

Emergências em GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA

Organizadores:

**Lavínia Barcellos Araújo
Karen de Sá Schettino
Anna Carolina Bovarêto Silveira
Maria Eduarda Dias Maia
Giulia D. L. Borges de Mattos e Albuquerque**

Emergências em GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA

Organizadores:

**Lavínia Barcellos Araújo
Karen de Sá Schettino
Anna Carolina Bovarêto Silveira
Maria Eduarda Dias Maia
Giulia D. L. Borges de Mattos e Albuquerque**

Editor Chefe:

Dr Guilherme Barroso Langoni de Freitas

Corpo Editorial:

Dr. Alaércio Aparecido de Oliveira
Dra. Aldenora Maria X Rodrigues
Bruna Milla Kaminski
Dr. Daniel Brustolin Ludwig
Dr. Durinézio José de Almeida
Dr. Everton Dias D'Andréa
Dr. Fábio Solon Tajra
Francisco Tiago dos S Silva Júnior
Dra. Gabriela Dantas Carvalho
Dr. Geison Eduardo Cambri
MSc. Guilherme Augusto G. Martins

Dr Guilherme Barroso L de Freitas
Dra. Hanan Khaled Sleiman
MSc. Juliane Cristina de A Paganini
Dr. Lucas Villas Boas Hoelz
MSc. Lyslian Joelma Alves Moreira
Dra. Márcia Astrês Fernandes
Dr. Otávio Luiz Gusso Maioli
Dr. Paulo Alex Bezerra Sales
MSc. Raul Sousa Andreza
Dra. Teresa Leal

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Editora Pasteur, PR, Brasil)

7

A663 Araújo, Lavínia Barcellos. Emergências em
Ginecologia e Obstetrícia/ Lavínia Barcellos Araújo *et al.*
Irati: Pasteur, 2021.

1 livro digital; 123 p.; il.

Modo de acesso: Internet

<https://doi.org/10.29327/541739>

ISBN: 978-65-86700-58-9

1. Medicina 2. Ginecologia 3. Obstetrícia

I. Título.

CDD 610

CDU 601/618



PREFÁCIO

Esse livro foi feito para auxiliar médicos, acadêmicos de medicina e quaisquer outros profissionais de saúde que possam ter que lidar com emergências ginecológicas e obstétricas. Foi idealizado e realizado por médicos e acadêmicos de medicina que percebem a importância do tema na vida profissional, tanto em plantões quanto nos afazeres da vida estudantil. Não poderíamos deixar de agradecer os professores e residentes colaboradores da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - Suprema e Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus, que participaram de maneira ímpar em nossa formação e, conseqüentemente, para que todo esse material pudesse ser escrito com clareza e qualidade. Esperamos passar para vocês todo esse conhecimento! Boa leitura.



SUMÁRIO

Capítulo 1 ABDOMEN AGUDO GINECOLÓGICO	1
Capítulo 2 DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA	7
Capítulo 3 SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL	14
Capítulo 4 ABORTAMENTO NA EMERGÊNCIA MÉDICA	21
Capítulo 5 DESLOCAMENTO PREMATURO DA PLACENTA.....	28
Capítulo 6 PLACENTA PRÉVIA E ACRETISMO PLACENTÁRIO.....	33
Capítulo 7 CETOACIDOSE DIABÉTICA NA GESTAÇÃO	39
Capítulo 8 DISTOCIA DE OMBROS	46
Capítulo 9 EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO	50
Capítulo 10 HEMORRAGIA PUERPERAL	61
Capítulo 11 INFECÇÃO PUERPERAL DO TRATO GENITAL	68
Capítulo 12 GESTAÇÃO ECTÓPICA	75
Capítulo 13 HIPERÊMESE GRAVÍDICA	81
Capítulo 14 PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA NA GESTANTE.....	86
CAPÍTULO 15 PREMATURIDADE	92
Capítulo 16 ROTURA UTERINA	101
Capítulo 17 SOFRIMENTO FETAL AGUDO.....	106
Capítulo 18 TRAUMA NA GESTAÇÃO	113

CAPÍTULO 1

ABDOME AGUDO GINECOLÓGICO

KAREN DE SÁ SCHETTINO¹
FRANCISCO ROBERTO CHAVES²

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.
2. Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.

*Palavras-chave: Abdome Agudo; Procedimentos Cirúrgicos em Ginecologia;
Doença Inflamatória Pélvica*

1. DEFINIÇÃO

O Abdome Agudo Ginecológico é dos uma das afecções mais importantes na prática médica, visto sua alta incidência e necessidade de intervenção precoce (clínica ou cirúrgica). Caracteriza-se por dor aguda súbita (no geral menos de 7 dias) de causa ginecológica, podendo cursar com irritação peritoneal e levar a choque hipovolêmico.

A importância de intervir precocemente advém das suas consequências graves como infertilidade, cronificação da dor e óbito.

2. EPIDEMIOLOGIA

Acomete preferencialmente mulheres jovens em idade reprodutiva.

3. QUADRO CLÍNICO

Na anamnese deve-se investigar história clínica e cirúrgica completa, aspecto geral (aparência, fácies de dor, diaforese, palidez cutânea, agitação) e emocional da paciente, descrição oral da dor e fatores associados.

Há queixa de dor abdominal em andar inferior inicialmente difusa, surda, constante ou espasmódica que evolui para dor localizada, unilateral e concentrada em um dermatomo específico. Pode estar associada a náuseas e/ou vômitos, dor referida no ombro e, menos frequentemente, quadros diarreicos.

4. EXAME FÍSICO

Dor à palpação no andar inferior do abdome e/ou dor à mobilização do colo do útero.

Realizar ausculta pulmonar e cardíaca para excluir pneumonia de base.

Verificar se há instabilidade hemodinâmica e posição antálgica.

Em caso de taquicardia, hipotensão e elevação da temperatura há maior risco de a patologia ser de origem intra-abdominal com necessidade de rápida avaliação. Febre baixa e constante sugere quadros inflamatórios (apendicite e diverticulite). Já se houver febre

alta é sugestivo de doença inflamatória pélvica (DIP) e pielonefrite.

5. EXAMES COMPLEMENTARES

1. Hemograma: Hematócrito abaixo do valor de referência com VCM normal, reflete perda sanguínea. Leucocitose evidência abdome agudo inflamatório.

É indicada avaliação seriada para acompanhamento do quadro e auxílio no diagnóstico.

2. EAS: Hematúria corrobora para possibilidade de nefrolitíase.

Beta-HCG deve ser realizado em todas as mulheres em idade reprodutiva.

3. BHCG

4. USG

5. RM

6. CLASSIFICAÇÃO DO ABDOME AGUDO GINECOLÓGICO

6.1. Hemorrágico

A Gravidez Ectópica é a primeira maior causa de abdome agudo hemorrágico na mulher seguido de Cisto de Ovário Roto.

Outras causas: Hemorragia ovariana; Processos inflamatórios (piossalpinge, abscesso tubo-ovariano, abscesso ovariano); Perfuração uterina; Torção de anexos; Torção de mioma e útero.

Causa hemorrágica não ginecológica: Rotura de aneurisma abdominal.

6.2. Gravidez Ectópica

A gravidez ectópica (GE) caracteriza-se pela implantação do embrião em ambiente extrauterino. Dentre as possibilidades, a trompa é o local mais frequente (70,3% a 99,4% dos casos) principalmente na ampola e istmo. A implantação ovariana pode ocorrer em 1-3% e em região abdominal é muito rara.

Diagnóstico: Dor abdominal, amenorreia e sangramento vaginal irregular.

Exame Físico: Sensibilidade anexial ipsilateral, dor abdominal, massa anexial (pode estar dolorosa à palpação), dor à mobilização do colo do útero, sangramento escuro na luva, Beta-HCG positivo.

Se gravidez ectópica rota: Irritação peritoneal, dor difusa no abdome, dor intensa ao toque, choque hipovolêmico.

6.3. Diagnóstico Laboratorial

1. Dosagem de Beta-HCG: Realizar beta-HCG seriado. Após primeira dosagem, se >1500 UI/L com ausência de gravidez intrauterina visível ao USG, deve-se realizar nova dosagem em 48h. Neste caso o valor do Beta-HCG não dobrará neste intervalo e estará associado a uma USG sem gestação intrauterina visível.

2. Ultrassonografia: Padrão ouro no diagnóstico. A ausência de saco gestacional intrauterino (com 5 semanas após a DUM) associado ao teste de gravidez positivo, à presença de líquido livre em fundo de saco e à massa pélvica anormal é bastante sugestivo de gravidez ectópica. US associada à dosagem sérica do beta-hCG permite o diagnóstico da gravidez ectópica na grande maioria dos casos.

Tratamento Clínico: Indicado nos casos diagnosticados de GE íntegra, com dosagem de beta-HCG até 5000 mU/ml e saco gestacional até 3,5 cm.

Conduta expectante:

Metotrexato 1 mg/kg em dias alternados (1/3/5/7) com ácido fólico 50 mg/m² DU (2/4/6/8): Se estabilidade hemodinâmica; ausência de sinais clínicos de rotura tubária; β -hCG < 5000 mUI/mL e sem aumento superior a 60% nas últimas 48 horas; Exames laboratoriais normais (hemograma, coagulograma, função, função hepática e renal).

Tratamento Cirúrgico: Deve-se realizar salpingectomia ou salpingostomia, sendo a via de eleição a laparoscopia, exceto se instabilidade hemodinâmica, indisponibilidade do equipamento ou de cirurgião habilitado. A conversão de laparoscopia para laparotomia deve ser considerada nas seguintes situações: se a paciente se tornar hemodinamicamente instável; Falha do equipamento ou instrumental laparoscópico; Problemas

para visão adequada do campo cirúrgico (falha na remoção dos coágulos).

Recomendação:

Mulheres Rh negativas não imunizadas devem receber imunoglobulina Rh (D) (300 mcg IM) dentro de 72 horas após o diagnóstico, qualquer que seja a terapêutica adotada.

7. INFLAMATÓRIO

7.1 Doença Inflamatória Pélvica

Trata-se de uma infecção ascendente que acomete trato genital superior. Compreende ao quadro de salpingite, anexite, parametrite, ooforite, salpingo-ooforite, endometrite ou abscesso tubo-ovariano. Em geral, ocorre por ascensão de germes pelo canal endocervical, comumente coincide ao início da menstruação devido a alterações que ocorrem nesse período, como alteração de pH, perda do tampão mucoso natural, diminuição da espessura do endométrio e contrações uterinas. Na maioria das vezes, há clínica de vulvovaginite prévia. A importância de diagnóstico precoce e tratamento adequado está relacionado à associação com infertilidade primária (pela evolução com obstrução tubária ou formação de aderências pélvicas), além de gravidez ectópica e dor pélvica crônica. Infelizmente, mesmo com conduta antimicrobiana adequada, a longo prazo as complicações ainda podem ser evidentes.

Agentes envolvidos *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma hominis* e *Ureaplasma ureolyticum*.

Exame físico: Exame especular com inspeção do colo do útero para friabilidade e secreção mucopurulenta; exame bimanual para avaliação uterina, dor à mobilização cervical ou anexial e massas pélvicas. Apenas em 4% dos casos apresentarão sinais sistêmicos de febre, náusea, vômitos, secreção vaginal purulenta e dor abdominal intensa.

Os critérios diagnósticos estão evidenciados no **Quadro 1.1**.

Quadro 1.1 Critérios Diagnósticos

Critérios Diagnósticos
Dor pélvica referida à palpação
Dor anexial
Dor à manipulação cervical
Critérios Adicionais
Temperatura axilar acima de 38°C
Leucocitose >10.500
Secreção vaginal purulenta, com odor característico ao exame especular e grande quantidade de leucócitos na microscopia
VHS > 15 mm/h
Aumento da Proteína C Reativa
Material purulento evidenciado pela culdocentese ou laparoscopia
Cultura do material positiva para Neisseria gonorrhoeae ou Chlamydia trachomatis.
Massa inflamatória observada por exame físico ou ultrassonográfico.

Complicações: Podem evoluir para abscesso tubo-ovariano e peri-hepatite (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis).

Diagnóstico Diferencial: Cisto de ovário roto; gravidez ectópica; cólica nefrética; torção anexial; diverticulite; apendicite.

Quando hospitalizar: Em casos avançados a conduta depende do julgamento médico e em situações onde não se exclui emergência cirúrgica: como a apendicite; abscesso tubo-

ovariano; gravidez; doença grave, náuseas e vômitos, ou febre alta; incapacidade de tolerar antibióticos orais ou resposta clínica insuficiente à antibioticoterapia oral.

Exames Complementares: Tomografia ou ressonância em caso de suspeita de apendicite aguda. A Videolaparoscopia é considerada o padrão ouro.

O tratamento e regimes estão evidenciados no **Quadro 1.2**.

Quadro 1.2 Tratamento da Doença Inflamatória Pélvica

Ambulatorial	Doxicilina + Ceftriaxona 100 mg VO + 250 mg IM 12/12h + 1 dose por 14 dias + 1 dia	Cefoxitima 2,0 g IM dose única	Doxicilina + Metronidazol 100 mg VO + 500 mg VO 12/12h VO por 14 dias
Hospitalar	Doxicilina + Cefotetan 100 mg VO + 2 g IV 12/12h por 7-14 dias	Doxicilina + Cefoxitina 100 mg VO + 2,0 g IV 12/12h + 6/6h por 7-14 dias	Clindamicina + Gentamicina 900 mg IV + 2,0 mg-kg IV ou IM 8/8h por 7-14 dias.

Fonte: FEBRASGO, 2018.

8. ISQUÊMICO

8.1 Torção Anexial

Definição: Define-se como torção anexial quando ovário e tuba uterina se torcem no eixo entre ligamento infundíbulo pélvico e o ligamento útero-ovariano. Pode estar relacionado a tumores grandes (8-12 cm), hiperestimulação ovariana.

8.2. Epidemiologia

Acomete mulheres em idade fértil, unilateral, com preferência pelo lado direito na maioria dos casos devido à presença do sigmoide. Trata-se de 3% das causas de cirurgia ginecológica de emergência.

Diagnóstico Diferencial: Gravidez ectópica; Doença Inflamatória Pélvica; Apendicite; Diverticulite; Cólica nefrética.

Quadro Clínico: Cursa com quadro de dor intensa unilateral (geralmente do lado direito) do tipo “facada” ou “cólica” com irradiação para os flancos, massa dolorosa em fossa ilíaca, náuseas e vômitos. Paciente pode referir que o início do quadro surgiu com a prática de atividade física. Em casos de torção parcial, pode haver períodos de remissão da dor. Febre pode estar presente em casos de peritonite devido à necrose tecidual.

8.3. Exame Físico

Não é esclarecedor, apenas em quadros de peritonite.

8.4. Exames Complementares

O diagnóstico é clínico, podendo ser sustentado por outros exames complementares como a ultrassonografia, dopplerfluxometria, hemograma e VHS.

- Hemograma: Leucocitose.
- VHS: Aumentado;
- Ultrassonografia pélvica: aumento e edema anexiais com a presença de líquido circundando o órgão comprometido. Se associada ao doppler é útil na tomada de decisão cirúrgica e avalia viabilidade vascular do órgão.

- Ressonância e Tomografia: Exames comumente usados na emergência que podem evidenciar espessamento das tubas uterinas, espessamento da parede do cisto ovariano, ascite e desvio uterino em direção ao anexo torcido.

8.5. Conduta

Laparoscopia deve ser instituída o mais rápido possível com a finalidade de redução de danos. A idade, vontade de gestar e doença ovariana são fatores a serem analisados na tomada de decisão.

9.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CÂNDIDO, E.B., *et al.* Abdomem agudo em ginecologia. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018 (Protocolo FEBRASGO - Ginecologia, no. 28/ Comissão Nacional Especializada em Endoscopia Ginecológica).

MURTA, E.F.C. *et al.* Análise retrospectiva de 287 casos de abdomem agudo em ginecologia e obstetrícia.

Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões; vol 28, p. 44-7; 2001.

OLIVEIRA, M.A., *et al.* Abdomem Agudo Ginecológico. Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto, UERJ; vol 8, p. 81-8; 2009.

CAPÍTULO 2

DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA

ANA CLARA VIANA DE SOUSA¹
LEONARDO PANDOLFI CALIMAN²

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.
2. Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.

*Palavras-chave: Conduta, Doença Inflamatória Pélvica,
Infecções Sexualmente Transmissíveis*

1. INTRODUÇÃO

A Doença Inflamatória Pélvica (DIP) compreende um espectro de processos inflamatórios do trato genital superior feminino. É resultado de uma infecção ascendente por microrganismos do trato genital inferior, podendo ser espontânea ou devido à manipulação (inserção de Dispositivo Intrauterino (DIU), curetagem, biópsia de endométrio, dentre outros) comprometendo endométrio (endometrite), peritônio, tubas uterinas e estruturas adja-centes (salpingite, miometrite, ooforite, parametrite, pelviperitonite).

Aproximadamente 85% dos quadros são causados por agentes sexualmente transmitidos ou associados à vaginose bacteriana. Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST), como as causadas por *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae*, são comumente implicadas nos casos de DIP. Apesar de serem classicamente reconhecidos como as principais etiologias, esses agentes têm mostrado incidência decrescente, sendo encontrados em apenas 1/3 dos casos em alguns estudos. Os outros 15% dos casos não são de transmissão sexual, estando relacionado a outros microrganismos. Alguns agentes etiológicos da DIP podem ser encontrados no **Quadro 2.1**.

A doença ocorre predominantemente em mulheres jovens e sexualmente ativas e se constitui um grave problema de saúde pública, já que está relacionada tanto a sequelas à longo prazo potencialmente grave, como infertilidade (20%), gravidez ectópica (9%) e dor pélvica crônica (18%), como do ponto de vista emergencial, no caso de uma pelviperitonite.

Os estudos indicam que há mais de 750.000 casos de DIP relatados anualmente nos Estados Unidos. No entanto, a verdadeira incidência da doença é de difícil estimativa, tendo em vista a frequência de oligossintomáticas que não são diagnosticadas. O mesmo cenário é visto no Brasil, já que além desse fato, a DIP não é de notificação obrigatória. Contudo, considerando a *Chlamydia trachomatis*, seu principal agente, é estimado que aproximadamente 10,7% das

mulheres entre 15 e 25 anos são infectadas por ela.

Quadro 2.1 Agentes Etiológicos da Doença Inflamatória Pélvica

Microrganismos Sexualmente Transmissíveis	<i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Trichomonas vaginalis</i> <i>Mycoplasma genitalium</i>
Bactérias Aeróbias Facultativas	<i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Streptococcus spp. e agalactiae
Bactérias Anaeróbias	Bacteroides spp. e fragilis Prevotella spp. Peptostreptococcus spp.
Microrganismos Endógenos	<i>Mycoplasma hominis</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i>

Os fatores de risco para Doença Inflamatória Pélvica podem ser encontrados no **Quadro 2.2**.

Quadro 2.2 Fatores de Risco relacionados à Doença Inflamatória Pélvica

Fatores de Risco	Idade jovem (< 25 anos)
	Múltiplos parceiros
	Novo parceiro recente (nos três meses anteriores)
	História anterior de IST na paciente ou em seu parceiro
	Relação sexual desprotegida
	Idade precoce do início da atividade sexual (< 15 anos)
	Instrumentação do útero / Interrupção da barreira cervical
	Interrupção da gravidez
	Inserção recente (< 1 mês) de dispositivo intrauterino (DIU)
	Histerossalpingografia
	Histeroscopia
	Ultrassonografia de infusão de solução salina
	Fertilização in vitro
	Uso de tampões e duchas vaginais
	Vaginites e vaginoses recorrentes
Condições socioeconômicas desfavoráveis (desemprego, baixa escolaridade, baixa renda familiar)	

2. QUADRO CLÍNICO

A Doença Inflamatória Pélvica apresenta um quadro clínico amplamente variado. Muitas mulheres apresentam sinais e sintomas sutis ou inespecíficos ou são assintomáticas. O sintoma cardinal é o início abrupto de dor abdominal inferior (geralmente bilateral) ou pélvica de gravidade variável em mulheres sexualmente ativas. Além disso, outros sintomas relacionados são corrimento vaginal anormal; sangramento intermenstrual ou pós-coito; dispareunia profunda (particularmente de início recente) devido à inflamação dos ligamentos pélvicos; e disúria, sobretudo, na presença de uretrite associada. Embora as manifestações sistêmicas não sejam uma característica proeminente da doença, febre, náuseas e vômitos podem ocorrer em até 4% dos casos. Outra possibilidade é a presença de alterações do ciclo menstrual representadas por aumento ou prolongamento da menstruação em razão da endometrite. Ocasionalmente, a dor no quadrante superior direito, que piora com movimentação e respiração, sugestiva de inflamação e aderências na cápsula hepática, pode acompanhar a doença inflamatória pélvica, sendo conhecida por peri-hepatite ou Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

Além dos sintomas relatados que são sugestivos da doença, os seguintes sinais físicos podem estar associados à DIP:

- Sensibilidade abdominal inferior
- Sensibilidade anexial no exame vaginal bimanual
- Sensibilidade ao movimento cervical no exame vaginal bimanual

2.1. Diagnóstico

Devido à variabilidade de sinais e sintomas associados a essa condição, a DIP é de difícil reconhecimento. Com isso, tendo seu tratamento postergado, há aumento das chances de sequelas inflamatórias no trato reprodutivo superior, que podem levar, dentre outras condições, à infertilidade. Por essa razão, os profissionais de saúde devem manter um limite baixo para diagnóstico, já

que pode haver potenciais danos à saúde reprodutiva da mulher.

Na anamnese, alguns pontos são importantes de serem questionados, como:

- Duração, curso e localização da dor.
- Relação da dor com o ciclo menstrual, sendo comum iniciar durante ou logo após a menstruação ou até mesmo haver perda de sangue entre os ciclos.
- Inserção recente (< 1 mês) de DIU ou curetagem ou parto.
- História prévia de apendicectomia, cálculo urinário ou endometriose.
- História prévia de DIP ou gravidez ectópica.
- Risco de IST: especialmente jovens (< 21 anos) com múltiplos parceiros (ou parceiro com contatos múltiplos), sem parceiro fixo, parceiro recente (< 3 meses), parceiro com sintomas de uretrite ou de IST.
- Febre.
- Disfunção miccional ou sintomas intestinais.

No exame físico, o profissional de saúde deve atentar-se aos seguintes pontos:

- Aferições da temperatura corporal.
- Exame abdominal: evidência de dor à pressão na região pélvica (classificar se é uni ou bilateral), bem como de dor na descompressão súbita ou defesa muscular.
- Exame especular: presença de secreção purulenta ou turvação do muco ou sangramento.
- Toque vaginal: dor à mobilização do útero e/ou da região anexial uni ou bilateralmente, importante para o diagnóstico. Além disso, palpação dos anexos, podendo ser constatado “preenchimento” ou endurecimento das tubas, massa ou sensibilidade pélvica.

O diagnóstico da DIP geralmente é feito por meio de achados clínicos inespecíficos. Dos critérios clínicos mínimos para diagnóstico, podem ser citados:

- Sensibilidade ao movimento cervical;
- Sensibilidade uterina;
- Sensibilidade anexial.

Qualquer tipo de sensibilidade pélvica tem alta sensibilidade (> 95%) para DIP. Em contrapartida, apresenta baixa especificidade

e, portanto, a presença de um ou mais critérios adicionais aumentam a especificidade dos critérios clínicos mínimos mencionados, apoiando o diagnóstico. Os critérios adicionais são:

- Temperatura oral > 38,3 °C ou temperatura axilar > 37,5 °C
- Secreção mucopurulenta cervical anormal ou friabilidade cervical;
- Presença abundante de leucócitos na microscopia salina de corrimento vaginal;
- Taxa elevada de hemossedimentação;
- Proteína C reativa elevada; e
- Evidência laboratorial de infecção por *N. gonorrhoeae* ou *C. trachomatis* por meio de teste de amplificação de ácido nucleico cervical ou vaginal.

Para concluir o diagnóstico, deve-se ter a somatória de três critérios mínimos acrescidos de, aos menos, um dos adicionais. No entanto, a exigência da presença dos três critérios mínimos para iniciar o tratamento empírico pode levar a uma sensibilidade insuficiente para o diagnóstico. Portanto, como o atraso no diagnóstico e tratamento contribui para sequelas inflamatórias no trato reprodutivo superior feminino, mulheres jovens sexualmente ativas e outras mulheres em risco de DST com quadro de dor pélvica ou abdominal inferior devem iniciar tratamento presuntivo para DIP se nenhuma outra causa puder ser identificada e se um ou

mais dos critérios clínicos mínimos estiverem presentes no exame pélvico.

Como rotina, um teste de gravidez deve ser solicitado para auxiliar na exclusão de um dos diagnósticos diferenciais, a gravidez ectópica. Deve ser realizado, ainda, o teste sorológico para o vírus da imunodeficiência humana (HIV), já que o mesmo aumenta o risco de abscesso tubo ovariano.

Diante de incerteza diagnóstica, possíveis complicações ou nos casos que não melhoram com a terapia empírica, uma avaliação mais extensa englobando os critérios elaborados que são mais específicos no que tange o diagnóstico de DIP pode ser necessária, não tendo seu uso rotineiro. Nesses casos, a presença de um critério já diagnóstica a Doença Inflamatória Pélvica. Os critérios elaborados são:

- Biópsia endometrial evidenciando endometrite;
- Ultrassonografia transvaginal ou ressonância magnética mostrando tubos espessos e preenchidos de líquido ou complexo tubo-ovariano, ou estudos Doppler sugerindo infecção pélvica (aumento do fluxo sanguíneo das tubas uterinas);
- Achados laparoscópicos sugestivos de infecção tubária ou tuboperitoneal.

Todos os critérios utilizados para diagnóstico da DIP se encontram reunidos no **Quadro 2.3**.

Quadro 2.3 Critérios Diagnósticos da Doença Inflamatória Pélvica

Critérios mínimos	Critérios adicionais	Critérios elaborados
Sensibilidade ao movimento cervical	Temperatura oral > 38,3 °C ou axilar > 37,5 °C	Biópsia endometrial evidenciando endometrite
Sensibilidade uterina	Secreção mucopurulenta cervical anormal ou friabilidade cervical	USGTV ou RNM mostrando tubos espessos e preenchidos de líquido ou complexo tubo-ovariano, ou estudos Doppler sugerindo infecção pélvica
Sensibilidade anexial	Presença abundante de leucócitos na microscopia salina de corrimento vaginal	Achados laparoscópicos sugestivos de infecção tubária ou tuboperitoneal
	Taxa elevada de hemossedimentação	
	Proteína C reativa elevada	
	Evidência laboratorial de infecção por <i>N. gonorrhoeae</i> ou <i>C. trachomatis</i> por meio de teste de amplificação de ácido nucleico cervical ou vaginal	
DIAGNÓSTICO: 3 critérios mínimos + 1 ou mais critérios adicionais OU 1 critério elaborado		

2.2. Diagnóstico Diferencial

Os diagnósticos diferenciais de dor abdominal inferior estão listados no **Quadro 2.4**. A consideração desses diagnósticos alternativos deve ser feita em toda paciente sem melhora clínica após mais de 72 horas do tratamento recomendado para DIP.

