios são causas comuns de pneumonia, seja como patógeno único ou como organismo de coinfeção. Os patógenos atípicos, como *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella spp*, *Chlamydophila pneumoniae* e *Chlamydophila psittaci*, não são identificados frequentemente na prática, pela falta de testes específicos, rápidos ou padronizados amplamente disponíveis. Destes, *M. pneumoniae* é o patógeno mais comumente identificado, especialmente nas pneumonias de tratamento ambulatorial.⁷

O diagnóstico deve ser baseado nos seguintes itens: anamnese, exame físico, radiografia de tórax e hemoculturas. Os sinais e sintomas

clínicos clássicos da doença, em gestantes ou não, são: febre, dor torácica pleurítica, dispneia e tosse produtiva. A produção de muco purulento é mais frequentemente encontrada em associação à pneumonia bacteriana, enquanto a produção insuficiente ou aquosa é mais sugestiva de um patógeno atípico. Outras características comuns são sintomas gastrointestinais, como náuseas, vômitos e diarreia, além de alterações do estado mental. Em virtude do rápido início dos sintomas, a maioria das pacientes procura atendimento médico nos primeiros dias.⁸

Ao exame físico, aproximadamente 80% são febris. A frequência respiratória acima de 24 respirações por minuto é observada em 45 a 70% das pacientes, e mostra-se comum a presença de taquicardia. O exame de tórax revela crepitações audíveis na maior parte das pacientes. Sinais de consolidação, como sons respiratórios diminuídos ou brônquicos, embotamento à percussão, frêmito tátil e egofonia, aparecem em aproximadamente um terço.⁸ A principal anormalidade presente no exame de sangue é a leucocitose, tipicamente entre 15.000 e 30.000 por mm, com desvio para a esquerda.⁸

Sob suspeita de pneumonia o exame de escolha para diagnóstico é a radiografia de tórax. As indicações para a realização desse exame em gestantes são as mesmas que em pacientes não grávidas e incluem dispneia e/ou tosse, associada a febre, taquicardia, taquipneia, diminuição da saturação de oxigênio ou estertores ou sinais de consolidação no exame pulmonar.⁹ Para que haja um diagnóstico de pneumonia, mostra-se geralmente necessária a demonstração de um infiltrado na radiografia de tórax.¹⁰

O diagnóstico diferencial deve incluir pielonefrite, embolia pulmonar, edema agudo de pulmão, apendicite e cardiopatias, particularmente a estenose mitral.¹¹

Tratamento

A terapia de suporte da paciente grávida com pneumonia é semelhante à que se dá no estado não gravídico; hidratação, terapia antipirética e oxigênio suplementar permanecem essenciais. O objetivo da oxigenoterapia é manter a tensão arterial de oxigênio acima de 70 mmHg, porque a hipoxemia é menos tolerada em mulheres grávidas. A alcalose respiratória leva à redução do fluxo sanguíneo uterino e, portanto, o trabalho respiratório deve ser diminuído sempre que possível na paciente grávida com pneumonia; oxigenação adequada pode exigir o uso de ventilação não invasiva. O trabalho de parto prematuro é uma complicação conhecida das infecções sistêmicas, que deve ser suspeitada e tratada com base na idade gestacional, na maturidade fetal e no bem-estar materno e fetal.¹²

Pneumonia leve em tratamento ambulatorial

Para as gestantes com pneumonia leve para a qual a terapia ambulatorial é indicada, emprega-se um entre os três tratamentos a seguir: amoxicilina 500-1.000 mg via oral de 8 em 8 h por 10 a 14 dias, eritromicina (estearato) 500 mg via oral de 6 em 6 h por 10 a 14 dias ou azitromicina 500 mg ao dia por 7 a 10 dias.¹¹ Para pacientes que têm alergia do tipo I a betalactâmicos, a clindamicina pode ser usada para substituição.

A febre deve ser tratada com paracetamol, e o estado dos fluidos precisa ser cuidadosamente monitorizado, já que gestantes são mais propensas a edema pulmonar. A saturação materna de oxigênio deve ser mantida maior ou igual a 95% durante a gravidez, o que é necessário para conservar a oxigenação fetal adequada. Para manter um gradiente de difusão placentário do lado materno para o fetal, é desejável uma pressão de oxigênio maior ou igual a 70 mmHg.¹³

Pneumonia leve em tratamento hospitalar

Se a paciente for internada no hospital, a terapia deve ser inicialmente administrada por via intravenosa com azitromicina ou eritromicina (se a paciente não apresentar riscos de pneumonia estreptocócica resistente a medicamentos), macrolídeo intravenoso e ceftriaxona/cefotaxima em pacientes com risco de resistência. A azitromicina pode ser mais bem tolerada como um macrolídeo intravenoso do que a eritromicina.¹²

Pneumonia grave

Na paciente admitida na UTI com pneumonia adquirida na comunidade (PAC) grave, nenhuma deve fazer monoterapia, e a terapia combinada precisa ser com cefotaxima ou ceftriaxona mais um macrolídeo (azitromicina ou eritromicina) se não houver riscos de *Pseudomonas*. Os riscos de *Pseudomonas* incluem bronquiectasia, terapia prolongada com corticosteroides e fibrose cística e, se houver, devem ser tratadas com um betalactâmico antipseudomonas (imipenem, meropenem, cefepima ou piperacilina-tazobactam), um aminoglicosídeo (amicacina, gentamicina e tobramicina) e um macrolídeo. O *Staphylococcus aureus* resistente à metilina adquirido na comunidade (CA-MRSA) deve ser considerado em pacientes com PAC grave após *influenza*. No entanto, embora a segurança da vancomicina e da linezolida na gravidez não seja estabelecida, os benefícios delas em pacientes com pneumonia grave provavelmente superam os riscos desses medicamentos, e as pacientes devem ser aconselhadas de acordo.¹²

Os antibióticos a serem evitados durante a gravidez incluem doxiciclina e fluoroquinolonas.¹⁴⁻¹⁶

Pneumonia por varicela-zóster

A pneumonia causada por varicela-zóster é especialmente grave em mulheres grávidas; pneumonia fulminante desenvolve-se em aproximadamente 10 a 20% das grávidas infectadas com catapora. A mortalidade materna chega a 40%. Tratamento com aciclovir ou valaciclovir é recomendado em grávidas para reduzir o risco de insuficiência respiratória e morte materna. As consequências fetais e neonatais da varicela reforçam a importância de estabelecer o estado imunológico das mulheres em relação à varicela e vacinar antes de uma gravidez planejada aquelas que não estão imunes.¹⁷

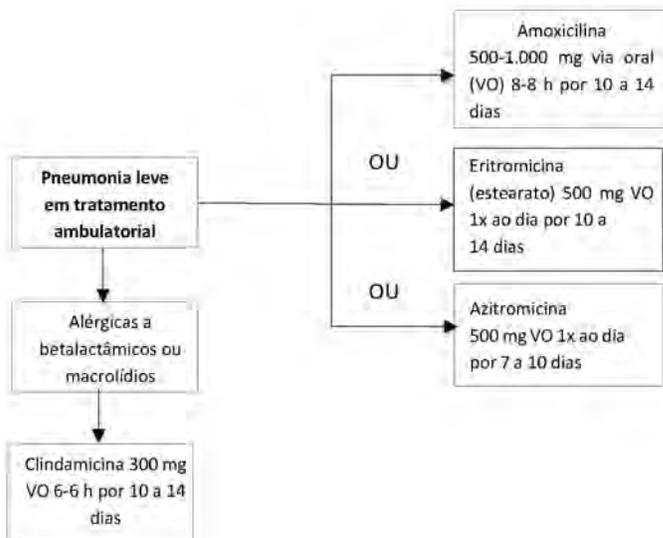
Se a mãe adquirir infecção por varicela durante o período gestacional precoce (semanas 8 a 20), o feto corre o risco de desenvolver síndrome de varicela congênita, a qual é caracterizada por hipoplasia dos membros, lesões na pele, anormalidades neurológicas e danos estruturais nos olhos.¹⁸

Referências

1. Lim WS, Macfarlane JT, Colthorpe CL. Treatment of community-acquired lower respiratory tract infections during pregnancy. *Am J Respir Med.* 2003;2:221-33.
2. Lim WS, Macfarlane JT, Colthorpe CL. Pneumonia and pregnancy. *Thorax.* 2001;56:398-405.
3. Khan S, Niederman MS. Pneumonia in the pregnant patient. In: Rosene-Montela K, Bourjeily G, editors. *Pulmonary problems in pregnancy.* New York: Humana Press; 2009. p. 177-196.
4. Bánhidly F, Acs N, Puhó EH, Czeizel AE. Maternal acute respiratory infectious diseases during pregnancy and birth outcomes. *Eur J Epidemiol.* 2008;23:29-35.
5. Munn MB, Groome LJ, Atterbury JL, Baker SL, Hoff C. Pneumonia as a complication of pregnancy. *J Matern Fetal Med.* 1999;8:151-4.
6. Yost NP, Bloom SL, Richey SD, Ramin SM, Cunningham FG. An appraisal of treatment guidelines for antepartum community acquired pneumonia. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183:131-5.

7. Arancibia F, Bauer TT, Ewig S, Mensa J, Gonzalez J, Niederman MS et al. Community-acquired pneumonia due to gram-negative bacteria and *Pseudomonas aeruginosa*: incidence, risk, and prognosis. *Arch Intern Med*. 2002;162:1849-58.
8. Marrie TJ. Community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 1994;18:501-13.
9. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2012;38:577-91.
10. Levine D. Ultrasound versus magnetic resonance imaging in fetal evaluation. *Top Magn Reson Imaging*. 2001;12:25-38.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. *Gestação de alto risco: manual técnico*. 5. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2010. p. 113-114.
12. Brito V, Niederman MS. Pneumonia complicando a gravidez. *Clin Chest Med*. 2011;32(1):121-32. doi: 10.1016 / j.ccm.2010.10.004.
13. Larson L, File T. *Treatment of respiratory infections in pregnant women*. UpToDate; 2011.
14. Goodnight WH, Soper DE. Pneumonia in pregnancy. *Crit Care Med*. 2005;33(10).
15. Einarson A, Phillips E, Mawji F, D'Alimonte D, Schick B, Addis A et al. A prospective controlled multicentre study of clarithromycin in pregnancy. *Am J Perinatol*. 1998;15:523-5.
16. Bar-Oz B, Moretti ME, Boskovic R, O'Brien L, Koren G. The safety of quinolones – a meta-analysis of pregnancy outcomes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2009;143:75-8.
17. Duong CM, Munns RE. Varicella pneumonia during pregnancy. *J Fam Pract*. 1979;8:277-80.
18. Enders G, Miller E, Cradock-Watson J, Bolley I, Ridehalgh M. Consequences of varicella and herpes zoster in pregnancy: prospective study of 1739 cases. *Lancet*. 1994;343(8912):1548-51.

Fluxograma 1 – Tratamento medicamentoso para pneumonia e gestantes



2.9 Epilepsia

Táisa Mentges
Karoline Prado Darroda dos Santos
Sigian Keren Nunes

Introdução

A epilepsia é a patologia neurológica mais encontrada na gestação, afetando 0,5% das gestantes. Mais de 90% das mulheres com epilepsia têm uma gestação normal, no entanto mulheres com epilepsia apresentam risco aumentado para uma série de complicações perinatais em comparação com a população em geral, incluindo pré-eclâmpsia, trabalho de parto prematuro e mortalidade fetal e materna.^{1,2}

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela anamnese e pelo exame clínico, e a paciente gestante muitas vezes já tem diagnóstico prévio à gravidez. O exame neurológico, o eletroencefalograma (EEG) e a tomografia computadorizada do cérebro complementam a análise. O diagnóstico diferencial faz-se com eclâmpsia, síncope, hiperventilação e distúrbios do sono.¹

Efeitos da epilepsia na gravidez

A maioria das mulheres com epilepsia (54%-80%) não sofre mudança na frequência das crises durante a gravidez, porém a frequência e a gravidade das crises podem aumentar em 15%-32%, pois o estrogênio e a progesterona podem alterar a excitabilidade neuronal e afetar o limiar convulsivo. As mulheres que estão livres de crises nos nove meses anteriores à gestação têm uma chance de 84% a 92% de permanecer livres de convulsões durante a gravidez.^{3,4}

As crises tônico-clônicas generalizadas são as que representam maior risco à morbidade materno-fetal, não existindo evidência de que as crises focais, de ausência ou mioclônicas afetem a gravidez ou o

feto, exceto se ocorrer traumatismo da gestante. No acompanhamento dessas grávidas o objetivo principal é a prevenção das crises, e para isso a maioria das gestantes necessita de medicação crônica. A passagem transplacentária em quantidades clinicamente importantes foi documentada para vários antiepiléticos, e a teratogenicidade é um dos possíveis efeitos dos medicamentos.^{3,5}

Algumas drogas anticonvulsivantes, como lamotrigina, levetiracetam, oxcarbamazepina, fenitoína e carbamazepina, podem apresentar diminuição dos níveis séricos dos fármacos durante a gravidez por alteração na depuração dos medicamentos. Isso está associado com um aumento na frequência de crises convulsivas; assim, os níveis do medicamento em questão devem ser monitorados com mais frequência durante o segundo e o terceiro trimestre. A literatura³ sugere medir os níveis de droga plasmática total e fração livre: entre a quinta e a sexta semana de gestação, na décima semana e pelo menos uma vez a cada trimestre e novamente na primeira ou segunda semana pós-parto.

Tabela 1 – Malformações associadas aos fármacos antiepiléticos^{6,7}

Malformações <i>major</i>	Malformações <i>minor</i>
Defeitos do tubo neural, como espinha bífida Defeitos orofaciais, especialmente fendas Cardiopatias Hipospadia	Hipertelorismo Pregas epicânticas Hipoplasia digital

Fonte: Adaptado de Morrow *et al.*⁶

O risco de malformações congênicas está documentado para os antiepiléticos mais antigos, particularmente para o ácido valproico ou valproato de sódio, que se associa a um risco de malformação aproximadamente três vezes superior ao dos outros antiepiléticos. A informação referente aos novos fármacos antiepiléticos (lamotrigina, topiramato, levetiracetam) é mais escassa; investigações recentes atribuem-lhes um menor efeito teratogênico.^{6,8-11} Os registros de epilepsia na gravidez têm proporcionado cálculos de incidência de malformações congênicas (tabela 2).¹²

Tabela 2 – Taxa de malformações associadas aos fármacos antiepiléticos: resultados publicados dos registros de epilepsia e gravidez¹²

Registro (ano de publicação)	Tipo de malformações	% malformações (n.º expostos)				
		VpA	CZp	FT	FNb	LTG
UK and Ireland Epilepsy and Pregnancy Registers (2014)	<i>Major</i>	6,7% (n=1290)	2,6% (n=1718)	-	-	2,3% (n=2198)
North American AED Pregnancy Registers (2012)	<i>Major</i>	9,3% (n=323)	3% (n=1033)	2,9% (n=416)	5,5% (n=199)	2% (n=1562)
Australian Register of Antiepileptic Drugs (2012)	-	14,5% (n=234)	5% (n=321)	2,8% (n=36)	-	4,9% (n=253)
EURAP Epilepsy and Pregnancy Registry (2011)	<i>Major</i>	8,3% (n=1010)	3,7% (n=1402)	-	6,5% (n=217)	2,3% (n=1280)

Legenda: VpA – valproato de sódio; CZp – carbamazepina; FT – fenitoína; FNb – fenobarbital; LTG – lamotrigina

Fonte: Aguilar *et al.*¹²

Manejo

O tratamento e o manejo das grávidas com epilepsia abrangem a medicação crônica para prevenção das crises, a sua terapêutica aguda e a suplementação com ácido fólico e vitamina K. Fazem parte do tratamento: sono adequado, adesão médica, minimização de estresse e outros fatores conhecidos por precipitar as convulsões. Deve-se evitar uso de múltiplos agentes, especialmente combinações envolvendo valproato. Carbamazepina e fenobarbital são recomendados.¹³

Tabela 3 – Manejo da epilepsia em gestantes^{3,5,14}

Suplementação com ácido fólico⁵	ACOG recomenda 4 mg/dia de ácido fólico para mulheres com risco aumentado de ter filhos com defeitos de fechamento do tubo neural (com crianças prévias com defeito do tubo neural, utilizando anticonvulsivantes, especialmente carbamazepina ou valproato), de um a três meses preconcepção e ao longo do primeiro trimestre da gestação.
Vitamina K no pré-natal³	Pode não ser necessária em todas as mulheres que usam drogas anticonvulsivantes. As diretrizes do Colégio Americano de Neurologia e da Sociedade Americana de Epilepsia concluíram que não há provas suficientes para apoiar ou refutar um benefício da suplementação de vitamina K para reduzir o risco de hemorragia e complicações nos recém-nascidos de mulheres com epilepsia.
Tratamento ideal¹⁴	A terapia medicamentosa anticonvulsivante deve ser aprimorada antes da concepção. Preconiza-se um controle adequado da doença por pelo menos um ano antes da gestação com monoterapia, se possível, escolhendo a forma mais eficaz no controle das convulsões, na menor dose necessária.

Legenda: ACOG – Colégio Americano de Obstetrícia e Ginecologia

Tabela 4 – Rastreamento de malformações fetais associadas ao uso de antiepiléticos¹⁵

Ultrassonografia	Deve ser realizada entre 18 e 20 semanas para avaliar defeitos do tubo neural, fissura labiopalatina, anomalias cardíacas e avaliação morfológica geral.
Concentração de AFP sérica ou por amniocentese*	Utilizada, também, para rastreamento de malformações fetais. Deve ser realizada entre a 14. ^a e a 16. ^a semana, especialmente se a gestante for tratada com carbamazepina ou valproato de sódio. * A amniocentese pode ser reservada para mulheres com níveis séricos altos de AFP nas quais o exame de ultrassonografia não exclui doença do tubo neural ou àquelas que desejam um cariótipo fetal devido a uma anormalidade na ultrassonografia acompanhada de AFP sérica elevada.

Legenda: AFP – alfafetoproteína

Fonte: Nadel *et al.*¹⁵

O parto

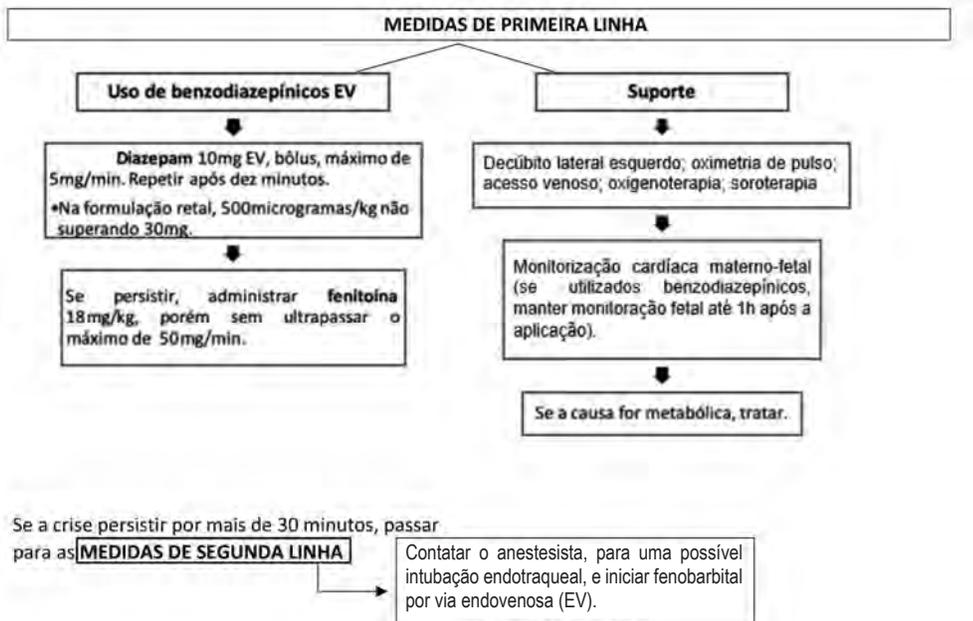
A maioria das mulheres tem parto vaginal, mas a cesárea eletiva pode ser justificada, por exemplo quando as convulsões são frequentes no terceiro trimestre ou há uma história de mal epilético durante grande estresse.¹⁶

Convulsões durante o trabalho de parto e parto

Essas convulsões devem ser tratadas com benzodiazepínicos intravenosos, lorazepam ou diazepam, sendo esta a droga de escolha. Fenitoína também é eficaz e tem uma duração de ação mais longa. Sulfato de magnésio *não* é uma alternativa apropriada para as crises epiléticas que não sejam fruto de eclâmpsia. Crises tônico-clônicas generalizadas podem estar associadas à hipóxia, e a monitorização contínua da frequência cardíaca fetal é recomendada nos casos de convulsões e após uma hora de administração de benzodiazepínicos.¹⁷

Tratamento agudo das crises^{14,15}

Fluxograma 1



Puerpério

No pós-parto é importante o descanso adequado, sono e adesão à terapia medicamentosa. Se a dose do medicamento anticonvulsivante tiver sido alterada na gravidez, um retorno aos níveis pré-gestacionais deve ser considerado nas primeiras semanas. Todos os fármacos anticonvulsivantes são excretados no leite materno, mas habitualmente em quantidade inferior à transferida por via transplacentária, pelo que geralmente a amamentação é segura e deve ser encorajada.⁵ É aconselhável protelar a tomada dos fármacos para depois das mamadas, de modo a diminuir a sua concentração no leite.¹⁸

Planejamento da gestação em mulheres epiléticas e seguimento

Para mulheres com epilepsia em idade fértil que planejam a gravidez, a lamotrigina ou o levetiracetam em monoterapia são as opções de tratamento de primeira linha porque têm os dados mais abundantes e consistentes de baixo risco teratogênico estrutural e de neurodesenvolvimento durante a gravidez. A droga anticonvulsivante que interrompe as convulsões em uma determinada paciente é a que deve ser usada. Uma exceção é o valproato. Estudos de coorte sugerem maior teratogenicidade e resultados adversos no desenvolvimento neurológico com o valproato do que com outros medicamentos anticonvulsivantes. Se for imprescindível seu uso, deve ser prescrito na dose efetiva mais baixa, de 500 a 600 mg/dia, e é preciso evitar níveis plasmáticos elevados (> 70 mg/ml). O medicamento tem de ser administrado em doses divididas três ou quatro vezes ao dia, e a gestante deve ser orientada sobre seus riscos e benefícios. Após diagnóstico de gravidez não se deve mudar a terapia apenas para reduzir o risco teratogênico, porque a mudança da droga anticonvulsivante pode precipitar convulsões e haverá sobreposição de medicações durante a mudança, o que expõe o feto aos efeitos de um medicamento adicional^{2,7,19}.

Referências

1. Ministério da Saúde. *Gestação de alto risco – manual técnico*. 5. ed. Brasília; 2010. 228 p.
2. MacDonald SC, Bateman BT, McElrath TF, Hernandez-Díaz S. Mortality and morbidity during delivery hospitalization among pregnant women with epilepsy in the United States. *JAMA Neurol*. 2015 Sep;72(9):981-8.
3. Harden CL, Meador KJ, Pennell PB. Practice parameter update: management issues for women with epilepsy – focus on pregnancy: teratogenesis and perinatal outcomes: report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society. *Neurology*. 2009 [cited 2020 Jun 23]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19398681/>.
4. Cagnetti C, Lattanzi S, Foschi N, Provinciali L, Silvestrini M. Seizure course during pregnancy in catamenial epilepsy. *Neurology*. 2014;83(4):339-44.
5. National Clinical Guideline Centre. *The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. Pharmacological Update of Clinical Guideline 20*. London: Royal College of Physicians (UK); 2012.
6. Morrow J, Russell A, Guthrie E, Parsons L, Robertson I, Waddell R et al. Malformation risks of antiepileptic drugs in pregnancy: a prospective study from the UK Epilepsy and Pregnancy Register. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:193-8.
7. Worcestershire Health and Care NHS Trust. *Guideline for the management of women with epilepsy in pregnancy*. 2014.
8. Campbell E, Kennedy F, Russell A, Smithson WH, Parsons L, Morrison PJ et al. Malformation risks of antiepileptic drug monotherapies in pregnancy: updated results from the UK and Ireland Epilepsy and Pregnancy Registers. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(9):1029-34.
9. Artama M, Auvinen A, Raudaskoski T, Isojärvi I, Isojärvi J. Antiepileptic drug use of women with epilepsy and congenital malformations in offspring. *Neurology*. 2005;64(11):1874-8.
10. Meador K, Reynolds MW, Crean S, Fahrbach K, Probst C. Pregnancy outcomes in women with epilepsy: a systematic review and meta-analysis of published pregnancy registries and cohorts. *Epilepsy Res*. 2008;81(1):1-13.

11. Hernández-Díaz S, Smith CR, Shen A, Mittendorf R, Hauser WA, Yerby M et al. Comparative safety of antiepileptic drugs during pregnancy. *Neurology*. 2012;78(21):1692-9.
12. Aguilar S, Alves MJ, Serrano F. Pregnancy and epilepsy. *Acta Obstet Ginecol Port*. 2016;10(2):120-9.
13. Samrén EB, van Duijn CM, Christiaens GC, Hofman A, Lindhout D. Antiepileptic drug regimens and major congenital abnormalities in the offspring. *Ann Neurol*. 1999 Nov;46(5):739-46.
14. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Manual de Gestação de Alto Risco. Febrasgo; 2011.
15. Nadel AS, Green JK, Holmes LB, Frigoletto Jr FD, Benacerraf BR. Absence of need for amniocentesis in patients with elevated levels of maternal serum alpha-fetoprotein and normal ultrasonographic examinations. *N Engl J Med*. 1990 Aug 30;323(9):557-61.
16. Hiilesmaa VK, Bardy A, Teramo K. Obstetric outcome in women with epilepsy. *Am J Obstet Gynecol*. 1985 Jul 1;152(5):499-504.
17. Walker SP, Permezel M, Berkovic SF. The management of epilepsy in pregnancy. *BJOG*. 2009 May;116(6):758-67.
18. Thomas SV. Managing epilepsy in pregnancy. *Neurol India*. 2011;59:59-65.
19. Tomson T, Marson A, Boon P, Canevini MP, Covanis A, Gaily E et al. Valproate in the treatment of epilepsy in girls and women of childbearing potential. *Epilepsia*. 2015;56(7):1006-19.

2.10 Colestase intra-hepática na gravidez

Larissa Cano de Oliveira
André da Silva Sezerino
Kurt Neulaender Neto

Introdução

A colestase intra-hepática na gravidez (CIHG) é caracterizada pela elevação dos ácidos biliares durante o período gestacional e tende a apresentar rápida resolubilidade após o parto. A CIHG é a patologia hepática mais comum durante a gestação, tendo incidência variável de <1% até 2%; fatores ambientais, genéticos, demográficos, étnicos e obstétricos – gestação múltipla e história pregressa de CIHG – estão relacionados à variação da incidência da patologia.¹

A sintomatologia inicia-se, geralmente, entre o segundo e o terceiro trimestre gestacional, sendo o prurido, predominante em região palmoplantar e com piora no período noturno, o principal indício. Outros sintomas podem estar presentes, tais como náuseas, vômitos, alteração do apetite, dor em hipocôndrio direito, esteatorreia, icterícia (10-15%) e privação de sono.²

Os ácidos biliares aumentados na CIHG podem atravessar a barreira placentária, acumulando-se no líquido amniótico e no compartimento fetal, o que leva a aumento do risco de morte intrauterina, líquido meconial, trabalho de parto prematuro, síndrome do desconforto respiratório neonatal e internação em UTI neonatal.³ O risco de mortalidade fetal está correlacionado com o nível sérico dos ácidos biliares, especialmente em valores superiores a 40 $\mu\text{mol/L}$.⁴

Diagnóstico

O diagnóstico é determinado pela associação dos achados na anamnese e no exame físico, como prurido em topografia típica (palmoplantar); alterações laboratoriais, como aumento de ácidos biliares > 10 $\mu\text{mol/L}$ – presente em até 90% dos casos e podendo ser a única alteração laboratorial – e elevação de transaminases séricas, encontrada em até 60% dos casos e, por vezes, precedendo elevação de ácidos biliares. Deve haver remissão espontânea dos sintomas após o parto

e exclusão de outras patologias que cursem com alterações hepáticas, prurido e icterícia.²

Em caso de suspeita diagnóstica de CIHG, mas com provas laboratoriais normais, sugere-se repetir os exames laboratoriais em 1 a 2 semanas. As transaminases são consideradas pouco específicas, bem como a fosfatase alcalina. A transaminase glutâmico-pirúvica (TGP) é mais sensível que a transaminase glutâmico-oxalacética (TGO), e é possível encontrar 2 a 30 vezes o valor referencial. Não é recomendada a biópsia hepática para diagnóstico histopatológico de CIHG, mas outras causas devem ser afastadas no diagnóstico diferencial.⁵

Tratamento

O tratamento de CIHG tem como objetivos a melhora clínica e laboratorial e a diminuição do risco de morbimortalidade perinatal.

O tratamento medicamentoso inclui o ácido ursodesoxicólico (UDCA), o qual promove melhora clínica do prurido no período de 1-2 semanas e laboratorial entre 3-4 semanas. A dose preconizada de UDCA é de 10-15 mg/kg/dia, sendo realizada em 2-3 vezes ao dia. Em caso de dose máxima de UDCA e persistência dos sintomas, pode-se associar a S-adenosil-metionina, a qual promove aumento da metilação e excreção biliar dos metabólitos hormonais. Essa medicação é administrada, geralmente, de forma endovenosa na dose de 800 a 1.000 mg/dia. Entretanto, em comparação com o UDCA, mostra-se menos eficaz tanto em redução de sintomatologia quanto em melhora laboratorial.⁶

O uso de colestiramina também pode ser uma opção no tratamento medicamentoso, visto que diminui a absorção ileal de sais biliares. A colestiramina é administrada via oral na dose de 2 a 4 g ao dia, porém pode ocasionar desconforto abdominal, esteatorreia e alteração em vitaminas lipossolúveis (como a vitamina K).¹

Outros medicamentos ainda podem ser importantes no controle do prurido, como a hidroxizina na dose de 25 mg de 6 em 6 h e clorfeniramina 4 mg a cada 4 a 6 h.² O uso de corticoides como a dexametasona não demonstrou resultados favoráveis tanto na parte sintomatológica como na melhora laboratorial da CIHG.⁷

A via de parto segue a indicação obstétrica, no entanto recomenda-se a monitorização contínua do trabalho de parto, pelo risco de morte fetal e asfixia. Não existe consenso ou evidência científica para início da indução do trabalho de parto, porém os níveis de ácidos biliares são importantes no planejamento da idade gestacional indicada. Recomenda-se entrega fetal com 37 semanas de gestação em casos de ácidos biliares (AB) > 40

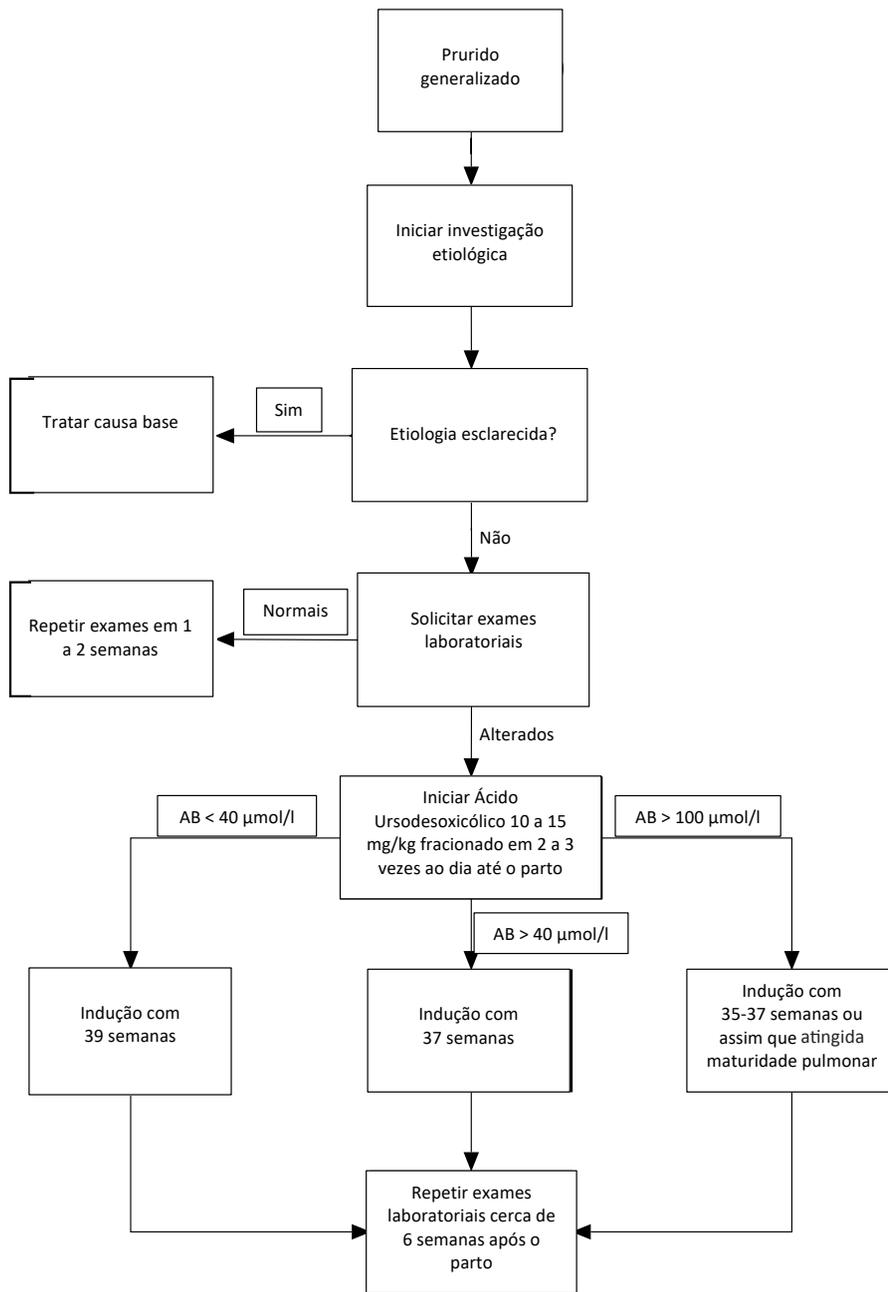
$\mu\text{mol/L}$ e 39 semanas se $< 40 \mu\text{mol/L}$. Nos casos em que a concentração de ácidos biliares se encontra $> 100 \mu\text{mol/L}$, orienta-se a interrupção da gestação entre 35-37 semanas.^{5,8}

No seguimento puerperal, deve-se orientar a realização de exames laboratoriais após seis semanas do parto, sendo importante salientar à paciente que o risco de reincidência da CIHG pode chegar a 70% em gestações subseqüentes.^{5,8}

Referências

1. Souza E, Guerzet EA, Fava JL, Musiello RB. Colestase intra-hepática da gravidez: evidências científicas para escolha do tratamento. *Femina*. 2014 Jan-Feb;42(1):39-42.
2. Dixon PH, Williamson C. The pathophysiology of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2016;40(2):141-53.
3. Chacko KR, Wolkoff AW. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: new diagnostic insights. *Ann Hepatol*. 2017;16(2):176-8.
4. Pusl T, Beuers U. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:26.
5. Brites D, Poeiras J, Rodrigues C. Colestase intra-hepática da gravidez. *Acta Médica Portuguesa*. 1994;7:181-8.
6. Wood AM, Livingston EG, Hughes BL, Kuller JA. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a review of diagnosis and management. *Obstet Gynecol Surv*. 2018;73(2):103-9.
7. Glantz A, Marschall H-U, Lammert F, Mattsson L-A. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a randomized controlled trial comparing dexamethasone and ursodeoxycholic acid. *Hepatology*. 2005;42(6):1399-405.
8. Gabzdyl EM, Schlaeger JM. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a critical clinical review. *J Perinat Neonatal Nurs*. 2015;29(1):41-50.

Fluxograma 1 – Colestase intra-hepática na gravidez



2.11 Anticoagulação na gestação

Izabela Bogo
Giorgio Conte Tondello
Talita Tuon

Introdução

Um subgrupo de pacientes grávidas requer anticoagulação durante a gravidez e/ou no período pós-parto, entre elas mulheres com alto risco de trombose venosa profunda (doença tromboembólica prévia, trombofilias hereditárias e adquiridas), mulheres com válvulas cardíacas prostéticas, fibrilação atrial, trombose do seio venoso cerebral, disfunção ventricular esquerda e algumas mulheres com perda fetal de repetição.¹

O uso de anticoagulantes durante a gravidez é desafiador, por causa dos potenciais efeitos teratogênicos e complexidades de dosagem dos vários agentes. Em contraste com a anticoagulação para mulheres não grávidas, a escolha do anticoagulante durante a gravidez precisa levar em consideração a segurança fetal e as questões do parto materno (ex.: início de trabalho de parto inesperado, uso de analgesia de parto etc.).¹

Tratamento

As heparinas de baixo peso molecular (HBPMs), a exemplo da enoxaparina, são a classe de escolha de anticoagulantes durante a gestação, não apenas por serem mais fáceis de administrar e pelo melhor efeito anticoagulante, mas também pelo menor risco de sangramento, menor incidência de osteoporose e osteopenia e por não haver necessidade de controle laboratorial de rotina.²

A heparina não fracionada (HNF) é uma alternativa possível durante a gestação quando não houver disponibilidade da HBPM, além de ter um preço mais acessível.¹ Seu uso é preferível em pacientes com doença renal crônica, mais especificamente para aquelas que apresentam um *clearance* de creatinina < 30 ml/min, visto que a excreção da HBPM é majoritariamente via renal, enquanto a excreção da HNF se dá pela via hepática. É também uma alternativa mais apropriada quando se necessita de uma reversão rápida do efeito anticoagulante (ex.: realização de cirurgia, proximidade do trabalho de parto).³

A anticoagulação deverá ser iniciada na gestação em três situações:¹

- 1) Mulheres em uso de anticoagulação crônica que estão planejando engravidar (evitar efeitos teratogênicos de outros anticoagulantes, como a warfarina);

- 2) Mulheres que estão recebendo inibidores da trombina (ex.: dabigatrana) ou inibidores do fator X (ex.: rivaroxabana, apixabana) devem fazer a troca assim que ficarem grávidas;
- 3) Mulheres que não estão fazendo uso de anticoagulantes mas necessitam anticoagular durante a gestação (ex.: trombose venosa profunda – TVP –, trombofilia adquirida ou hereditária), devendo a anticoagulação ser iniciada quando a gestação for confirmada. Nessas pacientes geralmente se inicia a HBPM no primeiro trimestre após a confirmação da gestação por um exame laboratorial, desde que não haja sangramento vaginal.¹

A anticoagulação na gestação pode ser dividida em doses profiláticas e terapêuticas.

Doses profiláticas

- 1) HBPM – a dose profilática de HBPM usa uma dose fixa de anticoagulante (por exemplo, dalteparina 5.000 unidades por via subcutânea a cada 24 h; enoxaparina 40 mg por via subcutânea a cada 24 h) com ajuste para extremos de peso corporal;⁴
- 2) HNF – é administrada por via subcutânea a cada 12 h, com doses crescentes à medida que a gestação progride (de 5.000 a 7.500 unidades no primeiro trimestre para 7.500 a 10.000 unidades no segundo trimestre e para 10.000 unidades no terceiro trimestre).⁴

Doses terapêuticas

- 1) HBPM – as doses terapêuticas de HBPM baseadas no peso corporal são geralmente administradas a cada 12 h por injeção subcutânea (tabela 1). Nossa preferência é enoxaparina 1 mg/kg a cada 12 h ou dalteparina 100 unidades/kg a cada 12 h. Pacientes com tromboembolismo pulmonar na gestação devem permanecer anticoaguladas até 6 semanas de puerpério. Caso o fenômeno tenha ocorrido ao final da gestação ou no puerpério, o período mínimo de anticoagulação é de 6 meses;⁴
- 2) HNF – deve ser administrada em dose de ataque em bólus de 5.000 UI, seguida de 1.000 UI por hora em bomba de infusão contínua titulada com base no tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa ou KTTp) dosado 6-8 h após a administração inicial. Anticoagulação endovenosa (EV) deve ser mantida por 7 a 10 dias.⁴ De acordo com Rezende Filho & Montenegro, a dose de ataque deve ser de 5.000 UI seguida de 20 UI/kg/h em bomba de infusão contínua, mantendo o TTPa entre 1,5 a 2,5 vezes o valor normal.²

Tabela 1 – Dosagem de heparina conforme KTTP ou TTPa²

KTTP	Infusão EV			Ação adicional
	Taxa de mudança, ml/hora ¹	Mudança de dose, U/24h		
≤ 45	(+) 6	(+) 5760		Repetir KTTP ² em 4 a 6h
46 a 54	(+) 3	(+) 2880		Repetir KTTP em 4 a 6h
55 a 85	0	0		Nada ³
85 a 110	(-) 3	(-) 2880		Parar tratamento com heparina sódica por 1h; repetir KTTP em 4 a 6h depois de reiniciar tratamento
> 110	(-) 6	(-) 5760		Parar tratamento com heparina por 1h; repetir KTTP em 4 a 6h depois de reiniciar o tratamento

¹Concentração heparina sódica, 20.000 unidades em 500ml = 40 unidades/ml²Com uso de reagente Actin-FS trombolastina (Bade, Mississauga, Ontario)³Durante as primeiras 24h, repetir KTTP em 4 a 6h. Após, KTTP deve ser determinado diariamente, a menos que dose subterapêutica

Tratamento no parto

Para as mulheres que estão recebendo anticoagulação terapêutica ou profilática com a HBPM, deve-se substituir pela HNF, de meia-vida mais curta, no último mês de gravidez ou na iminência do parto. No parto induzido deve-se suspender a anticoagulação 24 h antes.²

O bloqueio neuroaxial não deve ser realizado antes de 10 a 12 h após a última dose profilática de HBPM e antes de 24 h da última dose terapêutica.²

Tratamento no pós-parto

A HNF ou a HBPM podem ser reiniciadas de 4 a 6 h após o parto vaginal ou 6 a 12 h após o parto cesáreo, a menos que tenha ocorrido sangramento pós-parto significativo ou colocação de cateter neuroaxial traumático.¹

Fatores de risco para doença tromboembólica venosa (DTV) no pós-parto: tabagismo, paridade ≥ 3 , idade > 35 anos, índice de massa corporal (IMC) ≥ 30 , pré-eclâmpsia, gravidez por reprodução assistida (RA), veias varicosas, procedimentos operatórios, gravidez gemelar, transfusão sanguínea, sepse, desidratação/hiperêmese, comorbidades médicas, viagem longa > 4 h, repouso no leito (imobilidade), parto prolongado (> 24 h).^{1,4}

Seguimento ambulatorial²

- Na primeira consulta, avaliar histórico prévio de tromboembolismo (estratificar risco);
- Solicitar hemograma (realizar 15 dias após início da medicação para avaliar trombocitopenia induzida pela heparina – HIT);
- Administrar carbonato de cálcio 500 mg, 1 comprimido ao dia, até o término da anticoagulação;
- Orientar exercício físico (prevenção da perda de massa óssea);
- Monitorar plaquetas a cada 15 dias no primeiro mês e após mensalmente;
- Aumentar a dose de heparina com base no peso e no trimestre da gestação;
- Orientar quanto à presença de sangramento;
- Caso haja queda de 50% ou mais no número de plaquetas ou número < 70.000 , suspender heparina imediatamente;
- Não é necessário monitorizar TTPa em dose profilática, a menos que haja suspeita de sangramento;

- Manter anticoagulação profilática até 6 semanas depois do parto ou 6 meses se houver evento tromboembólico no final da gestação ou puerpério;
- Se ocorrer sangramento: realizar reversão com protamina (1 mg antagoniza 100 U de HNF).

Trabalho de parto

Deve-se suspender a anticoagulação de 6 a 12 h antes do parto, e é importante orientar a paciente a realizar deambulação.²

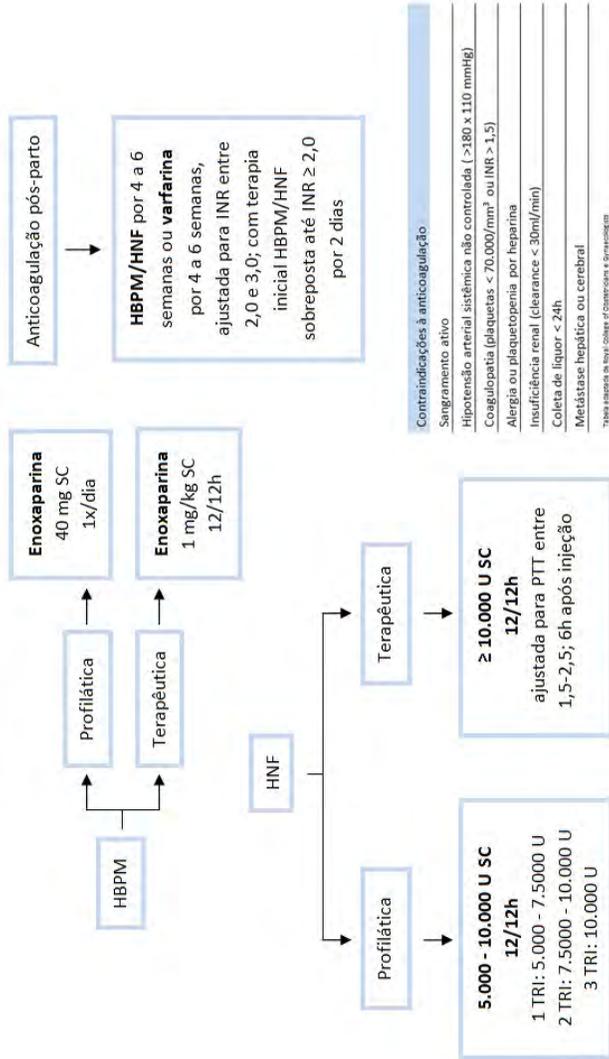
Puerpério

Recomenda-se reiniciar a anticoagulação 8 h após o parto e mantê-la por 6 semanas (6 meses se houver evento tromboembólico), uso de meia elástica depois do parto e deambulação precoce para todas as pacientes anticoaguladas.²

Referências

1. Bauer KA. Use of anticoagulants during pregnancy and postpartum. Uptodate; 2019 Feb 1 [cited 2019 May 1]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/use-of-anticoagulants-during-pregnancy-and-postpartum#:~:text=Some%20pregnant%20women%20require%20anticoagulation,some%20women%20with%20fetal%20loss>.
2. Rezende Filho J, Montenegro C. Ciclo gestatório patológico. In: Rezende Filho J, Montenegro C. Rezende obstetrícia fundamental. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018.
3. Lexicomp. Heparin (unfractionated): drug information. Uptodate; 2019 Feb 1 [cited 2019 May 1]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/heparin-unfractionated-drug-information?topicRef=127454&source=see_link.
4. Yoshizaki CT. Intercorrências clínico-cirúrgicas. In: Zugaib M. Zugaib obstetrícia. 3. ed. Barueri: Manole; 2016.

Fluxograma 1 – Anticoagulação na gestação²



Fonte: Rezende Filho & Montenegro (2018)

Legenda da figura:

SC: subcutâneo;

INR: Razão normalizada internacional. Método de calibração do tempo de protrombina com o objetivo de reduzir a variação no resultado do tempo de protrombina;

PTT: Púrpura trombocitopênica trombótica.

2.12 Profilaxia intra-hospitalar de doença tromboembólica venosa (DTV)

Sigian Keren Nunes
Lincon Cesar Rocha Raia

Introdução

A doença tromboembólica venosa (DTV) é uma das principais causas de morbidade e mortalidade materna.¹ Durante a gestação, o risco de tromboembolismo venoso (TEV) aumenta de cinco a dez vezes, podendo chegar a 20 vezes no puerpério, quando comparado ao de mulheres não gestantes na mesma idade.² As gestantes apresentam os três componentes da tríade de Virchow: estase venosa, hipercoagulabilidade e lesão endotelial.^{2,3}

A incidência absoluta de TEV na gestação e puerpério foi de 107 por 100.000 mulheres/ano no Reino Unido e de 175 por 100.000 mulheres/ano na Dinamarca e Canadá. A complicação aguda mais letal de TEV na gestação é a embolia pulmonar (EP), visto que seu diagnóstico depende de exames que emitem radiação.² O uso de profilaxia mecânica e/ou farmacológica para TEV é o melhor método para reduzir as intercorrências letais, como a EP, na gestação e puerpério.^{1,2}

Fatores de risco

Mulheres que foram submetidas a cesáreas apresentam risco adicional duas vezes maior do que as que pariram por via vaginal. Os principais riscos para DTV são: história pessoal de trombose, trombofilias hereditárias e índice de massa corporal (IMC) > 35 kg/m². O risco de trombose venosa profunda (TVP) na internação hospitalar é mais elevado no terceiro trimestre, em nove vezes, e nas primeiras seis semanas de puerpério em 85 vezes.²

Tabela 1 – Resumo dos fatores de risco para DTV²

Pós-cesáreas	Hemorragia > 1.000 ml; infecção pós-parto; hipertensão arterial sistêmica crônica (HASC); doença autoimune; doença cardíaca; doença falciforme; gestação múltipla; pré-eclâmpsia (PE); TEV prévio.
Pós-parto vaginal	TEV prévio; qualquer trombofilia.
Em admissões hospitalares	Por razões médicas ou cirúrgicas; por mais de quatro dias; IMC > 30 kg/m ² ; idade ≥ 35 anos; sepse; pneumonia; pielonefrite; hiperêmese; lesão ortopédica; doença crítica; malignidade; hiperestimulação ovariana; três ou mais gestações prévias.

Fonte: Oliveira *et al.*²

O risco de DTV em gestantes hospitalizadas por motivos fora o parto foi analisado em um banco de dados nacional de mais de 200.000 mulheres com idade entre 15 e 44 anos, que tiveram uma ou mais gestações, de 1997 a 2010. Nesse contexto, foi associado a um risco de TEV 18 vezes maior durante a internação (taxa absoluta, 1.752 por 100.000 pessoas/ano) e seis vezes maior nos 28 dias após a alta (676 por 100.000 pessoas/ano), em comparação com outros tempos passados fora do hospital. As maiores taxas foram observadas nas gestantes com IMC > 30 kg/m², idade materna > 35 anos, internação no terceiro trimestre e internação maior que três dias. Este estudo sugere que o risco de TEV em gestantes hospitalizadas é semelhante ao risco de pacientes hospitalizados de alto risco na população geral em que a tromboprolaxia é frequentemente prescrita.²

Métodos profiláticos – mecânico e farmacológico^{2,3}

A estratificação na gestação do risco de desenvolver TEV é individual e deve ser abordada, de preferência, antes da gravidez e repetida a cada consulta ao longo do pré-natal. Três situações precisam ser analisadas: no puerpério, se a via de parto foi vaginal; ou cesariana; ou se a gestante foi internada por motivos outros que não o parto (por razões cirúrgicas, por exemplo). Os fluxogramas dispostos no fim deste capítulo indicam qual forma profilática deve ser empregada em cada caso.

- Profilaxia mecânica: deambulação precoce, uso de meias compressivas e compressão pneumática;
- Profilaxia farmacológica: à base de heparinas. Posologias:
 - Heparina de baixo peso molecular (HBPM): 40 mg subcutânea uma vez ao dia;
 - Heparina não fracionada (HNF): 5.000 UI subcutânea duas vezes ao dia.

Profilaxia farmacológica – observações³

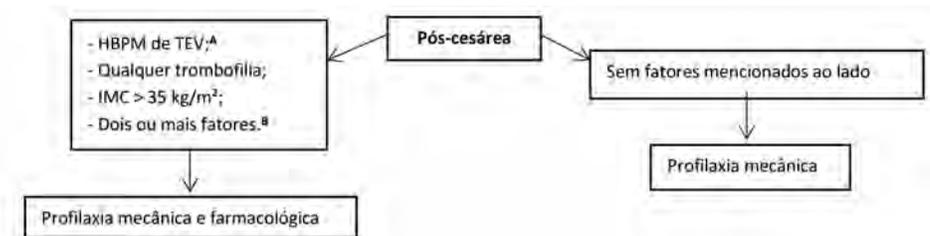
A profilaxia farmacológica para TEV e DTV deve ser interrompida nas situações a seguir:

- Cessar profilaxia farmacológica 24 h antes de induções;
- Cessar profilaxia farmacológica no início do trabalho de parto;
- Cessar uso de HBPM 12 h antes de cesáreas ou analgesias;
- Cessar uso de HNF 6 h antes de cesáreas ou analgesias.