3. CONDUTA

O tratamento tem a finalidade de combater o quadro atual bem como prevenir as possíveis complicações futuras (infertilidade, gravidez ectópica e dor pélvica crônica). Por essa razão, é recomendado que, por menor que seja a suspeita, o tratamento seja iniciado o mais precoce possível.

Quadro 2.4 Principais Diagnósticos Diferenciais da Doença Inflamatória Pélvica

Diagnóstico Diferencial	Achados Clínicos	Teste Diagnóstico
Apendicite	Sinais peritoneais Dor peritoneal ou no quadrante inferior direito Vômito/Anorexia	Tomografia computadorizada (TC) ou ultrassonografia (USG)
Gravidez ectópica/ Tubária rota	Hipotensão ou anemia Atraso Menstrual Teste de gravidez positivo Dor pélvica unilateral	Ultrassonografia transvaginal
Endometriose	Disquezia Dismenorreia, sangramento intermenstrual Dispareunia	O diagnóstico definitivo é laparoscopia com confirmação histológica após biópsia
Endometrite	Agudos: febre, dor pélvica, corrimento vaginal Crônico: desconforto pélvico, manchas vaginais, leucorreia	Biópsia Endometrial
Cisto ovariano/ Ruptura/Torção	Início agudo de dor unilateral intensa	Ultrassonografia transvaginal
Abscesso tubo-ovariano	Febre Massa pélvica / anexial no exame bimanual Dor pélvica unilateral	Ultrassonografia transvaginal
Cálculo ureteral	Disúria Febre, náusea, vômito, hematúria Dor (flanco, pélvica ou abdominal)	TC, radiografia simples, USG, urinálise
Infecção do trato urinário	Aumento da frequência urinária, disúria ou hematúria Dor pélvica média ou bilateral	Urinálise com exame microscópico, cultura de urina

A monoterapia não é recomendada, tendo em vista a diversidade de agentes etiológicos envolvidos na DIP (infecção polimicrobiana). Nesse caso, a melhor conduta é a associação de antibióticos, que devem ser eficazes contra *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, anaeróbios, vaginose bacteriana, bactérias Gram-negativas, bactérias facultativas e estreptococos, mesmo que não tenham sido confirmados laboratorialmente.

A decisão de realizar o tratamento ambulatorial ou hospitalar depende da gravidade

da infecção. Além disso, leva em consideração o custo, conveniência de administração, segurança, disponibilidade e histórico de alergia. No geral, o tratamento ambulatorial é indicado para mulheres com quadro leve e exame abdominal e ginecológico sem sinais de pelviperitonite. Já os critérios que indicam o tratamento hospitalar são:

- Gravidez
- DIP complicada com abscesso pélvico (incluindo abscesso tubo-ovariano)
- Intolerância aos medicamentos orais

- Estado geral grave, apresentando febre alta, náuseas, vômitos e dor abdominal intensa
- Ausência de resposta clínica após 72 horas do início do esquema terapêutico oral
- Dificuldade de exclusão de emergência cirúrgica (ex: gravidez ectópica)
- Dificuldade de seguimento ambulatorial
- Incapacidade de tomar medicamentos orais devido a náuseas e vômitos

Os esquemas terapêuticos utilizados no tratamento da DIP são evidenciados no **Quadro 2.5**.

Quadro 2.5 Tratamento da Doença Inflamatória Pélvica

Tratamento	Primeira Opção	Segunda Opção	Terceira Opção
Ambulatorial	Ceftriaxona 500 mg, IM, dose única MAIS Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 2x/dia, por 14 dias MAIS Metronidazol 250 mg, 2 comprimidos, VO, 2x/dia, por 14 dias	Cefotaxima 500 mg, IM, dose única MAIS Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 2x/dia, por 14 dias MAIS Metronidazol 250 mg, 2 comprimidos, VO, 2x/dia, por 14 dias	----
Hospitalar	Ceftriaxona 1 g, IV, 1x/dia, por 14 dias MAIS Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 2x/dia, por 14 dias MAIS Metronidazol 400 mg, IV, de 12/12h	Clindamicina 900 mg, IV, 3x/dia, por 14 dias MAIS Gentamicina (IV ou IM): 3-5 mg/kg, 1x/dia, por 14 dias	Ampicilina/ sulbactam 3 g, IV, 6/6h, por 14 dias MAIS Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 2x/dia, por 14 dias
<ul style="list-style-type: none"> • O uso parenteral deverá ser suspenso 24 horas após a cessação dos sintomas e a continuação terapêutica antimicrobiana por via oral deve se estender até 14 dias. • Orientar quanto ao não uso de bebidas alcoólicas durante e após 24 horas do uso de metronidazol para evitar efeito dissulfiram (antabuse) símile. • A doxiciclina é contraindicada durante a gravidez (as gestantes têm alto risco de abortamento e corioamnionite, devendo ser internadas para início imediato de antibióticos intravenosos de amplo espectro). 			

4. SEGUIMENTO

A melhora clínica deve acontecer nas primeiras 72 horas após início do esquema terapêutico. A cura tem como base o desaparecimento de sinais e sintomas, podendo ainda 40% das mulheres permanecerem com a presença de um ou mais agentes bacterianos. As pacientes devem retornar ao ambulatório na primeira semana após a alta hospitalar para seguimento.

Com relação aos parceiros sexuais de dois meses anteriores ao diagnóstico, os mesmos devem ser tratados empiricamente para *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis* estando sintomáticos ou não. Nesse caso, é recomendado Ceftriaxona 500 mg IM associada a Azitromicina 1 g VO, ambas em dose única.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para atenção integral às pessoas com infecções sexualmente transmissíveis (IST). Brasília DF, 2020.

BRUNHAM, R.C. *et al.* Pelvic Inflammatory Disease. *New England Journal of Medicine*; vol. 372, 2015

CARVALHO, N.S. *et al.* Doença inflamatória pélvica. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO). 2018.

CDC. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015. Disponível em: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr6403a1.htm>. Acesso em: 16 nov. 2020.

GRADISON, M. Pelvic Inflammatory Disease. *American Family Physician*; vol. 85, p. 791-6; 2012.

ROSS, J. *et al.* 2017 European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. *International Journal of STD & AIDS*; vol. 29, p. 108–14; 2018.

CAPÍTULO 3

SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL

**BRUNA DOS SANTOS ROCHA SCHIAVON¹
DANIELA GONÇALVES SOARES²**

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.

2. Residente de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus - HMTJ.

Palavras-chave: PALM-COEIN; Estrogênio; Progestagênio

1. INTRODUÇÃO

Sangramento uterino anormal (SUA) caracteriza-se por alterações dos parâmetros menstruais em decorrência de aumento no volume (> 80 ml), na duração (> 8 dias) ou na frequência (< 24 dias). É passível de interferir negativamente em aspectos físicos, emocionais, sexuais e profissionais, reduzindo qualidade de vida da mulher acometida.

O SUA possui grande importância na prática médica, pois além de ser uma afecção que impacta em diversos âmbitos na vida da mulher, afeta cerca de 10 a 30% das mulheres em idade reprodutiva e até cerca de 50% das mulheres em climatério.

2. CLASSIFICAÇÃO E ETIOLOGIA

Com a finalidade de facilitar o diagnóstico e atendimento das pacientes que apresentam SUA, a *Federation of Gynecology and Obstetrics* (FIGO) propôs uma classificação para as desordens causadoras do sangramento. É utilizado o sistema PALM-COEIN, em que PALM representa as etiologias estruturais e COEIN as não estruturais. São elas: Pólipo, Adenomiose, Leiomioma, Malignas - Coagulopatia, Ovulatória, Endometrial, Iatrogênica, não classificada.

O sistema PALM-COEIN só é aplicável após exclusão de possível gestação e, conseqüentemente, de suas causas relacionadas ao SUA.

Podemos, também, agrupar as principais causas de acordo com as diferentes faixas etárias. E quais são elas?

1. Infância: o sangramento anterior à menarca é achado anormal. A fonte mais comum nessa faixa etária é a vagina, sendo a vulvovaginite a etiologia mais frequente, muitas vezes relacionada a má higiene. No entanto, não se deve descartar outras causas como: neoplasias, trauma, abuso sexual, corpo estranho, puberdade precoce e prolapso uretral (hipoestrogenismo).

2. Adolescência: a causa mais frequente nessa faixa etária é a anovulação. Além disso, coagulopatias, infecções sexualmente trans-

missíveis (ISTs) e abuso sexual também devem ser abordadas durante a investigação.

3. Idade reprodutiva: a incidência de leiomiomas e pólipos endometriais é maior nessa faixa etária. Ademais, com o aumento da atividade sexual, aumentam também as taxas de ISTs e de sangramento relacionado com a gravidez.

4. Perimenopausa: a anovulação é a causa mais frequente e é decorrente da disfunção do eixo hipotálamo-hipófise-ovário. Contudo, lesões pré-malignas e malignas devem sempre ser consideradas.

5. Menopausa: o SUA após a menopausa é caracteristicamente causado por doenças benignas. Apesar de a maioria dos casos ocorrerem por atrofia do endométrio, assim como no grupo anterior, o câncer de endométrio é a causa mais grave de sangramento, devendo ser o foco da investigação.

2.1. Quadro clínico

O SUA possui repercussões sobre diferentes aspectos na vida da mulher. De maneira generalizada, o sangramento pode cursar com: anemia, dor, dismenorrea, limitação para atividades diárias e físicas, absenteísmo, submissão a procedimentos cirúrgicos, piora da qualidade de vida e influência sobre aspectos psicológicos e sociais.

2.2. Propedêutica inicial

Após exclusão de gestação, a propedêutica inicial inclui:

1. Coleta detalhada da história do sangramento (pós coito, dor pélvica associada, mudança no padrão do ciclo menstrual) e de antecedentes, com foco em fatores de risco para câncer endometrial, coagulopatias, medicamentos em uso (anticoagulante ou anticoncepcional) e doenças concomitantes (insuficiência hepática);

2. Realização de um exame físico completo, com foco em sinais da síndrome do ovário policístico, resistência insulínica, doenças tireoidianas, petéquias, hematomas, lesões na vagina ou colo do útero e tamanho uterino;

3. Promoção da investigação, de forma complementar, por meio da solicitação de hemograma, dosagem de ferritina e ultrasonografia (USG) pélvica.

Após realização dos passos iniciais e conclusão de possível hipótese diagnóstica, inicia-se o tratamento, cujo objetivo é a redução do fluxo menstrual, visando melhorar a qualidade de vida. O tratamento por medicamento ou terapia farmacológica é considerado a primeira linha sempre que possível.

2.3. Sangramento uterino anormal de causa estrutural (PALM)

1. Pólipo: são tumores intrauterinos de consistência mole e carnuda formados por glândulas endometriais e estroma fibrótico, cobertos por epitélio superficial.

Fatores de risco: idade avançada, obesidade e uso de tamoxifeno.

Diagnóstico: pode ser realizado por USG transvaginal, USG com infusão salina e histeroscopia.

Conduta: recomenda-se polipectomia histeroscópica para as mulheres sintomáticas ou para aquelas com fatores de risco para transformação maligna (idade > 60 anos, pólipo com mais de 1,5 cm e uso de tamoxifeno).

2. Adeniose: é a presença de estroma e glândulas endometriais no miométrio, resultando em um difuso aumento do útero.

Sinais e sintomas: sangramento menstrual intenso, dismenorreia e anemia.

Conduta: comumente histerectomia, porém pode ser tratada sintomaticamente com terapias supressivas semelhantes às utilizadas para SUA de causa não estrutural.

3. Leiomioma: tumor benigno formado por fibras musculares lisas do útero com estroma em proporções variáveis.

Classificação: pode ser submucoso, intramural, subseroso ou com diferentes componentes; pediculado ou sésil.

Sinais e sintomas: se submucoso, a queixa mais comum é SUA; se subseroso, dismenorreia.

Conduta:

Se sintoma - tratamento farmacológico (com terapias supressivas semelhantes às utilizadas para SUA de causa não estrutural).

Se tratamento clínico falhar - tratamento cirúrgico, no qual a via e o tipo de abordagem dependerão do número, da localização, do tamanho do mioma e do desejo de concepção.

Tratamento cirúrgico - é definido de acordo com a proporção de componente submucoso ou intramural. Se maior parte da lesão for intracavitária, a abordagem pode ser exclusivamente histeroscópica. Se grande parte da lesão for de componente intramural, a abordagem deverá ser laparoscópica preferencialmente ou laparotômica. No caso de miomectomia histeroscópica, alguns critérios podem aumentar a segurança e o sucesso da cirurgia, conforme citado na **Tabela 3.1**.

Tabela 3.1 Escore para nortear a conduta para miomectomia

	Penetração	Tamanho	Base	Terço	Parede Lateral
0	0	= 2 cm	= 1/3	Inferior	+ 1
1	= 50 %	> 2 a 5 cm	> 1/3 a 2/3	Médio	+ 1
2	> 50 %	> 5 cm	> 2/3	Superior	+ 1
SCORE	+	+	+	+	=
Escore	Grupo	Conduta Sugerida			
0 a 4	I	Miomectomia histeroscópica com baixa complexidade			
5 e 6	II	Miomectomia complexa, pensar em preparo com análogo do GnRH e/ou cirurgia em 2 tempos			
7 a 9	III	Indicar outra técnica não histeroscópica			

Fonte: FEBRASGO, 2017.

Além da miomectomia, outra técnica que pode ser empregada e promove a manutenção da fertilidade é a embolização das artérias uterinas (EAU), com cateterização das artérias nutrizes dos miomas; no entanto, o risco de reabordagem nessa técnica é alto, além da preocupação no impacto na reserva ovariana.

Na impossibilidade de realização da miomectomia ou quando não há desejo de preservar a fertilidade, a histerectomia está indicada. Pode ser realizada por via vaginal, laparoscópica ou laparotômica.

2.4. Sangramento uterino anormal de causa não estrutural (COEIN)

Estão incluídas aqui todas as causas de SUA em que não é possível identificar uma alteração estrutural ou anatômica, como coagulopatias, alteração da ovulação, alteração endometrial, iatrogenia ou outra etiologia não classificada.

A terapêutica tem por princípio atuar na estabilidade endometrial ou no controle dos

fatores que levam à descamação e à cicatrização do endométrio.

O tratamento medicamentoso do SUA baseia-se na ação dos hormônios e de outros mediadores inflamatórios sobre o endométrio, além do controle hemostático do sangramento.

As opções farmacológicas de cada categoria estabelecida na **Tabela 3.2** podem ser encontradas na **Tabela 3.3**.

Tabela 3.2 Terapêutica farmacológica do sangramento uterino anormal

Hormonal	Não Hormonal
Estrogênio e progestagênio combinados	Antiinflamatórios
Progestagênio oral cíclico ou contínuo	Antifibrinolíticos
Progestagênio injetável	
Sistema uterino liberador de levonorgestrel	
Outros	

Tabela 3.3 Opções farmacológicas no tratamento do sangramento uterino anormal agudo e crônico

Medicação	Regime	Eficácia
Contraceptivos orais combinados	Sangramento agudo Contraceptivos com etinilestradiol 30 mcg ou 35 mcg 1 cp 8/8 horas por 7 dias, seguido de 1 cp/dia por 3 semanas. Sangramento crônico Contraceptivos orais combinados, combinados transdérmicos ou anel vaginal combinado - todos com posologia da bula.	Alta
Progestagênio oral	Sangramento agudo Acetato de medroxiprogesterona 20 mg de 8/8 horas por 7 dias. Sangramento crônico Acetato de medroxiprogesterona oral (2,5 mg - 10 mg) ou acetato de noretisterona (2,5 mg - 5 mg) ou acetato de megestrol (40 mg - 320 mg) com posologia de bula ou progesterona micronizada (200 mg - 400 mg), didrogesterona (10 mg). - Sem disfunção ovulatória: 1 cp/dia do D5 ao D26 do ciclo ou contínuo. - Com disfunção ovulatória: adequar dose/dia, uso por duas semanas a cada quatro semanas.	Alta
Sistema intra-uterino de levonorgestrel	Sangramento crônico Colocação do SIU-LNG a cada cinco anos, com liberação de 20 mcg/dia.	Alta
Acetato de medroxiprogesterona de depósito	Sangramento crônico 150 mg intramuscular injetados a cada 12 semanas.	Baixa/Moderada
Análogo de GnRH	Sangramento crônico	Alta

	Acetato de leuprolida (3,75 mg mensal ou 11,25 mg trimestrais) intramuscular OU goserelina (3,6 mg mensal ou 10,8 mg trimestral) ou subcutâneo.	
Anti-inflamatório não esteroide	Sangramento crônico Ibuprofeno 600 mg - 800 mg 8/8 horas OU ácido mefenâmico 500 mg 8/8 horas.	Moderada
Ácido tranexâmico	Sangramento crônico - Swedish Medical Products Agency (MPA): 1 g - 1,5 g 3 a 4 vezes ao dia, via oral, por 3 a 4 dias (podendo ser 1 g 6x/dia). - European Medicines Agency (EMA): 1 g, 3 vezes ao dia por 4 dias (podendo ser aumentada, mas respeitando a dose máxima de 4 g/dia). - U.S. Food and Drug Administration (FDA): 1,3 g, 3 vezes ao dia, por até 5 dias. OU 10 mg/kg via intravenosa (com dose máxima de 600 mg/dose, de 8/8 horas por 5 dias, em caso de sangramento sem lesão estrutural.	Alta

Fonte: FEBRASGO, 2017.

● **Hormonal:**

Estrogênio e progestagênio combinados: reduzem a perda sanguínea menstrual em 35 a 72%. Podem ser utilizados em esquemas cíclicos, com pausas, ou de forma contínua. Limitações ao seu uso são o desejo reprodutivo imediato, visto que promove anovulação, hipertensão, enxaqueca com aura, tabagismo após os 35 anos, trombofilias, entre outros.

Progestagênio oral cíclico ou contínuo: promove a atrofia endometrial e possui ação anti-inflamatória. Podem ser indicados para a maioria das mulheres, mas preferencialmente para aquelas que apresentam contraindicação ou não toleram o uso de estrogênio. O principal limitante ao uso de progestagênio isolado contínuo são os sangramentos inesperados decorrentes da atrofia endometrial.

Progestagênio injetável: não há evidências conclusivas, porém, estudos demonstraram que pode promover amenorreia em até 24% das mulheres. No entanto, os efeitos adversos frequentemente levam à interrupção da sua utilização, principalmente sangramentos irregulares, ganho ponderal e cefaleia.

Sistema uterino liberador de levonorgestrel: é considerado mais efetivo para o controle do SUA do que os tratamentos orais. É contraindicado se cavidade uterina irregular. O principal efeito adverso é o sangramento inesperado.

Análogos do GnRH: podem ser considerados antes de uma cirurgia, em especial para possibilitar a recuperação do organismo e a redução do volume do sangramento. Seu uso deve ser temporário, por no máximo 6 meses, por aumentar as chances de perda de massa óssea, decorrente de hipoestrogenismo.

● **Não hormonal:**

Anti-inflamatórios: sua indicação está baseada em estudos que comparam fluxo menstrual normal e fluxo aumentado, demonstrando que este último está mais associado com inflamação endometrial; logo, justifica-se seu uso, pois os anti-inflamatórios não hormonais diminuem a produção de mediadores inflamatórios. Beneficiando especialmente as pacientes com dismenorreia associada.

Antifibrinolíticos: atuam reduzindo a fibrinólise, de forma a diminuir o sangramento. Nessa categoria, o ácido tranexâmico é frequentemente indicado e deve ser usado nos dias de sangramento; são contraindicações dele: história de tromboembolismo e insuficiência renal.

2.5. Tratamento do sangramento uterino anormal agudo

Se perda sanguínea aguda e acentuada, com paciente anêmica e hipovolêmica, o primeiro passo é a restauração do equilíbrio hemodinâmico.

FASE 1: Iniciar o atendimento: anamnese + avaliação de dados vitais (pressão arte-

rial, pulso, temperatura, cor, hidratação de mucosas, nível de consciência ou outros sintomas) + solicitar exames laboratoriais, se necessário (hemograma, tipo sanguíneo, teste para gravidez) + obter acesso venoso periférico e iniciar reposição volêmica com cristalóide de acordo com a perda; transfusão se necessário.

FASE 2: Determinar a provável etiologia do SUA: detalhar a história clínica (considerar o sistema PALM-COEIN) + realizar exame clínico geral, especular e toque bimanual + solicitar USG transvaginal ou abdominal + solicitar coagulograma, se suspeita de distúrbio de coagulação.

FASE 3: Escolher alternativa terapêutica:

- Estrogênio conjugado endovenoso (ECE): 25 mg ECE EV a cada 4 ou 6 horas por 24 horas, seguido por uso de estrogênio

combinado a progestagênio ou progestagênio isolado após o controle inicial do sangramento;

- Etinilestradiol 35 mcg + noretisterona 1 mg de forma monofásica, 1 cp 8/8 horas por 7 dias, seguido por 1 cp/dia por mais 21 dias;

- Acetato de medroxiprogesterona 20 mg 1 cp 8/8 horas por 7 dias, seguido por 1 cp/dia por mais 21 dias;

- Agonista de GnRH associado a inibidor de aromatase;

- Antagonista de GnRH;

- Tamponamento intrauterino utilizando sonda de Foley com balão insuflado com 3 a 10 ml;

- Ácido tranexâmico, na mesma posologia apresentada na tabela 3.3, pode ser utilizado em associação com alguma das terapêuticas descrita acima.

3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FEBRASGO. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Série orientações e recomendações Febrasgo: sangramento uterino anormal. 2017.

FEBRASGO. Sangramento uterino anormal agudo - SUAa. Disponível em: <http://https://www.febrasgo.org.br/pt/noticias/item/335-sangramento-uterino-anormal-agudo-suaa>.

HOFFMAN B.L, *et al.* Williams Gynecology 2nd ed. New York: The McGraw-Hill Global Education Holdings; 2012.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Protocolos de atenção básica: saúde das mulheres: sangramento uterino anormal. 2016.

PINTO C.L.B, *et al.* Pharmacological treatment for symptomatic adenomyosis: a systematic review. Revista Brasileira Ginecologia e Obstetrícia; vol. 41, p. 564-74; 2019.

PINTO C.L.B, *et al.* Abnormal uterine bleeding. Revista Brasileira Ginecologia e Obstetrícia; vol. 39, p. 358-68; 2017.

CAPÍTULO 4

ABORTAMENTO NA EMERGÊNCIA MÉDICA

KAREN DE SÁ SCETTINO¹

DARLAN BERGAMASCHI SOUZA COSTA²

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.

2. Residente de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus - HMTJ.

Palavras-chave: Abortamento; Ameaça de Abortamento, Sangramento Vaginal

1. DEFINIÇÃO

O abortamento definido pela OMS como a interrupção da gravidez antes de atingir a viabilidade fetal, ou seja, com menos de 22 semanas ou com feto até 500 g ou de 16,5 cm. Outro conceito válido fala sobre a expulsão espontânea ou induzida do feto antes de sua viabilidade. Em suma, o quadro é precedente de sangramento vaginal (decídua basal mais tecido necrosado subjacente) e dor em baixo ventre tipo cólica, sendo sua prevalência de 20% a 31% entre gestações diagnosticadas. Apesar disso, 66% dos abortamentos de primeiro semestre são silenciosos e a mulher não chega a ter consciência da gravidez.

Trata-se de um assunto polêmico envolvendo crenças religiosas, culturais e questões legais. Porém, na prática médica este assunto deve ser livre de julgamentos e rotulações. Atualmente, é a quarta causa de morte materna no Brasil, diferentemente do que ocorre em países desenvolvidos. A ilegalidade, contudo, não impede a prática, estando relacionada à desigualdade social e permanecendo como um problema de ordem global.

O Abortamento é subdividido em precoce (até a 12ª semana) e tardio (13ª - 22ª semana). O abortamento provocado refere-se à interrupção da gravidez causada por uma intervenção externa e intencional, em grande maioria de forma insegura, ou seja, realizado por pessoas inaptas e/ou em ambiente sem estrutura básica. As consequências do abortamento provocado de maneira insegura refletem economicamente, com gastos exuberantes para o Sistema de Saúde, principalmente pela complicação de aborto infectado.

2. ETIOLOGIA

A principal etiologia observada no abortamento é genética, sendo anomalias cromossômicas responsáveis por 50% dos casos. No ranking, trissomias, monossomias X e poliploidias. Depois, nos deparamos com defeitos estruturais como causa de abortamento - alterações anatômicas do útero (malformações müllerianas, leiomiomatose, endocrinopatias), causas metabólicas como

diabetes e hipotireoidismo. Não menos importantes, causas imunológicas e trombofilias. Sabe-se também que outras condições como doença celíaca, anorexia, bulimia, obesidade e SAF também podem estar associadas ao quadro. O meio externo também pode ser responsável pelo quadro: infecções, exposição a agentes teratogênicos, febre, tabagismo, consumo de álcool e outras drogas, banda amniótica. Nesse contexto, procedimentos invasivos também podem cursar com abortamento: biópsia do vilos corial, amniocentese, não sendo considerado iatrogenia e observado apenas em 0,5% dos abortos. Por fim, muitos abortamentos acabam ficando sem uma etiologia estabelecida.

3. EPIDEMIOLOGIA

Em relação à incidência de abortamento espontâneo, 10-15% dos casos são clinicamente reconhecidos. Porém, quando feitos testes altamente sensíveis da gonadotrofina coriônica humana os números sobem para 62%. Dessa forma, o abortamento espontâneo é a complicação mais frequente da gravidez e a grande maioria ocorre no primeiro trimestre (80% são precoces), sendo primordialmente ocasionados por anormalidades cromossômicas, podendo então ser caracterizado como um mecanismo evolutivo de nossa espécie.

Quanto aos abortos induzidos, estima-se em torno de 1 milhão de abortamentos provocados e 220% das mulheres brasileiras entre 35-39 anos já provocaram aborto.

4. QUADRO CLÍNICO

Na maioria das vezes a mulher que passa por um aborto apresentará queixa de cólica intensa, sendo que primíparas referem dor mais intensa que observada no período menstrual. Multíparas relatam que estão com dor como se fossem dar à luz. Tal quadro é decorrente do processo de contração uterina e dilatação do canal cervical cujo objetivo é expulsar o conteúdo presente na cavidade uterina. Sangramento vaginal pode estar presente, e sua intensidade variar de mode-

rado a intenso. O colo uterino pode se encontrar amolecido e pérvio. Ainda é passivo de observação o odor da secreção vaginal e temperatura, sinais estes que podem sinalizar abortamento infectado. Apesar de a ultrassonografia ser um exame complementar e o diagnóstico de aborto ser clínico, o mesmo vem sido empregada com frequência na prática médica (**Tabela 4.3**) como meio de confirmação de diagnóstico e registro por parte do profissional de saúde antes de se estabelecer condutas. Nesses casos opta-se por realizar ultrassonografia por via vaginal. Exames laboratoriais também podem ser empregados, sendo que em um processo de abortamento, a produção de Beta HCG cai 50% a cada 24 – 48 horas, contrário a uma gestação saudável em que a taxa cresce de 53 – 66% a cada 48h. A progesterona basal também sofre alterações. Quando superior a 20 fala a favor de uma gestação saudável, enquanto valores abaixo de 5 falam a favor de abortamento. As formas clínicas são variáveis, dependente da forma clínica que se seguem de maneira contínua: 1. Ameaça de abortamento; 2. Abortamento Inevitável; 3. Abortamento Incompleto; 4. Abortamento Completo (Vide **Tabela 4.2**).

4.1. Ameaça de Abortamento

Ao exame:

- Exame especular: sangue ou sangramento ativo leve, colo impérvio.
- Toque vaginal combinado: útero com tamanho compatível para idade gestacional, colo impérvio, sangramento de pequena monta.
- Exame ecográfico transvaginal: saco gestacional regular, presença de Batimento Cardíaco Fetal regular e superior a 100 bpm e área de descolamento ovular inferior a 40% do diâmetro do saco gestacional.

Diagnóstico Diferencial: Abortamento inevitável e gravidez ectópica.

4.2. Abortamento Iminente

Trata-se de um quadro de inviabilidade gestacional, ou seja, não há o que fazer para interromper o curso.

Ao exame:

1. Clínico: Sangramento intenso com comprometimento hemodinâmico.
2. Toque Vaginal Combinado: Dilatação da cérvix, podendo tocar as membranas ovulares ou embrião.

4.3. Abortamento Incompleto

Trata-se da forma clínica mais comum.

Ao exame:

- Exame clínico: Expulsão do concepto com permanência da placenta ou restos placentários; Sangramento considerável, sendo o estado geral dependente da intensidade; Útero menos que o esperado para a idade gestacional; Cólicas intensas.
- Exame especular: Cérvix dilatada.

4.4. Abortamento Completo

Eliminação completa do ovo. Segue em continuidade à forma incompleta.

Ao exame:

- Exame Clínico: Diminuição do sangramento e das cólicas após a expulsão do ovo.

4.5. Abortamento Retido

Permanência do concepto sem vida na cavidade uterina.

Ao exame:

- Exame Clínico: Regressão dos sinais gravídicos, ecografia mostra ausência de BCF, diminuição da circunferência abdominal, desaparecimento da turgência mamária. Muitas vezes, assintomática.

4.6. Abortamento Infectado

Causado primordialmente pela tentativa de esvaziar o útero por técnicas inseguras, como sondas e agulhas.

Anamnese: Importante colher o contexto clínico para identificar os riscos de a mulher ter se

Ao exame:

- Quadro inicial: Febre > 38°C, dor média, cólicas intermitentes, BEG, dor moderada à mobilização do colo uterino e palpação abdominal;
- Quadro prolongado: Febre > 39°C, dor intensa, dor/irritação peritoneal. Sangramento agudo escuro do tipo “lavado de

carne” com odor fétido ou conteúdo purulento.

- **Sinais de Toxicidade:** Altas temperaturas refratárias à medicação, calafrios, cianose, desidratação, hipotensão, taquicardia, distensão abdominal, vômitos.

Diagnóstico: Leucograma Infeccioso e imagens ecográficas sugestivas de abscesso no fundo de saco de Douglas.

5. CONDUTAS

Existem condutas gerais para serem empregadas em um caso de aborto:

- Todo material expulso, caso acesso pelo profissional seja possível, deve ser enviado para análise, sendo esta a única forma de se diferenciar um aborto de um caso de Doença Trofoblástica Gestacional (DTG). Se a paciente apresenta abortamento de repetição, é interessante coletar amostra, cultura e realizar análise citogenética (primeira amostra do material coletado colocado em solução de cultura ou em soro fisiológico sem contaminar).
- Conhecer a tipagem sanguínea da paciente. Caso a mesma apresente fator Rh negativo, empregar o uso de imunoglobulina anti-D para evitar no futuro eritroblastose fetal, sendo essa preconizada de ser fazer até 72 horas após o episódio. Em nosso meio está disponível a medicação na dosagem de 300 mg, sendo que a literatura orienta fazer 50 mg quando abortos com menos de 12 semanas de duração.
- Solicitar sorologia para Sífilis e HIV também é fundamental e a paciente precisa autorizar.
- Monitorizar a perda sanguínea via hematimetria e avaliar necessidade de hemotransfusão também faz parte do pacote.
- No caso de abortamento séptico, solicitar também hemograma completo, coagulograma completo, PCR, EAS Tipo 1, RX abdome total, USG Pélvico e USG transvaginal. TC de abdome total com contraste também pode ser necessário

caso tenha suspeita de coleções intra-abdominais.

Condutas específicas ditadas pelo tipo de aborto:

Atualmente é reconhecido que repouso, abstinência sexual, uso de progesterona, anticoagulante e uterolíticos não alteram prognósticos de um processo de abortamento.

- **Abortamento completo:** Conduta expectante, uma vez que ocorreu expulsão completa do material gestacional. Caso haja acesso a tal material, prosseguir com primeiro item do tópico anterior. Lembrando que avaliar tipagem sanguínea e fator Rh da Mulher é importante e necessário, pois o contrário disso seria uma iatrogenia. Após a ocorrência é importante que a paciente receba suporte em planejamento familiar e psicossocial se necessário.
- **Abortamento retido (Tabela 4.1).**

Tabela 4.1 Condutas para abortamento retido de acordo com idade gestacional em semanas

Semanas	Condutas
< 12s	Misoprostol 400 mg 4/4 horas <i>ou</i> 800 mg 12/12 horas (três doses) <i>ou</i> 400 mg 8/8 horas (três doses).
> 12s	Misoprostol 200 mg 6/6 ou 8/8 horas até expulsão ou colo viável para realização de AMIU ou Curetagem. Ocitocina pode ser utilizada ao final do processo para garantir tônus ao útero.
13 – 17s	Misoprostol 200 mg 6/6 horas (quatro doses).
18 – 20s	Misoprostol 100 mg 6/6 horas (quatro doses), podem repetir a mesma posologia após 24 horas da última dose.

- **Abortamento séptico:** Trata-se do abortamento mais complexo de se abordar, pois temos um pacote de condutas que precisam ser aplicadas.
 - 1) Exames complementares conforme quinto item de Condutas.
 - 2) Iniciar esquema de antibioticoterapia:
 - a) Metronidazol 500 mg 8/8 horas EV *ou*

b) Clindamicina 900 mg 8/8 horas associado com Gentamicina 1,5 mg/Kg 8/8 horas ou
b) Penicilina cristalina 5 milhões de unidades 4/4 horas associado com Cefalotina 1 g 6/6 horas ou Ampicilina 2 g 6/6 horas.

3) Para abortos sépticos com até 12 semanas, optar por realizar esvaziamento uterino com AMIU. Acima disso, individualizar a conduta de acordo com o estado da paciente, onde pode optar-se pelo uso de Misoprostol ou dilatação mecânica do colo uterino.

Tabela 4.2 Diagnóstico diferencial para principais classificações de abortamento

Forma Clínica	Sangramento	Dor	Útero	Colo	USG
Ameaça de aborto	Discreto	Pouca	Volume normal para IG	Fechado	Resultado variável.
Aborto inevitável	Variável, pode haver líquido amniótico	Intensas	Normal para IG ou menor	Entreaberto	Diminuição L.A e sinais sugestivos de infecção
Aborto incompleto	Importante, com coágulos.	Média a intensa	Volume menor que IG	Entreaberto	Restos ovulares
Aborto retido	Ausente	Não	Menor que IG	Fechado	CCN > 5 mm sem BCF
Aborto Séptico	Discreto, odor e leucorreia	Média a intensa, febre e sintomas de toxemia (dependendo do tempo)	Volume variável, consistência amolecida, mobilidade reduzida	Entreaberto	Variável, de acordo com o contexto envolvido.

Tabela 4.3 Importância da aplicação da ultrassonografia no diagnóstico e prognóstico de quadros de abortamento

Prognóstico do abortamento pela ultrassonografia

BOM PROGNÓSTICO

Saco gestacional regular.
Presença de atividade cardíaca do embrião/feto.

MAU PROGNÓSTICO

Saco gestacional irregular.
Frequência cardíaca do embrião/feto <100 bpm entre 5 e 7 semanas.
Hematoma subcoriônico maior que 25% do saco gestacional.

SINAIS DE GESTAÇÃO INVIÁVEL

Saco gestacional >5 mm, na ausência de embrião ou vesícula vitelínica.
Embrião/feto com CCN³ 7 mm na ausência de atividade cardíaca.

Intoxicação por Misoprostol no Primeiro Trimestre

O misoprostol é uma prostaglandina (PGE1) sintética usada de maneira *off label* na obstetrícia pois dispõe de ação útero-tônica e de amolecimento do colo uterino a dose máxima tolerada é 1600 mcg, que, quando ultrapassada, caracteriza-se como intoxicação por misoprostol.

Clínica da Intoxicação

Diminuição do nível de consciência;
Tremores;
Dor abdominal;
Dispneia;
Hipotensão;
Bradycardia;
Convulsão;
Diarreia;

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CAMARGOS, A.F., *et al.* Manual de Sobrevivência do Ginecologista e Obstetra; COOPMED, Belo Horizonte – MG; 2009.

CARDOSO, B.B., *et al.* Aborto no Brasil: o que dizem os dados oficiais?; Caderno de Saúde Pública; vol.36, 2020.

CORRÊA, M.D., *et al.* Noções Básicas de Obstetrícia; COOPMED, Belo Horizonte – MG; 2011

CUNNINGHAM, F.G., *et al.* Obstetrícia de Williams; Editora Artmed, Porto Alegre - RS; 2016

HOFFMAN, B.L., *et al.* Ginecologia de Williams; Editora Artmed, Porto Alegre – RS; 2014.

MORAES FILHO, O.B. Aborto: classificação, diagnóstico e conduta. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018. (Protocolo FEBRASGO - Obstetrícia, nº 21/ Comissão Nacional Especializada em Assistência Pré-Natal).

URBANETZ, A.A., *et al.* Ginecologia e Obstetrícia Febrasgo para o médico residente; Editora Manole, São Paulo – SP; 2016

CAPÍTULO 5

DESLOCAMENTO PREMATURO DA PLACENTA

ANNA CAROLINA BOVARÊTO SILVEIRA¹

ALEXANDRE CÉSAR DELLA GARZA RONZANI²

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.
2. Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.

Palavras-chave: Amniotomia; Cesariana; Hipertensão

1. INTRODUÇÃO

Descolamento prematuro da placenta (DPP) é definido como a separação da placenta normalmente inserida, de forma total ou parcial, antes do nascimento do feto. Ocorre quando há comprometimento das estruturas vasculares que sustentam a placenta. Geralmente, trata-se de um diagnóstico reservado para gestações acima de 20 semanas.

É classificado em três graus:

I – Assintomático ou com sangramento genital discreto, sem hipertonia uterina significativa, vitalidade fetal preservada, ausência de alterações hemodinâmicas e de coagulopatias maternas; nesse caso, o diagnóstico costuma ser feito após o parto, através da presença de coágulo retroplacentário.

II – Sangramento genital moderado com hipertonia uterina, alterações hemodinâmicas maternas (aumento da frequência cardíaca, queda postural da pressão arterial e queda do nível de fibrinogênio), vitalidade fetal prejudicada.

III – Óbito fetal, com hipotensão materna e hipertonia uterina mais acentuada. Pode ser associado à coagulopatia (IIIA) ou não (IIIB).

2. EPIDEMIOLOGIA

A incidência de DPP é de cerca de 1% em todas as gestações. Seu aparecimento é de aproximadamente 6,5 para cada 1000 partos. Dois terços são classificados como graves e é responsável por cerca de 10% dos partos prematuros, 15-20% das mortes perinatais e 1-2% da mortalidade materna. É descrito como principal causa de óbito fetal. O DPP grave pode levar à coagulação intravascular disseminada (CIVD), ocasionando óbito fetal em 10 a 20% das vezes.

A história de DPP prévio é o principal fator de risco, apresentando chance 10 a 15 vezes maior de recorrência. A recorrência é maior em situações de DPP grave e, em quadros graves que culminam em óbito fetal, há risco de 7% de DPP com morte fetal em uma gestação futura.

A hipertensão responde por 50% dos casos de descolamento não traumáticos, sendo que as síndromes hipertensivas constituem a comorbidade clínica mais associada ao DPP. Além disso, a presença de hipertensão confere à mulher um risco adicional de ter um descolamento mais grave, sendo que a terapia anti-hipertensiva não parece ter efeito significativo na redução do risco de DPP.

Uma pequena parcela de descolamentos está associada a eventos mecânicos súbitos, como acidentes automobilísticos, que representam a principal causa de DPP relacionada ao trauma. O trauma materno grave aumenta em cerca de 6 vezes o risco de descolamento.

Quanto aos fatores de risco modificáveis, um dos principais é o tabagismo. O risco de descolamento aumenta em 40% para cada maço fumado por dia. A concomitância de tabagismo e hipertensão é ainda mais deletéria. O uso de drogas, como crack, cocaína e álcool, também é um potente contribuinte. Cerca de 10% das usuárias de cocaína no terceiro trimestre de gestação desenvolvem DPP.

Outros fatores de risco são: idade materna superior a 35 anos ou inferior a 20 anos, multiparidade, rotura prematura de membranas, cesárea anterior, condições que causam sobredistensão uterina (polidrâmnio, gestação gemelar), má formação uterina.

3. QUADRO CLÍNICO

Dor abdominal, associada ou não a sangramento vaginal. Em caso de placenta posterior, a dor é lombar. Juntamente com a dor, pode haver aumento do tônus uterino, se manifestando como hipertonia ou apenas como taquissístolia. Há persistência da dor entre as contrações durante o trabalho de parto.

O sangramento genital tem quantidade variável, podendo aparecer desde uma hemorragia exteriorizada até um sangramento retroplacentário, em que o sangramento é oculto. Essa última forma é vista em 20% dos casos, sendo uma importante causa de hemorragia pós-parto, por ocasionar déficit

contrátil. É por isso que não se deve usar a quantidade de sangramento exteriorizado como método para avaliar a exata perda sanguínea. Sangramento de coloração mais escura pode caracterizar a formação de coágulo placentário.

Aumento da altura uterina, devido ao coágulo retroplacentário e a alterações vasculares, pode ser detectável.

O coágulo retroplacentário e a CIVD podem gerar coagulopatia.

Há também a descrição de um quadro crônico de DPP, que cursa com hemorragia leve, crônica e intermitente. Durante a gestação, podem ocorrer manifestações indicativas de injúria fetal, como oligodramnia, restrição de crescimento fetal e risco de ruptura de membranas. Os estudos de coagulação normalmente se encontram normais.

Exame físico: deve-se avaliar os sinais vitais, lembrando que a gestante apresenta de forma mais tardia sinais de instabilidade hemodinâmica; alterações posturais pressóricas e ou taquicardia são achados que aparecem mais inicialmente. Na palpação uterina, pode haver hipertonia uterina. A monitorização fetal geralmente exhibe padrão não tranquilizador.

4. DIAGNÓSTICO

É clínico, sendo que achados em exames de imagem, laboratoriais ou no período pós-parto podem contribuir para a confirmação diagnóstica.

Os achados ultrassonográficos mais associados ao DPP são: presença de coágulo retroplacentário, espessamento anormal da placenta e bordo placentário sem continuidade. No DPP agudo, frequentemente o coágulo placentário não é visível. Logo, apesar da presença de hematoma retroplacentário ser uma forte evidência de DPP, sua ausência não descarta o diagnóstico.

Alguns estudos afirmam que o Doppler de artérias uterinas pode ser uma valiosa ferramenta para a previsão de eventos adversos relacionados aos segundo e terceiro trimestres de gestação, incluindo DPP.

O grau de hemorragia materna relaciona-se com o grau de anormalidade hematológica. Portanto, é prudente que exames laboratoriais sejam feitos. Os níveis de fibrinogênio têm melhor relação com o grau de gravidade do sangramento, com a coagulação intravascular disseminada e com a necessidade de transfusão sanguínea. Valores de fibrinogênio ≤ 200 mg/dL indicam maior risco de hemorragia pós-parto, enquanto valores ≥ 400 mg/dL predizem um melhor prognóstico. Um valor < 150 mg/dL diagnostica coagulopatia.

O DPP leve pode cursar com achados laboratoriais normais.

Um exame inespecífico, mas rápido e de baixo custo é o teste do coágulo. Nesse teste, realiza-se a coleta de 10 mL de sangue em tubo de ensaio seco, que deve ser mantido em temperatura ambiente. Após 7 a 10 minutos, o resultado é avaliado: se não houver formação de um coágulo firme, há presença de coagulopatia. O tempo de protrombina parcial ativada (TPPA), a atividade de protrombina e a contagem de plaquetas costumam estar alterados na coagulopatia.

A elevação da formação de trombina, que pode ser evidenciada pela queda de fibrinogênio, e o aumento da fibrinólise, notado a partir de produtos de degradação de fibrina aumentados ou através do D-dímero, confirmam o diagnóstico de CIVD aguda.

4.1 Diagnóstico diferencial

Trabalho de parto; placenta prévia; ruptura uterina; hematoma subcoriônico; gestação ectópica avançada.

Quanto ao trabalho de parto, a diferença consiste principalmente no fato de esse apresentar sinais e sintomas que são progressivos e insidiosos. Comumente, há saída do tampão mucoso dias antes do parto.

A placenta prévia caracteristicamente apresenta sangramento indolor e ausência de contrações uterinas, sendo que, quando presentes, as contrações cursam sem aumento do tônus.

Muitos dos sintomas de ruptura uterina são frequentes no DPP, pois a ruptura uterina pode causar DPP. Deve-se ter em mente que

a ruptura uterina é mais comum em mulheres com história de histerotomia prévia.

5. CONDUTA

Depende dos graus de DPP, que refletem as condições hemodinâmicas maternas e a vitalidade fetal, assim como da idade gestacional.

Primeiramente, deve-se dar total atenção aos sinais vitais, verificando se as vias aéreas estão pervias, o padrão de respiração e circulação. Em caso de alteração circulatória, devem ser instituídos dois acessos venosos calibrosos com 1.000 mL de solução cristaloide correndo em cada um deles à velocidade inicial de 500 mL nos primeiros 10 minutos e manutenção de infusão de 250 mL/hora. O ideal é que se mantenha um débito urinário > 30 mL/h e hematócrito $> 30\%$.

O teste do coágulo citado anteriormente pode ser realizado para verificar o estado de coagulação da gestante, assim como os exames laboratoriais.

A monitorização cardíaca fetal contínua é indicada se houver risco de desenvolvimento de hipoxemia ou acidose fetal.

Em caso de vitalidade fetal preservada e estabilidade hemodinâmica materna, o parto por via vaginal pode acontecer, se a gestante já estiver em trabalho de parto ou se este for

iminente. Há indicação de amniotomia, visando diminuir a pressão intrauterina e a passagem para a circulação materna de tromboplastina. Se o parto não for iminente ou se houver instabilidade materna ou fetal, deve-se realizar cesárea imediatamente.

O intervalo de tempo entre a tomada de decisão pela resolução da gestação interfere nos resultados perinatais. Alguns estudos demonstram que a resolução da gestação em feto com bradicardia, em um tempo menor que 20 minutos, está associada a um melhor prognóstico neonatal.

Em caso de óbito fetal, se a mãe estiver hemodinamicamente estável, a via de escolha para o parto é a vaginal. Há recomendação de aguardar 2 a 4 horas para realizar o parto. Diante de parada de progressão superior a 1 hora, presença de hemorragia ou instalação de coagulopatia, a indicação é de realizar cesárea.

Alguns casos de DPP maciço podem cursar com hipotonia uterina, sendo necessária administração de ocitocina.

Deve haver monitorização materna rigorosa após o parto, especialmente diante do achado de útero de Couvelaire. É caracterizado por útero de aspecto trigoide, com sufusões hemorrágicas. Há comprometimento da retração uterina, sendo que casos que não apresentam resolução com massagens e uso de ocitócitos devem ser submetidos à histerectomia.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AFRAKHTEH, M., *et al.* Uterine Doppler velocimetry of the uterine arteries in the second and third trimesters for the prediction of gestational outcome. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*; vol. 36, p.35-9; 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Gestação de Alto Risco: manual técnico*. Brasília; 2010.

CABAR, F.R., *et al.* Óbito fetal no descolamento prematuro da placenta: comparação entre dois períodos. *Revista da Associação Médica Brasileira*; vol. 54, p. 256-60; 2008.

FEBRASGO. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. *Manual de Gestão de Alto Risco*. 2011.

FEITOSA, F.E., *et al.* Descolamento prematuro de placenta. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018. (Protocolo FEBRASGO - Obstetrícia, no. 27/ Comissão Nacional Especializada em Urgências Obstétricas).

SOUZA, E., CAMANO, L. Descolamento prematuro da placenta. *Revista da Associação Médica Brasileira*; vol. 52, p. 125-7; 2006.

CAPÍTULO 6

PLACENTA PRÉVIA E ACRETISMO PLACENTÁRIO

ANNA CAROLINA BOVARÊTO SILVEIRA¹
ALEXANDRE CÉSAR DELLA GARZA RONZANI²

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.
2. Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.

1. INTRODUÇÃO

Define-se placenta prévia como a placenta que se implanta, total ou parcialmente, no segmento inferior do útero, dificultando a passagem do feto pelo canal de parto.

Diversas classificações já foram propostas, de acordo com sua posição em relação ao colo uterino, sendo que a mais utilizada é: 1) completa ou total: recobre totalmente o orifício interno do colo uterino, ocorrendo em cerca de 20% dos casos; 2) parcial: obstrui parte do orifício cervical interno; 3) marginal: atinge o orifício interno do colo uterino, mas não o recobre; 4) baixa: localiza-se próxima ao colo uterino, mas não o atinge, distando normalmente 4 a 10 cm do orifício cervical interno.

Recentemente, o protocolo da FEBRASGO de 2018 propôs uma classificação nova, que consiste em: 1) placenta prévia: anteriormente denominada placenta prévia total ou parcial, representa a que recobre total ou parcialmente o orifício interno do colo uterino; 2) placenta de inserção baixa: é a placenta localizada próxima ao orifício interno do colo uterino, mas que não o atinge, com um raio de 2 cm de distância dessa estrutura.

A placenta prévia ocorre em 1 a cada 200 gestações que chegam ao terceiro trimestre. A incidência é maior em mulheres com idade avançada, na multiparidade (1 para 20 nascimentos) e nas portadoras de cicatrizes uterinas prévias. Comumente, observa-se achado compatível com placenta prévia na ultrassonografia entre 16 e 20 semanas. Porém, 90% se normalizam até o termo, por conta da teoria da “migração” placentária. A chance da persistência do diagnóstico até o termo depende principalmente se a placenta recobre ou não o orifício do colo uterino.

2. EPIDEMIOLOGIA

A presença de cesariana anterior é o principal fator de risco. A presença de cicatriz uterina eleva significativamente o risco de a mulher ter placenta prévia em uma gestação

futura: com história de uma cesariana, o risco dessa anormalidade acontecer é 4,5 vezes maior; com história de duas pode ser 7,4 vezes; com quatro ou mais chega a ser 45 vezes maior. Além de aumentar o risco de ter essa condição, o número de cesarianas potencializa o risco de hemorragia e de acretismo placentário.

Como outros fatores de risco para placenta prévia, são descritos: intervenções uterinas anteriores, como miomectomia e curetagem; multiparidade, principalmente se houver intervalo interpartal curto; tabagismo; e gemelaridade.

A morbidade materna da placenta prévia é decorrente principalmente da hemorragia, mas também está relacionada com complicações operatórias do parto, complicações anestésicas, necessidades de transfusões e infecções.

O acretismo placentário representa uma das mais temidas complicações da placenta prévia. É causado pela invasão excessiva do trofoblasto no miométrio, resultando em uma aderência anormal da placenta ao útero. Quando há aderência de todos os cotilédones, trata-se de acretismo total; de alguns cotilédones, acretismo parcial; de apenas parte de um deles, acretismo focal.

É responsável por aproximadamente 64% dos casos de histerectomia de urgência e em torno de 2/3 dos casos de sangramento puerperal. Seu diagnóstico anteparto continua sendo um desafio nos dias atuais, o que eleva exponencialmente o risco de complicações ameaçadoras à vida no momento do parto.

A existência de placenta prévia é o principal fator de risco para placenta acreta. Outros fatores incluem: cirurgia uterina prévia, idade materna maior que 35 anos, multiparidade, fertilização in vitro e miomas submucosos.

3. QUADRO CLÍNICO

O sangramento na placenta prévia é indolor, geralmente no segundo ou terceiro trimestre da gestação. O intervalo é variável, podendo ser de dias a semanas. Costuma ter

pequena quantidade e ser autolimitado, sendo que nas placentas prévias marginais, o sangramento frequentemente está ausente até o momento do parto.

Não se deve basear na intensidade do sangramento para determinar o prognóstico, uma vez que, após um sangramento insignificante, pode advir outro muito forte que coloque em risco a saúde materna e fetal.

Um tipo de sangramento chamado de sangramento sentinela pode acontecer em algumas gestantes, especialmente nas portadoras de placenta prévia completa. Esse tipo é caracterizado por surgir por volta de 28 a 29 semanas de gestação, e ser intermitente, abundante e de coloração vermelho-vivo.

Na presença de acretismo, é comum não haver sangramento até o parto, podendo haver contrações uterinas que cursam sem aumento do tônus.

Exame físico: devem ser avaliados: sinais vitais; palpação abdominal com frequente achado de apresentação anômala, como a pélvica e córmica; medida da altura uterina; ausculta dos batimentos cardíacos fetais; exame especular cuidadoso para evidenciar a origem e quantidade de sangramento. O toque vaginal está contraindicado na suspeita de inserção baixa da placenta, até que se tenha conhecimento de sua exata localização.

4. DIAGNÓSTICO

É clínico, sendo confirmado pela ultrassonografia. A ultrassonografia transvaginal permite a localização precisa em 95% dos casos, sendo considerado o padrão-ouro para o diagnóstico pela maioria das referências.

Segundo o Ministério da Saúde (2010), a ultrassonografia abdominal consiste no melhor, mais seguro e mais simples método para confirmação. Em casos em que há dúvida em relação à posição do bordo placentário, recomenda preferencialmente a ultrassonografia transvaginal; entretanto, sua realização deve ser cuidadosa, não introduzindo mais do que 3 centímetros do transdutor da vagina, de forma que esse não atinja o colo.

Se a suspeita de placenta prévia ocorrer antes de 28 semanas de gestação em paciente assintomática, recomenda-se a realização de uma nova ultrassonografia na 32ª semana.

Havendo diagnóstico confirmado de placenta prévia ou implantação anterior baixa sobre a área de cicatrizes anteriores, recomenda-se a realização do ecodoppler obstétrico. Esse exame pode diagnosticar acretismo placentário e placenta increta ou percreta, com invasão de órgãos locais, como bexiga e reto.

A ressonância nuclear magnética também pode ser um método de confirmação, principalmente no caso de placentas posteriores. Seu uso está indicado se a ultrassonografia apresentar resultado inconclusivo. No entanto, seus resultados não são superiores aos da ultrassonografia transvaginal.

Quanto ao diagnóstico de acretismo, estudos recentes mostram que a ressonância e a ultrassonografia possuem sensibilidade e especificidade semelhantes, independentemente da localização placentária.

4.1. Diagnóstico diferencial

70 a 80% das hemorragias da segunda metade da gestação decorrem de placenta prévia. Outras hipóteses diagnósticas seriam: descolamento prematuro da placenta normalmente inserida; sangramentos do seio marginal; ectopias cervicais; pólipos cervicais; carcinoma cervical.