Referências

1. Rezende J. Obstetrícia. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.
2. Oliveira AL, Marques MA, von Ristow A, Paschoa AF. Tromboembolismo venoso na gestação. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018.
3. Simcox LE, Ormsher L, Tower C, Greer IA. Pulmonary thromboembolism in pregnancy: diagnosis and management. *Breathe*. 2015;11(4):282-9.

Fluxograma 1 – Parto cesariano

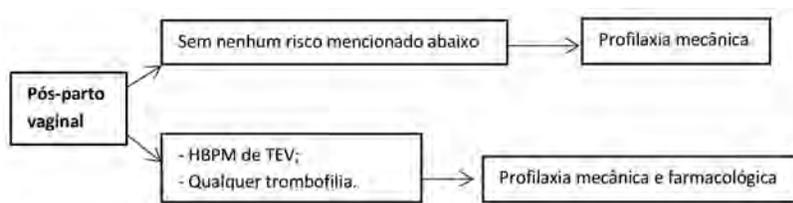


A: Se TEV no 3.º trimestre, manter por seis meses.

B: Hemorragia > 1.000 ml; infecção pós-parto; HASC; doença autoimune; doença cardíaca; doença falciforme; gestação múltipla; PE.

Iniciar profílixia 12 h após procedimento cirúrgico.

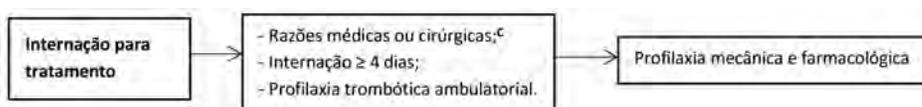
Fluxograma 2 – Parto vaginal



Iniciar 6 h após o parto.

Manter por 6 semanas se trombofilia (se TEV no 3.º trimestre de gestação, manter por 6 meses).

Fluxograma 3 – Internação hospitalar



C: IMC > 30 kg/m²; idade ≥ 35 anos; sepse; pneumonia; pielonefrite; hiperêmese; lesão ortopédica; doença crítica; malignidade; hiperestimulação ovariana; três ou mais gestações prévias.

2.13 Lúpus eritematoso sistêmico

Giórgio Conte Tondello
Julia Isadora Tuross da Silva
Luisa de Carvalho Garcia

Introdução

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é um tipo de colagenose, que são doenças com acometimento do tecido conjuntivo, imunomediadas e de uma patogênese complexa, resultando em um maior risco materno-fetal durante a gestação. A doença acomete principalmente mulheres (90%) e possui uma prevalência de cerca de 1:500 durante a idade reprodutiva. Caracteristicamente, o 1.º trimestre e o puerpério são os períodos nos quais as exacerbações da doença são mais frequentes.¹

Para as pacientes portadoras do LES, a orientação e o aconselhamento devem iniciar-se antes da gestação. A doença em sua fase ativa aumenta consideravelmente o risco de efeitos adversos durante a gestação, como abortamento (8%-20%), crescimento intrauterino restrito (10-30%), pré-eclâmpsia (16%-30%), parto pré-termo (15-50%) e morte fetal (5%), ao passo que o LES com controle adequado pode resultar em uma gestação sem complicações em 80% dos casos.²

O acompanhamento obstétrico de pacientes com LES deve ter como objetivo primordial o melhor padrão de assistência preconcepcional e de pré-natal, a fim de minimizar desfechos adversos.³ A gestação deve ser planejada considerando os seguintes aspectos:⁴

- 1) Diagnóstico da doença e início da gestação com um intervalo de 2 anos;
- 2) Último episódio de reativação da doença há pelo menos 6 meses;
- 3) Creatinina sérica < 1,6, proteinúria de 24 h < 1 g;
- 4) Ausência de nefrite lúpica, acidente vascular cerebral (AVC) recente, acometimento cardíaco, hipertensão pulmonar e doença pulmonar grave;
- 5) Interrupção da ciclofosfamida 3 meses antes da gestação.

Quadro clínico

As principais apresentações clínicas do LES incluem: manifestações mucocutâneas, musculoesqueléticas, hematológicas, cardiopulmonares,

renais e do sistema nervoso central, e o sistema osteoarticular é o mais comumente afetado nas pacientes. As formas graves do LES são marcadas por nefrite lúpica e lúpus neuropsiquiátrico.³

Diagnóstico

O diagnóstico deve ser baseado nos critérios propostos pelo Colégio Americano de Reumatologia (ACR) (tabela 1). Para que a paciente seja diagnosticada com LES, é necessária a presença de pelo menos quatro critérios (em série ou simultaneamente). Pacientes com três critérios e com forte suspeita clínica são diagnosticadas como “lúpus provável” e devem ser acompanhadas pelo obstetra com atenção. Caso a paciente apresente dois critérios, recebe diagnóstico de “lúpus possível”.³

A organização The Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC) revisou os critérios para o diagnóstico de LES (tabela 2). Para caracterizar a doença, a paciente deve apresentar pelo menos quatro dos 17 critérios, incluindo pelo menos um dos 11 critérios clínicos e um dos seis critérios imunológicos; ou ainda que tenha nefrite comprovada por biópsia compatível com LES e positividade dos anticorpos antinucleares (FAN) ou anticorpos anti-DNA cadeia dupla (dsDNA).³

Tabela 1 – Critérios para o diagnóstico de LES segundo o ACR⁵

Critério	Descrição
Eritema malar	Lesão eritematosa cutânea em região malar, plana ou em relevo.
Lesão discoide	Lesão eritematosa, infiltrada, com escamas queratóticas aderidas e tampões foliculares, que evolui com cicatriz atrófica e discromia.
Fotossensibilidade	Exantema cutâneo como reação não usual à exposição à luz solar, de acordo com a história do paciente ou observado pelo médico.
Úlceras orais/nasais	Úlceras orais ou nasofaríngeas, usualmente indolores, observadas pelo médico.
Artrite	Não erosiva, envolvendo duas ou mais articulações periféricas, caracterizadas por dor e edema ou derrame articular.

Continua...

Continuação da tabela 1

Critério	Descrição
Serosite	Pleurite (caracterizada por história convincente de dor pleurítica, atrito auscultado pelo médico ou evidência de derrame pleural) ou pericardite (documentada por eletrocardiograma, atrito ou evidência de derrame pericárdico).
Comprometimento renal	Proteinúria persistente ($> 0,5$ g/dia ou 3+) ou cilindrúria anormal.
Alterações neurológicas	Convulsão (na ausência de outra causa) ou psicose (na ausência de outra causa).
Alterações hematológicas	Anemia hemolítica ou leucopenia (menor que $4.000/\text{mm}^3$ em duas ou mais ocasiões) ou linfopenia (menor que $1.500/\text{mm}^3$ em duas ou mais ocasiões) ou plaquetopenia (menor que $100.000/\text{mm}^3$ na ausência de outra causa).
Alterações imunológicas	Anticorpo anti-DNA nativo ou anti-Sm ou presença de anticorpo antifosfolípide com base em: a) níveis anormais de IgG ou IgM anticardiolipina; b) teste positivo para anticoagulante lúpico; c) teste falso-positivo para sífilis por, no mínimo, seis meses.
Anticorpos antinucleares	Título anormal de anticorpo antinuclear por imunofluorescência indireta ou método equivalente, em qualquer época, e na ausência de drogas conhecidas por estarem associadas à síndrome do lúpus induzido por drogas.

Fonte: Guidelines for referral and management of systemic lupus erythematosus in adults⁵

Tabela 2 – Critérios SLICC para a classificação do lúpus eritematoso sistêmico^{3,6}

Critério	Descrição
Critérios clínicos	
Lúpus cutâneo agudo	Erupção malar cutânea (não conta se discoide malar); lúpus bolhoso; variante lúpica da necrólise epidérmica tóxica; erupção cutânea com lúpus maculopapular; erupção fotossensível do lúpus (na ausência de dermatomiosite); OU
	Lúpus cutâneo subagudo (lesões psoriasiformes não endurecidas e/ou lesões policíclicas anulares que se resolvem sem cicatrização, apesar de eventual despigmentação pós-inflamatória ou telangiectasias).

Continua...

Continuação da tabela 2

Critério	Descrição
Lúpus cutâneo crônico	Erupção discoide clássica (localizada acima do pescoço); generalizada (acima e abaixo do pescoço); lúpus hipertrófico (verrucoso); paniculite de lúpus (profunda); lúpus mucoso; lúpus eritematoso túmido; lúpus pérnio; OU Sobreposição lúpus discoide/líquen plano.
Alopecia não cicatricial	Queda difusa ou fragilidade do cabelo com cabelos quebradiços visíveis (na ausência de outras causas, como alopecia areata, drogas, deficiência de ferro e alopecia androgênica).
Úlceras nasais ou orais	Úlceras palatinas, bucais, linguais ou nasais (na ausência de outras causas, como vasculite, doença de Behçet, infecção – herpes-vírus –, doença inflamatória intestinal, artrite reativa e alimentos ácidos).
Acometimentos articulares	Sinovite envolvendo duas ou mais articulações, caracterizada por inchaço ou derrame; OU Sensibilidade em duas ou mais articulações e pelo menos 30 minutos de rigidez matinal.
Serosite	Pleurisia típica por mais de um dia, derrames pleurais ou atrito pleural; OU Dor pericárdica típica (dor em decúbito que melhora sentando-se para a frente) por mais de um dia, derrame pericárdico, atrito pericárdico ou pericardite no eletrocardiograma na ausência de outras causas, como infecção, uremia e síndrome de Dressler.
Renal	Relação proteína-creatinina na urina (ou proteinúria de urina de 24 h) que representa 500 mg de proteína/24 h; OU Cilindros hemáticos.
Neurológico	Convulsões; psicose; mononeurite múltipla (na ausência de outras causas conhecidas, como vasculite primária); mielite; neuropatia periférica ou craniana (na ausência de outras causas conhecidas, como vasculite primária, infecção e diabetes <i>mellitus</i>); OU Estado confusional agudo (na ausência de outras causas, incluindo doenças toxicometabólicas, uremia, drogas).

Continua...

Continuação da tabela 2

Critério	Descrição
Anemia hemolítica	Anemia hemolítica.
Leucopenia ou linfopenia	Leucopenia ($< 4.000/\text{mm}^3$ pelo menos uma vez), na ausência de causas conhecidas, como síndrome de Felty, drogas e hipertensão portal. OU
	Linfopenia ($< 1.000/\text{mm}^3$ pelo menos uma vez), na ausência de causas conhecidas, como uso de glicocorticoides, drogas e infecção.
Trombocitopenia	Trombocitopenia ($< 100.000/\text{mm}^3$) pelo menos uma vez na ausência de outras causas conhecidas, como drogas, hipertensão portal e púrpura trombocitopênica trombótica.
Critérios imunológicos	
FAN	FAN acima do limite de referência do laboratório.
Anti-dsDNA	Nível de anticorpos anti-dsDNA acima do intervalo de referência do laboratório (ou acima do dobro limite superior se testado por ELISA).
Anti-Sm	Presença de anticorpos contra o antígeno nuclear Sm.
Antifosfolípides	Anticorpos antifosfolípides positivos, conforme determinado por qualquer um dos seguintes: resultado positivo do teste para anticoagulante lúpico; resultado de teste falso-positivo para VDRL; níveis de anticorpo anticardiolipina de título médio ou alto (IgA, IgG ou IgM); ou resultado positivo do teste para antibeta 2-glicoproteína I (IgA, IgG ou IgM).
Complemento baixo	Baixo C3; baixo C4; OU baixo CH50.
Teste de Coombs direto	Teste de Coombs direto na ausência de anemia hemolítica.

Fonte: Petri *et al.*⁶

Pré-natal

O acompanhamento obstétrico precisa ser mensal até a 20.^a semana, quinzenal até a 28.^a e, após, semanal até o parto.³ Durante o pré-natal, devem-se solicitar exames laboratoriais específicos, além da rotina habitual, como função hepática e renal, proteinúria de 24 h, dosagem do complemento (C3, C4, CH50), anticorpos anticardiolipina, anti-dsDNA,

anticoagulante lúpico e anti-SSA e SSB (Ro e La).^{3,7} Todas as gestantes com suspeita de doença ativa ou mal controlada têm de ser hospitalizadas em unidade de alto risco.³

Se houver presença de Anti-Ro e Anti-La, é necessário solicitar avaliação cardíaca fetal com ecocardiograma fetal a partir de 24 semanas de gestação, por causa do risco aumentado de alterações no sistema de condução cardíaco fetal, sendo as complicações mais comuns o bloqueio atrioventricular de 2.º grau e o bloqueio atrioventricular total. Em mulheres que já apresentaram essas alterações em gestações anteriores, a chance de recorrência em gestações subsequentes é de 16%. O tratamento mais comum é com altas doses de dexametasona. Nos casos de frequência cardíaca < 55 bpm ou presença de insuficiência cardíaca congestiva neonatal, deve-se considerar a interrupção da gestação.⁴

Puerpério

A amamentação deve ser encorajada no período puerperal, não havendo restrições. É recomendada a avaliação de função renal, urinálise e dosagem de complemento (C3, C4 ou CH50) um mês após o parto. Deve-se evitar o uso de anticoncepcionais com estrógenos em mulheres que possuem anticorpos antifosfolipídicos, pelo aumento do risco de tromboembolismo, priorizando os que só contêm progesterona. Apesar de menor eficiência, os métodos de barreira são os mais seguros para pacientes com LES. O dispositivo intrauterino (DIU) só deverá ser utilizado em pacientes que não estiverem em uso de altas doses de corticoides ou imunossupressores.⁴

Tratamento

São indicados o controle da pressão arterial na gestante lúpica e o tratamento de hipertensão arterial sistêmica com labetalol, nifedipina ou metildopa. O uso de aspirina (AAS) em baixas doses e a suplementação de cálcio diminuem o risco de pré-eclâmpsia e morte perinatal. O AAS deve ser introduzido após a 12.ª semana de gestação e retirado antes do parto. Adicionalmente, recomendam-se anticoagulação plena com heparina de baixo peso molecular (HBPM), nas pacientes que tiveram evento tromboembólico prévio, e suplementação de cálcio, principalmente nas pacientes em uso de corticosteroides e heparina.³

Tabela 3 – Orientações de opção terapêutica no LES na gestante⁷

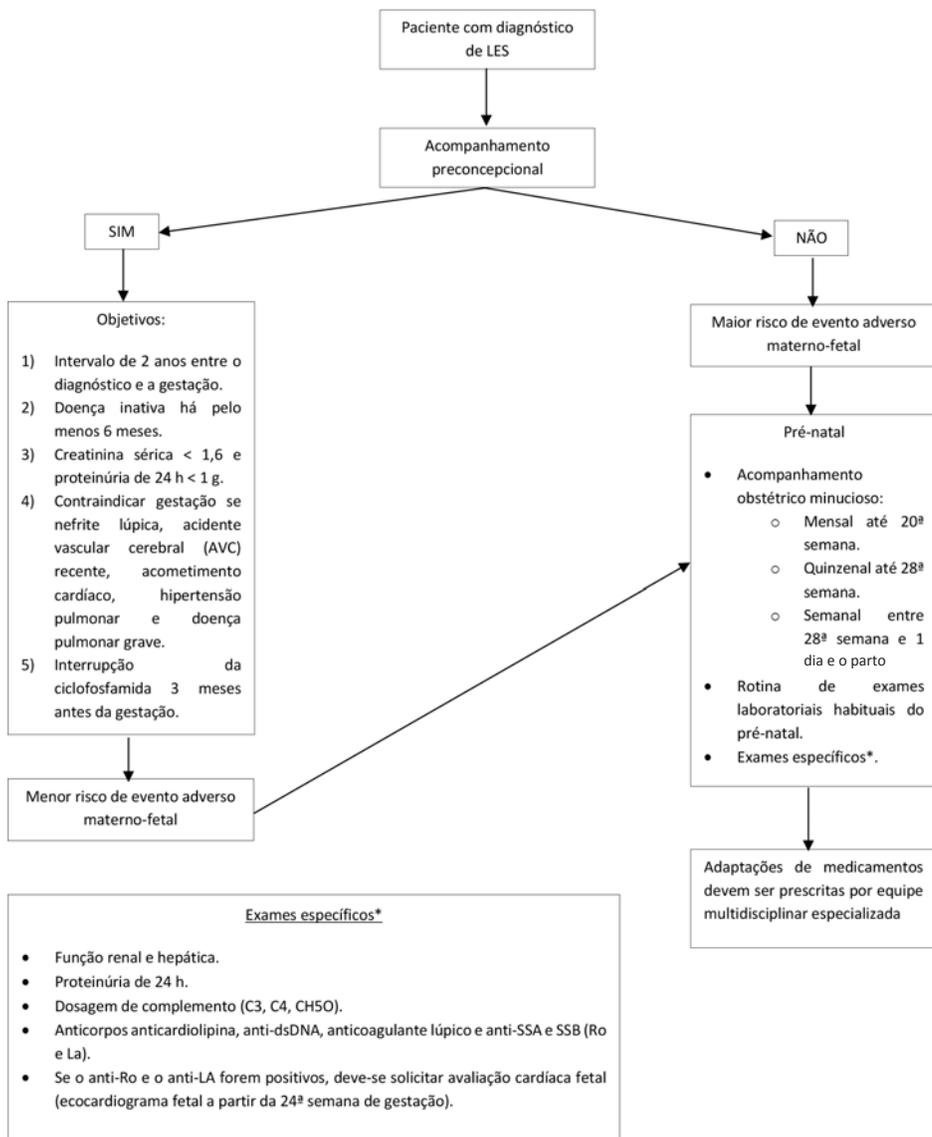
Medicações recomendadas durante a gestação	Hidroxicloroquina: deve ser mantida durante toda a gestação. AAS: deve ser iniciado em dose baixa a partir de 12 semanas de gestação.
Medicações que podem ser usadas (a critério médico)	Anti-inflamatórios não esteroidais (AINES): podem ser usados após o 1.º trimestre até 30 semanas de gestação. Prednisona: em dose baixa (< 10 mg ao dia) se presença de exacerbações. Azatioprina: não exceder 2 mg/kg/dia.
Medicações contraindicadas na gestação	Ciclofosfamida: está associada com malformações congênitas e deve ser evitada durante as 10 primeiras semanas de gestação. Metotrexato: efeito teratogênico durante a gestação.

Fonte: Adaptado de Mermas e Smith⁷

Referências

1. Fernandes CE, Sá MFS. Tratado de Obstetrícia Febrasgo. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2019.
2. Montenegro CAB. Rezende Obstetrícia Fundamental: lúpus eritematoso sistêmico. 14. ed. Guanabara Koogan; 2017.
3. Surita FG, Pastore DE. Lúpus eritematoso sistêmico e gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 90 / Comissão Nacional Especializada em Gestação de Alto Risco.
4. Zugaib M. Doenças do tecido conjuntivo. In: Zugaib M. Zugaib Obstetrícia. 3. ed. Barueri: Manole; 2016.
5. Guidelines for referral and management of systemic lupus erythematosus in adults. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Systemic Lupus Erythematosus Guidelines. Arthritis Rheum. 1999;42(9):1785-96.
6. Petri M, Orbai AM, Alarcon GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 2012;64(8):2677-86.
7. Mermas B, Smith N. Pregnancy in women with systemic lupus erythematosus. Uptodate; 2020 [cited 2020 Mar 24]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/pregnancy-in-women-with-systemic-lupus-erythematosus>.

Fluxograma 1 – Manejo de gestante com lúpus eritematoso sistêmico (LES)



2.14 Depressão na gravidez e puerpério

Sigian Keren Nunes

Julia Isadora Tuross da Silva

Karoline Prado Darroda dos Santos

Introdução

A depressão perinatal – que pode ocorrer a qualquer momento desde a concepção até o primeiro ano após o parto – é um problema de saúde pública. Apenas uma em cinco grávidas deprimidas procura ajuda. Embora prevalente, 75% dos casos de depressão na gravidez não são diagnosticados, e, sem um programa de rastreio, somente 10% das gestantes recebem tratamento.¹

A presença de um diagnóstico de depressão durante o pré-natal qualifica gestação de alto risco, segundo a Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo), sendo fator importante de mortalidade materna no ciclo gravídico. A prevalência de depressão durante a gestação é estimada em 14,2% de todas as gestações, mas presume-se que 25% das grávidas apresentem sintomatologia depressiva.¹

Fatores de risco e riscos associados

Os fatores de risco associados para a depressão durante a gestação consistem em episódio depressivo prévio (aumenta em dez vezes o risco), gestação não planejada, ausência de suporte social, violência doméstica, níveis econômicos e educacionais baixos e ser mãe solteira.²

A gestante com depressão manifesta maior risco de pré-eclâmpsia, diabetes *mellitus* gestacional, tabagismo, uso de álcool, depressão pós-parto (DPP), abortamento autoinduzido, habilidades de enfrentamento mal adaptativas, e, para o bebê, alterações cerebrais, crescimento intrauterino restrito, prematuridade e baixo peso ao nascer.²

A DPP representa um episódio depressivo maior ou de intensidade grave a moderada que se manifesta nos primeiros meses após o nascimento. Os principais fatores de risco são depressão durante a gestação, cesariana de emergência, manifestações psiquiátricas ansiosas prévias e suporte social inadequado.³

Tanto a depressão durante a gestação como a DPP estão associadas a disfunções no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e a alterações neuroendócrinas. As mudanças endócrinas fisiológicas da gestação, como aumento dos níveis hormonais de estrogênio e progesterona, podem compor a etiopatogênese da depressão nas mulheres suscetíveis a oscilações de humor.²

Diagnóstico clínico e rastreio

As manifestações típicas de depressão na gestação e DPP não diferem daquelas observadas em outras fases da vida e incluem anedonia, fadigabilidade, rebaixamento do humor, sentimento de culpa, distúrbios do sono e alimentares.^{2,4} Porém existem fatores de confusão que são comuns na gravidez, como queixas de fadiga, alterações do sono e distúrbios sexuais.⁴ Sendo assim, é necessário excluir outros diagnósticos psiquiátricos e diferir das condições basais da gestação.^{3,4}

É recomendado o rastreamento rotineiro da depressão na gestação durante as consultas que compõem o pré-natal, utilizando instrumento padronizado e validado. A escala de depressão pós-parto de Edimburgo (EPDS) é a mais preconizada na gestação, sendo utilizada para triagem; assim, não define diagnóstico nem gravidade da doença.⁵ A suspeita de alterações comportamentais deve ser investigada quando o escore for igual ou maior que 10 pontos.^{3,5,6} Devem-se, ainda, avaliar a função tireoidiana, deficiências de micronutrientes (vitaminas D e B12) e anemias.³

Manejo

Nos casos de diagnóstico psiquiátrico suspeito e confirmado, a paciente tem de ser orientada sobre as opções de tratamento pertinentes à depressão durante a gestação e no pós-parto, uma vez que os desfechos negativos do transtorno depressivo não tratado podem superar os possíveis riscos do uso de medicamentos durante a gravidez.^{2,4}

A escolha da terapia a ser utilizada depende do histórico psiquiátrico, do conjunto de sintomas e sinais específicos, da gravidade, das preferências pessoais da paciente e do acesso a tais opções terapêuticas.² É recomendada a participação de especialista em saúde mental para compartilhar a tomada de decisões terapêuticas no tratamento da gestante.^{4,7-9}

Terapia de escolha

Todas as pacientes devem ser instruídas sobre depressão como parte do tratamento. Há evidências de resultados favoráveis da terapia cognitivo-comportamental (TCC) e da terapia interpessoal para o tratamento da depressão como monoterapia nos casos de intensidade leve ou em associação com medicamentos em casos moderados a graves.³ Dessa forma, o tratamento precisa basear-se na tríade terapêutica: apoio social, psicoterapia e, quando necessário, psicofármacos.⁴ Recomenda-se uma conduta individualizada, proveniente da análise das particularidades de cada caso, na qual o médico deve estar atento para a necessidade de aperfeiçoamento e manutenção terapêutica.³

Como primeira escolha de tratamento para depressão gestacional leve a moderada temos as psicoterapias estruturadas, como a TCC, em monoterapia ou associada a psicofármacos quando necessário – sertralina (primeira linha) ou citalopram, inibidores seletivos da recaptura de serotonina (ISRS).^{10,11} Se a depressão tiver se iniciado antes da gravidez, escolhe-se manter a medicação utilizada; caso seja um fármaco inibidor da enzima monoamina oxidase (IMAO), a interrupção do seu uso e a troca por sertralina ou citalopram são fortemente recomendadas, pela teratogenicidade dos IMAOs.^{11,12}

O tratamento da depressão no puerpério também é individualizado. Em lactentes com casos graves, a farmacoterapia aguda com antidepressivos (sertralina e paroxetina como primeira escolha) é a primeira linha, sendo a psicoterapia indicada como adjuvante. A continuação do tratamento é indicada para aquelas que responderam à farmacoterapia aguda, e a sua manutenção é recomendada para pacientes com risco de recorrência. Caso a puérpera não esteja amamentando, a escolha do antidepressivo segue o protocolo do transtorno depressivo maior.¹³

A dose-alvo do uso da sertralina varia de 50 a 200 mg ao dia, por via oral, começando com uma baixa titulação de 25 mg e manejando a dosagem conforme a resposta da paciente. A paroxetina possui uma faixa terapêutica entre 20 e 60 mg por dia, iniciando com o mesmo esquema de escalonamento que o da sertralina. Citalopram é usado no intervalo entre 20 e 60 mg por dia, e o escitalopram, 10-20 mg. Dessa forma, a conduta posológica é completamente individualizada.¹¹⁻¹³

Tabela 1 – Conduta de seleção e manutenção de antidepressivos na gestação¹⁻¹³

- 1) Análise da história médica das respostas terapêuticas.
- 2) Evitar testes terapêuticos, substituições e associações medicamentosas. A primeira linha é sertralina, seguida de citalopram ou escitalopram.
- 3) Priorizar a dosagem mínima efetiva e estar ciente da necessidade de reduzir ou aumentar a dosagem, conforme a necessidade.
- 4) A suspensão ou redução de dose dos antidepressivos próximo ao parto deve ser analisada minuciosamente.