Essas hipóteses podem ser diferenciadas da placenta prévia por meio da anamnese, do exame especular e da ultrassonografia.

5. CONDUTA

Depende da localização da placenta prévia, do volume de hemorragia materna, da idade gestacional, da vitalidade fetal e da presença concomitante de acretismo.

Em gestantes sem sangramento ativo e feto prematuro, a conduta expectante deve ser adotada. De acordo com o Ministério da Saúde (2010), não há evidências que sugiram que a gestante deva permanecer hospitalizada até o parto, salvo algumas exceções, como

difícil acesso ao hospital. Ademais, a FEBRASGO (2018) afirma que 75% dos episódios de sangramento são autolimitados, não havendo risco imediato materno fetal, o que corrobora a indicação de conduta expectante.

Há recomendação de repouso, reposição de perdas maternas e orientação quanto à abstinência sexual, visando levar a gestação até o termo.

A indicação de tocólise permanece controversa. O que se afirma, é que betamiméticos devem ser proscritos.

Na presença de sangramento vaginal ou de contrações uterinas, deve haver internação imediata da gestante. Nesse caso, é essencial que haja manutenção da estabilidade hemodinâmica e do débito urinário, com obtenção de acesso venoso calibroso. Deve haver aferição da pressão arterial e do pulso em intervalos de 15 minutos a 1 hora, dependendo da intensidade do sangramento.

Deve ser feita avaliação laboratorial inicial com concentração de hemoglobina e hematócrito, tipo sanguíneo e avaliação da função renal. Em caso de sangramento abundante, realizar provas de coagulação.

Recomenda-se a administração de corticoide entre 25 e 34 semanas, a fim de estimular a maturidade pulmonar fetal, nas gestantes que apresentem sangramento.

Em gestantes com tipagem sanguínea Rh negativo, deve-se prescrever imunoglobina anti-D na ocorrência de qualquer sangramento pré-parto.

Pode-se agendar a interrupção da gestação com 37 semanas, após ser comprovada a maturidade pulmonar fetal.

Em gestantes no termo ou próxima ao termo e com sangramento, especialmente se associado à alteração hemodinâmica, o parto deverá ser realizado. A escolha da via de parto depende das condições maternas e fetais. A distância da borda placentária vista no ultrassom transvaginal, principalmente após 35 semanas, é um bom achado para nortear essa decisão.

Se a borda placentária estiver a uma distância menor que 2 centímetros do orifício interno do colo, a chance de cesariana ser a

melhor opção aumenta, ainda mais se a placenta for posterior e com a borda espessa (> 1 cm). A placenta prévia oclusiva parcial ou total constitui indicação absoluta de cesariana.

No parto operatório, o bloqueio anestésico locorregional parece ser a melhor alternativa anestésica. Opta-se pela incisão uterina segmentar transversa, porém em situações como apresentação anômala ou placenta anterior, a incisão corporal pode ser necessária.

A via vaginal é preferencial nas placentas prévias marginais ou placentas baixas, principalmente se a borda placentária for fina e houver apresentação cefálica encaixada, com a indicação de amniotomia e uso de ocitócicos, objetivando evitar o descolamento da placenta. O parto deve ser sempre acompanhado de monitorização da frequência cardíaca fetal. Sangue e hemoderivados devem estar disponíveis no intraoperatório. Não se deve proceder ao descolamento manual da placenta se houver suspeita de acretismo placentário.

Gestantes com placenta prévia que apresentem sinais clínicos e de imagem fortemente sugestivos de placenta acreta:

Mulheres com placenta prévia e história de cesariana anterior possuem alto risco de ter placenta acreta. Se essas gestantes apresentarem exame de imagem sugestivo de aderência anormal placentária, o parto deve programado em um serviço hospitalar que disponha de recursos adequados.

Há controvérsia em relação ao melhor momento para interrupção da gestação em gestantes assintomáticas. De acordo com Silver e Branch (2018), o planejamento do parto com 34 semanas parece ser a melhor escolha. Essa referência cita ainda que há um risco elevado de parto de emergência em mulheres com parto pré-termo anterior, sangramento e contrações, sendo prudente o parto antes de 34 semanas nesses casos.

Segundo a FEBRASGO (2018), o parto deve ser realizado com 36-37 semanas, devendo haver: reserva de hemocomponentes e UTI, termo de consentimento livre e esclarecido assinado, dois acessos venosos

com jelco 16, duplo bloqueio anestésico, sondagem vesical com Foley 18.

No acretismo placentário, o tratamento mais aceito é a cesárea eletiva com histerotomia fúndica, fechando o útero com a placenta in situ e histerectomia.

Alternativas individualizadas podem ser indicadas após aconselhamento apropriado. A preservação uterina com ressecção placentária é controversa, mas pode ser considerada em casos de placenta acreta focal ou placenta acreta posterior. Alguns autores preconizam deixar a placenta in situ em pacientes que manifestem desejo reprodutivo no futuro ou

se o diagnóstico for realizado no período intraoperatório.

Devido ao grau de inflamação e invasão placentária, existe um grande risco de sangramento, mesmo quando a histerectomia é realizada, havendo frequente necessidade de hemotransfusão.

Para evitar o sangramento e suas repercussões clínicas, a cateterização profilática das artérias uterinas, com ou sem

embolização, vem sendo cada vez mais empregada em alguns serviços, constituindo medida auxiliar na preservação uterina ou na diminuição do sangramento. Seu uso pode ser avaliado em situações individuais.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRANDÃO, A.M., *et al.* Cateterização profilática de artérias uterinas com oclusão temporária do fluxo sanguíneo em pacientes de alto risco para hemorragia puerperal: é uma técnica segura?; *Jornal Vascular Brasileiro*; vol. 18; 2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Gestação de Alto Risco: manual técnico*. Brasília, 2010.

FEBRASGO. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. *Manual de Gestação de Alto Risco*. 2011.

FRANCISCO, R.P., *et al.* Placenta prévia e acretismo placentário. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018. (Protocolo FEBRASGO - Obstetrícia, no. 26/ Comissão Nacional Especializada em Assistência ao Abortamento, Parto e Puerpério).

LOPES, E.L., *et al.* Assessment of Sensitivity and Specificity of Ultrasound and Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Placenta Accreta. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*; vol. 41, p.17–23; 2019.

OPPENHEIMER, L., *et al.* Diagnosis and management of placenta previa *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*; vol. 29, p. 261–6; 2007.

SILVER, R.M., BRANCH, W. Placenta Accreta Spectrum. *New England Journal of Medicine*; vol. 378, p. 1529-36; 2018.

TORLONI, M.R., *et al.* Placenta Prévia: Fatores de Risco para o Acretismo. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*; vol. 23, p. 417-722; 2001.

CAPÍTULO 7

CETOACIDOSE DIABÉTICA NA GESTAÇÃO

MARIA EDUARDA DIAS MAIA¹

HELOINA LAMHA MACHADO BONFANTE²

ALEXANDRE CESAR DELLA GARZA RONZANI²

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.

2. Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.

1. EPIDEMIOLOGIA

Apesar de ser uma condição rara na gravidez, a cetoacidose diabética constitui uma emergência médica com impacto significativo na morbimortalidade materno-fetal. Estima-se que a sua incidência durante a gravidez seja de 0,5-3%.

1.1. Definição

A cetoacidose diabética é uma complicação aguda do diabetes mellitus caracterizada por hiperglicemia, acidose metabólica e cetose. Acomete majoritariamente pacientes com diabetes mellitus tipo 1, sendo geralmente precipitada por condições infecciosas, uso inadequado de insulina, má adesão terapêutica ou desconhecimento do diagnóstico de diabetes.

Sua fisiopatologia está relacionada à redução na concentração efetiva de insulina circulante associada à liberação excessiva de hormônios contrarreguladores, resultando no aumento da produção hepática e renal de glicose e na redução de sua captação pelos tecidos periféricos sensíveis à insulina, procedendo em hiperglicemia e hiperosmolaridade no espaço extracelular. Por fim, esse processo segue com liberação excessiva de ácidos graxos livres do tecido adiposo (lipólise), os quais, no fígado, serão oxidados em corpos cetônicos (ácidos beta-hidroxibutírico e acetoacético), culminando em cetonemia e acidose metabólica.

Como causas estabelecidas de cetoacidose diabética, a gravidez é considerada um fator de risco devido às alterações fisiológicas e alterações nas demandas metabólicas. Primeiramente, hormônios produzidos durante o período gestacional - lactogênio placentário humano, prolactina, e cortisol - acentuam o antagonismo aos efeitos da insulina à nível celular e contribuem para a hiperglicemia. Em concomitância a tal processo observa-se um aumento significativo da taxa metabólica materna e dos níveis de corpos cetônicos circulantes ao jejum. Ademais, a gestação constitui um estado de alcalose respiratória primária com capacidade residual funcional diminuída e, assim, a

produção de ácidos graxos livres e corpos cetônicos pode rapidamente sobrecarregar a capacidade de compensar a acidose metabólica. Finalmente, há também um número das condições clínicas relacionadas à obstetrícia que são de fatores de risco para o desenvolvimento de cetoacidose. Estes incluem hiperêmese, medicamentos beta- adrenérgicos usados para tocolise e esteroides pré-natais visando a maturidade pulmonar fetal.

Além das alterações metabólicas fisiológicas esperadas durante a gravidez, em gestações complicadas por quadros diabéticos, a deficiência de insulina endógena ou a maior resistência a essa impede o alcance de um equilíbrio adequado entre o catabolismo acelerado e o anabolismo facilitado, contribuindo para o desenvolvimento da cetoacidose diabética.

2. QUADRO CLÍNICO

Inicialmente manifesta-se poliúria, poli-dipsia, geralmente associados a sinais como náuseas, vômitos, dor abdominal e hiperventilação. Com a deterioração do quadro e piora da hiperglicemia surgem sintomas neurológicos, que podem progredir para letargia, déficits focais, obnubilação e coma.

A anamnese consiste em avaliar história patológica pregressa da gestante para quadro diabético e buscar fatores precipitantes (êmese gravídica, quadro infeccioso, má adesão à terapia, uso inadequado da insulina, desconhecimento do diagnóstico de diabetes, uso de drogas como corticoides, pentamidina e tiazídicos). Ademais, avaliar presença de manifestações clínicas sugestivas de hiperglicemia, acidose e desidratação.

Ao exame físico avaliar alterações do estado mental (hipotonia dos globos oculares, agitação, rebaixamento do estado de consciência, hipotonia muscular), sinais de desidratação, hálito cetônico, alterações respiratórias (hiperpneia e, em situações graves, respiração de Kussmaul) e alterações do aparelho cardiovascular (taquicardia, hipotensão, até evolução para choque hipovolêmico). Pode haver alterações ao exame físico

abdominal com presença de defesa muscular localizada ou generalizada.

3. DIAGNÓSTICO

Decorre da evidência laboratorial de hiperglicemia na vigência de quadro de acidose e elevação da concentração de corpos cetônicos plasmáticos, mediante suspeita clínica.

A avaliação laboratorial inicial na gestante com suspeita de cetoacidose diabética consiste em solicitação de glicose plasmática, hemograma completo, ureia, creatinina, cetonemia, eletrólitos (sódio, potássio, fósforo - com cálculo do ânion gap), transaminases

hepáticas, análise urinária (EAS) e gasometria arterial.

Os critérios diagnósticos para cetoacidose diabética são glicemia ≥ 250 mg/dL associada à pH arterial $\leq 7,3$, bicarbonato sérico ≤ 15 mEq/L e graus variáveis de cetonemia/cetonúria. Em alguns casos a glicemia pode-se encontrar normal ou levemente alta devido ao uso prévio e inadequado de insulina ou história de alcoolismo.

A gravidade da cetoacidose diabética é classificada como leve, moderada ou grave com base na gravidade da acidose metabólica (pH do sangue, bicarbonato e cetonas) e no estado mental da paciente (**Quadro 7.1**).

Quadro 7.1 Critérios diagnósticos e classificação da cetoacidose diabética

	Leve (glicose plasmática > 250 mmg/dL)	Moderada (glicose plasmática > 250 mmg/dL)	Grave (glicose plasmática > 250 mmg/dL)
pH arterial	7,25 - 7,30	7,00 – 7,24	< 7,00
Bicarbonato plasmático (mEq/L)	15 – 18	10 – 14,9	< 10
Cetonas urinárias*	Positivo	Positivo	Positivo
Cetonemia*	Positivo	Positivo	Positivo
Osmolaridade plasmática **	Variável	Variável	Variável
Ânion GAP ***	10 -12	>12	>12
Estado mental	Alerta	Sonolência	Torpor ou coma

Legenda: *Método da reação com o nitroprussiato. ** Osmolalidade total efetiva: $2x[Na^+ (mEq/L)] + glicose (mg/dL) \div 18$: normal = 290 ± 5 mOsm/kg/H₂O. ***Cálculo do ânion Gap = $(Na^+) - [(Cl^- + HCO_3^-) (mEq/l)]$ (normal entre 8 a 10 mEq/L).

3.1. Diagnósticos diferenciais

A cetose de jejum, a cetoacidose alcoólica, a acidose láctica pelo uso inadequado de fármacos como salicilatos e metformina e outras causas de acidose com ânion-gap elevado e a acidose associada à insuficiência renal crônica, são facilmente diagnosticadas pela história clínica e avaliação laboratorial.

4. CONDUTAS

4.1. Medidas gerais

Primeiramente, deve-se estabilizar via aérea, respiração e circulação da paciente, obter acesso venoso com o maior calibre que a paciente suportar e realizar monitorização cardíaca, capnografia e oximetria de pulso.

Recomenda-se avaliar sinais vitais a cada 15 minutos, diurese horária, glicose plasmática, eletrólitos, cetonemia, osmolaridade plasmática, ânion gap e gasometria arterial a cada duas ou quatro horas até que a paciente esteja estável. Posteriormente, é imprescindível determinar e tratar algum fator precipitante da cetoacidose diabética (por exemplo, pneumonia ou infecção urinária, isquemia miocárdica).

4.2. Reposição de fluidos

Na abordagem da paciente é necessária a administração inicial de soro fisiológico (SF) 0,9% no volume de 1000 – 1500 mL ou 15 – 20 mL/Kg intravenoso (IV) em uma hora para a reposição de fluidos.

Após a primeira hora, a taxa de fluidos intravenosos deve ser ajustada com base no status hemodinâmico e eletrolítico da paciente. Em pacientes com baixos níveis de sódio plasmático (< 135 mEq/L) administra-se SF 0,9% em volume entre 250 e 500 mL/hora IV (dose de manutenção). Pacientes com sódio normal ou elevado (> 135 mEq/L) pode receber SF 0,45% durante o período de manutenção, em volume de 250 a 500 mL/h IV;

Para controle da glicemia deve-se associar soro glicosado (SG) 5% IV em volume de 150 – 250 mL/h após níveis séricos de glicose < 250 mg/dL, evitando, assim, a instalação de hipoglicemia após início da insulino-terapia.

4.3. Reposição de potássio (K)

Não iniciar insulino-terapia se $K < 3,3$ mEq/L e repor 20 a 30 mEq/L de cloreto de potássio (KCl) 19,1% por hora IV por litro de soro de reposição até que a concentração seja $K > 3,3$ mEq/L.

Se a concentração de $K < 5,2$ mEq/L iniciar infusão de 20 a 30 mEq/hora de cloreto de potássio (KCl) 19,1% por hora IV por litro de soro de reposição, com a proposta de manter o potássio sérico entre 4 e 5 mEq/L;

Se a concentração de $K > 5,2$ mEq/L, não repor o íon e checar potássio plasmático a cada 2 horas.

4.4. Administração de insulina

A administração de insulina deve ser iniciada após início da reposição de fluidos e início da reposição de potássio. Assim, dois regimes podem ser utilizados:

1. Insulina regular 0,1 U/kg IV em bolus, e em seguida iniciar infusão contínua de 0,1 U/kg/hora IV;
2. Ou não administrar bolus e iniciar insulina regular em infusão contínua IV a uma taxa de 0,14 U/kg/hora.

Se a glicose plasmática não diminuir 50-75 mg/dL do valor inicial na primeira hora, a infusão de insulina deve ser dobrada a cada hora.

Após a glicemia plasmática atingir valor superior a 200 mg/dL e houver normalização dos níveis de bicarbonato e quadro de acidose e cetonemia pode-se reduzir a taxa de infusão de insulina para 0,02 – 0,05 U/kg/hora (aproximadamente 1 - 2 U/hora).

Quanto à transição para a insulina por via subcutânea, essa é indicada mediante a resolução do quadro metabólico, sendo que, para evitar a recorrência de hiperglicemia ou cetoacidose durante o período de transição para insulina subcutânea, é importante permitir uma sobreposição de 1 - 2 horas entre a descontinuação da administração intravenosa insulina e administração de insulina subcutânea.

Se a paciente apresentar intolerância à ingestão por via oral/jejum é preferível continuar a infusão intravenosa de insulina e a reposição de líquidos. Caso contrário, a transição para insulina por via subcutânea é permitida, sendo que pacientes com diabetes conhecido podem receber insulina na dosagem que estavam recebendo antes do início da cetoacidose diabética, desde que estivesse controlando a glicemia corretamente. Em pacientes sem insulina, um regime de insulina regular ou NPH multidoso deve ser iniciado na dose de 0,5-0,8 U/kg/dia (0,1 U/Kg a cada duas horas), mantendo a glicemia entre 150 – 200 mg/dL.

4.5. Reposição de bicarbonato

Se pH menor que 6,9: administrar 100 mL HCO_3 8,4% em 400 mL água associado a 20 mEq KCl (19,1%) IV em duas horas. Repetir a cada duas horas até atingir pH maior ou igual a 7,00;

Se pH maior ou igual a 6,9: não se recomenda a administração de bicarbonato.

4.6. Reposição de fosfato

A queda nas concentrações de fosfato durante o tratamento é aguda, autolimitada e geralmente assintomática, sendo rara a presença de mioglobulinúria, rhabdomiólise e hemólise.

Assim, recomenda-se repor fosfato quando pacientes apresentam disfunção cardíaca, anemia hemolítica, depressão respiratória e

naqueles com fosfato sérico menor que 1,0 mg/dL, sendo a reposição baseada na infusão intravenosa de 20-30 mEq/L de fosfato de potássio adicionados às soluções de reposição.

4.7. Monitorização fetal e indicações de parto

A avaliação da vitalidade fetal através da cardiotocografia após 24 ou mais semanas de idade gestacional é recomendada.

É imperativo estabilizar a condição materna primeiro, porque isso geralmente melhora o status fetal e evita as complicações decorrentes de um parto prematuro. Comumente, após correção dos distúrbios metabólicos na cetoacidose diabética e estabilização materna, anormalidades fetais apresentam resolução. No entanto, pode levar de 4 a 8 horas para que o traçado cardíaco fetal se normalize.

Se a condição materna se estabilizar e as anormalidades fetais se resolverem, a gravidez pode prosseguir até o termo e, na maioria das vezes, as pacientes recebem alta em casa com segurança. Contudo, se a vitalidade fetal não evoluir com melhorara e/ou se a condição materna continuar a deteriorar-se apesar da terapia agressiva, o parto é justificado.

O **Fluxograma 7.1** resume as principais condutas.

4.8. Critérios de resolução

Glicose plasmática < 200 mg/dL associada a dois ou mais dos seguintes critérios:

1. Bicarbonato plasmático ≥ 15 mEq/L;
2. pH venoso > 7,30;
3. Cálculo do ânion gap ≤ 12 mEq/L.

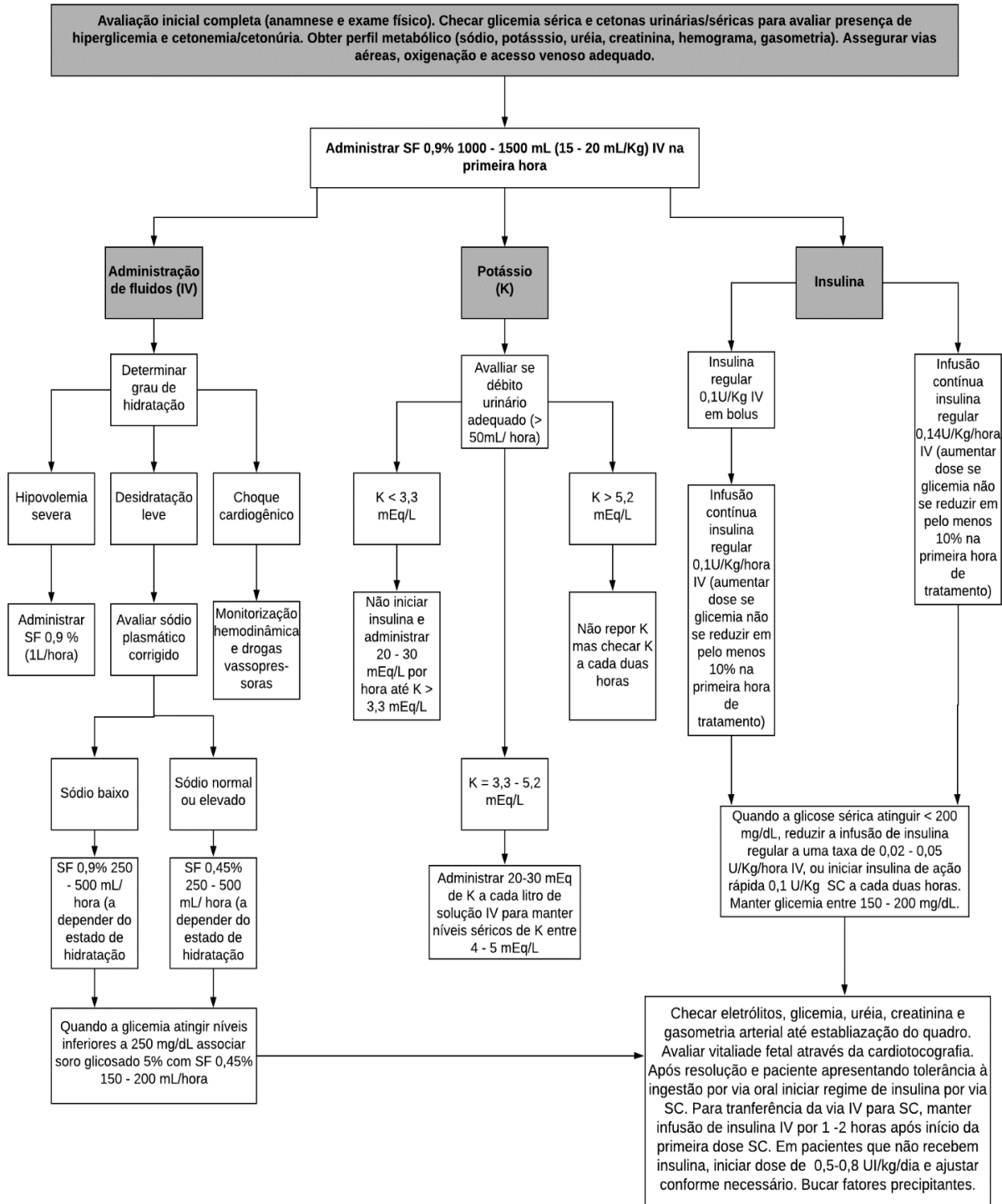
4.9. Complicações

As complicações mais comuns inerentes ao tratamento da cetoacidose diabética são a hipoglicemia e a hipocalemia. Assim, a monitorização frequente da glicemia, geralmente a cada duas horas, é necessária para reconhecer a hipoglicemia, uma vez que muitos pacientes com cetoacidose diabética que desenvolvem hipoglicemia durante o tratamento não apresentam manifestações adrenérgicas significativas como sudorese intensa, nervosismo, fadiga, fome e taquicardia.

Acidose hiperclorêmica pode ser observada durante a fase de recuperação da cetoacidose diabética, sendo comumente autolimitada, com poucas consequências clínicas. Essa complicação pode ser causada por perda de cetoânions, que são metabolizados para bicarbonato durante a evolução do quadro, e infusão excessiva de fluidos contendo cloretos durante o tratamento.

O desenvolvimento de edema cerebral, apesar de raro, está associado a uma taxa de mortalidade de 20 a 40%. Os principais sintomas e sinais dessa complicação são variáveis e incluem o inicialmente dor de cabeça, deterioração do nível de consciência, convulsões, incontinência esfinteriana, alterações pupilares, papiledema, bradicardia, elevação da pressão arterial e parada respiratória. A prevenção desse quadro inclui evitar hidratação excessiva e rápida redução da osmolaridade plasmática, bem como diminuição gradual da glicose sérica e manutenção da glicemia entre 250 a 300 mg/dL até a normalização da osmolaridade plasmática e melhora do estado mental. A infusão de manitol e a ventilação mecânica são sugeridas para tratamento do edema cerebral.

Fluxograma 7.1 Um algoritmo de manejo da cetoacidose diabética na gestante



Legenda: *Nenhuma intervenção em relação ao parto deve ser realizada até que a estabilização da condição materna aguda seja alcançada, sendo que se a vitalidade não evoluir com melhora e/ou se a condição materna continuar a deteriorar-se apesar da terapia agressiva, o parto é justificado. **Uso do bicarbonato na acidose grave (pH < 6,90) pode ser recomendado. Nesse caso, administrar 100 mL HCO₃ 8,4% em 400 mL água associado a 20 mEq KCl (19,1%) IV em duas horas. Repetir a cada duas horas até atingir pH maior ou igual a 7,00. IV intravenoso; SC subcutâneo; SF soro fisiológico.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CAUGHEY, A.B., *et al.* Pregestacional diabetes mellitus. *Obstetrics & Gynecology*; vol. 132, p. 228-48; 2018.

COUTADA, R.S., *et al.* Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*; vol. 7, p. 2945 – 7; 2018.

KITABCHI, A.E., *et al.* Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*; vol. 32, p. 1335 – 43; 2009.

LANDON, M., GABBE, S.G. Gestational diabetes mellitus *Obstetrics & Gynecology*; vol. 118, p. 1379–93; 2011

SIBAI, B., VITERI, O. Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy *Obstetrics & Gynecology*; vol. 123, p. 167–78; 2014.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019 – 2020. Rio de Janeiro: Clannad; 2019

CAPÍTULO 8

DISTOCIA DE OMBROS

ANDRÉ LUIZ DORNELAS MARQUES JÚNIOR¹
FRANCISCO ROBERTO CHAVES²

1. Discente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora.
2. Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.

Palavras-chave: Distocia de Ombros; Impactação, Manobra de McRoberts

1. EPIDEMIOLOGIA

A distocia de ombros acontece em 0,2 a 0,3% dos partos, sendo relacionada a uma série de fatores, como distocia prévia, macrosomia (principal fator), diabetes mellitus gestacional, sobrepeso materno, parto induzido, prolongado ou instrumentalizado.

Contudo, é um quadro imprevisível, uma vez que nenhum dos fatores acima são bons preditores e que acontece em até 90% das vezes sem que haja fator de risco isolado. Dessa forma, a cesariana não é rotineiramente indicada como forma de prevenção do quadro.

1.1. Definição

Ocorre pela impactação do diâmetro biacromial entre o promontório e púbis materno, normalmente pela impactação do ombro anterior na sínfise púbica materna.