Tabela 2 – Regime farmacológico de antidepressivos no puerpério¹⁻¹³

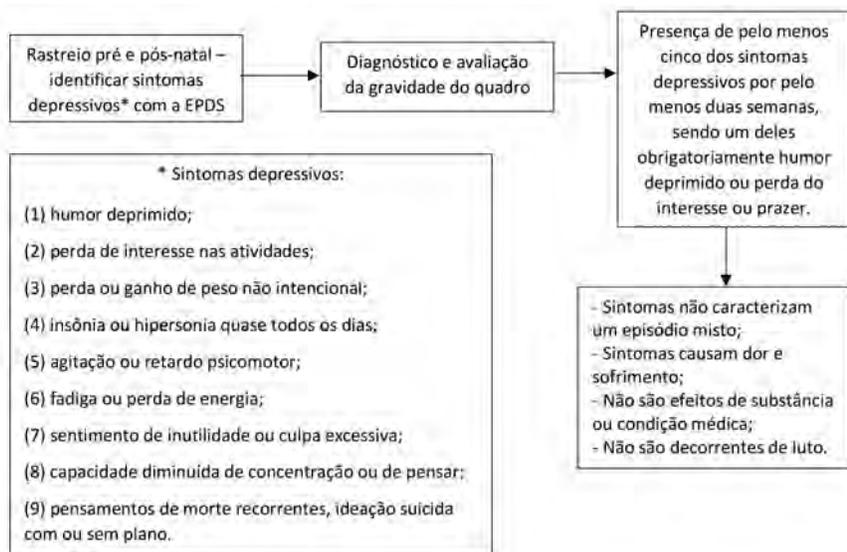
- 1) Determinar a gravidade do episódio depressivo para manejo adequado.
- 2) Levar em conta se a paciente está ou não amamentando.
- 3) Avaliar histórico de farmacoterapias anteriores e sua resposta.
- 4) Adotar conduta sempre vigilante.

Referências

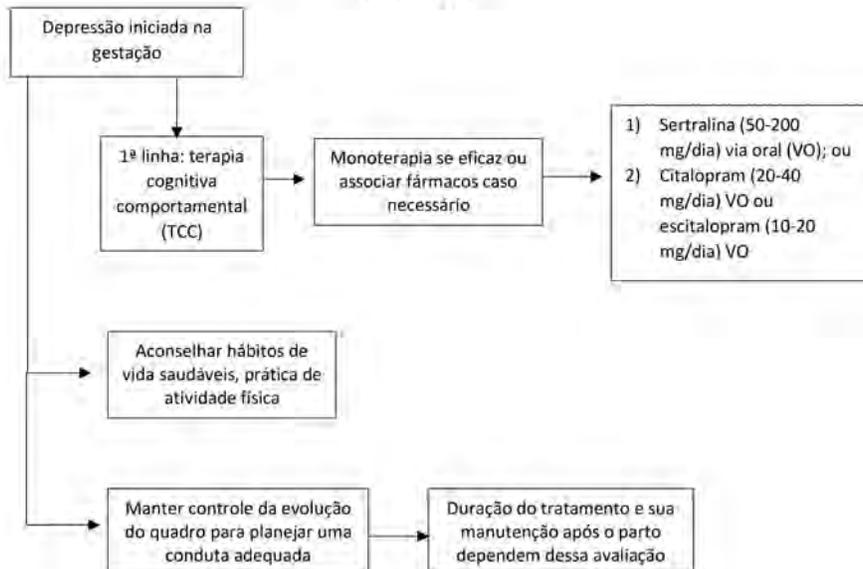
1. Silva V, Ferreira C, Basílio A, Ferreira AB, Maia B, Miguelote R. Sintomatologia depressiva no termo da gestação, em mulheres de baixo risco. J Bras Psiquiatr [Internet]. 2019 Jun [cited 2020 May 16];68(2):65-71. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0047-20852019000200065&lng=en. doi: <https://doi.org/10.1590/0047-2085000000229>.
2. Rennó Júnior J, Rocha R. Gravidez e depressão. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 92 / Comissão Nacional Especializada em Gestação de Alto Risco.
3. Rennó Júnior J, Rocha R. Anormalidades comportamentais no puerpério. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 118 / Comissão Nacional Especializada em Assistência ao Abortamento, Parto e Puerpério.
4. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Manual de orientação: gestação de alto risco. Rio de Janeiro: Febrasgo; 2011.

5. Santos IS, Matijasevich A, Tavares BF, Barros AJD, Botelho IP, Lapolli C *et al*. Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) of mothers from the 2004 Pelotas Birth Cohort Study. *Cad Saúde Pública*. 2007 Nov;23(11): 2577-88.
6. Grigoriadis S. Unipolar major depression during pregnancy: epidemiology, clinical features, assessment, and diagnosis [Internet]. 2019 Oct 10 [cited 2019 Oct 24]. UpToDate. Philadelphia (PA): WoltersKluwer Health; 1992. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/unipolar-major-depression-during-pregnancy-epidemiology-clinical-features-assessment-and-diagnosis?csi=0a1ed881-78dc-419c-8d0b-f943c6e0f26c&source=contentShare#H2040844696>.
7. Langan R, Goodbred AJ. Identification and management of peripartum depression. *Am Fam Physician*. 2016;93(10):852-8.
8. Grigoriadis S. Unipolar major depression in pregnant women: general principles of treatment [Internet]. 2019 Oct 10 [cited 2019 Oct 24]. UpToDate. Philadelphia (PA): WoltersKluwer Health; 1992. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/unipolar-major-depression-in-pregnant-women-general-principles-of-treatment?csi=40cafa4a-2ca1-46c7-ba37-d95d113bd20a&source=contentShare>.
9. Guille C, Newman R, Frymild LD, Lifton CK, Epperson CN. Management of postpartum depression. *J Midwifery Womens Health*. 2013 Nov-Dec;58(6):643-53.
10. Larsen ER, Damkier P, Pedersen LH, Fenger-Gron J, Mikkelsen RL, Nielsen RE *et al*. Use of psychotropic drugs during pregnancy and breast-feeding. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2015;(445):1-028.
11. Mitchell AA, Gilboa SM, Werler MM, Kelley KE, Louik C, Hernández-Díaz S *et al*. Medication use during pregnancy, with particular focus on prescription drugs: 1976-2008. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;205(1):51.e1-8.
12. Stewart D, Vigod S. Antenatal use of antidepressants and risk of teratogenicity and adverse pregnancy outcomes: Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) [Internet]. 2019 Oct 10 [cited 2019 Oct 24]. UpToDate. Philadelphia (PA): WoltersKluwer Health; 1992. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/antenatal-use-of-antidepressants-and-risk-of-teratogenicity-and-adverse-pregnancy-outcomes-selective-serotonin-reuptake-inhibitors-ssris?csi=c05a7c9f-c6f6-4a19-96f2-93a83dd96537&source=contentShare>.
13. O'Hara MW, McCabe JE. Postpartum depression: current status and future directions. *Annu Rev Clin Psychol*. 2013;9:379-407.

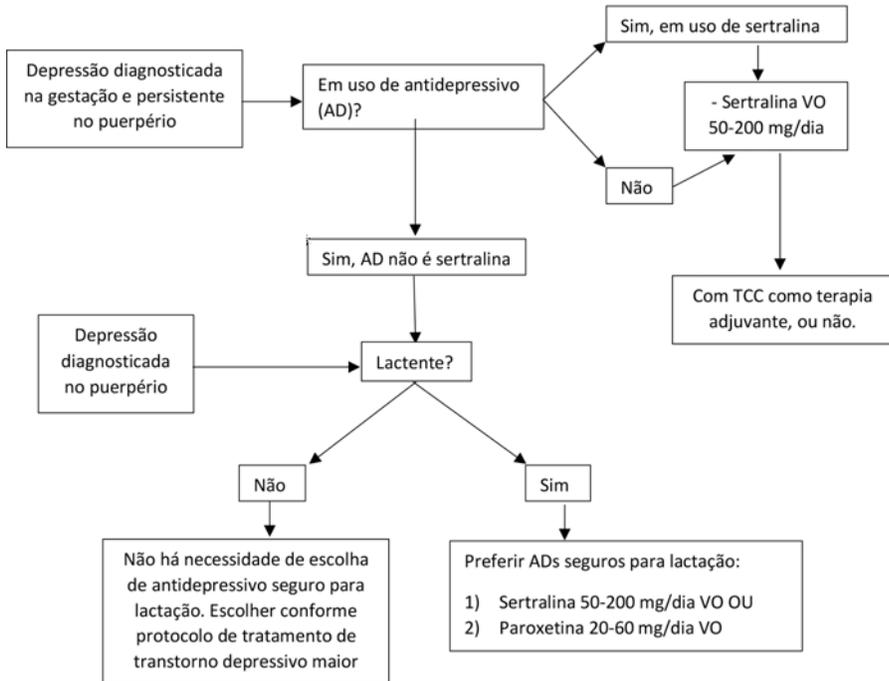
Fluxograma 1 – Depressão e gravidez



1.1 Manejo:



Fluxograma 2 – Depressão no puerpério



Anexo 1 – Escala de depressão pós-natal de Edimburgo⁵

Marque a resposta de como você tem se sentido NOS ÚLTIMOS 7 DIAS, não apenas agora.

1. Eu tenho sido capaz de rir e achar graça das coisas.

- (0) Como eu sempre fiz.
- (1) Não tanto quanto antes.
- (2) Sem dúvida, menos que antes.
- (3) De jeito nenhum.

2. Eu tenho pensado no futuro com alegria

- (0) Sim, como de costume.
- (1) Um pouco menos que de costume.
- (2) Muito menos que de costume.
- (3) Praticamente não.

3. Eu tenho me culpado sem razão quando as coisas dão errado.

- (0) Não, de jeito nenhum
- (1) Raramente
- (2) Sim, às vezes
- (3) Sim, muito frequentemente

4. Eu tenho ficado ansiosa ou preocupada sem uma boa razão.

- (3) Sim, muito seguido.
- (2) Sim, às vezes.
- (1) De vez em quando.
- (0) Não, de jeito nenhum.

5. Eu tenho me sentido assustada ou em pânico sem um bom motivo.

- (3) Sim, muito seguido.
- (2) Sim, às vezes.
- (1) Raramente.
- (0) Não, de jeito nenhum

6. Eu tenho me sentido sobrecarregada pelas tarefas e acontecimentos do meu dia a dia.

- (3) Sim. Na maioria das vezes eu não consigo lidar bem com eles.
- (2) Sim. Algumas vezes não consigo lidar bem como antes.
- (1) Não. Na maioria das vezes consigo lidar bem com eles.
- (0) Não. Eu consigo lidar com eles tão bem quanto antes.

7. Eu tenho me sentido tão infeliz que tenho tido dificuldade para dormir.

- (3) Sim, na maioria das vezes.
- (2) Sim, algumas vezes.
- (1) Raramente.
- (0) Não, nenhuma vez.

8. Eu tenho me sentido triste ou muito mal.

- (3) Sim, na maioria das vezes.
- (2) Sim, muitas vezes.
- (1) Raramente.
- (0) Não, de jeito nenhum.

9. Eu tenho me sentido tão triste que tenho chorado.

- (3) Sim, a maior parte do tempo.
- (2) Sim, muitas vezes.
- (1) Só de vez em quando.
- (0) Não, nunca.

10. Eu tenho pensado em fazer alguma coisa contra mim mesma.

- (3) Sim, muitas vezes.
- (2) Às vezes.
- (1) Raramente.
- (0) Nunca

2.15 Disfunções da tireoide

2.15.1 Hipotireoidismo

Renata Stahelin
Cáren Cristina Português Araújo
Marina Gabriela Engels

Introdução

O hipotireoidismo caracteriza-se como uma disfunção endócrina que resulta em deficiência na ação ou na produção de hormônios tireoidianos, levando a uma hipofunção da tireoide, e ocorre em 0,2 a 1% das gestantes em áreas com adequada ingestão de iodo. As causas de hipotireoidismo na gestação são: baixa ingestão de iodo, doença autoimune (tireoidite de Hashimoto), remoção cirúrgica prévia da tireoide, tratamento prévio com iodo radioativo, distúrbio hipofisário ou hipotalâmico e uso de algumas medicações (lítio, carbamazepina, fenitoína).^{1,2} O hipotireoidismo tem sido associado a complicações gestacionais como pré-eclâmpsia, hipertensão gestacional, diabetes *mellitus* gestacional, descolamento de placenta, parto prematuro, aumento da taxa de cesárea, hemorragia pós-parto e natimortalidade.³⁻⁶

As manifestações clínicas do hipotireoidismo na gravidez são semelhantes às que ocorrem em mulheres não grávidas, sendo na maioria das vezes assintomático. Os sintomas, quando existentes, muitas vezes são ignorados, em virtude da semelhança com as manifestações comuns da gestação.^{3,4} Eles incluem fadiga, ganho de peso, constipação intestinal e intolerância ao frio.^{1,3}

Diagnóstico

Durante a gestação, a fim de suprir as necessidades metabólicas, a fisiologia e a função tireoidiana sofrem alterações que resultam no aumento das concentrações séricas de T3 e T4 totais, mas não livres.^{7,8} Esses níveis de T3 e T4 totais tendem a se estabilizar por volta da 20.^a semana de gestação, período em que as taxas de hormônios tireoidianos retornam aos valores pré-gestacionais. Além disso, por conta de uma homologia molecular entre hormônio tireoestimulante (TSH) e gonadotrofina coriônica humana (hCG), há uma diminuição sérica nos níveis de TSH no primeiro trimestre gestacional decorrente do aumento de hCG no início da gravidez.⁸⁻¹⁰

O diagnóstico é feito por meio de exames laboratoriais pela dosagem de TSH e T4 livre, usando a faixa de intervalo de referência específica para o trimestre gestacional. O limite superior de referência para TSH é de 2,5 mUI/L no primeiro trimestre e 3,0 mUI/L para o segundo e o terceiro trimestre de gestação.¹¹ No caso de o laboratório não fornecer o intervalo de referência específico para cada trimestre, podem-se usar os valores de intervalo para TSH de 0,1-4,0 mUI/L.¹²

Recomenda-se a realização de anti-TPO para mulheres com TSH acima de 2,5 mUI/L.¹¹

Tratamento

O tratamento de escolha para hipotireoidismo na gestação é a reposição de levotiroxina sódica. O objetivo é manter os níveis de TSH dentro da metade inferior dos valores de referência do trimestre (se os valores não estiverem disponíveis, é considerado aceitável utilizar TSH < 2,5 mUI/L).¹¹

Para pacientes que apresentarem TSH > 4,0 mUI/L associada com valores de T4 livre baixo, recomenda-se o uso de levotiroxina sódica próximo à dose total – cerca de 1,6 µg/kg/dia.^{12,13} Para pacientes com TSH > 4,0 mUI/L, com T4 livre dentro dos valores de referência, recomenda-se a administração de dose intermediária de levotiroxina sódica de aproximadamente 1,0 µg/kg/dia.¹²

Após quatro semanas do início da terapia com levotiroxina sódica, deve-se reavaliar o paciente e verificar a necessidade de reajuste de dose.¹⁴ Se o TSH permanecer aumentando, a dose de levotiroxina sódica pode ser reajustada com aumento de 12 a 25 µg/dia.¹¹

Quando a gestante possui diagnóstico de hipotireoidismo prévio à gestação, é preciso realizar um aumento da dose diária em 25 a 30% assim que a gestação é descoberta. Após o parto a levotiroxina deve ser reduzida à dose pré-gestacional.¹¹

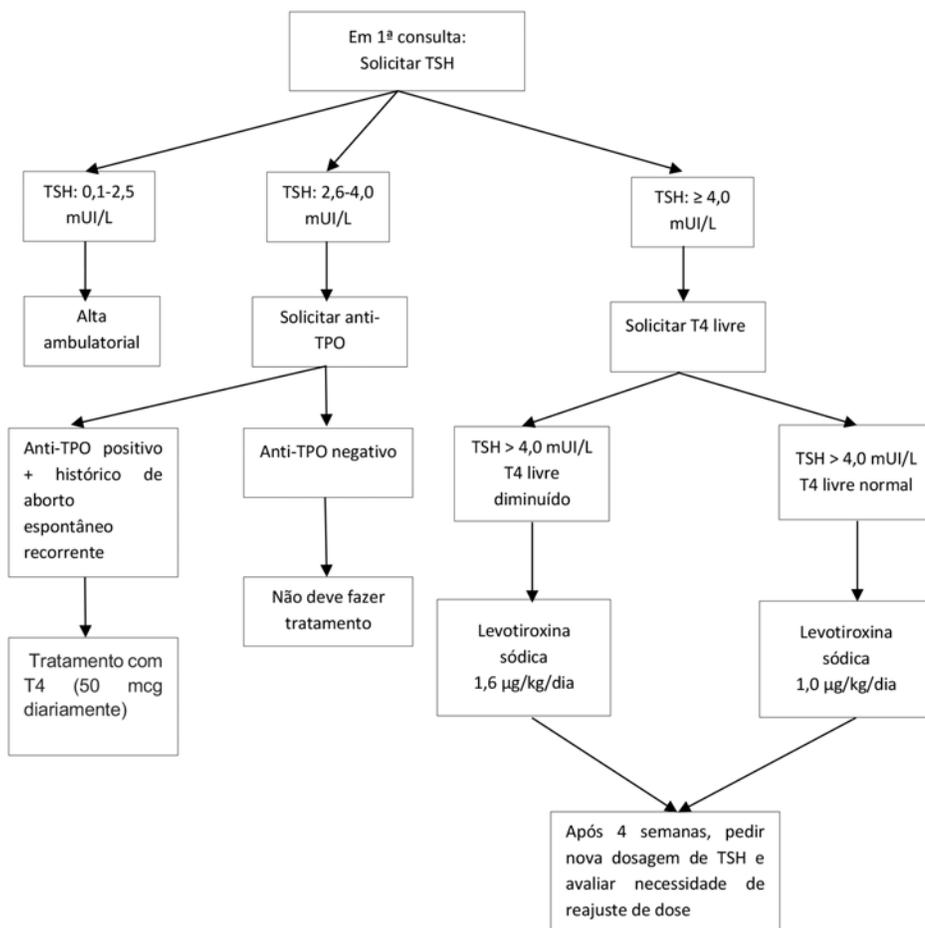
Referências

1. Allan WC, Haddow JE, Palomaki GE, Williams JR, Mitchell ML, Hermos RJ et al. Maternal thyroid deficiency and pregnancy complications: implications for population screening. *J Med Screen*. 2000;7:127-30.
2. Klein RZ, Haddow JE, Faix JD, Brown RS, Hermos RJ, Pulkkinen A et al. Prevalence of thyroid deficiency in pregnant women. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1991;35:41-6.

3. Abalovich M, Gutierrez S, Alcaraz G, Maccallini G, Garcia A, Levalle O. Overt and subclinical hypothyroidism complicating pregnancy. *Thyroid*. 2002;12:63-8.
4. Liu H, Shan Z, Li C, Mao J, Xie X, Wang W et al. Maternal subclinical hypothyroidism, thyroid autoimmunity, and the risk of miscarriage: a prospective cohort study. *Thyroid*. 2014;24(11):1642-9.
5. Stagnaro-Green A, Chen X, Bogden JD, Davies TF, Scholl TO. The thyroid and pregnancy: a novel risk factor for very preterm delivery. *Thyroid*. 2005;15:351-7.
6. Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Byrd W, Leveno KJ et al. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol*. 2005;105:239-45.
7. Cleary-Goldman J, Malone FD, Lambert-Messerlian G, Sullivan L, Canick J, Porter TF et al. Maternal thyroid hypofunction and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol*. 2008;112:85-92.
8. Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev*. 1997;18:404-33.
9. Ballabio M, Poshychinda M, Ekins RP. Pregnancy-induced changes in thyroid function: role of human chorionic gonadotropin as putative regulator of maternal thyroid. *J Clin Endocrinol Metab*. 1991;73:824-31.
10. Yamazaki K, Sato K, Shizume K, Kanaji Y, Ito Y, Obara T et al. Potent thyrotropic activity of human chorionic gonadotropin variants in terms of 125I incorporation and de novo synthesized thyroid hormone release in human thyroid follicles. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995;80:473-9.
11. Couto E, Cavichioli F. Doenças da tireoide na gestação. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 49 / Comissão Nacional Especializada em Gestação de Alto Risco.
12. Hallengren B, Lantz M, Andreasson B, Grennert L. Pregnant women on thyroxine substitution are often dysregulated in early pregnancy. *Thyroid*. 2009;19:391-4.
13. Committee on Patient Safety and Quality Improvement, Committee on Professional Liability. ACOG Committee Opinion No. 381: Subclinical hypothyroidism in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2007;110:959-60.
14. Shields BM, Knight BA, Hill AV, Hattersley AT, Vaidya B. Five-year follow-up for women with subclinical hypothyroidism in pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98:E1941-5.

15. Ross DS. Hypothyroidism during pregnancy: clinical manifestations, diagnosis, and treatment [Internet]. 2019 Jul 15 [cited 2019 Sep 25]. UpToDate. Philadelphia (PA): WoltersKluwer Health; 1992. Available from: [http:// https://www.uptodate.com/contents/hypothyroidism-during-pregnancy-clinicalmanifestations-diagnosis-and-treatment?csi=1e4a9b88-888f-4c35-88b61f7ad43f1823&source=contentShare](http://https://www.uptodate.com/contents/hypothyroidism-during-pregnancy-clinicalmanifestations-diagnosis-and-treatment?csi=1e4a9b88-888f-4c35-88b61f7ad43f1823&source=contentShare).

Fluxograma 1 – Orientações diagnósticas e tratamento do hipotireoidismo^{11-13,15}



2.15.2 Hipertireoidismo na gestação

Taísa Mentges
Karoline Prado Darroda dos Santos
Maria Aline Santana Trindade

Introdução

O hipertireoidismo acomete aproximadamente 0,2% das gestações.¹ As manifestações clínicas mais frequentes são taquicardia, intolerância ao calor, aumento da transpiração, ansiedade, tremor nas mãos e perda de peso, apesar de um apetite normal ou aumentado.² Achados específicos, como bócio e oftalmopatia, sugerem hipertireoidismo de Graves.² As principais complicações na gravidez são aborto espontâneo, trabalho de parto prematuro, baixo peso do bebê ao nascer, natimortalidade, pré-eclâmpsia e insuficiência cardíaca.³

Achados laboratoriais³

- Hipertireoidismo manifesto: hormônio tireoestimulante (TSH) sérico < 0,01 mUI/L associado a T4 livre elevado e/ou T3 livre (ou T4 total e/ou T3 total), medida que excede o intervalo normal na gravidez;
- Hipertireoidismo subclínico transitório: concentrações séricas totais ou livres de T4 e T3 na faixa normal para a gravidez na presença de um TSH subnormal. No 1.º trimestre é um achado fisiológico;
- Hipertireoidismo subclínico verdadeiro pode ocorrer, mas não é tipicamente associado a desfechos adversos durante a gravidez e não requer terapia.

Diagnóstico³

TSH suprimido < 0,1 mUI/L ou indetectável < 0,01 mUI/L e uma medida de T4 livre e/ou T3 livre (ou T4 total e/ou T3 total) que excede o intervalo normal para a gravidez.

Causas

As principais causas são doença de Graves (ocorre em 0,1 a 1% de todas as gestações) e hipertireoidismo mediado pela gonadotrofina coriônica humana (hCG) devido à tireotoxicose transitória gestacional (1 a 3% das gestações).³ Outras causas de hipertireoidismo (incluindo tireoidite silenciosa ou subaguda, adenoma tóxico, bócio multinodular tóxico e tireotoxicose factícia) são menos comuns durante a gravidez.¹

A doença de Graves torna-se menos grave durante os últimos estágios da gravidez, em virtude de uma redução nas concentrações de anticorpos do receptor de TSH (TRAb). O hipertireoidismo mediado por hCG pode ocorrer de forma transitória na primeira metade da gestação e é tipicamente menos grave do que a doença de Graves.³

Em situações em que o diagnóstico clínico é incerto, devem ser medidos os anticorpos do receptor de TSH (TRAbs). Os TRAbs são positivos em 95% dos pacientes com doença de Graves e, portanto, a presença de TRAbs confirma o diagnóstico dessa doença.³

Hipertireoidismo mediado por hCG

Durante a gestação normal, as concentrações séricas de hCG aumentam logo após a fertilização e atingem o pico em 10 a 12 semanas de gestação, após as quais os níveis diminuem.⁴ Existe homologia entre as subunidades beta de hCG e TSH. Como resultado, o hCG tem fraca atividade estimulante da tireoide e pode causar hipertireoidismo durante o período de maior concentração sérica.³ A tireotoxicose transitória gestacional é um exemplo de hipertireoidismo mediado por hCG, pois em algumas mulheres a alta concentração sérica de hCG durante o início da gestação pode levar a hipertireoidismo subclínico ou de manifestação leve, caracterizado por concentrações séricas de TSH levemente baixas e concentrações de T4 livre sérico altas ou normais.⁴ Ocorre perto do final do primeiro trimestre, e os sintomas e a hiperfunção da tireoide diminuem à medida que a produção de hCG diminui (tipicamente 14 a 18 semanas de gestação).⁴

As indicações para o tratamento são hipertireoidismo sintomático, moderado a grave devido à doença de Graves, adenoma tóxico, bócio multinodular tóxico ou doença trofoblástica gestacional.⁴ Essas pacientes quase sempre terão valores de TSH abaixo de 0,05 mUI/L e aumento nas concentrações de T4 livre específico do trimestre e/ou concentrações totais de T4 e T3 que excedem 1,5 vez o limite superior do normal para pacientes não grávidas.³

O tratamento do hipertireoidismo não é necessário em:³

- Hipertireoidismo transitório subclínico no primeiro trimestre da gravidez;
- Hipertireoidismo mediado por hCG, hipertireoidismo evidente (também chamado tireotoxicose transitória gestacional), porque normalmente é transitório e leve;
- Hipertireoidismo associado à hiperêmese gravídica, porque geralmente é leve e diminui à medida que a produção de hCG diminui (geralmente entre 16 e 18 semanas de gestação);
- Hipertireoidismo subclínico e leve, assintomático, devido à doença de Graves, adenoma tóxico ou bócio multinodular tóxico.

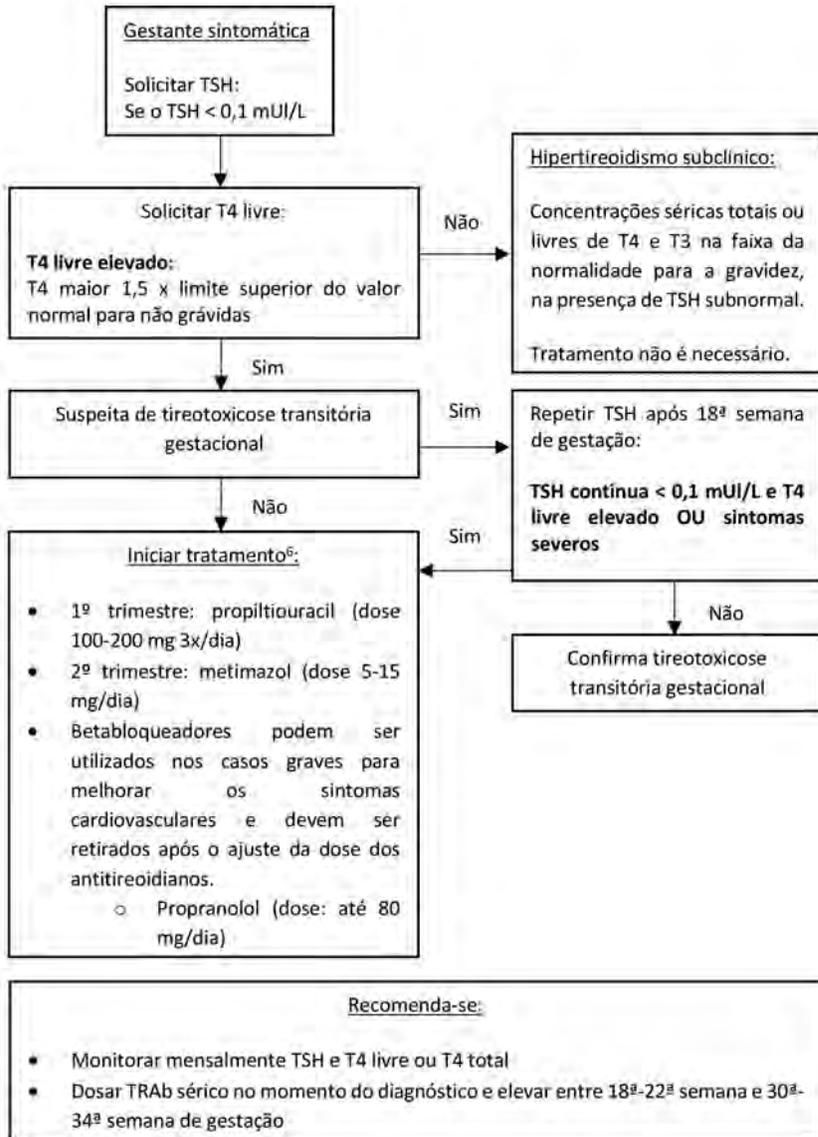
Tratamento

O objetivo do tratamento é manter leve o hipertireoidismo da mãe na tentativa de prevenir o hipotireoidismo fetal.² As drogas antitireoidianas são o tratamento de escolha.¹ Recomenda-se o propiltiouracil (PTU) no primeiro trimestre de gestação na dosagem inicial de 100 a 200 mg a cada 8 h; a dose total diária deve ser de 300 a 600 mg, dependendo da severidade da doença. A melhora clínica é vista em quatro semanas e a normalização do TSH ocorre entre seis e oito semanas.¹ As pacientes devem ter enzimas hepáticas monitoradas a cada quatro semanas, em decorrência da hepatotoxicidade do PTU, que pode causar necrose hepática.⁵ Por conta disso, recomenda-se que a droga seja substituída por metimazol (MMZ) no segundo trimestre.⁴ A dose do MMZ é de 5 a 15 mg/dia. Há ainda o risco de agranulocitose com o uso das drogas antitireoidianas em 0,1% das pacientes.⁴ Antes de iniciar a terapia medicamentosa, é necessário solicitar hemograma.³ Betabloqueadores podem ser utilizados nos casos graves para melhorar os sintomas cardiovasculares e devem ser retirados após o ajuste da dose dos antitireoidianos.² Outras formas de tratamento são raramente empregadas durante a gravidez, e a ablação radioativa é contraindicada porque pode destruir a tireoide fetal.¹

Referências

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas de Alto Risco: manual técnico. 5. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2010. p. 193-196.
2. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Manual de orientação: gestação de alto risco. Brasília; 2010. p. 149-155.
3. Douglas SR. Hyperthyroidism during pregnancy: clinical manifestations, diagnosis, and causes. UpToDate; 2019 [cited 2016 Jun 21]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/hyperthyroidism-during-pregnancy-clinical-manifestations-diagnosis-and-causes>.
4. Zugaib M, editor. Zugaib Obstetrícia. 3. ed. Barueri: Manole; 2016.
5. Fitzpatrick DL, Russell MA. Diagnosis and management of thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2010;37(2):173-93.
6. Couto E, Cavichioli F. Doenças da tireoide e paratireoide na gestação. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 49 / Comissão Nacional Especializada em Gestação de Alto Risco.

Fluxograma 1 – Suspeita de hipertireoidismo e manejo



3. PATOLOGIAS INFECCIOSAS

3.1 Vulvovaginites

Sigian Keren Nunes
Victoria Cenci Guarienti
Giovanna Cristina Silva Pavaneti

Introdução

As vulvovaginites acometem o epitélio estratificado da vulva e/ou vagina, sendo as formas mais frequentes a candidíase, a vaginose bacteriana e a tricomoníase. A manifestação clássica das vulvovaginites são as descargas/corrimentos vaginais anormais, e, durante a gestação, essas são queixas comuns no pré-natal.¹

O corrimento vaginal durante a gestação deve ser abordado em anamnese completa, exame ginecológico e, eventualmente, os complementares. Fazer a identificação correta da causa do corrimento é crucial para instituir a terapêutica adequada, evitando as doenças polivalentes, visto que podem ocasionar desequilíbrio da flora vaginal e proliferação de cepas resistentes.²

Atualmente as infecções do trato genital são alvo de muita preocupação clínica, pela associação com desfechos obstétricos e perinatais desfavoráveis. Cita-se o trabalho de parto prematuro (TPP), responsável por 60-80% das mortes neonatais, que tem seu risco de ocorrência aumentado entre 30 e 50%. Além do TPP, vulvovaginites estão associadas a ruptura prematura de membranas e infecções puerperais, assim como aumentam o risco da transmissão de infecções sexualmente transmissíveis (ISTs).³

Vaginose bacteriana

A vaginose bacteriana é a infecção de maior frequência e prevalência de 40%, registrada em 20% das gestantes assintomáticas. Ocorre quando há desequilíbrio da flora vaginal: acentuada redução dos lactobacilos, com consequente aumento do pH e crescimento da flora anaeróbica. Os fatores de risco são: uso de ducha vaginal, número alto de parceiros sexuais, uso de dispositivos intrauterinos e tabagismo. Os

anticoncepcionais orais e o preservativo de barreira parecem conferir maior proteção à flora.^{2,4,5} Os sintomas mais evidentes são corrimento acinzentado, bolhoso, com liberação de odor fétido, que se intensifica com intercurso sexual desprotegido.²

Diagnóstico

O quadro clínico do corrimento característico sugere o diagnóstico, no entanto alguns métodos e critérios devem ser atendidos para maior precisão.^{2,5}

Tabela 1 – Critérios diagnósticos para vaginose bacteriana⁵

Critérios de Amsel	<ul style="list-style-type: none"> • Fluxo homogêneo; • Ph > 4,5; • Teste de aminas positivo; • > 20% de células-guia (<i>clue cells</i>) em maior aumento. 	Positivo se três ou mais critérios presentes. Sensibilidade de 85% e especificidade de 86%.
Critérios de Nugent em citologia corada pelo método de Gram	<ul style="list-style-type: none"> • Diminuição na presença de lactobacilos; • Flora vaginal mista incluindo: <i>Gardnerella vaginalis</i>, <i>Bacteroides spp</i>, <i>Mobiluncus spp</i> e <i>Mycoplasma hominis</i>. 	Padrão ouro diagnóstico. Positivo se escore igual ou maior que 7.

Tabela 2 – Critérios de Nugent para citologia em Gram⁶

Escore	Lactobacilos (gram-positivos)	<i>Gardnerella spp</i> e <i>Bacteroides spp</i> (gram-negativos)	<i>Mobiluncus spp</i> (gram-negativos curvos)
0	4+	0	0
1	3+	+1	
2	2+	+2	+1 ou +2
3	1+	+3	+3 ou +4
4	0	+4	

Legenda – 0: ausência; 1+: mais de um microrganismo (MO) presente; 2+: de 1 a 4 MO presentes; 3+: 5 a 30 MO presentes; 4+: 30 ou mais presentes por campo.

Tratamento

Para vaginose bacteriana, o tratamento visa aliviar o desconforto e os sintomas locais e também evitar o risco de TPP. Os fármacos de primeira linha são os antifúngicos derivados imidazólicos (azóis), principalmente o metronidazol. Outra opção terapêutica é o uso do antibiótico da classe das lincosamidas, a clindamicina. A taxa de cura em ambas as escolhas é em torno de 90%.¹ Há controvérsias quanto à utilização de metronidazol na gestação, entretanto o Centers of Disease Control and Prevention (CDC) não contraindica seu uso no primeiro trimestre.⁷

Tabela 3 – Esquemas terapêuticos para vaginose bacteriana na gestação⁷

Metronidazol	500 mg via oral (VO) duas vezes ao dia por 7 dias.
	250 mg VO três vezes ao dia por 7 dias.
	0,75% tópico (creme) por 7 dias.
Clindamicina	300 mg VO duas vezes ao dia por 7 dias.
	2% tópico (creme) por 7 dias.

Candidíase

A candidíase é uma causa frequente de vulvovaginite: 75% das mulheres terão pelo menos um episódio na vida. A prevalência varia entre 2,2% e 30%, e na gestação mais de 40% das mulheres estão colonizadas por cândida. A gestação propicia a ocorrência de candidíase em virtude de alterações hormonais, maior umidade local e pelas alterações imunológicas resultantes das modificações fisiológicas da gestante. Os sintomas mais comuns são o corrimento esbranquiçado grumoso, o prurido vulvar, a hiperemia, a disúria e a dispareunia.²

Diagnóstico

Para o quadro clínico específico, tem-se a visualização microscópica em lâmina a fresco, onde é possível visualizar hifas e esporos. Somado ao pH abaixo de 4,5 e teste das aminas negativo, temos o diagnóstico de candidíase. Caso haja falha terapêutica ou recorrência, faz-se cultura.²

Tratamento

O tratamento é realizado com imidazólicos tópicos. Não há diferença de superioridade entre eles, sendo a taxa de cura de 90% com sete dias de tratamento. As medidas terapêuticas visam ao alívio da sintomatologia e à prevenção de possíveis fissuras locais.²

Na gestação opta-se pelo tratamento com imidazólicos tópicos por via vaginal, durante sete dias, em vez do tratamento via oral, por causa dos potenciais riscos da segunda, principalmente no 1.º trimestre. A posologia VO de antifúngicos imidazólicos pode aumentar o risco de aborto espontâneo, e, além disso, seu impacto sobre defeitos congênitos ainda não é claro. Posologia terapêutica:^{2,8}

- Butoconazol creme 2% – 5 g por 3 dias;
- Clotrimazol creme 1% – 5 g por 7 a 14 dias;
- Miconazol creme 2% – 5 g por 7 dias;
- Tioconazol creme 2% – 5 g por 3 dias;
- Terconazol creme 0,4 – 5 g por 7 dias;
- Terconazol creme 0,8 – 5 g por 3 dias;
- Nistatina 10.000 U por 14 dias.

Tricomoniase

A tricomoniase é uma doença de transmissão sexual. O patógeno responsável, *Trichomonas vaginalis*, é um protozoário com tropismo pelo trato urogenital. É a terceira causa de vulvovaginite na gestação, podendo estar presente em até 4% das gestantes assintomáticas.²

Os sintomas mais evidentes são corrimento amarelo-esverdeado, bolhoso e espumoso, com odor fétido, irritação vulvar e uretral, dispareunia intensa e prurido ocasional, além de cervicocolpíte, dando um aspecto de “framboesa”.^{9,10}

Diagnóstico

O diagnóstico é dado pela identificação do protozoário, móvel e flagelado no exame de lâmina a fresco. O teste das aminas pode ser positivo, e o pH alcança valores maiores que 4,5, podendo chegar a 6,5-7,5. Essa alcalinização do pH facilita o desenvolvimento de microrganismos (MOs) anaeróbios, produzindo uma vaginose bacteriana secundária associada.²

Tratamento

O parceiro deve ser sempre tratado, visto que essa é uma IST. O metronidazol é a droga de escolha para o tratamento e deve ser administrado preferencialmente por via oral, esquema de 500 mg de 12 em 12 h por 7 dias ou 2 g dose única. Porém há autores que contraindicam a via oral no 1.º trimestre, optando-se pelo metronidazol tópico por 7 dias. Décadas atrás, aconselhava-se tratar as gestantes apenas após o início do 2.º trimestre.^{2,10}

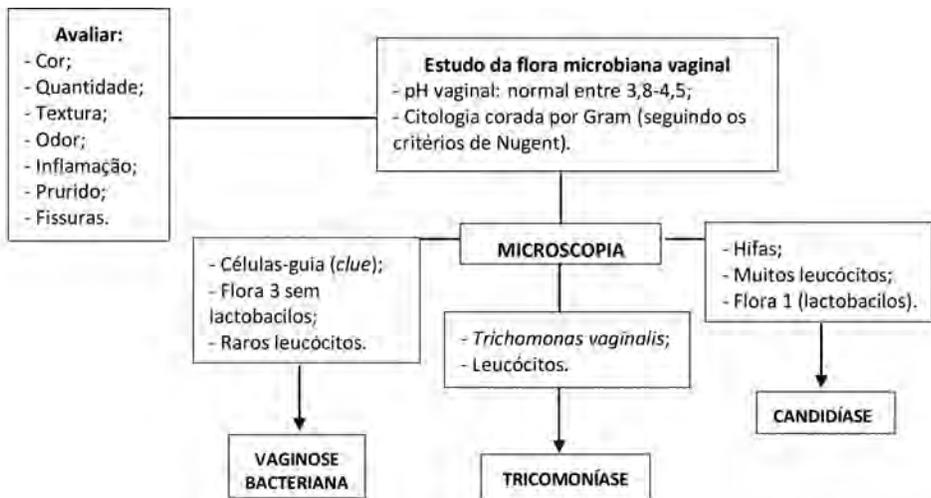
Há informações limitadas sobre a segurança do tinidazol na gravidez, portanto, evitamos seu uso, principalmente no 1.º trimestre. Clotrimazol tópico em creme a 1% via vaginal não é recomendado, pois, apesar de aliviar os sintomas, não erradica os MOs. Por esses motivos, a terapia VO com metronidazol é preferida.¹¹

Referências

1. Souza GN, Vieira TCSB, Campos AAS, Leite APL, Souza E. Tratamento das vulvovaginites na gravidez. *Rev Feminina*. 2012;40(3):125-8.
2. Giraldo PC, Amaral RL, Gonçalves AK, Eleutério Júnior J. Vulvovaginites na gestação. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 95 / Comissão Nacional Especializada em Doenças Infectocontagiosas.
3. Othman M, Neilson JP, Alfirevic Z. Probiotics for preventing preterm labour (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jan;24(1):CD005941.
4. Brabin L, Roberts SA, Fairbrother E, Mandal D, Higgins SP, Chandiook S et al. Factors affecting vaginal pH levels among female adolescents attending genitourinary medicine clinics. *Sex Transm Infect*. 2005;81(6):483-7.
5. Bradshaw CS, Morton AN, Garland SM, Horvath LB, Kuzevska I, Fairley CK. Evaluation of a point-of-care test, BVBlue, and clinical and laboratory criteria for diagnosis of bacterial vaginosis. *J Clin Microbiol*. 2005;43(3):1304-8.
6. Parra GIM. Aspectos clínicos y diagnóstico de laboratorio de la vaginosis bacteriana. *Rev Haban Cienc Méd*. 2015;14(5):611-23.
7. Brocklehurst P, Gordon A, Heatley E, Milan SJ. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jan;31(1):CD000262. doi: 10.1002/14651858.CD000262.pub4.

8. Mølgaard-Nielsen D, Svanström H, Melbye M, Hviid A, Pasternak B. Association between use of oral fluconazole during pregnancy and risk of spontaneous abortion and stillbirth. *Jama*. 2016;315(1):58.
9. Jacyntho C. Manual de orientação em trato genital inferior e colposcopia: vulvovaginites. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo; 2010.
10. Simões JA. Corrimento vaginal: um guia prático para o manuseio. *Rev Feminina*. 1999;27(2):161-6.
11. Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep*. 2015;64(RR-03):1.

Fluxograma 1 – Rotina para corrimento vaginal na gestação²



3.2 Hepatites virais

Bettina Augusta Kloser Fuganti

Jordana Smaniotto Rossi

Introdução

As hepatites virais podem ser causadas por seis tipos de vírus, os quais são os vírus da hepatite HAV, HBV, HCV, HDV, HEV e HGV. Destes, os quatro primeiros são encontrados no Brasil, porém os vírus HAV, HBV e HCV são vistos com mais frequência, enquanto o último é comum apenas nos continentes africano e asiático, sendo necessária a infecção concomitante com a hepatite B para existir. São consideradas doenças silenciosas que acometem o fígado do indivíduo.¹

Os sinais e sintomas variam desde assintomáticos a inespecíficos e podem incluir náuseas, vômitos, diarreia, colúria, icterícia, febre, cefaleia, perda de peso e dor abdominal.²

Sua principal manifestação crônica é a cirrose hepática, causada predominantemente pelo HCV e HBV. O primeiro é o maior responsável por essa consequência e tem como tratamento efetivo apenas o transplante hepático.^{3,4}

Trata-se de um problema de saúde pública, já que, além de tornar o pré-natal da mãe infectada de alto risco⁵, atualmente mais de 500 milhões de pessoas no Brasil convivem com pelo menos um tipo de hepatite viral.

A hepatite A é mais comum em crianças e tem como forma de contágio predominante a disseminação fecal-oral. O período de incubação é de aproximadamente 28 dias (15 a 50 dias). Não existe evolução para cronicidade da doença e raramente ela pode evoluir para a forma fulminante. Na gravidez, ela não causa grandes repercussões e, em caso de grávida infectada pelo HAV no momento do parto, o recém-nascido deve receber imunoglobulina (0,02 ml/kg) e/ou vacina inativada. A imunização na gestante não está bem determinada, mas deve ser considerada em situações de alto risco para esta. A amamentação não é contraindicada e não existe tratamento antiviral específico para hepatite aguda A, devendo ser realizadas medidas de suporte.²

A hepatite B tem um período de incubação de aproximadamente 75 dias (30 a 180 dias), e a transmissão dá-se por via parenteral. Raramente evolui para a forma fulminante e em poucos casos evolui para cronicidade. O primeiro passo no manejo de uma paciente grávida é determinar o grau de lesão hepática que essa infecção causou até aquele

momento. Em mulheres com fibrose avançada ou cirrose, ou alanina aminotransferase (ALT) persistentemente elevada, o tratamento deve ser iniciado imediatamente. Para as mulheres com nenhuma fibrose, fibrose leve ou ALT normal, o tratamento para o HBV pode ser adiado. Porém a determinação da carga viral (HBV DNA quantitativo) é mandatória para estipular a necessidade de tratamento da grávida no terceiro trimestre da gestação como profilaxia de transmissão materno-fetal. A imunização é indicada em três doses para toda gestante, após realização de sorologia e comprovação de sua negatividade (anti-HBs).²

A medida mais importante para prevenir a transmissão perinatal da hepatite B é a administração de imunoglobulina (HBIg), bem como a vacina da hepatite B para recém-nascidos de mães infectadas com HBV. A primeira dose da vacina e a HBIg devem ser administradas no prazo de 12 horas após o nascimento. A amamentação não está contraindicada, visto que a transmissão não se dá pelo leite materno, mas em caso de fissuras mamilares com presença de sangue a amamentação precisa ser interrompida naquela mama até a cicatrização completa, e o uso de protetor de silicone deve ser orientado quando necessário. Se a mãe fizer uso de antivirais, com exceção do tenofovir, a amamentação não deve ser recomendada. Em relação ao tratamento, quando necessário o tenofovir é o preferido, sendo classe B na gestação.²

A hepatite C possui período de incubação de 14 a 180 dias e transmissão parenteral. Não evolui para a forma fulminante, mas quase sempre evolui para a cronicidade (55 a 85%). No momento do parto, gestantes com fatores de risco devem ser testadas para o HCV, entre elas: gestantes com história transfusional de sangue ou derivados, usuárias de drogas intravenosas, hemodialíticas, coinfectadas com HBV ou HIV, portadoras de *piercings* ou tatuagens, contactantes sexuais desprotegidas de portadores de HCV, HBV ou HIV, receptoras de transplante de órgãos, portadoras de enzimas hepáticas elevadas ou participantes de programas de fertilização com doadores anônimos. Não existe imunização contra o vírus C nem profilaxia pós-exposição disponível. O diagnóstico da transmissão materno-infantil deve ser realizado com a pesquisa do anti-HCV após 15 a 18 meses de idade e com o HCV RNA positivo em pelo menos duas ocasiões com intervalo de 3 meses. O momento exato em que ocorre a transmissão não está muito claro, mas acredita-se que seja no parto e, mais raramente, de forma intrauterina. A amamentação não é contraindicada, tendo os mesmos cuidados já relatados para a hepatite B. O tratamento antiviral está contraindicado na gravidez, pela ausência de estudos com os novos antivirais, além da teratogenicidade da ribavirina. Além disso, a gravidez deve ser desaconselhada até 6 meses após o término do tratamento antiviral para o HCV.²

Diagnóstico

As hepatites virais podem ser diagnosticadas pela análise dos marcadores presentes no sangue, plasma, soro e fluido oral, através do imunoenensaio; é possível também utilizar a técnica da biologia molecular, que consiste em examinar o ácido nucleico viral.⁶

A detecção do antígeno viral e do anticorpo específico, como o IgM para casos agudos e IgG para os crônicos, é feita por método empregado pelos imunoenensaio, que podem ser de três tipos: ensaio imunoenzimático (ELISA), ensaio luminescente e testes rápidos. Já o método molecular se baseia na quantificação e diagnóstico do vírus pela observação da reação da cadeia da polimerase (PCR) e dispõe de uma sonda fluorescente para saber a quantidade de ácido nucleico no início de cada ciclo de amplificação.⁶ É válido ressaltar que o Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das IST, do HIV/Aids e Hepatites Virais (DIAHV) fornece apenas testes rápidos para os vírus dos tipos B e C.⁷

Por ser comum a transmissão vertical, é importante dar ênfase ao diagnóstico da hepatite B, que na sua forma aguda apresenta o DNA do HBV, HBeAg (proteína do nucleocapsídeo viral), HBsAg (proteína de superfície do vírus) e IgM anti-HBc (anticorpo contra a proteína do núcleo viral). Já na forma crônica se nota nos exames uma soroconversão, caracterizando o aparecimento de anti-HBe, anti-HBs e IgG anti-HBc e o desaparecimento do DNA do HBV.^{8,9}

Por sua vez, no diagnóstico da hepatite C, que também pode ser transmitida via vertical, é possível identificar o RNA do HCV e as proteínas não estruturais NS3, NS4 e NS5 pelo teste imunoenzimático de terceira geração, o qual apresenta elevada sensibilidade e especificidade.¹⁰ Apesar de não serem mais usados com frequência, os testes imunoenzimáticos de segunda geração ainda estão disponíveis.¹¹

Vale citar que, embora a lesão hepática que acomete os casos crônicos das hepatites virais leve à elevação das aminotransferases (TGO, TGP), esse aumento não é o indicativo específico de nenhum tipo de hepatite.⁶

Dado o risco de transmissão vertical, pode-se fazer uma amniocentese diagnóstica caso haja indicação clínica.¹² Estudos mostram que a realização do procedimento não aumenta a taxa de transmissão ao feto em comparação às mães que não foram submetidas ao mesmo tratamento.¹²

Tratamento

Indivíduos acometidos com hepatite A não precisam de restrições alimentares nem de redução de atividade física, sendo necessário apenas cuidado de suporte. A hospitalização é fundamental quando há manifestações clínicas de insuficiência hepática aguda e pode ser útil em pacientes com náuseas e vômitos, que poderão desidratar-se. É importante frisar que medicamentos com risco de hepatotoxicidade devem ser evitados.¹³

Nos casos agudos de hepatite B, o tratamento é principalmente de suporte; o tratamento medicamentoso é empregado nas pacientes com curso mais prolongado e severo da doença, como aquelas que apresentam icterícia acentuada por mais de quatro semanas ou que desenvolveram coagulopatias. Em tais situações, os medicamentos preferidos para esse uso são o tenofovir ou entecavir, entretanto também podem ser utilizadas a lamivudina e a telbivudina, que têm curta duração de tratamento.¹⁴ O adefovir não é muito usado, pela baixa atividade antiviral, e o interferon não é recomendado, por aumentar a necroinflamação nos casos de hepatite grave e causar risco de infecções bacterianas.¹⁴ É importante ressaltar que o tenofovir e a lamivudina podem ser utilizados com segurança na gravidez e reduzem significativamente a transmissão do vírus da mãe para o filho, enquanto o interferon é contraindicado em mulheres grávidas.^{15,16} Ainda, quando há cronicidade da hepatite B, o tratamento típico também é baseado no uso de interferon peguilado e análogo de nucleosídeos, que incluem adefovir, lamivudina, entecavir e outros.¹⁴

Pacientes com hepatite C aguda podem eliminar a infecção espontaneamente ou evoluir para um quadro crônico. Antes da disponibilidade de regimes antivirais de ação direta (AAD), os quais possuem maior eficácia nos casos de cronicidade, usava-se o interferon logo nos primeiros meses da infecção, dada sua efetividade na infecção aguda, porém, por ser pouco tolerável, foi sendo substituído pelos primeiros já citados.¹⁷ Ao se tratar do HCV, cujo genótipo é 1 ou 4, recomenda-se o uso de sofosbuvir com ledipasvir. Já para as infecções acometidas pelos genótipos 2, 3, 5 e 6 é indicada a terapia de regimes antivirais de ação direta (AAD), usando o interferon apenas em locais onde o AAD não esteja disponível ou em casos de tratamento anterior urgente.^{18,19} Normalmente se espera por 12 semanas para iniciar o tratamento, a fim de evitar tratamentos desnecessários nos pacientes que eliminam o vírus de forma espontânea e, se possível, se adia o início para depois do término da gestação.¹⁷

Aqueles que são acometidos com o vírus da hepatite D não dispõem de nenhum recurso terapêutico para os casos agudos. Quanto à cronicidade ocasionada pelo HDV, a única droga aprovada para o

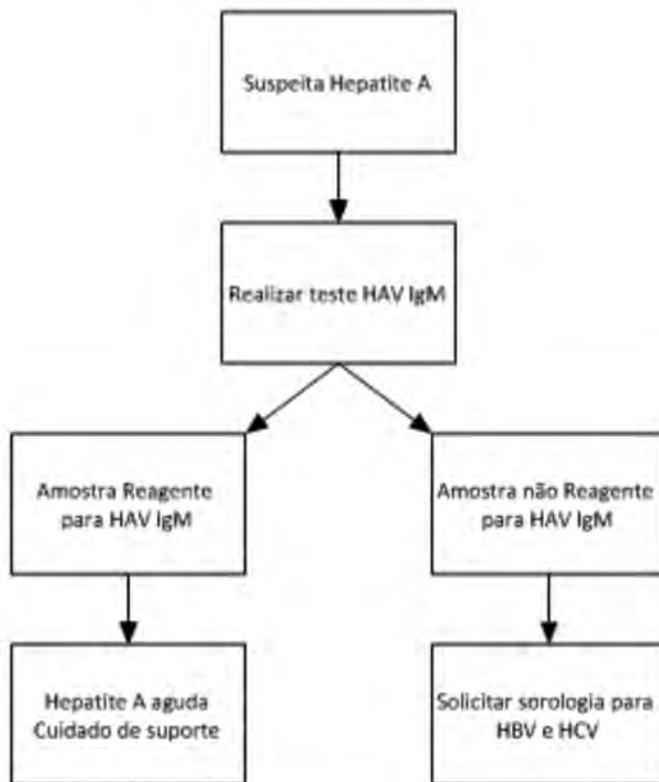
tratamento é o interferon alfa, que suprime a replicação do vírus e melhora a função hepática, mas tem como empecilho o fato de não remover a infecção viral em grande parte dos tratados.^{19,20}

Referências

1. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das IST, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. O que são hepatites virais [Internet]. 2018 [cited 1 Jun 2018]. Available from: <http://www.aids.gov.br/pt-br/publico-geral/o-que-sao-hepatites-virais>.
2. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Tratado de Obstetrícia. Elsevier; 2018.
3. Ministério da Saúde. OMS aprova resolução sobre hepatite e mecanismo para coordenar a resposta a doenças não transmissíveis [Internet]. 2014 [cited 29 May 2018]. Available from: <http://portalms.saude.gov.br/noticias/svs/12893-brasil-ganha-novo-reconhecimento-na-area-da-saude-e-propoe-alternativas-para-o-enfrentamento-de-doencas>.
4. Ministério da Saúde. Fígado – doação e transplantes de órgãos [Internet]. 2018 [cited 1 Jun 2018]. Available from: <http://portalms.saude.gov.br/acoes-e-programas/doacao-transplantes-de-orgaos/figado>.
5. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. O que é o pré-natal de alto risco? [Internet]. 2017 [cited 2 Jun 2018]. Available from: <https://www.febrasgo.org.br/noticias/item/203-o-que-e-o-pre-natal-de-alto-risco?highlight=WyJncmF2aWRleilsImhlcGF0aXRlllO=>.
6. Schillie S, Walker T, Veselsky S, Crowley S, Dusek C, Lazaroff J et al. Outcomes of infants born to women infected with hepatitis B. *Pediatrics*. 2015;135:e1141-7.
7. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das IST, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. Testes rápidos [Internet]. 2017 [cited 2 Jun 2018]. Available from: <http://www.aids.gov.br/pt-br/profissionais-de-saude/testes-rapidos>.
8. Abara WE, Qaseem A, Schillie S, McMahon BJ, Harris AM. Hepatitis B vaccination, screening, and linkage to care: best practice advice from the American College of Physicians and the Centers for Disease Control and Prevention. *Ann Intern Med*. 2017;167:794-804.
9. Weinbaum CM, Williams I, Mast EE, Wang SA, Finelli L, Wasley A et al. Recommendations for identification and public health management of persons with chronic hepatitis B virus infection. *MMWR Recomm Rep*. 2008;57:1-20.