É uma emergência obstétrica temida durante o parto, tendo em vista sua elevada morbimortalidade fetal e morbidade materna. No conceito, a distocia de ombro pode causar lesão de plexo braquial, encefalite e óbito. O óbito, de modo geral, ocorre pela hipóxia e acidose que se desenvolvem nos cinco minutos iniciais do desprendimento do polo cefálico. Na parturiente, o quadro está associado a lacerações de períneo e lesões do esfíncter anal.

2. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é dado quando o desprendimento dos ombros não ocorre após 60 segundos da exteriorização do polo cefálico ou quando há necessidade de manobras adicionais após as tentativas habituais.

Geralmente não ocorre a rotação externa espontânea, sendo observado o sinal da tartaruga, que consiste na retração da cabeça fetal sobre o períneo materno.

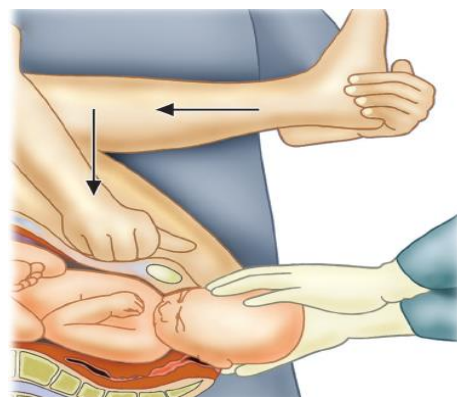
3. CONDUTAS

Como se trata de uma emergência obstétrica, as condutas devem ser imediatas. O

nascimento deve ocorrer dentro dos sete minutos subsequentes ao diagnóstico, a fim de reduzir o risco de asfixia e morte perinatais. O uso de mnemônicos nessa situação é preconizado por facilitar a aplicação de manobras em sequência, diminuindo o tempo de aplicação e permitindo menores complicações. Um dos mais utilizados é o proposto pelo Advanced Life Support of Obstetrics (ALSO), sob o acrônimo HELPERR, em inglês, traduzido para ALEERTA (chamar ajuda, levantar membros inferiores em hiperflexão, pressão externa, episiotomia, remover braço posterior, toque para manobras internas e alterar posição para quatro apoios), em português. O **Fluxograma 8.1** resume as principais condutas.

Primeiramente, a paciente deve ser comunicada e ajuda deve ser requerida, sendo necessária a presença de auxiliares, anestesista e equipe de ressuscitação neonatal. Em seguida, são iniciadas as manobras de primeira linha, com a manobra de McRoberts (levantar as pernas em hiperflexão dos membros inferiores – **Figura 8.1**), concomitantemente, a pressão supra-púbica externa (**Figura 8.1**) deve ser aplicada. Essas duas juntas resolvem mais de 90% dos casos de distocia de ombros. Eventualmente a episiotomia estará indicada para a realização de determinadas manobras, bem como para evitar maiores lacerações. Nunca deve ser utilizada a força nesse momento, seja para tracionar a cabeça do feto ou como pressão no fundo do útero.

Figura 8.1 Manobra de McRoberts (seta horizontal) e pressão supra púbica (seta vertical)

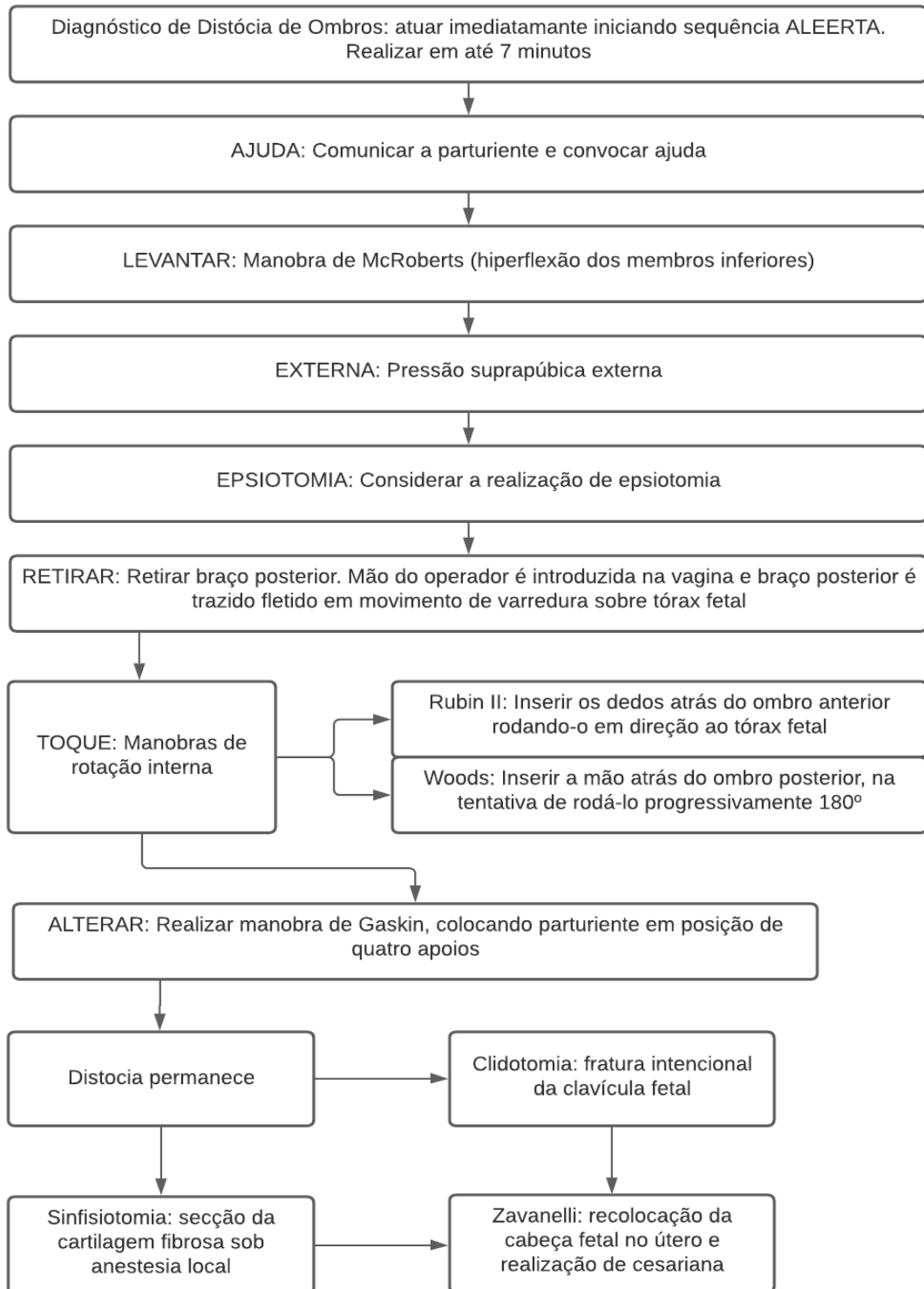


Caso as duas primeiras não sejam resolutivas, o próximo passo será a remoção do braço posterior. Nessa manobra a mão do operador é introduzida na vagina e o braço posterior é trazido fletido em movimento de varredura sobre o tórax fetal. Em seguida, o toque será feito para a aplicação das manobras de rotação interna, com objetivo de rodar o feto para um plano oblíquo da bacia. Na manobra de Rubin II insere-se os dedos atrás do ombro anterior, rodando em direção ao tórax fetal, enquanto na manobra de Woods coloca-se a mão atrás do ombro posterior na tentativa de rodá-lo progressivamente 180°, de modo a desprender o ombro

anterior. Ainda é possível alterar a posição para a de quatro apoios, na manobra de Gaskin, a qual frequentemente resulta em desprendimento do ombro anterior, devendo ser indicada apenas quando apropriado.

Por fim, caso nenhuma das ações acima surtam efeito, deve-se partir para medidas extremas a fim de se evitar o óbito fetal. Nesses casos podem ser realizadas a clidotomia, que é a fratura intencional da clavícula anterior, ou a sinfisiotomia, que é a secção da cartilagem fibrosa da sínfise púbica sob anestesia local. Como último recurso, há manobra de Zavanelli, que é a recolocação da cabeça fetal no útero seguida de cesariana.

Fluxograma 8.1 Manejo da distocia de ombros



4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMORIM, M.M.R., *et al.* Distocia de ombro: proposta de um novo algoritmo para conduta em partos em posições não supinas. FEMINA; vol. 41, p. 115-24; 2013.

GOBBO, B., BAXLEY, E. Shoulder Dystocia. Advanced Life Support in Obstetrics (ALSO). Portugal; 2011.

MONTENEGRO, C.A.B., REZENDE FILHO, J. Obstetrícia fundamental. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan; 2014.

CAPÍTULO 9

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

MARIA EDUARDA DIAS MAIA¹

ALEXANDRE CESAR DELLA GARZA RONZANI²

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.
2. Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.

Palavras-chave: Pré-eclâmpsia; Eclâmpsia; Síndrome HELLP

1. EPIDEMIOLOGIA

Os distúrbios hipertensivos da gestação constituem importantes causas de morbidade grave, incapacidade de longo prazo e mortalidade tanto materna quanto perinatal. Estima-se que a hipertensão na gestação incida em até 10% das gestações no mundo, sendo que a pré-eclâmpsia representa 3 a 5% desses casos.

1.1. Definição de hipertensão arterial sistêmica na gestação

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) na gestação: definida a partir de valores de pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, avaliada após um período de repouso, com a paciente em posição sentada e manguito apropriado. A medida da pressão arterial deve ser repetida para confirmar o diagnóstico de HAS:

- Se valores de HAS grave (PAS ≥ 160 mmHg e/ou PAD ≥ 100 mmHg) repetir aferição em 15 minutos;
- Se valores de HAS não grave a aferição deve ser repetida após algumas horas.

2. MANEJO DA CRISE HIPERTENSIVA NA GESTAÇÃO

2.1. Classificação dos distúrbios hipertensivos na gestação

Os distúrbios hipertensivos na gestação podem ser divididos em classes distintas, dentre elas inclui-se a hipertensão arterial de qualquer etiologia, a hipertensão induzida pela gestação (hipertensão gestacional ou pré-eclâmpsia/eclâmpsia) e a hipertensão agravada pela gravidez (hipertensão arterial com pré-eclâmpsia ou eclâmpsia sobreposta).

- Hipertensão arterial crônica (essencial ou secundária): manifestação de HAS reportada pela gestante ou identificada anteriormente a 20 semanas de gestação;
- Hipertensão gestacional: manifestação de HAS identificada após a 20ª

semana de gestação, na ausência das manifestações características da pré-eclâmpsia;

- Pré-eclâmpsia: manifestação de HAS identificada após a 20ª semana de gestação, associada à proteinúria significativa ou na vigência de comprometimento sistêmico ou de órgãos-alvo, mesmo na ausência de proteinúria. Pode progredir para eclâmpsia, caracterizada pelo desencadeamento de crises convulsivas;

- Hipertensão arterial com pré-eclâmpsia sobreposta: quando gestantes, portadoras de HAS previamente a 20 semanas de gestação, evoluem com o aparecimento ou piora da proteinúria já detectada na primeira metade da gravidez ou necessitam de otimização da terapia antihipertensiva ou evidencia-se o desenvolvimento de disfunção de órgãos-alvo.

2.2. CONDUTA

• Terapia anti-hipertensiva

Recomenda-se iniciar tratamento anti-hipertensivo na vigência de PAS ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg, visando manter níveis de PAS entre 110–140 mmHg e PAD entre 80–85 mmHg. Assim, ao se considerar a necessidade de tratamento medicamentoso, indica-se, inicialmente, a classificação da hipertensão arterial durante a gestação em:

- 1) Hipertensão arterial leve: PAS ≥ 140 e < 150 mmHg e/ou PAD ≥ 90 e < 100 mmHg;
- 2) Hipertensão arterial moderada: PAS entre ≥ 150 e < 160 mmHg e/ou PAD ≥ 100 e < 110 mmHg;
- 3) Hipertensão arterial grave: PAS ≥ 160 mmHg e/ou PAD ≥ 110 mmHg.

No tratamento da hipertensão arterial leve a moderada a terapêutica é realizada com fármacos anti-hipertensivos por via oral como metildopa, clonidina, nifedipino, hidralazina e beta bloqueadores (**Tabela 9.1**).

Tabela 9.1 Medicções empregadas no tratamento da hipertensão arterial leve a moderada na gestação

Medicções	Agente	Posologia
Simpatolíticos de ação central, α_2 -agonistas	Metildopa Comprimidos de 250 e 500 mg	750 a 2.000 mg/dia 2 a 4x/dia
	Clonidina Comprimidos de 0,1 e 0,2 mg	0,2 a 0,6 mg/dia 2 a 3x/dia
Bloqueadores de canais de cálcio	Nifedipino retard Comprimidos de 10 e 20 mg	20 a 120 mg/dia 1 a 3x/dia
	Anlodipino Comprimidos de 2,5, 5 e 10 mg	5 a 20 mg/dia 1 a 2x/dia
Vasodilatador periférico	Hidralazina Drágeas de 25 e 50 mg	50-150 mg/dia
β -bloqueadores	Metoprolol Comprimidos de 25, 50 e 100 mg	100 a 200 mg/dia 1 a 2 x/dia
	Carvedilol Comprimidos de 6,25 e 12,5 mg	12,5 a 50 mg/dia 1 a 2 x/dia

Na abordagem da paciente com hipertensão arterial grave primeiramente recomenda-se posicionar a paciente em decúbito lateral esquerdo e instalar soro glicosado a 5% em veia periférica e prontamente iniciar terapia anti-hipertensiva imediata com destaque para o uso de nifedipino, hidralazina e, casos de encefalopatia hipertensiva, colapso circulatório, edema pulmonar ou crise hipertensiva não responsiva aos demais tratamentos, recomenda-se o uso de nitroprussiato de sódio (**Tabela 9.2**).

Posteriormente, deve-se verificar a pressão arterial materna de 5 em 5 minutos durante 20 minutos após a administração da medicação e avaliar a frequência cardiorfetal por pelo menos 20 minutos após a administração da medicação.

Recomenda-se repetir medicação se necessário (pressão arterial > 160/110 mmHg), até dose máxima para cada droga, buscando como alvo pressórico na hipertensão grave: PAS < 160 e > 135 mmHg e PAD < 110 e > 85 mmHg, sendo necessária a redução das drogas anti-hipertensivas se PAD < 80 mmHg.

Tabela 9.2 Agentes recomendados para o tratamento da crise hipertensiva em gestantes

Agente	Dose Inicial	Repetir, Se Necessário	Dose Máxima
Hidralazina Ampola de 20 mg/mL	5 mg, via intravenosa	5 mg, a cada 20 minutos	45 mg
A ampola de hidralazina contém 1 mL, na concentração de 20 mg/mL. Diluir uma ampola (1 mL) em 19 mL de água destilada, assim, obtém-se a concentração de 1 mg/mL.			
Nifedipino Comprimido de 10 mg	10 mg, via oral	10 mg, a cada 20-30 minutos (via oral)	30 mg
Nitroprussiato de sódio Ampola 50 mg/2 mL	0,5 a 10 mcg/kg/min, infusão intravenosa contínua		4 μ g/kg/min, por bomba de infusão
A ampola de nitroprussiato de sódio contém 2 mL, na concentração de 50 mg/2 mL. Diluir uma ampola (2 mL) em 248 mL de soro glicosado 5%, assim teremos a concentração de 200 mcg/mL.			

3. PRÉ-ECLÂMPسيا E ECLÂMPسيا

3.1. Definição

Manifestação de hipertensão arterial identificada após a 20ª semana de gestação, associada à proteinúria significativa ou na vigência de comprometimento sistêmico ou disfunção de órgãos-alvo (trombocitopenia, disfunção hepática, insuficiência renal, edema agudo de pulmão, iminência de eclâmpسيا ou eclâmpسيا), mesmo na ausência de proteinúria.

É uma doença sistêmica caracterizada por exuberante resposta inflamatória e intensa lesão endotelial, cursando com vasoconstrição, edema tecidual por alteração da permeabilidade vascular e ativação da cascata de coagulação.

3.2. Quadro clínico

Quadro multissistêmico com evolução imprevisível, no qual observam-se alterações vasculares e cardiorrespiratórias como hipertensão arterial, edema corporal, edema agudo de pulmão, hemólise microangiopática, necrose hemorrágica, dor torácica, dispneia, isquemia miocárdica ou infarto. Ademais, alterações renais ocorrem e podem se manifestar através de oligúria, creatinina e ácido úrico elevados.

Alterações hepáticas incluem manifestações relacionadas a náuseas, vômitos, epigastria, dor no quadrante superior direito abdominal, hematoma subcapsular e alterações laboratoriais como AST, ALT, DHL e bilirrubinas elevadas e albumina plasmática baixa. Ainda, em quadros mais graves, alterações neurológicas como hiperreflexia, cefaleia, e alterações visuais são marcantes e alterações uteroplacentárias (oligoidrâmnio, crescimento intrauterino restrito, doppler da artéria umbilical com fluxo diastólico ausente ou reverso) podem também estar presentes.

3.3. Diagnóstico

● **Pré-eclâmpسيا:** considera-se, então, para o diagnóstico de pré-eclâmpسيا, a hipertensão arterial sistêmica após a vigésima

semana de gestação associada a pelo menos um dos critérios a seguir:

1) Proteinúria significativa (proteinúria > 300 mg em amostra de urina de 24 horas ou relação proteinúria/creatinúria > 0,3 ou > 1,0 g/l em fita reagente);

2) Trombocitopenia (plaquetas < 100.000 /mm³) e/ou hemólise e/ou coagulação intravascular disseminada;

3) Insuficiência renal aguda (creatinina ≥ 1,1 mg/dL ou duplicação da creatinina plasmática em dois dias em mulheres sem doença renal);

4) Comprometimento hepático (aminotransferases > 2 vezes o limite superior da normalidade, epigastria);

5) Edema pulmonar;

6) Sintomas visuais ou cerebrais (alteração do estado mental, clônus, cefaleia severa, escotomas visuais persistentes, cegueira, turvamento visual, diplopia, Doppler da artéria oftálmica materna com peak/ratio > 0,70)

7) Disfunção uteroplacentária (como restrição do crescimento fetal, análise anormal da forma de onda Doppler da artéria umbilical ou natimorto).

● **Pré-eclâmpسيا com sinais e/ou sintomas de deterioração clínica:** as pacientes com pré-eclâmpسيا devem ser avaliadas quanto à presença ou não de sinais ou sintomas de comprometimento clínico e/ou laboratorial. Os principais parâmetros clínicos e laboratoriais a serem tratados e monitorados são:

1) Presença de crise hipertensiva: PA ≥ 160 e/ou 110 mmHg, confirmada por intervalo de 15 minutos, preferencialmente após período de repouso e com a paciente sentada;

2) Sinais de iminência de eclâmpسيا: comprometimento do sistema nervoso (cefaleia persistente, fotofobia, fosfenos e escotomas visuais), náuseas e vômitos, dor epigástrica ou em hipocôndrio direito, hiperreflexia patelar;

3) Síndrome HEELP (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets*): vigência de hemólise (presença de esquizócitos e

equinócitos em sangue periférico e/ou elevação dos níveis de desidrogenase láctica acima de 600 UI/L e/ou bilirrubinas indiretas acima de 1,2 mg/dL), comprometimento hepático determinado pela elevação dos valores de aspartato aminotransferase (AST) e alanina aminotransferase (ALT) acima de duas vezes o seu valor de normalidade (> 70UI/L) e Plaquetopenia, definida por valores inferiores a 100.000/mm³;

4) Oligúria: diurese inferior a 500 mL/24h;

5) Sinais de insuficiência renal aguda: creatinina sérica \geq 1,2 mg/dL;

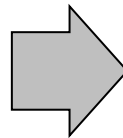
6) Edema agudo de pulmão;

7) Dor em região torácica associada ou não à ventilação.

● **Eclâmpsia:** desenvolvimento de convulsões geralmente tônico-clônicas em pacientes com o diagnóstico de pré-eclâmpsia, descartando-se outras causas, antes, durante ou após o parto, sendo mais raras após 48 horas de puerpério, mas podendo se manifestar até o décimo dia. As crises convulsivas podem ser seguidas ou não de coma e geralmente são autolimitadas, durando de dois a três minutos.

As crises convulsivas podem ser precedidas de sinais como cefaleia, dor no quadrante superior direito do abdome, epigastralgia ou alterações visuais.

**AValiação LABORATORIAL NA
GESTANTE COM HIPERTENSÃO
ARTERIAL**



Solicitar relação proteinúria/ creatininúria ou proteinúria em fita reagente.

Avaliar outras disfunções: oximetria de pulso, hemograma completo e contagem de plaquetas, creatinina, transaminases hepáticas e desidrogenase láctica

3.4. Condutas

● **Medidas gerais**

É recomendada a hospitalização da paciente para acompanhamento em unidade de gestação de alto risco, sendo que após resolução do quadro algumas gestantes podem ser gerenciadas como pacientes ambulatoriais, uma vez estabelecido que sua condição é estável. Ademais é indicado manter a dieta normal da paciente, sem preconizar restrição de sódio e recomendar o repouso relativo.

O monitoramento fetal pode ser realizado através avaliação biometria fetal, líquido amniótico e ultrassom com doppler da artéria umbilical.

O monitoramento materno inclui medidas da pressão arterial, avaliações repetidas de proteinúria, exames de sangue duas vezes por

semana com hemograma completo, contagem de plaquetas, transaminases hepáticas, creatinina e ácido úrico.

● **Terapia anti-hipertensiva**

Ver terapia anti-hipertensiva em manejo da crise hipertensiva na gestação (páginas 57/58).

● **Terapia preventiva anticonvulsivante**

Todas as mulheres com pré-eclâmpsia que apresentarem associada a esta proteinúria com hipertensão grave e/ou hipertensão com sintomas ou sinais neurológicos e/ou sinais de iminência de eclâmpsia e/ou eclâmpsia devem receber sulfato de magnésio (MgSO₄) para a profilaxia ou controle de crises convulsivas, sendo este mantido até 24 horas após o parto (**Tabela 9.3**).

Tabela 9.3 Esquemas do MgSO₄ para prevenção e tratamento da eclâmpsia

Esquema Do Sulfato De Magnésio	Dose Inicial	Dose De Manutenção
Esquema de Pritchard Intravenoso e intramuscular	4 g por via intravenosa (bolus), administrados lentamente ^a + 10g por via intramuscular (5 g em cada nádega)	5 g por via intramuscular profunda a cada 4 horas alternando a aplicação em cada nádega**
Esquema de Zuspan Intravenoso exclusivo	4 g por via intravenosa (bolus), administrados lentamente	1 g – 2 g por via intravenosa por hora em bomba de infusão contínua** c

Durante a administração do MgSO₄ é necessário monitorar pressão arterial (a cada 30 minutos), frequência respiratória e/ou oximetria de pulso (a cada 30 minutos), frequência cardíaca materna (a cada hora), diurese horária e reflexos tendíneos (após cada dose administrada e a cada 2 horas) e realizar cardiocotografia se idade gestacional maior ou igual a 26 semanas (se idade gestacional <26 semanas realizar ausculta dos batimentos cardíofetais a cada 30 minutos).

Para tanto, alterações dos parâmetros supracitados (frequência respiratória <10 irpm ou saturação < 92% ou paralisia muscular ou abolição de reflexos tendíneos) indicam a redução ou parada da infusão endovenosa ou não realização da dose intramuscular. Proceder-se, então, à avaliação dos níveis de MgSO₄ (Tabela 9.4) e da função renal.

Diante de valores dentro dos limites de normalidade, deve-se reiniciar o tratamento. Recomenda-se que o gluconato de cálcio (1 g por via endovenosa – 10 mL a 10% em 10-20 minutos) seja empregado nos casos de sinais de intoxicação pelo magnésio.

Tabela 9.4 Níveis do íon magnésio e principais repercussões clínicas

Concentração terapêutica do íon magnésio	4 a 7 mEq/L
Abolição do reflexo patelar	8 a 10 mEq/L
Risco de parada respiratória	> 12 mEq/L

● **Conduta na ocorrência de crise convulsiva**

Primeiramente deve-se proteger vias aéreas e língua, além de promover proteção contra traumas (por exemplo, elevando grades do leito), instalar monitor multiparâmetros e monitorar vitalidade fetal e fornecer oxigênio com máscara.

Além disso, deve-se iniciar sulfato de magnésio e tratamento anti-hipertensivo o mais precocemente possível, se ainda não administrados, bem como avaliar via de parto e estar preparado para resolução da gestação. É necessário solicitar leito de terapia intensiva ou transferência para hospital com recurso e avisar a equipe de neonatologia sobre o nascimento iminente e a preparação dos recursos necessários para a recepção do recém-nascido.^{2,3,10}

● **Conduta obstétrica**

Recomenda-se conduta expectante até 37 semanas de gestação, exceto em situações de deterioração clínica que indicam resolução imediata da gestação, que incluem síndrome HELLP, edema agudo de pulmão ou saturação de oxigênio < 90%, descolamento prematuro da placenta, hipertensão refratária ao tratamento com três drogas anti-hipertensivas, eclâmpsia ou alterações neurológicas, insuficiência renal, evidenciada principalmente por elevação progressiva dos níveis de ureia e creatinina (Cr sérica > 1,5 mg/dL), oligúria (< 500 ml/24 h) e anasarca, alterações na vitalidade fetal (crescimento fetal abaixo do percentil 5, desacelerações fetais tardias repetidas na cardiocotografia, Doppler venoso com onda A patológica, morte fetal) e alterações

laboratoriais progressivas (trombocitopenia, elevação de enzimas hepáticas).

A via de parto se fundamenta na indicação obstétrica, sendo o parto vaginal sempre desejado, tanto na prematuridade quanto no termo, podendo-se realizar os procedimentos de preparo do colo diante da vitalidade fetal preservada, sendo esta evidenciada por dopplerfluxometria de artérias umbilicais e/ou cardiotocografia. Contudo, em casos de pré-eclâmpsia com deterioração clínica e/ou laboratorial, colo uterino desfavorável e alterações da vitalidade fetal a cesárea pode ser justificada.

- Se idade gestacional inferior a 24 semanas:

Diante de quadros de deterioração clínica, recomenda-se a interrupção da gestação, uma vez que a viabilidade neonatal é baixa e cercada de diversas complicações e sequelas. Preconiza-se a manutenção controle pressórico adequado e administração do sulfato de magnésio, e monitoramento laboratorial de acordo com cada caso (hemograma, função renal e hepática).

- Se Idade gestacional ≥ 24 semanas e < 34 semanas (a resolução da gestação só deve ocorrer se a paciente se enquadrar nas alterações descritas acima):

Preconiza-se a manutenção controle pressórico adequado e administração do sulfato de magnésio. O uso de sulfato de magnésio nesses casos também guarda importância para a neuroproteção fetal, devendo ser utilizado com essa finalidade entre 24 e 32 semanas. Deve-se manter o monitoramento laboratorial materno de acordo com cada caso (hemograma, função renal e hepática).

No que tange à vigilância do bem-estar e do crescimento fetal recomenda-se a combinação das avaliações biofísica (principalmente a cardiotocografia) e hemodinâmica (dopplervelocimetria).

Recomenda-se realizar corticoterapia para a maturação pulmonar fetal com betametasona (12 mg/IM a cada 24 horas/por 48 horas) ou dexametasona (6 mg/IM a cada 12 horas/por 48 horas). A droga de escolha é a betametasona, devendo a dexametasona ser

utilizada apenas quando não há disponibilidade da betametasona.