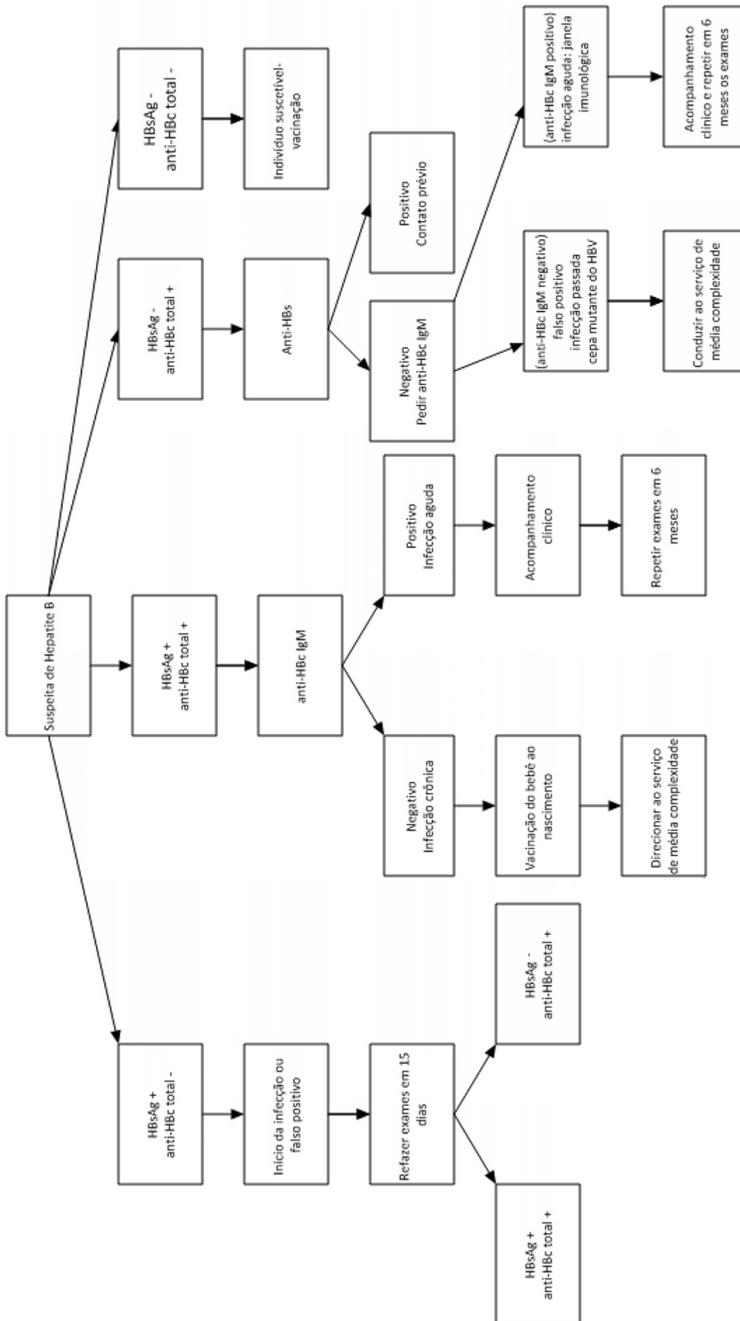
10. Gretch DR. Diagnostic tests for hepatitis C. *Hepatology*. 1997;26:43S-7S.
11. Gretch D, Lee W, Corey L. Use of aminotransferase, hepatitis C antibody, and hepatitis C polymerase chain reaction RNA assays to establish the diagnosis of hepatitis C virus infection in a diagnostic. *J Clin Microbiol*. 1992 Aug;30:2145-9.
12. Ko TM, Tseng LH, Chang MH, Chen DS, Hsieh FJ, Chuang SM et al. Amniocentesis in mothers who are hepatitis B virus carriers does not expose the infant to an increased risk of hepatitis B virus infection. *Arch Gynecol Obstet*. 1994;255:25-30.
13. Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep*. 2015;64:1-137.
14. Terrault NA, Bzowej NH, Chang KM, Hwang JP, Jonas MM, Murad MH et al. AASLD guidelines for treatment of chronic hepatitis B. *Hepatology*. 2016 Jan;63:261-83.
15. Chen HL, Lee CN, Chang CH, Ni Y-H, Shyu M-K, Chen S-M et al. Efficacy of maternal tenofovir disoproxil fumarate in interrupting mother-to-infant transmission of hepatitis B virus. *Hepatology*. 2015;62:375-86.
16. Potthoff A, Rifai K, Wedemeyer H, Manns M, Strassburg C. Successful treatment of fulminant hepatitis B during pregnancy. *Z Gastroenterol*. 2009;47:667-70.
17. Corey KE, Mendez-Navarro J, Gorospe EC, Zheng H, Chung RT. Early treatment improves outcomes in acute hepatitis C virus infection: a meta-analysis. *J Viral Hepat*. 2010;17:201-7.
18. Deterding K, Spinner CD, Schott E, Welzel TM, Gerken G, Klinker H et al. Ledipasvir plus sofosbuvir fixed-dose combination for 6 weeks in patients with acute hepatitis C virus genotype 1 mono-infection (HepNet Acute HCV IV): an open-label, single-arm, phase 2 study. *Lancet Infect Dis*. 2017;17:215-22.
19. Abbas Z, Khan MA, Salih M, Jafri W. Interferon alpha for chronic hepatitis D. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;CD006002.
20. Farci P, Roskams T, Chessa L, Peddis G, Mazzoleni AP, Scioscia R et al. Long-term benefit of interferon alpha therapy of chronic hepatitis D: regression of advanced hepatic fibrosis. *Gastroenterology*. 2004;126:1740-9.

Fluxograma 1 – Hepatite A

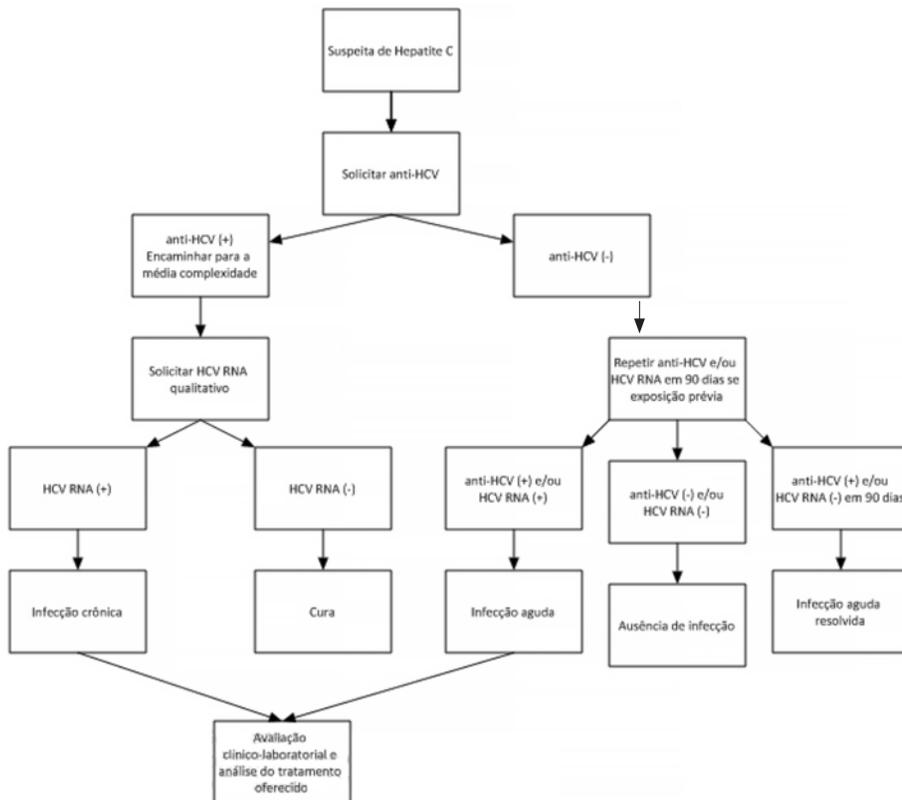


*Fluxograma válido para infecção aguda pelo HAV. Caso o paciente esteja na fase crônica da infecção, pesquisar o HAV IgG.

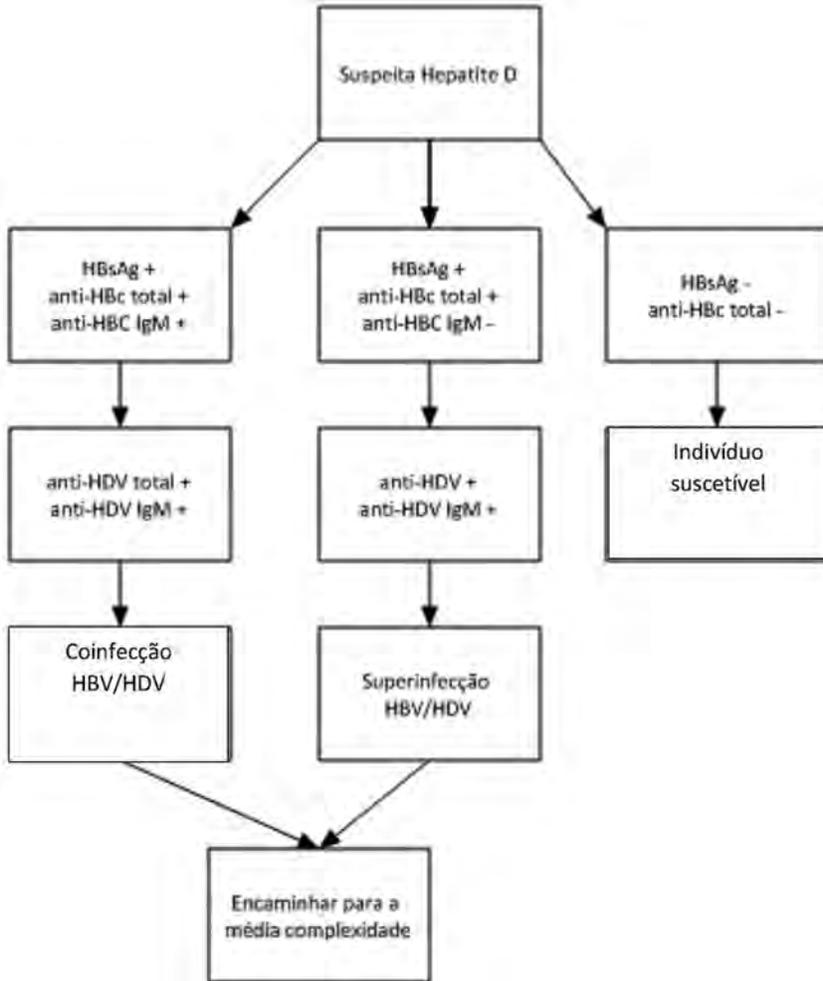
Fluxograma 2 – Hepatite B



Fluxograma 3 – Hepatite C



Fluxograma 4 – Hepatite D



3.3 HIV

Cristina Heuko Martins

Fernanda Cristina Drolshagen Junqueira

Introdução

Para gestantes soropositivas sem seguimento e planejamento adequado – como intervenções no pré-natal, parto e puerpério – o risco de transmissão vertical (TV) varia entre 15% e 45%, em contraste com o risco de apenas 2% em gestações manejadas adequadamente.^{1,2,3}

Diagnóstico

Na assistência à gestante, esta precisa ser informada sobre a fundamental importância da testagem no pré-natal. Devem ser enfatizados os benefícios maternos (no controle da infecção) e fetais (para a prevenção da TV) do diagnóstico precoce. A primeira testagem para HIV deve ocorrer idealmente na primeira consulta do pré-natal, no primeiro trimestre, repetindo-se o teste no terceiro trimestre, no entanto ela pode ser realizada em qualquer momento da gestação, caso haja violência sexual contra a gestante ou exposição de risco. Na admissão à maternidade, casa de parto ou hospital, recomenda-se também realizar testes rápidos (TR).¹ Os testes rápidos constituem o método principal de diagnóstico, visto que possibilitam um início à terapia antirretroviral e a uma resposta precoce.²

Com a confirmação da infecção pelo HIV, é indicada a realização imediata do teste de carga viral para HIV (CV-HIV). O teste de genotipagem, por meio de uma amostra sanguínea da gestante antes de iniciar tratamento,⁴ é recomendado para todas as gestantes antes da terapia antirretroviral (TARV), e o seu resultado não precisa ser aguardado para iniciar a TARV.^{1,2}

Seguimento

A carga viral está firmemente associada ao risco de TV do HIV e vai auxiliar no seguimento da gestação e na conduta obstétrica a respeito da via de parto. Para monitoramento da gestante infectada pelo HIV, principalmente para avaliar a resposta à TARV, a CV-HIV é de extrema importância.¹

No seguimento da gestante soropositiva, três níveis de CV-HIV, no mínimo, devem ser realizados:¹ para quantificar a viremia, na primeira consulta; com início da TARV, realizar de duas a quatro semanas após para avaliar a resposta ao tratamento; para indicação da via de parto e conduta obstétrica, repetir a CV-HIV a partir da 34.^a semana. Ademais, a CV-HIV deve ser feita em caso de troca de esquema da TARV – duas a quatro semanas após – para avaliar a resposta e em qualquer momento em que se duvide da adesão da gestante ao tratamento.¹

Além da mensuração da CV-HIV, a contagem de LT-CD4+ deve ser feita na primeira consulta e com intervalo de no máximo três meses para gestantes que estão no início do tratamento. Para aquelas que, além de uma CV-HIV indetectável, seguem clinicamente com uso da TARV, dosa-se LT-CD4+ na primeira consulta, com a CV-HIV, e na 34.^a semana.^{1,2}

Uso de AZT e indicação da via de parto

Gestantes terão a indicação obstétrica de via de parto e esquema de uso de AZT de acordo com a CV-HIV. O AZT deve ser administrado no início do trabalho de parto, ou, em caso de cesárea eletiva, até três horas antes de o cordão umbilical ser clampeado. Usa-se uma dose de ataque na primeira hora de 2 mg/kg, mantendo em infusão contínua de 1 mg/kg em 100 ml de soro glicosado a 5%, não excedendo a concentração de 4 mg/ml. Mulheres já em uso de TARV devem mantê-la nos horários de costume, por via oral com um pouco de água, mesmo em trabalho de parto ou no dia da cesárea programada.¹

- Caso a carga viral seja desconhecida ou maior que mil cópias/ml em gestações após 34 semanas, a cesárea eletiva é indicada, por diminuir o risco de TV do HIV quando realizada na 38.^a semana;
- A via de parto vaginal é indicada para aquelas pacientes em uso de TARV e que mantêm uma CV-HIV indetectável prolongada e sustentada. Nesse caso, o uso profilático de AZT endovenoso (EV) não é necessário;
- Se a CV-HIV for menor que mil cópias/ml, mas detectável, a via vaginal pode ser realizada, contanto que não haja contra-indicações obstétricas, com recomendação, nessa situação, de AZT EV administrado.¹

Para evitar prematuridade, trabalho de parto e ruptura prematura de membranas, justifica-se a cesárea eletiva a partir da 38.^a semana de

gestação. No entanto, caso a gestante com indicação de cesárea eletiva entre em trabalho de parto antes da data programada, chegando à maternidade com menos de 4 cm de dilatação (dilatação cervical mínima), o obstetra deve iniciar AZT EV e realizar cesárea, preferencialmente após 3 h de infusão.²

Se escolhida a via vaginal de parto, certos cuidados devem ser tomados. Procedimentos invasivos, como amniotomia, escalpo cefálico, cordocentese e amniocentese, não devem ser realizados. No advento da necessidade de instrumentalização do parto, o fórceps é preferido em relação ao vácuo-extrator. Todo o trabalho de parto tem de ser monitorizado com muito cuidado e atenção, evitando repetições do toque vaginal ou seu uso desnecessário. Medicamentos que aumentam a atividade e o tônus uterino devem seguir os padrões já conhecidos de segurança, visto que seu uso não é contraindicado.²

Amniotomia e episiotomia são feitas apenas em situações especiais, em que esses procedimentos são essenciais, no entanto, caso realizadas, devem ser mantidas limpas e protegidas durante o parto com compressas com o mesmo degermante que foi empregado para a higiene da vagina e do períneo. Em gestantes que tiveram a bolsa rota espontaneamente, evitar que o tempo decorrido seja prolongado, posto que após 4 horas de bolsa rota o risco de transmissão vertical do HIV aumenta progressivamente.²

Esquema alternativo ao AZT endovenoso

O esquema alternativo é recomendado e empregado apenas se houver indisponibilidade, no momento do parto, da apresentação habitual do AZT endovenoso. Nesse esquema, utilizam-se por via oral 300 mg de AZT no início do trabalho de parto, ou na admissão. Segue-se com doses de 300 mg de 3 em 3 h, até que o cordão umbilical seja clampeado. Esse método não tem evidência de garantir um nível sérico adequado no momento oportuno e não é recomendado, por conta da absorção incongruente do AZT quando usado por via oral.¹

Tabela 1 – Esquema de medicação¹

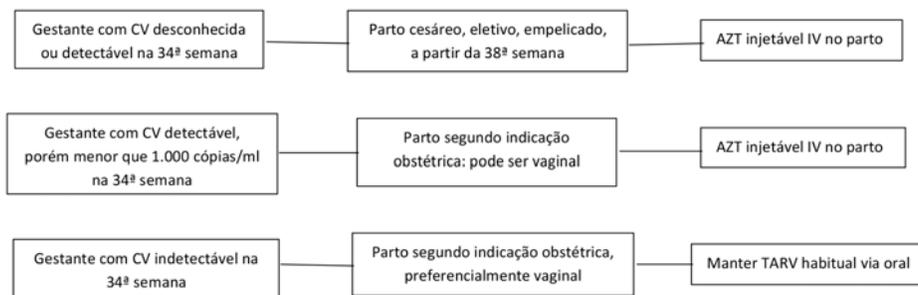
DOSE DE ATAQUE (2mg/kg) NA PRIMEIRA HORA		
Peso	Quantidade de zidovudina	Número gotas/min
40kg	8 mL	36
50kg	10 mL	37
60kg	12 mL	37
70kg	14 mL	38
80kg	16 mL	39
90kg	18 mL	39
Manutenção (1mg/kg/hora) em infusão contínua		
40kg	4 mL	35
50kg	5 mL	35
60kg	6 mL	35
70kg	7 mL	36
80kg	8 mL	36
90kg	9 mL	36

Fonte: Ministério da Saúde¹

Referências

1. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Prevenção da Transmissão Vertical do HIV, Sífilis e Hepatites Virais. Brasília: Ministério da Saúde; 2019.
2. Menezes ML. HIV e gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 93 / Comissão Nacional Especializada em Doenças Infectocontagiosas.
3. World Health Organization – WHO. Mother-to-child transmission of HIV [Internet]. Geneva: WHO; 2016 [cited 2016 Jun 21]. Available from: <http://www.who.int/hiv/topics/mtct/about/en>.
4. Ministério da Saúde, Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. Genotipagem do HIV. Brasília: Ministério da Saúde; 2015.

Fluxograma 1 – Rotina de via de parto em gestante com HIV¹



Fonte: Ministério da Saúde¹

3.4 Sífilis

Monique Oselame Possamai
Giórgio Conte Tondello
Keli Daiane Papes

Introdução¹

A sífilis é uma doença infectocontagiosa crônica, causada pelo *Treponema pallidum*, de notificação compulsória, cujas principais vias de transmissão são a sexual (genital, oral e anal) e a vertical (intraútero ou periparto).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima 12 milhões de novos casos de sífilis anuais no mundo, sendo mais de 90% em países em desenvolvimento. No Brasil, ocorrem cerca de 900 mil casos novos por ano.

As gestantes infectadas pela sífilis podem transmitir infecção ao feto, causando sífilis congênita, com consequências graves para a gestação em 80% dos casos, resultando em natimortos ou abortos espontâneos, recém-natos com baixo peso ou infecção grave.

Diagnóstico clínico^{1,2}

Classifica-se a sífilis em adquirida e congênita, e ambas em recente e tardia. Neste capítulo abordaremos apenas a sífilis adquirida, que pode ser classificada em recente (primária ou secundária), latente ou tardia:

- Sífilis recente:
 - Primária: cancro duro (lesão geralmente única, com bordas endurecidas, fundo limpo, indolor), com surgimento de 21 a 30 dias após o contato com a infecção. Se não tratado, pode persistir por 30 a 90 dias, regredindo espontaneamente sem deixar cicatriz;
 - Secundária: aparece em 50 a 180 dias do contágio. O treponema entra na circulação e multiplica-se, gerando lesões generalizadas, exantemáticas, simétricas e não pruriginosas, denominadas roséola sífilítica;
- Sífilis latente: quando não há manifestações clínicas, apenas sorologias reagentes;

- Sífilis tardia: não contagiosa. Pode acometer sistema nervoso central (SNC), olhos, ossos, sistema cardiovascular.

Diagnóstico laboratorial

O método a ser escolhido para o diagnóstico laboratorial da sífilis depende da evolução da doença em que a paciente se encontra. Assim, as manifestações clínicas indicarão o melhor exame a ser escolhido. A pesquisa do treponema é indicada na suspeita de sífilis recente, nas lesões de cancro duro, podendo sofrer alterações em infecções bacterianas secundárias. As reações sorológicas são divididas em testes treponêmicos e testes não treponêmicos.^{1,2}

A triagem universal de gestantes, antes do parto, é amplamente recomendada, pois a triagem seguida de tratamento com os antibióticos apropriados geralmente impede resultados adversos na mãe e na prole.³ Se o teste rápido for utilizado como triagem, em casos reativos, a paciente deve realizar teste não treponêmico.^{1,2}

- Testes treponêmicos:^{1,2}
 - Os mais utilizados são a FTA-Abs IgM (infecção recente em atividade) / IgG (mantém-se positiva permanentemente), ELISA e teste imunocromatográfico ou por aglutinação de partículas de látex (teste rápido);
 - Ficam positivos a partir da 3.^a semana de infecção associada ao aparecimento do cancro duro;
- Teste não treponêmico:^{1,2}
 - VDRL (*venereal disease research laboratory*) e RPR (*rapid plasma reagin*);
 - Torna-se positivo após a 4.^a ou 5.^a semana após o contágio. É utilizado para diagnóstico (VDRL qualitativo) e seguimento terapêutico (VDRL quantitativo).

Tratamento

A penicilina G benzatina é o medicamento de primeira escolha para o tratamento de sífilis, e os esquemas de tratamento da doença são definidos conforme a evolução dela. A gestante com diagnóstico de sífilis deve realizar tratamento, e o parceiro também tem de ser tratado.^{3,4}

Para sífilis primária, sífilis secundária e latente recente (até um ano após o contágio), a gestante deve ser tratada com penicilina G benzatina, 2,4 milhões UI, intramuscular (IM), dose única (1,2 milhão UI em cada glúteo).^{3,4}

Em gestantes com sífilis latente tardia (mais de um ano de duração) ou latente com duração ignorada e sífilis terciária, recomenda-se tratamento com penicilina G benzatina, 2,4 milhões UI, IM (1,2 milhão UI em cada glúteo), semanal, por três semanas, com dose total de 7,2 milhões UI.^{3,4} Caso uma dose seja esquecida por mais de 14 dias, o tratamento completo com três doses deve ser reiniciado.³

Para pacientes alérgicos à penicilina, deve ser realizada a dessensibilização, seguida da terapia com penicilina, uma vez que esse é o único tratamento satisfatório em tal situação. Quando a dessensibilização à penicilina não é possível ou apresenta falha, sugere-se o seguinte tratamento alternativo da sífilis precoce:³

- Eritromicina (estearato) 500 mg por via oral quatro vezes ao dia por 14 dias;
OU
- Ceftriaxona 1 g por via intramuscular uma vez ao dia por 10 a 14 dias;
OU
- Azitromicina 2 g dose única via oral.

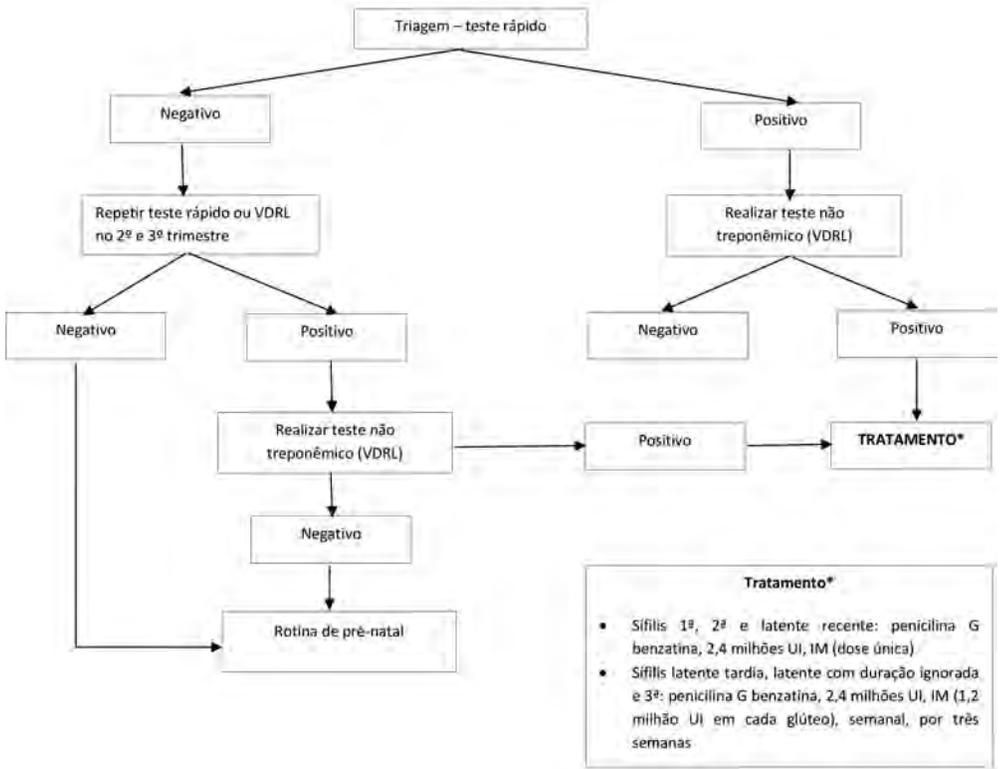
Para o tratamento alternativo da sífilis tardia, a OMS recomenda eritromicina (estearato) 500 mg por via oral quatro vezes ao dia por 30 dias, uma vez que o estolato de eritromicina é contraindicado na gestação. Todavia a eritromicina não atravessa completamente a barreira placentária, portanto o feto não é tratado com eficácia, sendo necessário o tratamento com penicilina após o nascimento.³

Os esquemas alternativos não são tão seguros para a mãe ou para o feto ou tão eficazes para a prevenção de infecção congênita, portanto só devem ser empregados quando não houver a mínima possibilidade de uso da penicilina, sendo contraindicada a doxiciclina.^{1,4}

É considerado tratamento inadequado quando é instituído tratamento não penicilínico; tratamento realizado menos de 30 dias antes do parto; não realização de três doses do medicamento, quando indicado; parceiro não tratado; não verificação de regime de tratamento adequado. A falha no tratamento ocorre nas situações de: aumento da titulação após tratamento; diminuição menor que 4 vezes da titulação; tempo maior que 6 meses para diminuir 4 vezes a titulação. Em ambos os casos (aumento e diminuição da titulação), há a necessidade de realizar novo tratamento.³

Referências

1. Doenças infectocontagiosas: sífilis na gestação. In: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Tratado de Obstetrícia Febrasgo: sífilis gestacional. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016-2019.
2. Menezes ML, Passos MR. Sífilis e gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 68 / Comissão Nacional Especializada em Doenças Infectocontagiosas.
3. Norwitz ER, Hicks CB. Syphilis in pregnancy. In: UpToDate [Internet]. 2019 Oct 10 [cited 2019 Oct 24]. Filadélfia (PA): WoltersKluwer Health; 1992. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/syphilis-in-pregnancy?csi=69e63245-ebd9-44e4-a038-7b286bf1a802&source=contentShare>.
4. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis. Brasília: Ministério da Saúde; 2015.

Fluxograma 1 – Rotina de sífilis na gestação

3.5 Infecções do trato urinário inferior na gestação

Giovanna Cristina Silva Pavaneti

André da Silva Sezerino

Introdução

As infecções do trato urinário (ITUs) são as complicações clínicas mais frequentes das gestações; ocorrem em até 15% delas. As mudanças fisiológicas do sistema urinário facilitam a proliferação e a ascensão bacteriana, entre as quais se destacam a estase urinária, o débito urinário aumentado, a urina mais concentrada e rica em nutrientes (glicose e aminoácidos).¹

Podem ser classificadas como do trato urinário inferior (baixa), quando acometem bexiga e/ou uretra, ou superior (alta), quando afetam os rins.¹ São identificadas como recorrentes nas seguintes situações: dois ou mais episódios de ITU na gestação, sintomáticos ou não; duas infecções urinárias nos últimos 6 meses ou três nos últimos 12 meses, antes do início da gestação.¹

O agente etiológico mais prevalente é a *Escherichia coli* (*E. coli*), evidenciada em 75-95% dos casos. Outros agentes frequentes são *Klebsiella sp*, *Enterobacter sp*, *Proteus sp*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus saprophyticus* e *Streptococcus* hemolítico do grupo B (*agalactiae*).^{1,2}

As ITUs são responsáveis pelo aumento da morbimortalidade materno-fetal, pois potencializam o risco de trabalho de parto prematuro (TPP), prematuridade, baixo peso ao nascer, rotura prematura de membranas, corioamnionite, sepsse materna e neonatal; por isso é crucial o seu diagnóstico e tratamento precoce.¹

A bacteriúria assintomática (BA) ocorre em 2% a 10% dos casos. Por não apresentar sintomatologia, a urocultura é imprescindível para o diagnóstico, que é definido pela presença de mais de 100.000 UFC/ml da mesma bactéria em cultura de jato médio ou mais de 10.000 UFC/ml em urina coletada através de cateterismo vesical. Um exame positivo na gestação é o suficiente para instituir antibioticoterapia imediata.¹

Já a cistite acomete 2% das grávidas. Ela se diferencia da BA por apresentar sintomas urinários como disúria, polaciúria, urgência miccional, dor retropúbica e hematúria; normalmente não há sintomatologia sistêmica nem febre. Vaginites e inflamações periuretrais podem dar sintomas de cistite e por isso precisam ser descartadas. Exames complementares

como parcial de urina, teste do nitrito e leucócito-esterase podem auxiliar no diagnóstico, porém não definem conduta, pois apresentam baixa sensibilidade e especificidade final e podem vir normais na vigência de infecção. Prioriza-se, portanto, o diagnóstico clínico; a urocultura servirá para confirmação e para seguimento dos casos tratados empiricamente. Ressalta-se que a paciente sintomática deve ser tratada imediatamente, mesmo sem resultado prévio da urocultura. Caso seja necessário, pode-se reajustar o tratamento após resultado de antibiograma.¹

Tratamento

Os antibióticos utilizados para tratar as ITUs são os das categorias A e B para gestantes; entre eles estão as penicilinas, cefalosporinas, nitrofurantoína, fosfomicina trometamol e monobactâmicos. A duração do tratamento é de 7-10 dias, e, após 7 dias do término, orienta-se solicitar urocultura para o controle da cura.^{1,2}

Tabela 1 – Protocolo Febrasgo – infecções do trato urinário durante a gravidez¹

Antibióticos	Posologias / duração de 7 a 10 dias
Amoxicilina	500 mg a cada 8 h 875 mg a cada 12 h
Amoxicilina + clavulanato (1. ^a)	500 mg + 125 mg a cada 8 h 875 mg + 125 mg a cada 12 h
Ampicilina	500 mg a cada 6 h
Cefuroxima (3. ^a)	250 mg a cada 8 h
Cefalexina	500 mg a cada 6 h
Nitrofurantoína (evitar após 36. ^a semana de gestação) (2. ^a)	100 mg a cada 6 h
Fosfomicina trometamol (4. ^a)	3g dose única (DU)

Fonte: Santos Filho e Telini¹

Antibióticos contraindicados

São contraindicados norfloxacino, ciprofloxacino (tóxicos para a cartilagem), gentamicina (nefrotoxicidade e ototoxicidade), cloranfenicol (síndrome cinzenta e toxicidade para a medula). Sulfametoxazol + trimetoprim não deve ser utilizado no 1.º trimestre nem nas últimas semanas de gestação, por causa de defeitos no tubo neural e *kernicterus*. Nitrofurantoína não é recomendada após a 36.ª semana de gestação nem durante a amamentação, pois pode causar anemia hemolítica nos recém-nascidos com deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase.¹

Prevenção de recorrência

A profilaxia com antibióticos reduz em até 95% a chance de nova infecção e deve ser realizada quando houver:¹

- História prévia de ITUs recorrentes antes da gestação;
- Um episódio de pielonefrite durante a gravidez;
- Duas ou mais ITUs baixas na gestação;
- Uma ITU baixa, complicada por hematúria franca e/ou febre;
- Uma ITU baixa associada a fatores de risco importantes para recorrência.

A recorrência pode ser prevenida por meio da administração diária de antibióticos. A nitrofurantoína 50 mg a 100 mg é a primeira escolha; outras opções são doses diárias de amoxicilina 250 mg ou cefalexina 500 mg, todas por via oral à noite, por ser o período de maior estase urinária, apresentando os melhores resultados. É preciso realizar urocultura mensal para controle.¹

A antibioticoprofilaxia deve ser mantida até 6 semanas após o parto, pois nessa fase ainda estão presentes alterações fisiológicas que propiciam maior frequência de ITUs.¹ Outra maneira eficaz de profilaxia é administração pós-coito, nas situações em que a ocorrência de ITU é evidenciada depois de práticas sexuais.¹

Referências

1. Santos Filho OO, Telini AH. Infecções do trato urinário durante a gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 87 / Comissão Nacional Especializada em Gestação de Alto Risco.
2. Yoshizaki CT, Baptista FS, Osmundo Junior GS. Doenças renais e do trato urinário. In: Zugaib M. Zugaib Obstetrícia. 3. ed. Barueri: Manole; 2016. p. 976-977.

3.6 Herpes simples vírus (HSV)

Micaela Cristina Gern Mendivil
Muniki Ferreira Martins

Introdução

O vírus herpes simples (HSV) é um vírus da família Herpesviridae. O HSV é dividido em dois subtipos: HSV tipo 1 (HSV-1) e HSV tipo 2 (HSV-2). O HSV-1 é o sorotipo implicado no herpes facial, caracterizado por lesões vesiculares na mucosa oral, podendo atingir também a mucosa nasal e ocular. O HSV-2 é o sorotipo responsável pelo herpes genital, porém evidências demonstram que também pode ser causado pelo HSV-1. A transmissão do HSV ocorre de forma oral-oral, oral-genital ou genital-genital. Após o primeiro contato, o vírus pode manifestar a doença de forma clínica ou subclínica, além de, após a primoinfecção, permanecer latente no sistema nervoso e gerar episódios de reativação.^{1,2}

O herpes genital é uma doença sexualmente transmissível (DST) de importante prevalência em mulheres em idade fértil. Durante a gestação, a principal preocupação é com a transmissão vertical, podendo resultar em morbidade e mortalidade neonatal. A primoinfecção na fase final da gestação acarreta maior risco de infecção neonatal.³

A transmissão vertical do HSV ocorre no período periparto em 85% dos casos, através da passagem do bebê pelas áreas infectadas pelo herpes genital (vagina, vulva e área perianal). Porém pode haver infecção intraútero, passível de resultar em aborto espontâneo, anomalias congênitas, microcefalia, hidrocefalia, displasia de retina, trabalho de parto prematuro e restrição de crescimento intrauterino.^{2,3}

Diagnóstico

O diagnóstico inicial da infecção por HSV é geralmente clínico, por meio do achado de lesões que evoluem de pápulas para vesículas e progridem para úlceras. A confirmação do diagnóstico vem por intermédio de testes laboratoriais.²

Durante o exame físico, deve-se inspecionar a genitália externa, o canal vaginal, o fundo de saco e o colo uterino, além de examinar o períneo e o ânus. Em caso indicativo de herpes genital, encontram-se ao exame vesículas agrupadas em “cacho” com base eritematosa. É preciso questionar a paciente sobre histórico de aumento de sensibilidade,

ardência, prurido, tanto na região vaginal quanto na uretra, e se as lesões atuais são primárias ou recorrentes. Outras manifestações clínicas associadas são: disúria, febre, linfadenopatia inguinal e cefaleia.⁴

Episódios clinicamente assintomáticos são frequentes. Na primoinfecção os sintomas tendem a ser mais intensos e duradouros do que em manifestações seguintes, em virtude da ausência de resposta imunológica.¹

Quanto ao diagnóstico laboratorial, pode ser feito por proteína C reativa (PCR), cultura viral, teste direto de anticorpo fluorescente e testes sorológicos tipo-específicos para HSV, sendo o PCR e a cultura os mais sensíveis. A cultura viral é mais eficaz quando utilizada nos estágios iniciais da doença, quando as lesões são vesiculares. O *real-time* HSV PCR pode ser usado em estágios mais avançados da doença, assim como para diagnosticar pacientes assintomáticas, sendo assim preferido na atualidade por obter maior sensibilidade.⁵

A abordagem diagnóstica durante a gravidez depende estritamente da apresentação clínica da doença. A sorologia específica para HSV classifica a infecção em primária ou recidiva. Tratando-se de uma primoinfecção, pode ser feita cultura viral ou PCR para confirmar a infecção. Em gestantes com histórico de úlceras genitais, porém sem confirmação laboratorial anterior, a mesma rotina deve ser seguida. Por fim, na doença recidivante e com confirmação laboratorial prévia de infecção pelo HSV, não há necessidade de nova comprovação laboratorial.³

Tratamento durante a gestação

Sabe-se que o herpes genital é geralmente autolimitado, porém um tratamento efetivo antiviral no início dos sintomas pode diminuir a duração destes e das lesões, além de reduzir o risco de complicações da infecção e o herpes neonatal, assim como as chances de recidiva. O tratamento da infecção por HSV na gravidez vai depender se é uma primoinfecção ou recidiva.⁶

Para casos primários de infecção por HSV durante a gravidez, indica-se tratamento com um dos seguintes esquemas:

- Aciclovir 400 mg 3 vezes ao dia por 7-14 dias;
- Valaciclovir 1.000 mg 2 vezes ao dia por 7-10 dias.

O aciclovir demonstra melhor custo-benefício, tanto por ser oferecido pelo SUS quanto por apresentar a maior experiência clínica de uso na gestação. Valaciclovir possui custo mais alto e menos estudos em relação à segurança com gestantes, sendo uma opção para facilitar a adesão ao tratamento quanto à posologia.³

No herpes genital recorrente até a 35.^a semana de gestação, não é necessária a intervenção terapêutica, para evitar exposição desnecessária a medicamentos durante a gravidez, porém em alguns casos com sintomas mais severos se opta pelo tratamento.³

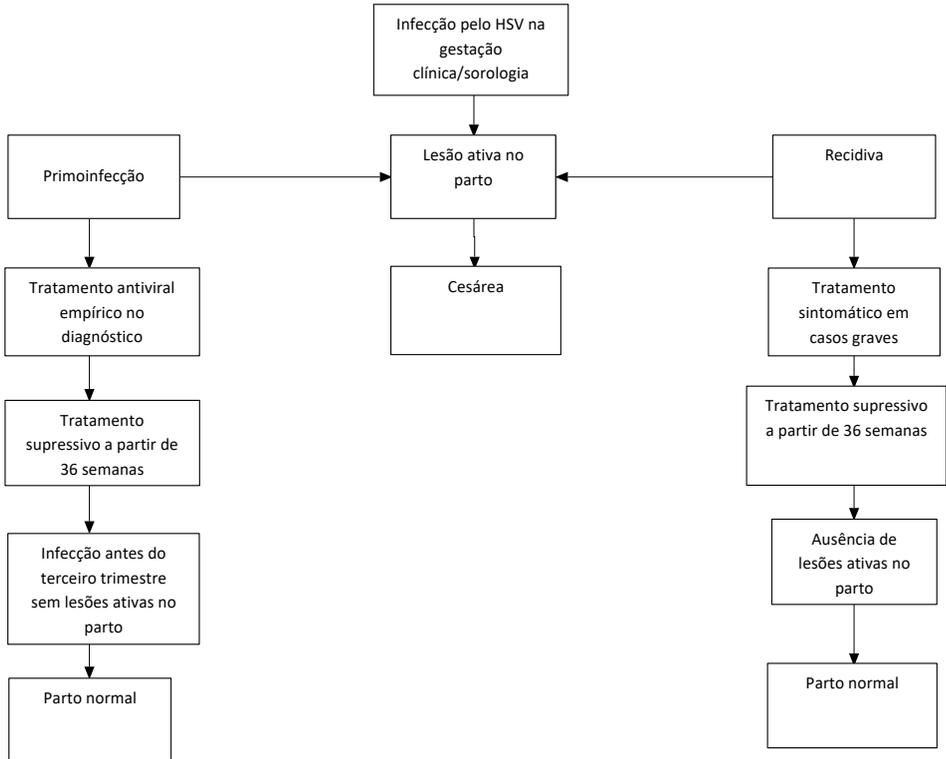
Para todos os casos de infecção sintomática durante a gestação, seja ela primária ou recidiva, indica-se uma terapia supressiva com aciclovir 400 mg 3 vezes ao dia ou valaciclovir 500 mg 1 vez ao dia, a partir da 36.^a semana até o parto. A terapia reduz as chances de uma recorrência sintomática durante o parto, diminuindo a possibilidade de transmissão vertical e a necessidade de cesárea. Não há evidências de que mulheres soropositivas para HSV sem lesões ativas durante a gravidez se beneficiem da terapia supressiva, sendo assim evitada nesses casos.^{2,3}

Quanto à escolha da via de parto, a primeira indicação para cesárea seria a presença de lesões genitais ativas ou sintomas prodrômicos durante o trabalho de parto. Para gestantes com primoinfecção na gravidez, porém sem lesões ativas durante o trabalho de parto, não há indicações claras para realização de cesárea, sendo mais recomendada quando a infecção ocorre no terceiro trimestre da gestação. Do mesmo modo, casos de infecção recorrente durante a gestação indicam um risco muito baixo (2/10.000) de transmissão vertical para ser indicada uma cesárea.^{2,6}

Referências

1. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Manual de orientação em doenças infectocontagiosas. Rio de Janeiro; 2010. p. 39-42.
2. Moroni R, Tristão E, Urbanetz A. Infecção por vírus herpes simples na gestação: aspectos epidemiológicos, diagnósticos e profiláticos. *Femina*. 2011;39(7).
3. Riley L, Wald A. Genital herpes simplex virus infection and pregnancy [Internet]. UptoDate. [cited 2016 Jun 4]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/genital-herpes-simplex-virus-infection-and-pregnancy#:~:text=Herpes%20simplex%20virus%20\(HSV\)%20infection,in%20serious%20morbidity%20and%20mortality](https://www.uptodate.com/contents/genital-herpes-simplex-virus-infection-and-pregnancy#:~:text=Herpes%20simplex%20virus%20(HSV)%20infection,in%20serious%20morbidity%20and%20mortality).
4. Ministério da Saúde. Manual de bolso: controle das doenças sexualmente transmissíveis (DST). Brasília: Ministério da Saúde; 2006. p. 40-46.
5. Ramaswamy M. Diagnosis of genital herpes by real time PCR in routine clinical practice. *Sexually Transmitted Infections*. 2004;80(5):406-10.
6. Penello A, Campos B, Simão M, Gonçalves M, Souza P, Salles R et al. Herpes genital. *Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis*. 2010;64-72.

Fluxograma 1 – Infecção pelo herpes simples vírus



3.7 Sepses

Marina Gabriela Engels
Julia Isadora Turos da Silva
João Pedro de Paula Bértoli

Introdução

A sepsis é uma síndrome clínica caracterizada por resposta deletéria do hospedeiro diante de um processo infeccioso.¹ Resulta da ação do organismo para erradicar uma infecção, que ativa a via do complemento, a cascata de coagulação e a liberação de mediadores como óxido nítrico e citocinas derivadas de macrófagos. Isso traz consequências para o organismo, como lesão endotelial com aumento da permeabilidade capilar, coagulação intravascular disseminada (CIVD) com diminuição da perfusão e disfunção dos órgãos afetados.²

Alterações fisiológicas, imunológicas e mecânicas na gravidez tornam essas mulheres mais predispostas a desenvolver infecções e sepsis. As infecções são consideradas causa subjacente em cerca de 11% das mortes maternas³ e, entre as pacientes com sepsis, a mortalidade pode chegar a 12-28%.

O diagnóstico e tratamento precoce da sepsis são fundamentais para a redução da morbimortalidade, porém as adaptações fisiológicas da gravidez sobrepõem-se e dificultam ou atrasam o diagnóstico de sepsis. Por esses motivos, os critérios usados para o diagnóstico excluem as gestantes, e não há nenhum critério específico validado para o uso obstétrico.⁴

Etiologia

Os quadros infecciosos relacionados à sepsis materna podem ser divididos em causa não obstétrica e obstétrica. Entre as causas não obstétricas, incluem-se pneumonia adquirida na comunidade, infecções do trato urinário, apendicite e colecistite. Já as obstétricas se relacionam à gestação (corioamnionite, tromboflebite pélvica séptica, aborto infectado); ao parto (endometrite pós-parto, infecção de episiotomia, infecção de parede ou uterina pós-cesárea); e à realização de procedimentos invasivos (infecção pós-cerclagem ou pós-amniocentese).¹ Os bacilos aeróbios

gram-negativos (enterobactérias) são responsáveis por 60-80% de todos os casos. Outros microrganismos são estreptococos, estafilococos e anaeróbios, e 20% das infecções são polimicrobianas.²

Tabela 1 – Principais microrganismos relacionados à sepse na gestação¹

Grupo	Microrganismo
Aeróbios gram-negativos	Enterococos (<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Proteus</i> , <i>Serratia</i>) e <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Aeróbios gram-positivos	Estreptococos (<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>S. pyogenes</i>) e enterococos (<i>S. faecalis</i> , <i>S. faecium</i>)
Anaeróbios	<i>Peptococcus</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i>

Fonte: Castro *et al.*¹

Manifestações clínicas e diagnóstico⁵

É fundamental diferenciar a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e a sepse. A SIRS é uma inflamação desregulada, caracterizada por duas ou mais anormalidades na temperatura, frequência cardíaca, respiração ou contagem de glóbulos brancos, que podem ocorrer diante de várias condições relacionadas ou não à infecção.⁵ Já a sepse é definida pela presença confirmada ou suspeita de infecção, associada a pelo menos duas das variáveis a seguir:⁶

- Febre (temperatura central > 38,3°C) ou hipotermia (temperatura central < 36°C);
- Frequência cardíaca > 90 bpm/min;
- Taquipneia;
- Alterações do estado mental;
- Edema importante ou balanço hídrico > 20 ml/kg em 24 h;
- Hiperglicemia > 150 mg/dl na ausência de diabetes;
- Leucocitose > 12.000/mm³ ou leucopenia < 4.000/mm³ ou > 10% formas jovens;
- Proteína C reativa > acima 2 vezes do nível normal;
- Saturação venosa de O₂ > 70% na gasometria venosa.

Já a sepse grave é associada à disfunção orgânica de um ou mais órgãos, hipoperfusão ou hipotensão. Os achados clínicos que podem ocorrer são:⁶

- Hipoxemia arterial (PaO₂ / FiO₂ < 300);
- Oligúria aguda (débito urinário < 0,5 ml/kg/h);

- Creatinina > 2,0 mg/dl – na gestação considerar acima de 1,2 mg/dl;
- Alterações de coagulação – relação normatizada internacional (RNI) > 1, 5 ou tempo de tromboplastina parcial ativado (PTTa) > 60 s, plaquetopenia (plaquetas < 100.000/mm³);
- Hiperbilirrubinemia – bilirrubinemia total (BT) > 2,0 mg/dl;
- Acidose;
- Hiperlactatemia (> 2 mmol/L);
- Hipotensão arterial (PAS < 90 mmHg, PAM < 70 mmHg ou queda na PAS > 40 mmHg).

O choque séptico é caracterizado pela falência circulatória aguda sem outra causa provável, sendo a falência circulatória definida em hipotensão arterial persistente (PAS < 90, PAM < 60 ou queda na PAS > 40 mmHg), apesar de expansão volêmica adequada.⁶

Conduta e tratamento

Durante o atendimento inicial, o médico deve avaliar se a história clínica é sugestiva de infecção aguda, como nos casos de paciente com história de pneumonia, infecções do trato urinário (ITUs), infecção abdominal, sangramento genital anormal, parada súbita da eliminação de lóquios ou inflamação de partes moles ou pele.⁶

Caso a paciente tenha história clínica sugestiva e pelo menos dois sinais ou sintomas indicativos de infecção recente (hipertermia; hipotermia; calafrios com tremores; taquicardia; taquipneia; hipotensão; involução uterina anormal; dilatação cervical anormal para o puerpério; hiperemia cutânea; perda de sensibilidade cutânea em ferida cirúrgica), deve-se suspeitar de sepse e solicitar os seguintes exames:⁶

- Hemoculturas (duas amostras, sendo uma do sangue periférico e outra de cateter central,⁶ a menos que este tenha sido inserido há menos de 48 h);¹
- Ácido láctico;⁶
- Leucograma;⁶
- Funções hepática e renal;⁶
- Urinálise;⁶
- Proteína C reativa (PCR);⁶
- Gasometria arterial e venosa;⁶
- Exames de imagem⁶ (a paciente só deve ser transportada para o local do exame se estiver hemodinamicamente estável).¹

Em caso de suspeita de sepse grave, recomenda-se solicitar também:¹

- Bacteriologia de urina, coleções e secreções;
- Cultura de outros focos: secreções, pontas de cateter etc. (se necessário).