- Se Idade gestacional entre 34 e 37 semanas:

A condução dos casos nesse intervalo de idade gestacional é igual àquela descrita acima para as idades gestacionais entre 24 e 34 semanas. Recomenda-se que, diante da melhora clínica e laboratorial materna, bem como de vitalidade fetal preservada, o parto seja postergado para mais próximo do termo (**Fluxograma 9.1**).

- **Cuidados no puerpério**

Inicialmente, é indicado realizar monitorização da pressão arterial a cada 4 horas enquanto a paciente está internada ou mais frequente de acordo com casos específicos, bem como evitar o uso de medicamentos específicos como anti-inflamatórios não esteroides para controle da dor, principalmente em pacientes com comprometimento da função renal e/ou perda sanguínea importante que possa ter determinado comprometimento renal, e de medicações destinadas à supressão da lactação, como bromoergocriptina e cabergolina, uma vez que estas medicações associam-se com aumento do risco de eventos vasculares cerebrais.

Nos casos de uso de sulfato de magnésio, manter a medicação por 24 horas após o parto.

Recomenda-se a utilização de anti-hipertensivos já no puerpério imediato, principalmente nos casos de maior gravidade, exceto quando a pressão arterial se apresente $< 110 \times 70$ mmHg. Nos casos de pacientes com hipertensão preexistente que faziam uso de medicação anti-hipertensiva e apresentavam bom controle da pressão com ela, pode-se reiniciá-la no pós-parto imediato se não houver contraindicação para amamentação. Se a paciente referir mau controle pressórico com a medicação prévia ela deve ser substituída.

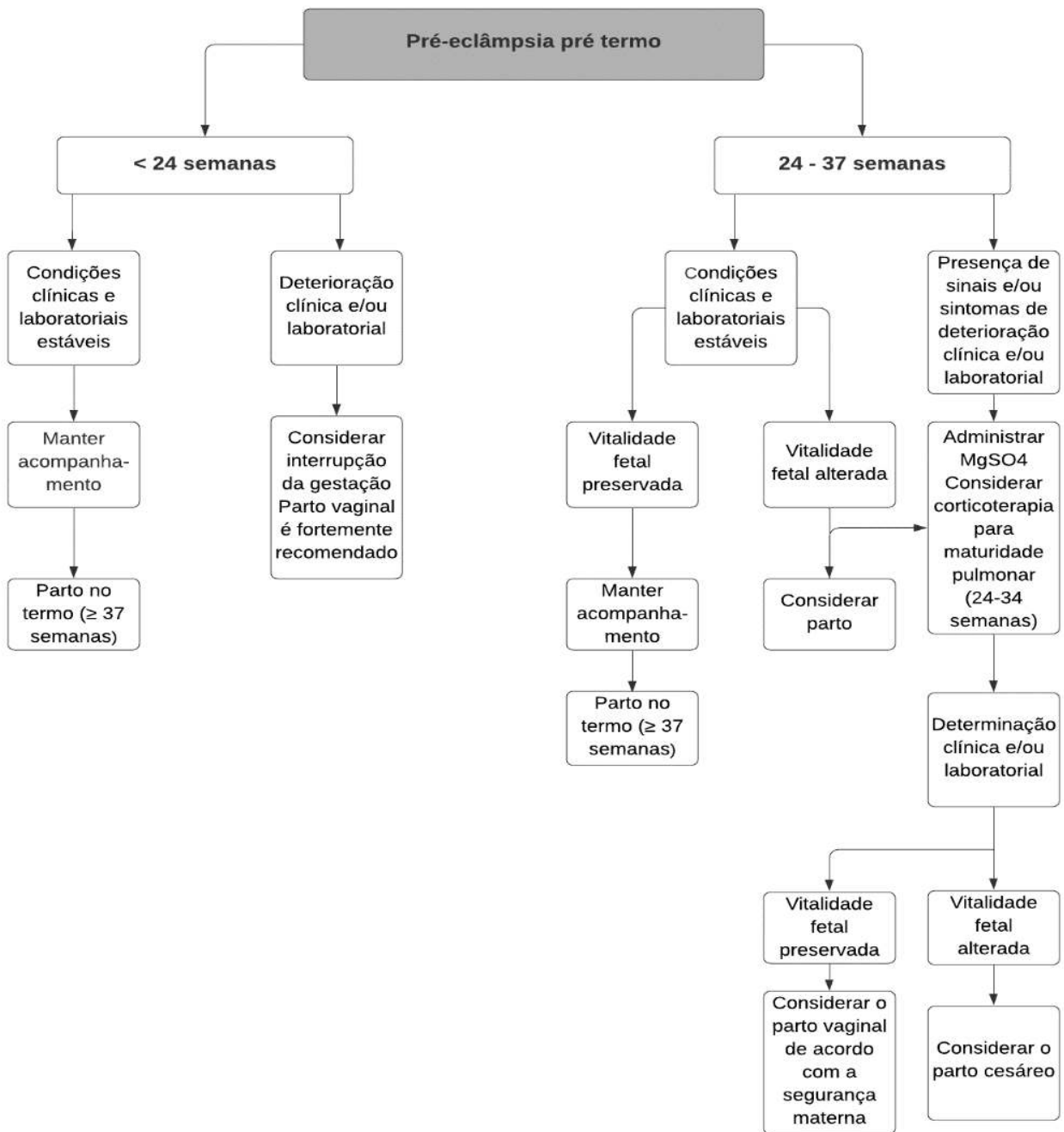
Dada a possibilidade de deterioração clínica indica-se a reavaliação laboratorial em até 24 horas pós-parto, bem como monitoramento hospitalar pelo menos até o terceiro dia pós-parto e orientação quanto à

possibilidade de complicações e a reavaliação em torno de sete dias deve ser realizada.

Por fim, é necessário prover orientações acerca do risco materno aumentado para desenvolvimento de doenças cardiovascu-

lares e renais, salientando necessidade de acompanhamento com equipe multidisciplinar e vigilância de determinados parâmetros, principalmente pressão arterial, função renal e perfis glicêmico e lipídico.

Fluxograma 9.1 Condução obstétrica dos casos de pré-eclâmpsia



Legenda: Vitalidade fetal alterada se define pela presença de dopplervelocimetria de artérias umbilicais com diástole zero ou reversa e/ou ducto venoso com PI > P95 de acordo com a idade gestacional e/ou cardiotocografia considerada anormal.

4. SÍNDROME HELLP

4.1. Definição

É uma das mais graves manifestações da pré-eclâmpsia, na qual a lesão endotelial sistêmica atinge grau extremamente avançado, provocando microangiopatia responsável por hemólise intensa e consumo de plaquetas, sendo que o órgão sólido caracteristicamente comprometido no quadro é o fígado.

A incidência de síndrome HELLP mostra-se em torno de 10% dos casos de pré-eclâmpsia, sendo mais comum entre pacientes com pré-eclâmpsia com idade gestacional < 34 semanas.

4.2. Quadro clínico

Podem ser discretas, mimetizando sintomas comuns da gestação, cursando com queixas relacionadas a mal-estar, cefaleia, náuseas e dor epigástrica e/ou em hipocôndrio direito, até quadros mais graves que cursam com icterícia, colúria e, até mesmo, formação de hematoma subcapsular hepático.

Ademais, pode haver comprometimento renal, manifestando-se uma insuficiência renal aguda caracterizada por oligúria e elevação da creatinina sérica, envolvimento pulmonar, com edema agudo de pulmão, cardíaco e cerebral, cursando com fenômenos hemorrágicos e edema cerebral. Associado a essa clínica, ainda destaca o acometimento do território placentário, podendo evoluir com descolamento prematuro da placenta. Algumas pacientes podem iniciar o quadro de síndrome HELLP sem apresentar hipertensão arterial ou proteinúria, sendo, contudo, o cenário mais comum o de pacientes com diagnóstico clássico de pré-eclâmpsia.

Assim, todas as gestantes com idade gestacional superior a 20 semanas que procuram assistência à saúde com queixa de dor epigástrica e/ou em hipocôndrio direito, eventualmente associada a vômitos, devem ser consideradas elegíveis para o diagnóstico de síndrome HELLP e prontamente investigadas.

4.3. Diagnóstico

A partir da suspeita clínica, parâmetros laboratoriais devem ser empregados para a definição diagnóstica:

- Hemólise: identificada por anormalidades no esfregaço de sangue periférico (esquistocitose, anisocitose, equinocitose, pecilocitose) ou desidrogenase lática (DHL) > 600 U/L ou bilirrubinas totais > 1,2 mg/dL;
- Alteração da função hepática: identificada por elevação das transaminases hepáticas (AST, ALT) duas vezes acima do normal (por exemplo, TGO > 70 UI);
- Plaquetopenia: contagem de plaquetas < 100.000/mm³.

4.4. Diagnóstico diferencial

Destaque principalmente para a púrpura trombocitopênica, síndrome hemolítico-urêmica, fígado gorduroso da gestação, hepatite aguda, colecistite, pancreatite, lúpus, choque séptico ou hemorrágico, entre outras patologias.

4.5. Condutas

As bases do tratamento são a prevenção das complicações hemorrágicas e da eclâmpsia, o controle da hipertensão arterial grave e o desencadeamento do parto.

O manejo do quadro deve ser realizado em centros terciários com UTI materna e neonatal e, portanto, recomenda-se a transferência imediata dos casos suspeitos, em ambulância adequada com a presença de médico socorrista após contato com a maternidade de referência.

Ademais, recomenda-se o uso de sulfato de magnésio da mesma forma que se aplica para os casos de iminência de eclâmpsia ou eclâmpsia, evitando-se o esquema intramuscular se houver plaquetopenia < 100.000/mm³ pelo risco de hematoma no glúteo (**Tabela 9.4**).

O tratamento anti-hipertensivo deve ser prontamente iniciado de maneira similar ao das crises hipertensivas da gestação (ver terapia anti-hipertensiva em manejo da crise hipertensiva na gestação – páginas 57/58).

Na presença de sangramento anormal e síndrome de HELLP, ou na presença de

trombocitopenia grave (< 20.000 plaquetas), mesmo sem sangramento, a transfusão de concentrado de plaquetas está sempre indicada. Se a paciente for submetida a cesariana, recomenda-se a transfusão de plaquetas quando a contagem for menor do que $50.000/\text{mm}^3$. Cada unidade de concentrado de plaquetas eleva as plaquetas em cerca de 5.000 mm^3 a 10.000 mm^3 em um adulto de 70 kg.

- **Conduta obstétrica**

O momento da interrupção pode ser programado na dependência da gravidade de cada caso e da idade gestacional.

Em gestações acima de 34 semanas, deve-se iniciar a indução do parto imediatamente controlando simultaneamente à crise hipertensiva, utilizando sulfato de magnésio e hemoderivados quando indicado.

Em gestações com menos de 34 semanas, na ausência de complicações graves, como hematoma hepático, plaquetopenia grave e eclâmpsia ou após estabilização do quadro clínico, deve-se realizar corticoterapia para maturação pulmonar antes de interromper a gestação, sendo que em gestações entre 24 e 32 semanas também é indicado o sulfato de magnésio para neuroproteção fetal.

Em gestações abaixo de 30 semanas com ausência de trabalho de parto e escore de Bishop < 5 , ou em gestantes com menos de 32 semanas e feto com crescimento restrito e alteração do Doppler de artéria umbilical, deve-se, preferencialmente, realizar cesariana após iniciar sulfato de magnésio, excetuando-se os casos já em trabalho de parto.

Ao se indicar o parto cesáreo na síndrome HELLP, com contagem de plaquetas inferior

a $50.000/\text{mm}^3$, recomendam-se os seguintes cuidados: avaliar coagulograma, realizar anestesia geral, repor plaquetas no ato cirúrgico e realizar hemostasia cuidadosa.

Para prevenção da atonia uterina, a paciente deve receber 10UI de ocitocina por via intramuscular ou endovenosa após a extração fetal.

- **Cuidados no puerpério**

Primeiramente, é necessário manter a paciente sob vigilância da equipe assistencial, sendo indispensável, em determinados casos, o acompanhamento em UTI.

Dada a possibilidade de deterioração clínica indica-se a acompanhar a evolução clínica e laboratorial até estabilização do quadro, com avaliação da função hepática e contagem de plaquetas, bem como controle da diurese, que deve ser mantida acima de 25 mL/hora, e avaliação dos níveis de pressão arterial, podendo fazer uso de terapia anti-hipertensiva se necessário, no intuito de manter pressão arterial diastólica em torno de 85 mmHg.

Nos casos de uso de sulfato de magnésio, manter a medicação por 24 horas após o parto.

Por fim, é de extrema importância prover orientações acerca do risco materno aumentado para desenvolvimento de doenças cardiovasculares e renais, salientando necessidade de acompanhamento com equipe multidisciplinar e vigilância de determinados parâmetros, principalmente pressão arterial, função renal e perfis glicêmico e lipídico.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABALOS, E., *et al.* Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*; vol. 2, p. 1 – 308; 2014.
- 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. *Obstetrics and Gynecology*; vol. 122, p. 1122-31; 2013
- BROWN, M.A., *et al.* Hypertensive Disorders of Pregnancy: ISSHP Classification, Diagnosis, and Management Recommendations for International Practice. *Hypertension*; vol. 72, p. 24-43; 2018
- FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA. Pré-eclâmpsia nos seus diversos aspectos. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), 2017.
- GANZEVOORT, W., SIBAI, B.M. Temporising versus interventionist management (preterm and at term). *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*; vol. 25, p. 463-76; 2011
- GUIDA, J.P., *et al.* Preterm preeclampsia and timing of delivery: A systematic literature review. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*; vol. 39, p. 622-31; 2017.
- O'BRIEN, J.M., BARTON, J.R. Controversies with the diagnosis and management of HELLP syndrome. *Clinical Obstetrics and Gynecology*; vol. 48, p. 460-77; 2005
- PERACOLI, J.C, *et al.* Pré-eclâmpsia/Eclâmpsia. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*; vol. 41, p. 318-32; 2019
- SIBAI, B.M. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstetrics and Gynecology*; vol. 103, p. 981-91; 2004
- TRANQUILLI, A.L., *et al.* The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: a revised statement from the ISSHP. *Pregnancy Hypertens*; vol. 4, p. 97–104; 2014
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Geneva: WHO, 2011.

CAPÍTULO 10

HEMORRAGIA PUERPERAL

**GIULIA DUARTE L B DE MATTOS E ALBUQUERQUE¹
AMANDA VIEIRA ROCHA RODRIGUES²**

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.
2. Residente de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus - HMTJ.

Palavras-chave: Hemorragia Puerperal; Ruptura Uterina; Choque Hemorrágico

1. EPIDEMIOLOGIA

A hemorragia puerperal é responsável por 150.000 mortes por ano em todo mundo, correspondendo a uma morte a cada quatro minutos e a 25% do total de óbitos maternos mundiais.

A hemorragia puerperal é a segunda causa de morte materna, e no Brasil, correspondeu a 7,9/100 mil nascidos vivos, em 2010.

Como causa de morte entre puérperas de 10 a 19 anos, representa 13% dos casos, ficando atrás de infecções puerperais e doenças hipertensivas.

1.1. Definição

Perda sanguínea acima de 500 mL após parto vaginal ou acima de 1000 mL após o parto cesáreo, em 24h, ou qualquer perda de sangue pelo trato genital capaz de causar instabilidade hemodinâmica.

Maior: perda sanguínea superior a 2000 mL em 24h ou que necessite transfusão mínima de 1200 mL (4U de concentrados de hemácias) ou que resulte na queda de hemoglobina ≥ 4 g/dL ou que seja capaz de provocar distúrbios de coagulação.

1.2. Classificação

Primária, precoce ou imediata: nas primeiras 24h após o parto.

Secundária ou tardia: após as primeiras 24h até 6 a 12 semanas após o parto, com pico de incidência nas duas primeiras semanas pós-parto.

1.3. Fatores predisponentes

Em maioria, as hemorragias pós-parto (HPP) ocorrem em pacientes sem fatores de risco identificáveis. Naquelas em que é possível a identificação, as hemorragias costumam ser mais graves. São eles: multiparidade, placentação anômala, trabalho de parto prolongado, trabalho de parto de evolução muito rápida, miométrio mal perfundido, útero perfundido por sangue (útero de Couvelaire), sobredistensão uterina (gемeralidade, polidrâmnio, macrossomia), cesárea prévia ou atual, parto vaginal

operatório, atonia uterina prévia, descolamento prematuro de placenta, corioamnionite, dentre outros.

1.4. Prevenção

O manejo ativo do terceiro período reduz entre 30 e 50% os casos de HPP, e deve ser feito conforme a **Tabela 10.1**.

Tabela 10.1 Manejo ativo do terceiro período

Clampeamento umbilical oportuno (1-3 min)
Massagem uterina
Tração controlada do cordão umbilical
10UI Ocitocina IM, logo após a expulsão fetal, independente da via de parto ou 20 a 40 UI de ocitocina diluídas em 1000 mL de SF 0,9% a 150 mL/h.

1.5. Diagnóstico

É eminentemente clínico, baseado na avaliação de qualquer quantidade de perda sanguínea que ameace a estabilidade hemodinâmica da puérpera.

1.6. Causas

4 T's, conforme a **Tabela 10.2**.

Tabela 10.2 Causas de hemorragia puerperal

Tônus	Atonia uterina (70%).
Trauma	Laceração de trajeto, hematomas, inversões ou roturas uterinas (10%).
Tecido	Retenção placentária ou de fragmentos (20%).
Trombina	Coagulopatias, uso de anticoagulantes (1%).

1.7. Outras causas

Inversão uterina aguda, rotura uterina, placentação anômala.

2. ATONIA UTERINA

É a principal causa de hemorragia e choque hipovolêmico após o secundamento, correspondendo a aproximadamente 70% dos casos. Também é a principal indicação de histerectomia pós-parto.

2.1. Diagnóstico

Sangramento vaginal, que pode ser moderado a contínuo. Ao exame físico, observa-se útero subinvoluído, acima da cicatriz umbilical, flácido e depressível.

2.2. Conduta

São diversas as estratégias disponíveis para abordagem da hemorragia puerperal. Além disso, devem ser realizadas de forma sistematizada, como demonstrada na **Tabela 10.3**.

Tabela 10.3 Conduta diante de atonia uterina

Medidas Gerais	<ul style="list-style-type: none"> - Acesso venoso calibroso com infusão rápida de 2000 a 3000 mL de soro fisiológico (SF) ou ringer lactato; - Solicitar hemograma, coagulograma e tipagem sanguínea; - Cateter vesical de demora para controle do débito urinário (manter > 30 mL/h); - Manutenção de vias aéreas pérvias; - Reserva de hemoderivados; - Massagem de fundo uterino com uma mão, associada a compressão de parede anterior uterina com a outra mão cerrada por via vaginal (Manobra de Hamilton).
Farmacológico (Uterotônicos)	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Ocitocina</u> (primeira linha): 10 a 30 UI em 500 mL de soro fisiológico a 0,9% ou ringer lactato, iniciando em 20 gotas/min até 32 gotas/min, via EV. A ocitocina EV apresenta início de ação em 1 min e meia vida entre 3-12 min; - <u>Maleato de Metilergometrina</u> (segunda linha): 0,2 mg IM, repetir em 12h, se necessário. Não deve ser usada em hipertensas ou cardiopatas. O início de ação da droga, IM, ocorre entre 2-3 min e sua meia vida varia de 30-120 min; - <u>Misoprostol</u>: 800 a 1000 mcg VR. Seu uso é limitado por seus efeitos adversos, como diarreia, calafrio e febre. O início de ação VR se dá de 15-20 min.
Farmacológico (Antifibrinolíticos)	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Ácido Tranexâmico</u>: 1 g EV lento, em 10min. <p>Iniciar imediatamente após o início do sangramento ou até 3 horas do seu início. Repetir se: persistência do sangramento após 30 min ou reinício do sangramento em até 24 h da 1ª dose. Não se recomenda o seu uso após 3 horas do início da HPP.</p>
Invasivo Não-Cirúrgico	<ul style="list-style-type: none"> - Compressão uterina bimanual: deve ser a primeira manobra a ser realizada (junto com os uterotônicos), após esvaziamento da bexiga; - Balão de tamponamento intra-uterino: se falha dos uterotônicos; pode permanecer por, no máximo, 24h e concomitante a antibioticoprofilaxia e uterotônicos; - Traje antichoque não-pneumático: indicado nos casos de HPP associados à instabilidade hemodinâmica ou sangramento vultuoso com iminência de choque hipovolêmico e por até 72h.
Cirúrgico (Nos Casos De Falha Com O Tratamento Clínico)	<ul style="list-style-type: none"> - Revisão do canal de parto; - Suturas de B-Lynch: sutura uterina com fio absorvível (Categut cromado ou Vicryl número um); - Ligadura das artérias uterinas (sucesso de 80-96%); - Ligadura das artérias hipogástricas: logo após a bifurcação das ilíacas; - Embolização seletiva das artérias uterinas; - Histerectomia: preferencialmente, subtotal.

3. LACERAÇÃO DE TRAJETO

Segunda maior causa de hemorragia puerperal precoce, principalmente de períneo, vagina e colo uterino. Causas majorita-

riamente por: episiotomia extensa, feto macrossômico, manobra de Kristeller intempestiva ou inadequada ou parto pélvico operatório.

3.1. Diagnóstico

Sangramento persistente em paciente com útero contraído.

3.2. Conduta

Revisão sistemática do canal de parto, hemostasia imediata e correção das lacerações. As medidas gerais como acesso venoso calibroso com reposição volêmica, cateterismo vesical de demora e uso de uterotônicos estão indicadas.

4. RETENÇÃO PLACENTÁRIA OU DE RESTOS PLACENTÁRIOS

4.1. Diagnóstico

Perdas sanguíneas ora abundantes, ora escassas; útero aumentado de tamanho em relação à época do puerpério imediato e canal cervical dilatado. Pode ser confirmado com a ultrassonografia. O diagnóstico histopatológico é mandatório, já que é preciso excluir doença trofoblástica gestacional.

4.2. Conduta

Infusão de ocitócitos, remoção da placenta ou restos placentários, após anestesia, com a manobra de Crede (compressão do fundo uterino antes do desprendimento placentário) ou extração manual da placenta (curagem) ou restos placentários (curetagem). Em último caso, histerectomia.

5. HEMATOMAS

Ocorre quando a perda sanguínea não é exteriorizada e fica retida como hematoma. Os mais comuns são vulvoperitoneais, vaginais, pós-episiotomias e subperitoneais.

5.1. Diagnóstico

Tumoração de crescimento rápido, não redutível, de coloração violácea e dolorosa. Se houver infecção, pode haver febre. O diagnóstico se torna difícil nos casos de hematomas subperitoneais, sendo necessário método de imagem associado.

6. INVERSÃO UTERINA AGUDA

É a invaginação do fundo uterino, em forma de dedo de luva, que pode alcançar o segmento inferior, ultrapassá-lo, chegar a vagina (inversão parcial) e surgir fora da vulva (inversão total). São causadas por hipotonia uterina, esvaziamento súbito da cavidade uterina, pressão violenta sobre o corpo da matriz relaxada para extrair a placenta, tração sobre o cordão ou sobre a placenta parcialmente aderida, aumento da pressão abdominal ou adelgaçamento patológico das paredes uterinas.

6.1. Diagnóstico

Dor aguda com sangramento precoce, que pode levar a choque em pouco minutos, algumas vezes desproporcional à perda sanguínea; fundo uterino deprimido, massa uterina na vagina ou fora dela.

6.2. Conduta

Dois acessos venosos distintos, um para perfusão de solução salina e outro para hemotransfusão e correção imediata da inversão uterina, preferencialmente sob anestesia geral. Caso a placenta ainda esteja aderida, deve-se retirá-la, usar a Manobra de Taxe (palma da mão no centro do fundo de útero, pressionando-o para cima), fazer uterolíticos (betamiméticos ou sulfato de magnésio) para auxiliar o reposicionamento do útero na pelve. Após o sucesso da manobra, suspende-se o uterolítico e administra-se ocitocina em altas doses para manter o útero na sua posição. Se insucesso, procede-se com a laparotomia e tração do fundo uterino até sua posição original.

7. RUPTURA UTERINA

Ocorre principalmente em mulheres anteriormente operadas.

7.1. Diagnóstico

Se no momento do parto, pode haver alteração na frequência cardíaca fetal, sangramento vaginal, dor abdominal e colapso circulatório.

7.2. Conduta

Na grande maioria das vezes será cirúrgico, porém se ruptura uterina do segmento inferior, pequena e assintomático, o tratamento poderá ser conservador.

7.3. Complicações

Anemia, fadiga crônica, choque hemorrágico (INFORMAÇÃO COMPLEMENTAR), coagulação intravascular disseminada, insuficiência renal, hepática e respiratória, síndrome de Sheeran.

Síndrome de Sheeran (necrose hipofisária isquêmica): é uma complicação tardia da hemorragia obstétrica de qualquer etiologia, mas principalmente por descolamento prematuro de placenta e atonia uterina. Pode gerar insuficiência hipofisária de diferentes graus, o que inclui agalactia, amenorreia, atrofia genital, hipotireoidismo e insuficiência adrenal.

8. INFORMAÇÃO COMPLEMENTAR CHOQUE HEMORRÁGICO

É uma condição clínica aguda, representada pela incapacidade do sistema cardio-

vascular em manter perfusão suficiente para atender à homeostase.

O choque pode ser classificado em compensado, leve, moderado e grave, possibilitando prever a necessidade ou não de hemotransfusão (Tabela 10.4).

8.1. Estimativa de perda volêmica

Índice de choque: o cálculo é feito através da frequência cardíaca/pressão arterial sistólica. Se $\geq 0,9$, sugere perda sanguínea significativa com risco de necessidade de transfusão, devendo ser feita abordagem agressiva.

Correlação do grau de choque, sinais vitais, índice de choque e necessidade transfusional, conforme a **Tabela 10.4**.

Tabela 10.4 Classificação de choque

Grau de choque	Perda volêmica em (%) e mL	Nível de Consciência	de Perfusão	Pulso	PAS (mmHg)	Índice de Choque	Transfusão
Compensado	10-15% 500-1000 mL	Normal	Normal	60-90	>90	0,7-1	Usualmente não
Leve	16-25% 1000-1500 mL	Normal e/ou agitada	Palidez, frieza	91-100	80-90	1-1,3	Possível
Moderado	26-35% 1500-2000 mL	Agitada	Palidez, frieza, sudorese	101-120	80-79	1,3-1,7	Usualmente exigida
Grave	>35% >2000 mL	Letárgica ou Inconsciente	Palidez, frieza, sudorese, perfusão capilar >3s.	>120	<70	>1,7	Possível Transfusão maciça*

O parâmetro clínico que estiver mais alterado (ou seja, que indicar maior gravidade) é que definirá o grau de um choque hipovolêmico.

*Transfusão Maciça: troca da volemia por Concentrado de hemácia do adulto (CHA), $\geq 8-10$ bolsas/24h.

8.2. Conduta

Dois acessos venosos de grosso calibre (14-16G);

Coleta de sangue para: hemograma, coagulograma, tipagem sanguínea, prova

cruzada, fibrinogênio, gasometria arterial, lactato;

Iniciar ressuscitação volêmica com infusão livre de 1000 ml de soro fisiológico ou ringer lactato morno;

Avaliar resposta hemodinâmica do paciente a cada 500 ml de qualquer fluido infundido;

Iniciar oxigênio por máscara com reservatório com 8-15 l/min, independente da saturação de oxigênio materna;

Reservar 2 unidades de concentrado de hemácias e 2 de plasma fresco congelado.

Avaliar necessidade de medidas de suporte (vasopressores, acesso venoso central, intubação orotraqueal) e outras condutas posteriores.

Após a estabilização clínica, a meta de resultados deve ser atingida conforme a **Tabela 10.5**.

Tabela 10.5 Metas após estabilização clínica no choque

Hemoglobina >8 g/dL
Hematócrito 21-24%
Plaquetas >50 mil
Protrombina <1,5 vez o controle
PTTA < 1,5-1,7 vez o controle
Fibrinogênio >100 mg/dL

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

HOFFMAN, B.L., *et al.* Ginecologia de Williams. Artmed; 2014.

LINDE, R.V.D., FAVALORO, E.J. Tranexamic acid to prevent post-partum haemorrhage. Blood Transfus; vol. 16, p. 321-3; 2018

MONTENEGRO CAB, REZENDE FILHO J. Obstetrícia Fundamental. Guanabara Koogan; 2018.

OSANAN, G.C., *et al.* Hemorragia pós-parto. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018. (Protocolo FEBRASGO - Obstetrícia, no. 109/ Comissão Nacional Especializada em Urgências Obstétricas).

SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Boletim epidemiológico. Ministério da Saúde; vol. 1; 2012

SOEDA, S., *et al.* Establishing a Treatment Algorithm for Puerperal Genital Hematoma Based on the Clinical Findings. Tohoku Journal of Experimental Medicine; vol. 249, p. 135-142; 2019

URBANETZ, A.A. Urgências e Emergências em Ginecologia e Obstetrícia. Manole; 2019.

ZUGAIB, M., FRANCISCO, R.P.V. Obstetrícia. Manole; 2019.

CAPÍTULO 11

INFECÇÃO PUERPERAL DO TRATO GENITAL

**GIULIA DUARTE L B DE MATTOS E ALBUQUERQUE¹
AMANDA VIEIRA ROCHA RODRIGUES²**

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.

2. Residente de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus - HMTJ.

Palavras-chave: Infecção Puerperal, Sepsé, Endometrite

1. EPIDEMIOLOGIA

A incidência de infecção puerperal varia significativamente dependendo da população estudada, do tipo de parto e do uso de antibiótico profilático. Tem como principal fator de risco a cesariana, que ao ser comparada ao parto vaginal, oferece cinco a 30 vezes mais chance de endometrite, de bacteremia em duas a 10 vezes, de abscesso ou tromboflebite pélvica em duas vezes e de morte por infecção em 80 vezes.

No Brasil, a sepse é a terceira causa de mortalidade materna direta, ficando atrás somente de hipertensão e hemorragias. Entre puérperas de 10 a 19 anos, foi a segunda causa de óbito, em 2010, segundo o Ministério da Saúde.

Já em países desenvolvidos, a sepse tornou-se a primeira causa de morte materna obstétrica direta.

1.1. Definição

Quadro febril (temperatura axilar > 38°C) com duração maior do que 48h, nos primeiros 10 dias pós-parto, excluindo-se as primeiras 24h.

1.2. Fatores de risco

Os fatores de risco se relacionam com condições pré-parto, durante e pós-parto, desde fatores socioeconômicos até comorbidades o assistência pré-natal, como demonstrado na Tabela 11.1. Além disso, a via de parto, cesariana ou vaginal, e suas particularidades também interferem na possibilidade de infecção puerperal (Tabela 11.2).

Tabela 11.1 Fatores de risco para infecção puerperal no pré-parto, durante e pós-parto

Pré-parto	Durante e pós-parto
Baixo nível socioeconômico	Cesariana
Desnutrição	Rotura prematura de membranas
Anemia materna	Corioamnionite
Obesidade	Múltiplos exames vaginais
Diabetes mellitus	Trabalho de parto prolongado
Terapia imunossupressora	Monitorização fetal interna
Infecções do trato genital inferior	Perdas sanguíneas acentuadas
Higiene pessoal	Retenção placentária
Ausência de assistência pré-natal	Traumatismo do canal de parto

Tabela 11.2 Fatores de risco para infecção puerperal relacionados a pós-partos vaginais e pós-cesarianas

Pós-partos vaginais	Pós-cesarianas
Rotura de membranas > 12h	Trabalho de parto prolongado
Bacteriúria intraparto	Rotura de membranas >6-12h
Múltiplos toques vaginais	Anestesia geral
Monitorização interna	Monitoração intraútero
Corioamnionite	Qualidade dos cuidados assistenciais e técnica operatória
Lacerações no canal de parto	Técnica de assepsia e preparo do paciente

1.3. Classificação

Nosocomial (proveniente do ambiente hospitalar), **endógena** (proliferação de bactérias do trato genital, intestino ou pele) ou **exógena** (proveniente de falta de higiene com as mãos, ambiente cirúrgico contaminado ou infecção vaginal).

Agentes etiológicos: quando endógenas, normalmente são polimicrobianas, constituí-

das por bactérias que colonizam o períneo, a vagina e o colo uterino. Normalmente, são pouco agressivas, porém se tornam mais virulentas na presença de hematomas ou tecidos desvitalizados.

Aeróbios gram-positivas: *Streptococcus* β-hemolíticos do grupo B (*Streptococcus agalactiae emastidis*) – associados, principalmente à endometrite do grupo D

(incluindo enterococos, principalmente *S. faecalis*) e do grupo A (*Streptococcus pyogenes*); *Staphylococcus epidermidis*; *Staphylococcus aureus* – esses dois últimos associam-se principalmente a abscessos vulvovaginais e mastites e *Enterococcus*.

Aeróbios gram-negativas: *Escherichia coli* (principal responsável pelo choque séptico); *Proteus* sp.; *Pseudomonas aeruginosa*; *Klebsiella* sp.; *Enterobacter* sp.; *Neisseria gonorrhoeae* – todos associam-se comumente a infecções do trato urinário.

Se refratariedade aos esquemas habituais de antibióticos associados à infecção puerperal, pensar em infecções por *Haemophilus influenzae*, que, apesar de raríssimas, evoluem comumente para sepse.

Anaeróbios gram-positivos: *Peptococcus* sp; *Peptostreptococcus* sp – esses dois são comuns em infecções mistas por aeróbios, como *E. coli* e enterococos; *Clostridium perfringens*; *Clostridium Welchii* – esses dois não originam, normalmente, infecção puerperal, porém quando originam, promovem mortalidade de 50 a 85% dos casos.

Anaeróbios gram-negativos: *Bacteroides fragilis*.

Outras: *Chlamydia trachomatis* – relaciona-se à infecção puerperal, principalmente após o terceiro dia de puerpério e *Mycoplasma hominis*.

1.4. Prevenção

Cesarianas: é realizada pela profilaxia com antibiótico 60 minutos antes da incisão cirúrgica. O tipo de antimicrobiano varia conforme perfil bacteriano de cada serviço hospitalar, mas em geral utiliza-se cefazolina 1g, por via endovenosa (EV), em dose única. A realização de embrocção vaginal com iodopovidona logo antes do início da cesariana também é indicada.

Partos vaginais: a realização de alguns cuidados é indicada, como a pesquisa de infecção por *Streptococcus* do grupo B (e tratar antes do parto, se positivo); realizar antisepsia local e lavagem das mãos antes de conduzir o parto; toques vaginais com parcimônia, assim como cautela no uso de

fórceps, episiotomia e demais procedimentos invasivos.

1.5. Diagnóstico

É eminentemente clínico e baseia-se principalmente na presença de febre. Pacientes com desidratação, atelectasia, ingurgitamento mamário e cistite, podem não apresentar febre, por isso, qualquer elevação de temperatura acima de 38°C deve ser valorizada.

O laboratório pode ser inocente, uma vez que a leucocitose é achado comum no pós-parto; as culturas também não são definidoras de diagnóstico, já que apenas 10-20% dos pacientes tem positividade no exame.

A tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética podem ser utilizadas para diagnóstico de tromboflebite pélvica séptica e a ultrassonografia nos casos de abscesso pélvico e tubo-ovariano (presente uma a duas semanas após o parto), além de retenção de produtos da concepção e hematomas.

1.6. Causas

Infecções do útero e anexos, infecções da ferida operatória (abdominal ou perineal), infecções de mama (mastites) ou infecções em outros sítios, como trato urinário, por exemplo.

2. ENDOMETRITE

É observada como a principal causa de infecção puerperal, surgindo entre o quarto e quinto dia pós-parto e com origem geralmente polimicrobiana, porém a Clamídia comumente associa-se à endometrite puerperal tardia (após 10 dias) e os vírus, à endometrite precoce.

2.1. Sinais e sintomas

Febre prolongada entre 38,5 a 39 °C, inicialmente; dor em baixo ventre; útero subinvoluído, hipersensível, amolecido, colo entreaberto, com lóquios piossanguinolento e fétido (se germes anaeróbios presentes). A miometrite acompanha, em geral, a

endometrite, com o mesmo quadro clínico ou mais intenso.

2.2. Conduta

A intervenção cirúrgica com curetagem será indicada na suspeita de retenção de restos ovulares com sangramento anormal e persistente.

2.3. Antibioticoterapia

Deverá ser iniciada ao diagnóstico e mantida até a paciente se tornar afebril e assintomática por 48-72h - Clindamicina 900 mg EV 8/8h + Gentamicina 1,5 mg/kg 8/8h.

Se sepse, suspeita de infecção por Enterococo ou cesariana, adiciona-se Ampicilina 2 g EV 6/6h ou Metronidazol 500 mg EV 8/8h.

Se quadro leve, após parto vaginal, pode ser tratada com Ofloxacina 400 mg VO 12/12h, associado ou não a Metronidazol 500 mg VO 12/12h.

3. PERINEOVULVOVAGINITE E CERVICITE

Resultam de soluções de continuidade geradas pela passagem do feto no canal de parto, além de episiotomias.

3.1. Sinais e sintomas

Dor intensa, hipertermia, calor e secreção purulenta na região perineal; a febre é moderada, próximo a 38,5°C.

3.2. Conduta

A ferida operatória deverá ser lavada diariamente com soro fisiológico 0,9% e deverão ser usados antissépticos locais. Poderá ser avaliada a necessidade de abertura da episiotomia infectada e exploração cirúrgica, principalmente se não houver melhora com tratamento clínico por 48-72h.

3.3. Antibioticoterapia

Deverá ser iniciada ao diagnóstico e mantida por sete a 10 dias. Clindamicina 600 mg EV 6/6h ou 900 mg EV 8/8h + Gentamicina 240 mg/dia (até 70 kg) ou 320 mg/dia (acima de 70 kg), EV, em dose única diária.

4. INFECCÕES DE FERIDA OPERATÓRIA

Definida como infecção de ferida operatória ou de qualquer parte da anatomia que foi manipulada durante o procedimento cirúrgico, e aparece nos primeiros 30 dias de pós-operatório ou até um ano, no caso de colocação de prótese.

4.1. Sinais e sintomas

Dor intensa, hiperemia, calor, celulite e secreção purulenta no local da ferida operatória.

4.2. Conduta

A retirada da sutura, o desbridamento da área afetada e a lavagem exaustiva poderão ser necessários, associados a antibioticoterapia (que deverá ser direcionada para o germe encontrado na cultura, posteriormente).

4.3. Antibioticoterapia

Deverá ser iniciada ao diagnóstico e mantida por sete a 10 dias. Gentamicina 240 mg/dia (até 70 kg) ou 320 mg/dia (acima de 70 kg) EV em dose única diária + Oxacilina 1g EV 4/4h, por 24h e depois trocar por Cefalexina 500 mg VO 8/8h ou Cefadroxil 500 mg 8/8h.

Se infecção superficial (apenas pele e subcutâneo), pode ser usada Amoxicilina 500 mg + Clavulanato de potássio 250 mg VO 8/8h ou Clindamicina 300 mg VO 6/6h.

4.4. Complicações

São complicações relacionadas a infecção puerperal: parametrite, anexite (salpingite e ovarite), abscesso pélvico, peritonite, tromboflebite pélvica asséptica, fasciíte necrotizante e sepse puerperal. Cada uma dela associa-se a diferentes fatores predisponentes, sinais e sintomas e abordagem terapêutica, conforme demonstrado na Tabela 11.3.

Tabela 11.3 Complicações relacionadas a infecção puerperal

Parametrite	<p>Associa-se a endometrite.</p> <p><u>Sinais e sintomas:</u> espessamento de paramétrios, geralmente unilateral, toque vaginal doloroso e febre alta e persistente por mais de 10 dias, com remissões matutinas.</p> <p><u>Tratamento:</u> o mesmo descrito para endometrite.</p>
Anexite (Salpingite e Ovarite)	<p>Associa-se a endometriometrite e é mais comum após aborto infectado.</p> <p><u>Sinais e sintomas:</u> dor abdominal aguda, principalmente nas fossas ilíacas, defesa abdominal discreta, toque vaginal doloroso e febre alta (>39°C).</p> <p><u>Tratamento:</u> o mesmo descrito para endometrite. Em casos excepcionais, é realizada salpingectomia, por risco de piossalpinge.</p>
Abscesso pélvico	<p><u>Sinais e sintomas:</u> febre persistente, geralmente vespertina, em paciente com antibioticoterapia adequada e com massa pélvica abdominal (ao exame bimanual ou ultrassonografia).</p> <p><u>Tratamento:</u> drenagem do abscesso + envio de amostra para cultura + mesmo esquema antibiótico da endometrite por 10 dias.</p>
Peritonite	<p>Associa-se a infecção por <i>Streptococcus</i> β-hemolítico.</p> <p><u>Sinais e sintomas:</u> febre alta (40°C), palidez, pulso > 140 bpm, dor pélvica intensa (com início em baixo ventre e posteriormente difusa), compressão e descompressão brusca dolorosa (Blumberg positivo), diminuição do peristaltismo ou distensão abdominal com íleo paralítico. O toque vaginal é hipersensível e pode haver abaulamento de fundo de saco.</p> <p><u>Tratamento:</u> o mesmo descrito para endometrite. A abordagem cirúrgica deve ser avaliada.</p>
Tromboflebite pélvica séptica	<p>Associa-se principalmente a infecções causadas por <i>Peptococos</i>, <i>Peptoestreptococos</i> e <i>Bacterioides</i>.</p> <p>É diagnóstico de exclusão (TC com ou sem contraste é o exame de escolha).</p> <p>Ocorre em pacientes que possuem remissão parcial dos sintomas, mas permanecem com febre após 48-72h.</p> <p>Os picos febris são acompanhados de taquicardia significativa e desproporcional.</p> <p><i>*Se taquipneia, dor torácica e hemopticas, excluir embolia pulmonar.</i></p> <p><u>Tratamento:</u> antibióticos usados para endometrite associados à heparina não fracionada, SC ou EV (dose inicial de 5000U, seguida de infusão contínua de 16-18 U/kg, devendo-se manter o tempo de tromboplastina parcial entre 1,5 a duas vezes o valor médio) ou heparina de baixo peso molecular (Enoxaparina 1 mg/kg 12/12h ou 1,5 mg/kg 24/23h). Após o curso inicial com enoxaparina, associa-se Varfarina 10 mg/dia e depois suspende-se a heparina (lembrar que o INR deve ficar entre 2 e 3). O anticoagulante deverá ser mantido por 7-10 dias, após a resolução da febre e o antibiótico por 48-72h.</p> <p>Caso o trombo se estenda à veia renal ou à veia cava inferior, a Varfarina deve ser mantida por 3 meses. Resposta clínica em 48-72h do início do tratamento.</p>
Fasciite necrotizante	<p>Associa-se a infecções nas episiorrafias, feridas operatórias e lacerações perineais. Ocorre do 3º ao 5º dia pós-parto à partir de flora polimicrobiana ou <i>Streptococcus</i> β-hemolítico do grupo A. O diagnóstico poderá ser feito através da radiografia mostrando gás no subcutâneo e cultura da secreção.</p> <p><u>Tratamento:</u> desbridamento cirúrgico agressivo + antibióticos de amplo espectro (Ceftriaxona 2 g 24h/24h + Metronidazol 500 mg 6/6h) + monitorização em Unidade de Terapia Intensiva.</p>
Sepse puerperal	<p>INFORMAÇÃO COMPLEMENTAR.</p>

5. INFORMAÇÃO COMPLEMENTAR SEPSE PUERPERAL

É definida como aumento da temperatura acima de 38°C durante pelo menos 24h nos primeiros 42 dias pós-parto com pelo menos

um dos critérios: dor pélvica, aumento anormal da secreção vaginal, odor fétido na secreção vaginal ou subinvolução uterina. Geralmente causada por *Streptococcus* do grupo A.

5.1. Sepses

Infecção comprovada + SOFA \geq 2 (Tabela 11.4).

Tabela 11.4 Escore SOFA – *Sequential Organ Failure Assessment*, para classificação da gravidade do paciente e/ou diagnóstico de sepse, segundo o SEPSIS 3

	0	1	2	3	4
PaO₂/FiO₂	\geq 400	300-399	200-299	100-199	<100
Plaquetas ($\times 10^3 \mu$/dL)	\geq 150	100-149	50-99	20-49	<20
Bilirrubinas (mg/dL)	<1,2	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9	\geq 12
Pressão	PAM \geq 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopa ¹ \leq 5 ou uso de dobutamina	Dopa ¹ 5,1 a 15 ou nora ² \leq 0,1	Dopa ¹ >15 ou nora ² > 0,1
Glasgow	15	13 ou 14	10 a 12	6 a 9	<6
Creatinina (mg/dL) e/ou diurese (mL/dia)	Cr < 1,2	Cr 1,2 a 1,9	Cr 2 a 3,4	Cr 3,5 a 4,9 ou diurese <500	Cr \geq 5 ou diurese <200

Legenda: ¹Dopa = Dopamina em mcg/kg/min. ²Nora = Noradrenalina em mcg/kg/min.

5.2. Choque séptico

Sepses com anomalias circulatórias, celulares e metabólicas que acarretam maior risco de morte (\geq 40%).

Sepses + vasopressores para manter PAM \geq 65 mmHg E lactato arterial >2 mmol/L (>18 mg/dL), mesmo após ressuscitação volêmica adequada.

5.3. Tratamento

Estabelece-se, inicialmente, monitorização, oxigenioterapia conforme necessidade do paciente e dois acessos calibrosos para ressuscitação volêmica.

5.4. Ressuscitação volêmica

500-1000 mL de solução cristalóide isotônica – SF ou RL, em bolus, observando a resposta do paciente (máximo de 30-50 mL/kg em 3h), sem postergar a transfusão sanguínea e o uso de drogas vasoativas

(DVA). Avaliar inotrópicos, se disfunção cardíaca e corticoides.

5.5. Metas

PAM \geq 65 mmHg, débito urinário > 0,5 mL/kg/h e normalização do lactato. Idealmente nas primeiras 3h do atendimento.

Em até 45 minutos: laboratório de rotina (hemograma, bioquímica, hepatograma, coagulograma e renal), gasometria arterial, lactato, duas amostras de hemocultura de sítios diferentes, culturas específicas, exame de imagem. Outras culturas podem ser coletadas, de acordo com a suspeita da etiologia.

Na primeira hora: antibioticoterapia precoce. Primeiramente, de forma empírica, e posteriormente, de acordo com o resultado da cultura e antibiograma. A duração é variável, mas há uma tendência média de 7-10 dias.

Primeiras 6 a 12h: controle do foco infeccioso, se for o caso.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BURLISON, C.E.G., *et al.* Sepsis in pregnancy and the puerperium. *International Journal of Obstetric Anesthesia*; vol. 36, p. 96–107; 2018.
- DELLINGER, R.P., *et al.* Surviving sepsis campaign international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Medicine*; vol. 39, p. 165-228; 2013.
- GALVÃO, A., *et al.* Sepsis during pregnancy or the post partum period. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2016.
- GREER, O., *et al.* Sepsis: Precision-Based Medicine for Pregnancy and the Puerperium. *International Journal of Molecular Sciences*; 2019.
- HOFFMAN, B.L., *et al.* *Ginecologia de Williams*. Artmed; 2014.
- LUZ, S.H., *et al.* Infecção puerperal. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018. (Protocolo FEBRASGO - Obstetrícia, no. 117/ Comissão Nacional Especializada em Assistência ao Abortamento, Parto e Puerpério).
- MONTENEGRO, C.A.B., REZENDE FILHO, J. *Obstetrícia Fundamental*. Guanabara Koogan; 2018.
- OLINO, L., *et al.* Comunicação efetiva para a segurança do paciente: nota de transferência e *Modified Early Warning Score*. *Revista Gaúcha de Enfermagem*; 2019.
- PARRIOT, A.M., ONYEBUCHI, A. Patient volumes and pre and post discharge post partum infection: a retrospective cohort study. *American Journal of Infection Control*; vol. 44, p. 30–5; 2016.
- SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Boletim epidemiológico. Ministério da Saúde; 2012.
- SINGER, M., *et al.* The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*; vol. 315, p. 801-10; 2016.
- URBANETZ, A.A. *Urgências e Emergências em Ginecologia e Obstetrícia*. Manole; 2019.
- ZOPPI, D. Sepsis e choque séptico na emergência. *Revista de qualidade HC*; 2017.
- ZUGAIB, M., FRANCISCO, R.P.V. *Obstetrícia*. Manole; 2019.

CAPÍTULO 12

GESTAÇÃO ECTÓPICA

LAVÍNIA BARCELLOS ARAÚJO¹
DANIELA GONÇALVES SOARES²

1. Discente de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - FCMS/JF.
2. Residente de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus - HMTJ.

1. INTRODUÇÃO

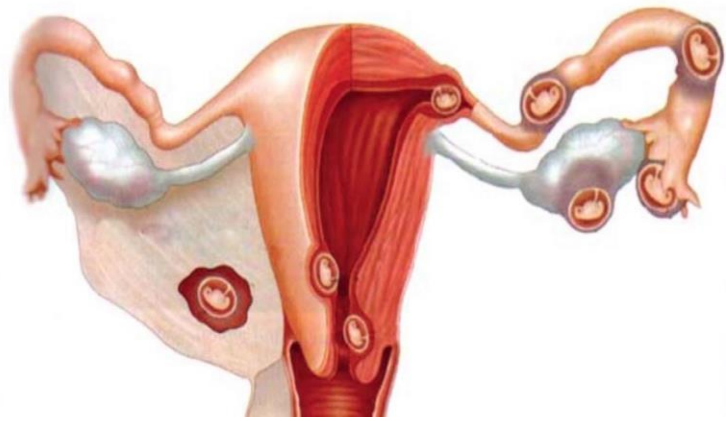
Neste capítulo iremos abordar sobre uma emergência muito comum nos centros obstétricos, a gravidez ectópica e suas repercussões. É necessário saber muito bem seu manejo por representar grande parte da taxa de morbimortalidade materna e a

principal causa de mortalidade materna no primeiro trimestre de gestação.

A gravidez ectópica (GE) é quando o blastocisto (primeiro estágio embrionário) se implanta e desenvolve fora da cavidade corporal do útero. No **Quadro 12.1** são apresentados os principais locais de implantação do blastocisto.

Quadro 12.1 Locais de Comum Implantação do Embrião na GE

Local	Incidência
Tubária	95%
Fimbrial	11%
Ovariana	2%
Intersticial	2%
Abdominal	1%
Cicatriz Cesariana	<1%
Colo Uterino	0,1%



É uma complicação relacionada ao 1º trimestre de gestação, possui uma incidência que varia de 1,5 a 2% das gestações e é responsável por cerca de 6% das mortes maternas. Nesse capítulo iremos focar mais na gravidez tubária, visto sua importância epidemiológica, mas também iremos citar brevemente sobre as outras etiologias.

2. FATORES DE RISCO PARA GRAVIDEZ ECTÓPICA

- 1) Alto
 - Cirurgia/trauma tubário prévio
 - GE prévia
 - Esterilização prévia
 - Uso de dispositivo intrauterino (DIU) e anticoncepcional oral
- 2) Médio
 - Infertilidade
 - Doença Inflamatória Pélvica
 - Tabagismo
 - Número de parceiros sexuais > 1
 - Patologia tubária

- 3) Baixo
 - Acima de 40 anos de idade

Tem origem multifatorial e em relação à gravidez tubária, há alguns mecanismos propostos para falha na implantação correta: obstrução anatômica e funcional da tuba uterina, comprometimento da motilidade tubular, disfunção dos cílios do epitélio da tuba e fatores quimiotáxicos.

Agora veremos os tópicos mais importantes que exigem mais atenção para o reconhecimento, diagnóstico e manejo adequados. São fatores imprescindíveis para que haja identificação clínica rápida e diminuição da taxa de mortalidade da gestante relacionada a essa intercorrência.

3. MANIFESTAÇÃO CLÍNICA

A gravidez tubária, em relação a seus sinais e sintomas, pode ser de três tipos: assintomática, sintomática e rota.

Figura 12.1 Gravidez tubária não rota



É de extrema importância o diagnóstico precoce de gestação tubária a fim de prevenir uma possível ruptura da tuba e, conseqüentemente, um abdome agudo hemorrágico, podendo comprometer o futuro reprodutivo feminino. Com isso, deve-se prestar atenção na tríade sintomática composta por: sangramento vaginal no primeiro trimestre, dor pélvica e amenorreia secundária, presente em alguns casos, para diagnosticar gestação tubária íntegra, como visualizada na **Figura 12.1**. O sinal de Laffont, evidenciado pela irradiação da dor para os ombros, é comum, porém não patognomônico, ocorrendo por irritação diafragmática pelo hemoperitônio.

O nível de gravidade está relacionado a sinais de abdome agudo, instabilidade hemodinâmica e choque hipovolêmico, que normalmente cursam com alterações nos sinais vitais e síncope, normalmente apresentadas quando há evolução para gravidez tubária rota.

No exame físico, quando feita a palpação dos anexos uterinos, normalmente é observada tensão, dor e muitas vezes sinais de irritação peritoneal (principalmente quando em gravidez tubária rota). Além disso, presença do sangramento vaginal ativo - como visto na tríade sintomática -, útero amolecido de tamanho normal e em algumas vezes, massa anexial palpável.

3.1 Diagnóstico

O diagnóstico deve ser precoce (**comum entre a 6^a e 9^a semana**), e normalmente é iniciado com a gravidez de local

desconhecido (PUL), que é definida com a positividade sérica da gonadotrofina coriônica humana (beta - HCG) e ausência de visualização de embrião na cavidade uterina e também nos focos de GE (sempre é investigado nos sítios já relatados no **Quadro 12.1**). Cerca de 30% dessas pacientes diagnosticadas com PUL irão desenvolver gravidez intrauterina.

A importância da precocidade da identificação dessa condição é a prevenção dos riscos de GE rota e também um maior sucesso nas condutas mais conservadoras, que normalmente são mais efetivas quando há uma estabilidade hemodinâmica da paciente. O diagnóstico deve ser complementar a anamnese e exame físico, com uma suspeita provável de GE, e quando gravidez tubária rota, não é possível sua realização por imagem, sendo clínico.