Se for encontrado algum critério de disfunção orgânica aguda não relacionado ao sítio inicial da infecção, conclui-se que a paciente está com sepse grave.⁵ A gravidade do quadro depende de inúmeros fatores, entre os quais a virulência do organismo agressor e fatores relacionados ao hospedeiro, tais como idade, genética, sítio da infecção e presença de comorbidades.¹

O manejo da sepse deve ser rápido e baseado em metas, sendo necessário o encaminhamento da gestante para unidade de terapia intensiva após estabilização inicial, se houver sinais de choque séptico.⁷ O tratamento inicial precisa ser alcançado o mais rápido possível e finalizado nas primeiras 6 horas⁵ e é demonstrado no fluxograma 1.

Interrupção da gestação

Em alguns casos, o feto está comprometido e não tolera bem o trabalho de parto, sendo a infecção uma causa de oligodrâmio, sofrimento e óbito perinatal por prematuridade, infecção e/ou anoxia. A interrupção da gestação durante a instabilidade hemodinâmica só piora as condições maternas e deve ser feita somente se houver suspeita de infecção intrauterina, parada cardiorrespiratória, coagulação intravascular disseminada (CIVD), comprometimento da função cardiopulmonar pelo volume uterino, síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA) grave ou barotrauma, óbito fetal ou idade gestacional associada à alta morbimortalidade neonatal. O parto não deve ser indicado para fins terapêuticos, a não ser que o foco seja a gestação.⁷

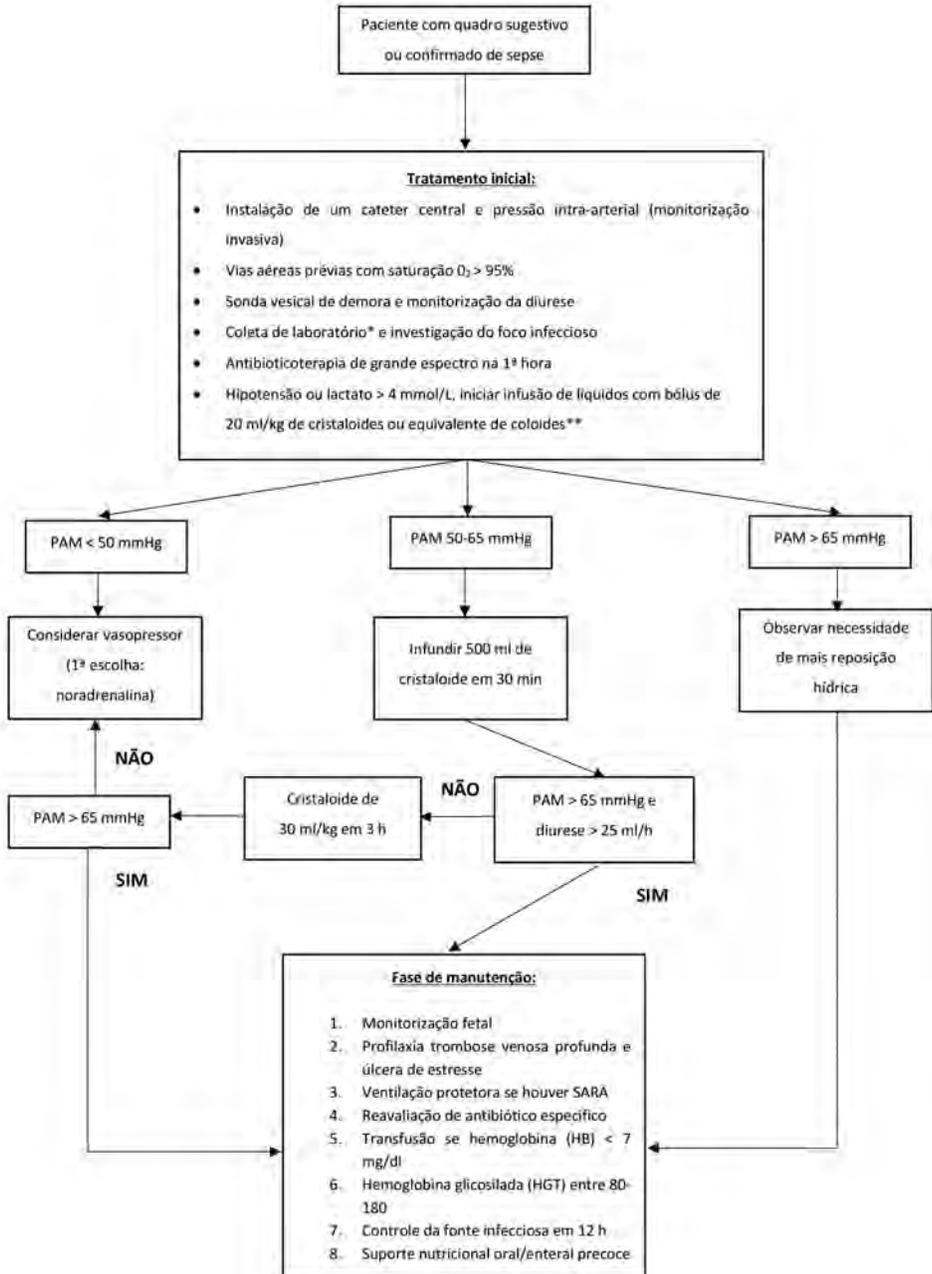
Não há estudo que analise a melhor maneira de avaliar a vitalidade fetal em pacientes com sepse, tendo em vista que as consequências fetais de tal quadro são principalmente devidas às alterações vasculares e à má perfusão fetal e placentária. Acredita-se que a dopplerfluxometria seja a melhor forma de efetuar tal análise, especialmente de artérias umbilicais.⁷

Pode ser usado corticoide para maturação pulmonar fetal. Exceto nessa situação e em casos de choque séptico refratário, a corticoterapia é contraindicada.⁷

Referências

1. Castro EO, Bortolotto MRFL, Zugaib M. Sepsis e choque séptico na gestação: manejo clínico. *Rev Bras Ginecol Obstet* [Internet]. 2008 Dec [cited 2020 Apr 22];30(12):631-8. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032008001200008&lng=en. doi: <https://doi.org/10.1590/S0100-72032008001200008>.
2. Zugaib M. *Obstetrícia*. 3. ed. Barueri: Manole; 2016.
3. Bonet M, Nogueira Pileggi V, Rijken M, Coomarasamy A, Lissauer D, Souza JP, Gulmezoglu AM. Towards a consensus definition of maternal sepsis: results of a systematic review and expert consultation. *Reprod Health*. 2017 May 30;14(1):67.
4. Barton JR, Sibai B. Severe sepsis and septic shock in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*. 2012;120:689-706.
5. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med*. 2003;31:1250-6.
6. Comissão Perinatal; Secretaria Municipal de Saúde de Belo Horizonte; Associação Mineira de Ginecologia e Obstetrícia. *Protocolo do acolhimento com classificação de risco em obstetrícia e principais urgências obstétricas*. Belo Horizonte; 2010.
7. Castro EO, Figueiredo MR, Bortolotto MRFL, Zugaib M. Sepsis and septic shock during pregnancy: clinical management. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2008;30(12):631-8.

Fluxograma 1 – Manejo da paciente com sepsé



Continua...

Continuação do fluxograma 1

Observações:

- * Exames laboratoriais:
 - Hemoculturas, ácido lático, leucograma, funções hepática e renal, urinálise, PCR, gasometria arterial e venosa, bioquímica complementar (aminotransferases oxalacética e pirúvica, sódio, potássio, urinálise, amilase, lipase)
- ** Equivalência cristalóide/coloide:
 - Solução salina normal 0,9% 20 ml/kg
 - Ringer lactato 20 ml/kg
 - Albumina 0,24 g/kg
 - Albumina 4-5% 5,2 ml/kg
 - Albumina 20-25% 1,1 ml/kg
 - Hetastarch 0,29 g/kg
 - Hetastarch 3% 9,7 ml/kg
 - Hetastarch 6% 4,8 ml/kg
 - Hetastarch 10% 2,9 ml/kg
 - Pentastarch 0,30 g/kg
 - Pentastarch 10% 3 ml/kg
- Aminas vasoativas:
 - Noradrenalina: dose 2 a 30 µg/min, apresentação com solução injetável de 1 mg/ml
 - Como usar: diluir 2 ampolas em 250 ml de solução = 32 µg/ml
 - Iniciar a infusão na velocidade de 5 ml/h ou 2,6 µg/min em bomba de infusão contínua

4. ASPECTOS ÉTICOS E JURÍDICOS EM OBSTETRÍCIA

4.1 Interrupção legal da gestação

Pâmella Caroline Kreling
Talita Tuon

Muito se discute no mundo sobre interrupção da gestação. Um tema que envolve proteção a uma possível vida ou liberdade feminina com poder sobre seu corpo gera diversas linhas de pensamento de filósofos, religiosos, cientistas e da população como um todo. Independentemente de ideologias, cabe ao médico e à grávida ter conhecimento do que é aceito pela lei em seu país.

No Brasil, atualmente, são aceitas três justificativas para que se realize a interrupção da gestação respaldada por lei:^{1,2}

- Gravidez que gere risco de morte materna;
- Gravidez decorrente de estupro;
- Gravidez com feto que apresente como anomalia a anencefalia.

Nas três situações o médico deve ter conhecimento e sensibilidade para melhor abordar a paciente, respeitando suas perspectivas éticas, religiosas e suas dúvidas.

Ao identificar perigo de vida materna decorrente da gestação e impossibilidade de alternativa terapêutica, o médico é orientado a informar a paciente, caso esta esteja consciente e haja tempo seguro para a conversa. A paciente terá o direito de escolha de interromper ou não a gestação. Se a paciente não estiver em condição de resposta ou se existir risco de morte imediato, o médico é autorizado a interromper a gestação, praticando o aborto denominado como necessário. Quando esse tópico foi aprovado, entrou em pauta a possibilidade de a paciente vir a gestar novamente ou até mesmo a necessidade de manter sua vida para cuidar da prole já existente.³ A saber:

[Código de Ética Médica] Art. 22 – É vedado ao médico: Deixar de obter consentimento do paciente ou de seu representante legal após esclarecê-lo sobre o procedimento a ser realizado, salvo em caso de risco iminente de morte.¹

[Código Penal] [...] Art. 128 – Não se pune o aborto praticado por médico:

Aborto necessário

I - Se não há outro meio de salvar a vida da gestante; [...]¹

Defendendo o estado emocional feminino, foi aprovado que, caso uma gravidez fosse decorrente de estupro, a mulher poderia optar pela não progressão da gestação, mesmo se estivesse em perfeito estado de saúde e o feto não apresentasse anomalias identificáveis. A violação do corpo de uma paciente gera memórias traumáticas e inúmeras variáveis que interferem no processo de aborto, denominado como aborto sentimental. Dessa forma, é necessária uma equipe multidisciplinar composta por médico, enfermeiro, psicólogo e assistente social para abordar essa gestação indesejada. Nesse caso é fundamental uma anamnese completa para que fatos sejam confirmados, além de exames complementares. A paciente não é obrigada a comparecer a uma delegacia para realizar um boletim de ocorrência caso não queira, pois isso poderia causar um desconforto à intimidade da mulher, a qual já sofreu o suficiente.⁴ No Sistema Único de Saúde (SUS) a gestante deve fazer um relatório denominado Termo de Relato Circunstanciado, assinar um Termo de Responsabilidade, além do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – este último é documento essencial.⁴ Tais documentos, juntamente com anamnese e exames como ultrassonografia, vão comprovar a veracidade das informações, de modo que se aceite e se permita o procedimento do aborto.

Para interrupções em gestações de até 12 semanas é recomendado realizar a aspiração manual intrauterina (AMIU), ou, se não disponível, a curetagem uterina. Após as 12 semanas o método de escolha é o medicamentoso, seguido ou não de curetagem. É importante salientar que esse processo deve ser realizado até 20 semanas de gestação, caso contrário devem ser oferecidas à gestante informações sobre acompanhamento pré-natal, possibilidade de adoção, entre outros.⁵ Reiterando:

[Código Penal] [...] Art. 128 – Não se pune o aborto praticado por médico [...]:

Aborto no caso de gravidez resultante de estupro

II – Se a gravidez resulta de estupro e o aborto é precedido de consentimento da gestante ou, quando incapaz, de seu representante legal.¹

O Código Penal, no artigo 128, não pune o médico que pratica aborto nas duas situações supracitadas. Já o Supremo Tribunal Federal

dispensa a necessidade de autorização judicial no caso de interrupção da gestação em fetos anencéfalos. Graças às atuais tecnologias de exame de imagem, um feto anencéfalo pode ser identificado durante a gestação. Conforme resolução do Conselho Federal de Medicina:

O diagnóstico de anencefalia é feito por exame ultrassonográfico realizado a partir da 12.^a (décima segunda) semana de gestação e deve conter: I – duas fotografias, identificadas e datadas: uma com a face do feto em posição sagital; a outra, com a visualização do polo cefálico no corte transversal, demonstrando a ausência da calota craniana e de parênquima cerebral identificável; II – laudo assinado por dois médicos, capacitados para tal diagnóstico.⁶

Apesar das expectativas maternas, o feto não tem chances de sobreviver, e a espera de nove meses por esse desfecho causa grande sofrimento para a paciente. Por esses motivos, é permitido que o aborto aconteça. A ementa do julgamento da Arguição de Descumprimento de Preceito Fundamental n.º 54 afirma:

Estado. Laicidade. O Brasil é uma república laica, surgindo absolutamente neutro quanto às religiões. Considerações: Feto anencéfalo. Interrupção da gravidez. Mulher. Liberdade sexual e reprodutiva. Saúde. Dignidade. Direitos fundamentais. Crime. Inexistência. Mostra-se inconstitucional interpretação de a interrupção da gravidez de feto anencéfalo ser conduta tipificada nos arts. 124, 126 e 128, incisos I e II, do Código Penal.²

Ainda, discute-se um novo projeto de Código Penal em que seria incluída não só a peculiaridade de anencefalia, mas também a autorização ao aborto para outras anomalias não curáveis que inviabilizem a sobrevivência fora do útero materno (atualmente passíveis de autorização judicial para interrupção da gestação). Segundo o Projeto de Lei do Senado n.º 236 de 2012, autoriza-se interromper a gestação: “se comprovada a anencefalia ou se o feto padecer de graves e incuráveis anomalias que inviabilizem a vida extrauterina, em ambos os casos atestado por dois médicos.”⁷ As anomalias compatíveis com a vida não são respaldadas pela lei para que se pratique o aborto, e este é configurado como crime.³

Caso não haja risco iminente de morte materna, o médico não é obrigado a realizar o aborto, sendo defendido por lei e pelo Código de Ética Médica (art. IX), entre os direitos do médico: recusar-se a realizar atos

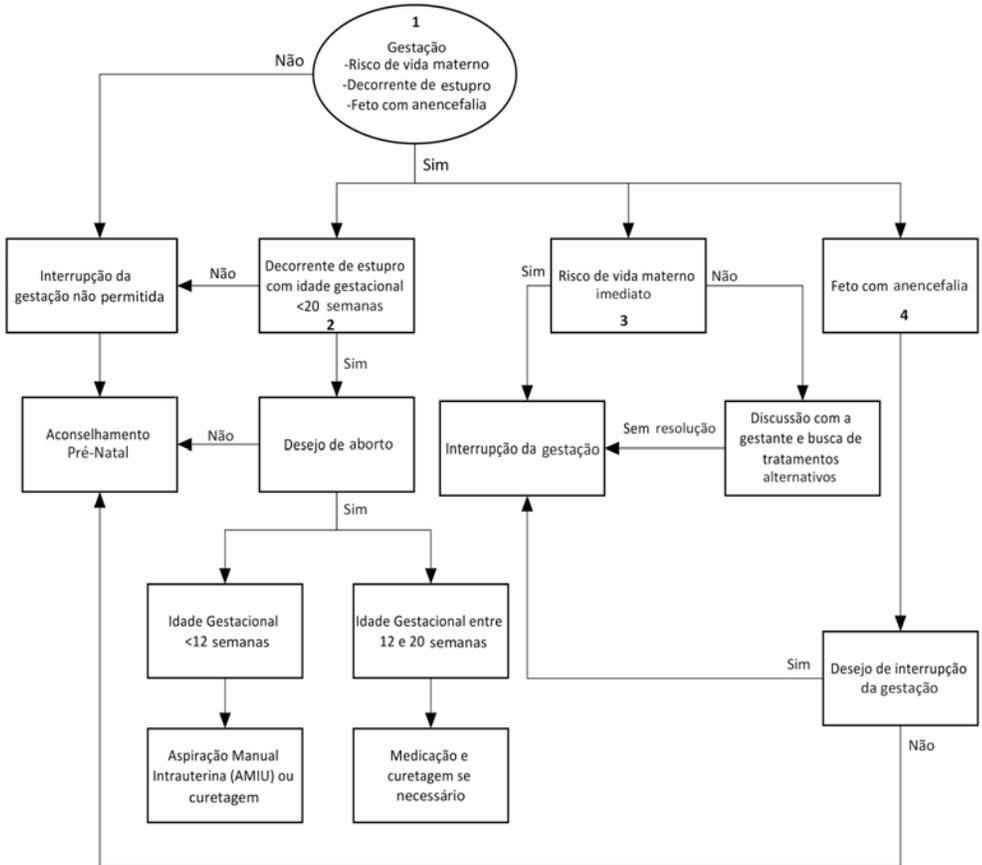
médicos que, embora permitidos por lei, sejam contrários aos ditames de sua consciência.⁸ Se isso ocorrer, o médico ou o diretor do estabelecimento hospitalar deve encontrar outro profissional para fazê-lo, de forma que a paciente não seja prejudicada.⁵

Vale lembrar que em todos os casos é dever do médico buscar informações da paciente, documentar os registros em prontuário e verificar os dados contidos.⁹ Ainda, precisa informar a paciente sobre condições e tratamentos possíveis,¹⁰ além de fazer-se compreender sobre todos os riscos do procedimento. O médico deve aconselhar sobre cuidados pós-procedimento, eventual planejamento de gravidez posterior ou métodos anticoncepcionais ou orientar acompanhamento psicológico/psiquiátrico.

Referências

1. Brasil. Decreto-Lei n. 2.848, de 7 de dezembro de 1940. Código Penal. Diário Oficial da União. 1940 Dec 31.
2. Supremo Tribunal Federal (BR). Arguição de Descumprimento de Preceito Fundamental n. 54. Brasília; 2008.
3. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – Febrasgo. Ginecologia e obstetrícia Febrasgo para o médico residente. Barueri: Manole; 2016.
4. Conselho Federal de Medicina. Código de Ética Médica. Resolução do Conselho Federal de Medicina n. 1931, de 17 de setembro de 2009.
5. Ministério da Saúde (BR). Prevenção e tratamento dos agravos resultantes da violência sexual contra mulheres e adolescentes. 3. ed. Brasília; 2012.
6. Rotinas em ginecologia. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.
7. Conselho Federal de Medicina. Resolução do Conselho Federal de Medicina n. 1.989/2012. Diário Oficial da União. 2012 May 14;(seção I):308-9.
8. Brasil. Congresso Nacional. Projeto de Lei n. 236 de 2012 (Novo Código Penal) [cited 2018 May 31]. Available from: www25.senado.leg.br/web/atividade/materias/-/materia/106404.
9. Martins-Costa S. Gestão do risco em obstetrícia. Porto Alegre: Febrasgo; 2009.
10. Fabre-Magnan M. Un remede possible aux abus de la responsabilité médicale: le filtrage des actions en responsabilité médicale. In: Liber Amicorum. Études offertes à Genevieve Viney. Paris: LGDJ; 2008. p. 399-418.

Fluxograma 1 – Rotina de interrupção legal da gestação



Legenda:

1. Más formações incompatíveis com a vida, sob solicitação judicial
2. Não é necessário Boletim de Ocorrência
3. Necessário carta de dois profissionais
4. Necessário laudo de dois profissionais

ANEXO A

A Portaria MS/GM n.º 1.508, de 1.º de setembro de 2005, conforme o Ministério da Saúde, dispõe sobre o Procedimento de Justificação e Autorização da Interrupção da Gravidez nos casos previstos em lei, no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS) (disponível em: https://www.camara.leg.br/proposicoesWeb/prop_mostra_rintegra?codteor=461754#:~:text=GABINETE%20DO%20MINISTRO-,PORTARIA%20N%C2%BA%201.508%2C%20DE%201%C2%BA%20DE%20SETEMBRO%20DE%202005,revoga%20o%20normativo%20que%20menciona.)).

Em caso de agressor(es) desconhecido(s)

Declaro ainda que fui agredida e violentada sexualmente por _____
homem(ns) de aproximadamente _____ anos, raça/cor _____,
cabelos _____, trajando _____

_____ (outras informações)

O crime foi presenciado por (se houver testemunhas) _____

Em caso de agressor(a)(es) conhecido(a)(s)

Declaro ainda que fui agredida e violentada sexualmente por (informação
opcional) _____ sendo meu/minha (indicar grau de
parentesco ou de relacionamento social e afetivo) _____,

com _____ anos de idade e que no momento do crime se encontrava
ou não (alcoolizado, drogado etc.) _____.

O crime foi presenciado por (se houver testemunhas) _____

_____.

É o que tenho/temos a relatar.

Local e data: _____

Nome, identificação e assinatura

Testemunhas, se houver

Profissional de saúde
Nome, identificação e assinatura

Profissional de saúde
Nome, identificação e assinatura

ANEXO C

PARECER TÉCNICO

Em face da análise dos resultados dos exames físico geral, ginecológico, de ultrassonografia obstetrícia e demais documentos anexados ao prontuário n.º _____, da paciente _____, documento tipo _____ n.º _____, manifesta-se pela compatibilidade entre a idade gestacional e a data da violência sexual alegada.

Local e data: _____

Médico
(assinatura e carimbo)

ANEXO D

TERMO DE APROVAÇÃO DE PROCEDIMENTO DE INTERRUÇÃO DA GRAVIDEZ RESULTANTE DE ESTUPRO

Nesta data, foi avaliado o pedido de interrupção de gestação, fundamentado na declaração de violência sexual apresentada pela usuária _____, portadora do documento de identificação tipo _____, n.º _____, registro hospitalar n.º _____, com _____ semanas de gestação.

Atesta-se que o pedido se encontra em conformidade com o artigo 128 do inciso II do Código Penal, sem a presença de indicadores de falsa alegação de crime sexual. Portanto, APROVA-SE, de acordo com a conclusão do Parecer Técnico, a solicitação de interrupção de gestação formulada pela paciente e/ou por seu representante legal.

Local e data _____

RESPONSÁVEIS PELA APROVAÇÃO

Equipe multiprofissional:

Carimbo e assinatura

Carimbo e assinatura

Carimbo e assinatura

Carimbo e assinatura

ANEXO E

TERMO DE RESPONSABILIDADE

Por meio deste instrumento, eu _____
_____, portadora do documento de identificação tipo _____,
n.º _____, ou legalmente representada por _____
_____, portador do documento
de identificação tipo _____, n.º _____,
assumo a responsabilidade penal decorrente da prática dos crimes de
Falsidade Ideológica e de Aborto, prevista nos artigos 299 e 124 do Código
Penal Brasileiro, caso as informações por mim prestadas ao serviço de
atendimento às vítimas de violência sexual NÃO correspondam à legítima
expressão da verdade.

Local e data: _____

Nome, identificação e assinatura

ANEXO F

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO INTERRUPÇÃO DE GRAVIDEZ RESULTANTE DE VIOLÊNCIA SEXUAL

Por meio deste instrumento eu, _____

_____,

documento de identificação tipo _____, n.º _____,

registro hospitalar n.º _____, e/ou meu representante

legal/responsável _____,

documento de identificação tipo _____, n.º _____,

em conformidade com o artigo 128, inciso II, do Código Penal Brasileiro, exerço o direito de escolha pela interrupção da gestação de forma livre, consciente e informada.

Declaro que estou informada da possibilidade de manter a gestação até o seu término, sendo-me garantidos os cuidados de pré-natal e parto, apropriados para a situação; e das alternativas após o nascimento, que incluem a escolha de permanecer com a criança e inseri-la na família, ou de proceder com os mecanismos legais de doação.

Declaro estar esclarecida dos procedimentos médicos que serão adotados durante a realização da intervenção (abortamento previsto em lei), bem como dos desconfortos e riscos possíveis à saúde, as formas de assistência e acompanhamentos posteriores e os profissionais responsáveis. Declaro que me é garantido o direito ao sigilo das informações prestadas, exceto em caso de requisição judicial.

Declaro, outrossim, que, após convenientemente esclarecida pelos profissionais de saúde e ter entendido o que me foi explicado, solicito de forma livre e esclarecida a interrupção da gestação atual decorrente de violência sexual e autorizo a equipe da _____

aos procedimentos necessários.

Local e data: _____

Nome, identificação e assinatura

Testemunha – nome, identificação e assinatura

ANEXO G

RELATO DE ENFERMAGEM

A paciente _____

compareceu neste serviço às _____ horas do dia ____ / ____ / _____,
acompanhada de _____

relatando que foi vítima de violência sexual no dia ____ / ____ / _____
e que essa relação gerou uma gravidez indesejada.

Refere que: - Fez boletim de ocorrência sim () não ()
 - Procurou o serviço de saúde sim () não ()
 - Foi atendida pelo protocolo da rede de atenção integral
 às vítimas de violência sexual sim () não ()

Preenchida e enviada a Ficha de notificação de violência doméstica sexual e/ou outras violências – Sistema de Informação de Agravos de Notificação – SINAN.

Local e data: _____

(assinatura e carimbo)

ANEXO H

PARECER PSICOSSOCIAL

A paciente _____
compareceu neste serviço às _____ horas do dia ____ / ____ / _____,
acompanhada de: _____

_____.

Local e data: _____

(assinatura e carimbo)