3.2 Exames Laboratoriais

A identificação e acompanhamento do β -HCG é essencial para ter uma melhor visualização do prognóstico da paciente, principalmente no primeiro trimestre de gestação. Para uma melhor definição de conduta, pode-se repetir o exame em 48 horas.

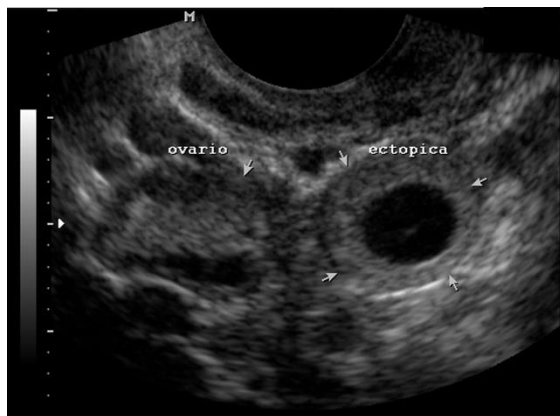
3.3 Exames de Imagem

Para o diagnóstico de gravidez, independentemente de ser GE ou intrauterina, é obrigatória a ultrassonografia transvaginal (maior sensibilidade e especificidade), solicitada após a positividade e aumento dos níveis sorológicos de β -HCG (acima de 1500 a 2000 mUI/mL). É necessária a visualização do saco gestacional fora da cavidade uterina, como por exemplo na tuba uterina, e envolvida por ao menos 5 mm de miométrio em todos os planos ultrassonográficos e pedículo vascular (**Figura 12.2**). O ultrassom abdominal é utilizado somente em caso de necessidade.

Nos casos de gravidez menos comuns, como na cicatriz cesariana prévia e ovariana, pode ser necessária investigação com ressonância magnética, mas visto a baixa

incidência das outras GE não tubárias, é improvável que esse exame seja necessário.

Figura 12.2 Visualização de GE pela ultrassonografia transvaginal



3.4. Diagnóstico Diferencial

Em relação ao diagnóstico diferencial, deve-se sempre suspeitar de cistos sólidos e tumores anexiais causando irritação peritoneal, infecção dos anexos uterinos, aborto, apendicite ou até mesmo síndrome da hiperestimulação ovariana cursando com ascite.

Todo o diagnóstico diferencial é realizado a partir do exame físico, que em condições não obstétricas há ainda observação do colo uterino fibroelástico. Não será observado aumento de β -HCG, sendo então recomendada a avaliação por imagem.

Além disso, esses outros diagnósticos podem seguir com outras manifestações pré-urgência, como por exemplo hematúria, sinais de irritação peritoneal e defesa, sinais clássicos como Blumberg e Rovsing - apendicite, e uso de medicações prévias.

3.5. Conduta

Existem três condutas que podemos abordar, e é importante ressaltar que os tratamentos expectante e clínico são de maior risco e exigem experiência e indicação muito reservada.

Tratamento Expectante: caso paciente esteja assintomática e estável, β -HCG em queda e menor que 1500 mUI/mL, massa anexial menor de 3 cm, ausência de batimento cardíaco fetal (BCF). **CONDUTA:**

dosar β -HCG em 24 a 48 horas e realizar ultrassom transvaginal semanalmente.

Tratamento Clínico: caso paciente esteja estável, pouco sintomática e com indicações de GE tubária, cervical ou ovariana, massa anexial menor que 4 cm e tubária menor que 3,5 cm, BCF ausente, β -HCG menor que 5000 mUI/mL. **CONDUTA:** nunca deve ser feito na primeira consulta, sempre esperar a evolução; entretanto vindo a evolução positiva da paciente pode ser prescrito Metotrexato 50 mg via intramuscular, que é um antagonista do ácido fólico. O β -HCG deve ser dosado no momento do diagnóstico e repetido após quatro e sete dias, respectivamente. Além disso, é necessário um acompanhamento semanal.

Tratamento Cirúrgico: é o mais utilizado no caso de emergências, pois a paciente normalmente é sintomática e até hemodinamicamente instável por muitas vezes não ter acompanhamento prévio ou, caso tenha, falha dos tratamentos anteriores propostos. Deve ser feito nos casos de gravidez tubária não rota com sintomatologia hemodinamicamente instável e sempre nos casos de gravidez tubária rota - no ultrassom normalmente nota-se presença de líquido livre na cavidade abdominal, causando um hemoperitônio.

Também deve ser utilizado em primeira escolha caso tenha presença de BCF, massa anexial maior que 5 cm e β -HCG maior que 5000 mUI/mL.

Visto os avanços cirúrgicos, a laparoscopia é o padrão ouro, sendo menos invasiva, entretanto em casos de hipovolemia grave ou impossibilidade de realização da laparoscopia, é necessário realizar a laparotomia. No caso da GE tubária, seria realizada e salpingostomia (preservação da tuba) ou salpingectomia (procedimento ablativo).

Indicações de salpingectomia: hemorragia de difícil controle, destruição tubária, recorrência ipsilateral e priorização de esterilização ipsilateral.

Algumas considerações devem ser feitas:

- Na presença de tuba uterina contralateral saudável, é preferível a salpingectomia;
- Em mulheres com história de questões de infertilidade, é preferível a salpingostomia;
- Caso seja feita a salpingostomia, há necessidade de informação sobre o risco de trofoblasto persistente, com necessidade de acompanhamento dos níveis de β -HCG. Além disso, pode ser necessário o tratamento clínico e cirúrgico com a salpingectomia posterior;

No caso dos outros tipos de GE, normalmente opta-se pelo seguimento clínico, sendo utilizado o cirúrgico em caso de instabilidade e hemorragia, excetuando-se pela GE cervical que se opta pelo cirúrgico.

Após a conduta, é necessário realizar o seguimento da paciente com mensuração dos níveis séricos de β -HCG semanalmente até sua normalização, e caso de GE persistente é necessário novamente o acesso cirúrgico juntamente com o uso de metotrexato 50 mg.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ELSON, C.J., *et al.* Diagnosis and management of ectopic pregnancy. BJOG; vol. 123, p. 15–55; 2016.

MATOS, B.M., *et al.* Gestação heterotópica: diagnóstico ultrassonográfico com gravidez ectópica não rota em serviço de emergência - Relato de caso. Revista de Medicina de Minas Gerais; vol. 28, p.1947; 2018.

PANELLI, D.M., *et al.* Incidence, diagnosis and management of tubal and nontubal ectopic pregnancies: a review. Fertility Research and Practice; vol. 1, p. 1-20; 2015.

TARAN, F., *et al.* The Diagnosis and Treatment of Ectopic Pregnancy. Dtsch Arztebl Int; vol. 112, p. 693–704; 2015.

CAPÍTULO 13

HIPERÊMESE GRAVÍDICA

LETÍCIA DE OLIVEIRA ZAMBELI¹

FÁTIMA MARIA GUERRA ZIMMERMANN CHAVES²

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde – Suprema.

2. Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde – Suprema.

Palavras-chave: Hiperêmese Gravídica; Náusea; Vômito

1. INTRODUÇÃO

Náuseas e vômitos na gravidez (NVG) são considerados os distúrbios mais comuns na gestação, com predomínio no primeiro trimestre e prevalência que varia entre 30 e 80%. Diferentemente da NVG, a hiperêmese gravídica (HG) é caracterizada por náuseas intensas e vômitos excessivos por períodos mais prolongados, com início antes do final da 22ª semana de gestação. Apesar de a HG ocorrer em apenas 0,3 a 3,6% das gestações, é o motivo mais frequente de internação hospitalar e de licença médica na primeira metade da gravidez, com custos substanciais de saúde.

A HG, se não tratada ou se tiver insucesso do tratamento, pode implicar morbidade materna e alterações psicológicas significativas, sendo excepcional a atenção dos profissionais de saúde para diferenciá-la da NVG.

2. PATOGÊNESE

A fisiopatologia da HG ainda é considerada desconhecida. No entanto, acredita-se que esse distúrbio tenha origem multifatorial.

A história familiar é um importante fator de risco para HG, na medida em que uma mulher cuja mãe tenha histórico de HG em suas gestações possui risco três vezes maior de desenvolvê-la também. Recentemente, foi identificada uma forte associação entre HG e variantes genéticas na proteína do fator de crescimento e diferenciação 15 (GDF15) e na proteína de ligação do fator de crescimento semelhante à insulina 7 (IGFBP7). Ademais, estudos apontam que mulheres que já tiveram tal distúrbio em gestações anteriores têm uma taxa de recorrência entre 15 e 80%, devendo ser alertadas pelos profissionais de saúde sobre tal recorrência a fim de um melhor planejamento pré-gravidez.

Além disso, as concentrações de gonadotropina coriônica humana (hCG) parecem ter correlação com a gravidade dos sintomas em mulheres com HG. Dismotilidade intestinal, infecção pelo *H. pylori*, os

hormônios progesterona e estrogênio e hormônios da tireoide são outras possíveis etiologia para o desenvolvimento de HG.

3. QUADRO CLÍNICO

A clínica de uma paciente com HG é caracterizada pela presença de náuseas intensas e de vômitos excessivos por períodos prolongados, tendo início antes do final da 22ª semana de gestação.

Sabe-se que as mulheres com HG têm uma qualidade de vida relacionada à saúde inferior. Isso porque a condição interfere na ingestão de líquidos e alimentos, podendo levar à desidratação; hematêmese; tonturas; síncope; salivação excessiva; desequilíbrio eletrolítico e ácido-básico; deficiência nutricional; cetonúria e perda de mais de 5% do peso corporal. Ademais, as essas pacientes também podem ter complicações mais graves, que incluem encefalopatia de Wernicke, mielinólise pontina central, neuropatia periférica devido à deficiência de vitamina B6 ou B12, lesão renal aguda, esôfago rompido e disfunção hepática.

O sofrimento emocional está presente em grande parte das mulheres com HG, sendo a principal consequência desse distúrbio. Sugere-se que os sintomas psicológicos durante a gravidez de HG e o período pós-parto podem refletir a gravidade, bem como a duração dos sintomas de HG e, portanto, felizmente podem resolver gradualmente após a cessação da HG. Estudos identificaram depressão provável em 49% das mulheres durante o pré-natal, principalmente entre a 15 e 20 semanas de gestação, e 29% no período pós-natal, consideradas taxas significativamente mais altas em comparação com mulheres que não sofreram de NVG significativa na gravidez. Além disso, taxas aumentadas de transtorno de estresse pós-traumático e vários transtornos neurológicos foram identificadas, estimando que cerca de 10 a 15% das mulheres interrompem voluntariamente pelo menos uma gravidez desejada devido ao fardo físico, emocional, psicossocial e financeiro do distúrbio.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da HG é clínico. Entretanto, ferramentas como o índice de Quantificação Única de Êmese da Gravidez (PUQE) podem ser utilizadas para rastreamento dos sintomas graves, assim como um guia para determinar o tratamento apropriado e a resposta ao tratamento (**Quadro 13.1**).

Quadro 13.1 Escala PUQE

<p>1 - Por quanto tempo se sentiu nauseada nas últimas 24 horas? Nunca (1) – Até 4 horas (2) – Até 8 horas (3) – Até 12 horas (4) - >de 12 horas (5)</p>
<p>2 - Quantos episódios de vômitos apresentou nas últimas 24 horas? Nenhum (1) – Um episódio (2) – Até 3 episódios (3) – Até 4 episódios (4) – mais de cinco (5)</p>
<p>3 - Quantos momentos observou intensa salivagem e esforço de vômito nas últimas 24 horas? Nenhum (1) – Até 3 vezes (2) – Até 5 vezes (3) – Até 8 vezes (4) – Todo tempo (5)</p>
<p>Classificação – Pontuação ≤ 6: forma leve; entre 7 e 11: forma moderada; ≥ 12: forma grave.</p>

4.1. Diagnóstico Diferencial

A HG é um diagnóstico de exclusão e diagnósticos alternativos devem ser considerados quando as náuseas e os vômitos se iniciam após 9 semanas de gestação ou se houver vômito bilioso, febre, dor abdominal, cefaleia, achados neurológicos focais, leucocitose ou hipertensão. Gastroenterite, colecistite, doença do refluxo gastroesofágico, pancreatite, obstrução intestinal, alterações tireoidianas, nefrolitíase, enxaqueca, tumores no sistema nervoso central, intoxicações e medicamentos, como antiarrítmicos, anti-hipertensivos, narcóticos, anticonvulsivantes, antibióticos, suplementação de ferro, são alguns dos diagnósticos diferenciais para HG, devendo ser sempre pesquisados na anamnese e através de exames complementares, se necessário.

Diferenciar HG de NVG permanece sendo desafiador, sendo necessário analisar o tempo e a intensidade dos sintomas, assim

como suas repercussões físicas e psicológicas. O niilismo pelos cuidadores acerca do assunto pode levar a um atendimento precário para os pacientes com HG.

5. CONDUTA

Como a patogênese da HG ainda é desconhecida, ainda não há atualmente um consenso sobre a abordagem mais correta das pacientes com HG. Diante disso, a terapia é focada em melhorar os sintomas, a depender da gravidade do quadro.

As mulheres que apresentam HG são avaliadas com medidas seriadas de peso materno, pressão arterial ortostática, frequência cardíaca, eletrólitos, cetonas na urina e um ultrassom obstétrico, se não obtido anteriormente.

Nos casos de anormalidades eletrolíticas, cetonúria mais grave, perda significativa de peso, vômitos graves ou persistentes após reidratação, a internação hospitalar é sugerida. Hidratação intravenosa, nutrição parenteral e reposição apropriada de eletrólitos e vitaminas costumam aliviar de forma imediata os sintomas, com melhora significativa um a dois dias após o início da reidratação.

Em relação à alimentação, é recomendado a realização de pequenas refeições com maior frequência no dia e a evitar alimentos, odores ou atividades que exacerbe os sintomas. A alimentação por sonda enteral em mulheres com HG grave e perda de peso substancial no início da gravidez parece ser uma boa opção. Cabe destacar que a suplementação de tiamina está indicada nas mulheres com HG, por reduzir a morbidade materna, principalmente a encefalopatia de Wernicke. O uso de gengibre para alívio dos sintomas, em especial das náuseas, permanece controverso.

No que se refere às medidas farmacológicas, a Piridoxina associada a anti-histamínicos bloqueadores do receptor H1, como a Doxilamina, é considerada a terapia mais aceita, com redução significativa dos sintomas de náusea e vômito, além de não estar associada a malformações fetais.

Estima-se que tal combinação possa reduzir cerca de 70% dos sintomas.

Como tratamento de segunda linha, a Ondansetrona (antagonista do receptor de serotonina) é considerada preferida entre as mulheres que responderam a antieméticos, e seu uso está aumentando rapidamente nos casos de HG e NVG. Ademais, antagonistas da dopamina, como a metoclopramida, também podem ser utilizados como tratamento de terceira linha, apesar de seus efeitos colaterais, que incluem sonolência, tontura, distonia e discinesia tardia com seu uso crônico. Como existem estudos que relacionam os sintomas da doença do refluxo gastroesofágico com o aumento da gravidade da NVG, o uso de agentes redutores de ácido

pode ser sugerido para melhora da qualidade de vida e do escore de PUQE.

Os corticosteroides têm sido utilizados em casos refratários de HG e parecem exercer um efeito antiemético na zona de gatilho dos quimiorreceptores no tronco cefálico. Além de reduzirem a frequência de vômitos em geral durante a gravidez, os corticosteroides parecem proporcionar benefícios em relação ao bem-estar, ingestão alimentar e ganho de peso dos pacientes. Seu uso pode ser sugerido durante o primeiro trimestre de gravidez, após a décima semana de gestação, limitando-se a um mês.

Acompanhamento psicológico durante e após o período gestacional torna-se imprescindível para as pacientes que sofrem de HG.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAMOWITZ, A. et al. Treatment options for hyperemesis gravidarum. Archives of Women's Mental Health; vol. 20, p. 363-72; 2017.

ASMAT, A. et al. Is Prednisolone Useful in Treatment of Hyperemesis Gravidarum? Cureus; vol. 12; 2020.

BUSTOS, M. et al. Nausea and Vomiting of Pregnancy-What's New? Autonomic Neuroscience; vol. 1, p. 62-72; 2017.

DEAN, C.R. et al. The chance of recurrence of hyperemesis gravidarum: A systematic review. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology; vol. 5; 2020.

DUARTE, G. et al. Êmese gravídica. Febrasgo, 2018. Disponível em: <https://www.febrasgo.org.br/media/k2/attachments/S>

eyrieZ-ZEmeseZnaZGravidezZ-ZwebZ-ZversoZfinal.pdf. Acesso em: nov. 2020.

GROOTEN, I.J. et al. Barriers and Challenges in Hyperemesis Gravidarum Research. Nutrition and Metabolic Insights; vol. 8, p. 33-9; 2015.

KJELDGAARD, H.K. et al. Hyperemesis gravidarum and the risk of emotional distress during and after pregnancy. Archives of Women's Mental Health; vol. 20, p. 747-56; 2017.

MITCHELL-JONES, N. et al. Association between hyperemesis gravidarum and psychological symptoms, psychosocial outcomes and infant bonding: a two-point prospective case-control multicentre survey study in an inner city setting. BMJ Open; vol. 10; 2020.

CAPÍTULO 14

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA NA GESTANTE

MÁRCIO MATTOS PINHEIRO JÚNIOR¹
FRANCISCO ROBERTO CHAVES²

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - SUPREMA.
2. Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - SUPREMA.

*Palavras-chave: Parada Cardiorrespiratória; Gasping;
Desfibrilador Externo Automático*

1. INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória na gravidez é um dos mais desafiadores cenários clínicos. Embora grande parte das características inerentes à ressuscitação de uma gestante seja semelhante à ressuscitação padrão em adultos, vários aspectos e considerações são diferentes. Primeiramente, a diferença mais óbvia é refere-se à vigência de dois pacientes, a mãe e o feto.

Dados recentes sugerem que a incidência de paradas cardiorrespiratórias ocorra em proporção de 1: 12.000 admissões de trabalho de parto, apresentando mortalidade próxima de 41% dos casos.

2. CAUSAS

A identificação precoce da causa ou fator agravante, assim como nas recomendações de paradas em adultos, é fundamental para o manejo das paradas em gestantes, visto que o tratamento específico direcionado para o fator causal pode ser crucial para a reversão do quadro. As causas mais comuns estão listadas na **Tabela 14.1**.

3. DIAGNÓSTICO

A conduta inicial para avaliação de uma suspeita de PCR inclui:

1. Avaliar inconsciência (chamar paciente, movimentar seus ombros);
2. Avaliar respiração e pulso simultaneamente por 10 segundos.

Dá-se então o diagnóstico o PCR para paciente inconsciente, com padrão respiratório inadequado (apneia ou respiração tipo *gasping*) e/ou ausência de pulso. Assim que identificada pelo socorrista, é precisa acionar o serviço de urgência (SBV) ou a equipe médica (SAV).

4. CONDUTA

● Suporte Básico de Vida (SBV)

As manobras iniciais devem ser iniciadas o mais rapidamente possível, visto que as alterações fisiológicas da gestação conferem

à mulher maior risco de hipoxemia e de instabilidade hemodinâmica. Os socorristas iniciais devem iniciar as medidas usuais de ressuscitação simultaneamente, incluindo a colocação de prancha rígida, início das compressões torácicas, manejo adequado das vias aéreas, desfibrilação quando apropriada e deslocamento uterino manual para a esquerda (Fluxograma 14.1). Lembre-se que, para realizar todas as tarefas de forma eficaz, ao menos quatro socorristas de SBV devem estar presentes.

Tabela 14.1 Causas de parada cardiorrespiratória na gestante

Causas	Etiologia
A – Anestesia/Acidentes	Bloqueio neuroaxial alto
	Depressão respiratória
	Hipotensão
	Perda da via aérea
	Trauma Suicídio
B – “Bleeding” = Hemorragia	Atonia uterina
	Descolamento de placenta e placenta prévia
	Placenta acreta
	Rotura uterina
C - Cardiovascular	Arritmias
	Cariomiopatias
	Dissecção de aorta
	Infarto do miocárdio
D - Drogas	Drogas ilícitas
	Insulina
	Ocitocina
	Opióides Sulfato de magnésio
E – Embolia	Evento cerebrovascular
	Embolia por líquido amniótico
	Embolia pulmonar
F – Febre	Sepse
G – Geral	H’s e T’s
H - Hipertensão	Pré-eclâmpsia
	Eclâmpsia
	Síndrome HELLP

As compressões torácicas devem ser realizadas a uma frequência de, pelo menos, 100/ minuto, a uma profundidade de pelo menos cinco centímetros, permitindo o recuo total antes da próxima compressão, com interrupções mínimas e limitadas a 10

segundos, e em um relação compressão-ventilação de 30: 2.

A paciente deve ser posicionada em decúbito dorsal e o socorrista deve colocar a base de uma das mãos no centro do peito da vítima, na metade inferior do esterno e a outra mão em cima da primeira de modo que as mãos se sobreponham e fiquem paralelas. O deslocamento uterino manual contínuo para a esquerda deve ser realizado em todas as gestantes em PCR com útero palpável na linha umbilical ou acima dela, a fim de aliviar a compressão aortocaval durante a ressuscitação.

A aplicação imediata de desfibrilação no contexto de fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso é essencial para maximizar a probabilidade de sobrevivência, não diferindo na gestante, uma vez que não há evidências de dano fetal. O Desfibrilador Externo Automático (DEA) deve ser aplicado o mais precocemente possível e, em caso de ritmos chocáveis, o aparelho aplicará um choque elétrico, com subsequente retomada das compressões por 2 minutos. No caso de ritmos não chocáveis, devem-se manter as compressões por 2 minutos, até que o DEA realize uma nova leitura.

Uma maior pressão parcial de oxigênio é necessária para atingir a mesma saturação de oxigênio materna em relação a adultos não grávidos, destacando-se a importância da realização da ventilação com bolsa-máscara precoce com oxigênio a 100%, sendo esta a medida não invasiva mais rápida para se iniciar a ventilação. Caso tal técnica de ventilação não promova elevação torácica visível ou sinais de vazamento aéreo sejam identificados, o uso de cânulas orofaríngeas ou a aplicação da ventilação com bolsa-válvula-máscara com utilizando duas mãos podem auxiliar, respectivamente, na desobstrução da hipofaringe e na melhor vedação da máscara ao rosto da paciente.

- **Suporte Avançado de Vida (SAV)**

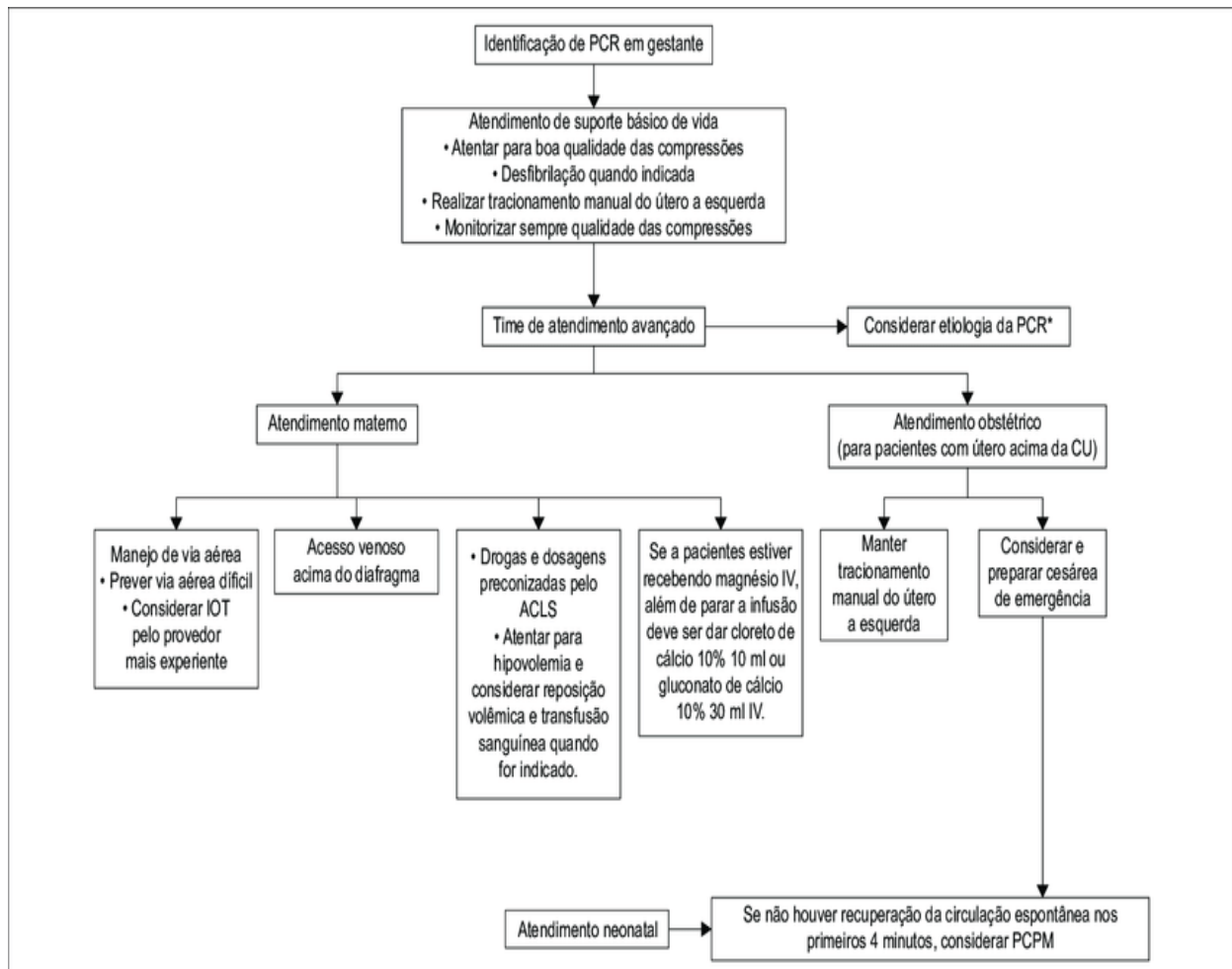
A equipe do SAV continuará as tarefas de SBV e providenciará, se necessário, a via aérea avançada, um acesso intravenoso e a administração de medicamentos. Na presença das equipes de obstetrícia e neonatologia a preparação para parto cesáreo perimortem pode ser iniciada, uma vez que o algoritmo ACLS inclui este procedimento como uma opção de tratamento para a mãe que não apresentou retorno da circulação espontânea em até 4 minutos após o início da parada cardiorrespiratória e que o útero se estende até ou acima do umbigo. Ademais, as causas da parada devem ser identificadas e manejadas o quanto antes.

A via aérea da gestante deve sempre ser antevista com dificuldade, sendo que, caso opte-se por proceder com uma intubação endotraqueal, a laringoscopia (direta ou assistida por vídeo) deve ser realizada por um profissional experiente e não deve ultrapassar 2 tentativas antes da inserção de um dispositivo supraglótico. Além disso, não é recomendado interromper as compressões para ventilar ou intubar a paciente em um primeiro momento.

Recomenda-se que os medicamentos ACLS atuais nas doses recomendadas sejam usados sem modificações. Dessa forma, a administração de 1 mg de adrenalina por via intravenosa ou intraóssea a cada 3 a 5 minutos durante a parada cardíaca deve ser considerada. Para pacientes com fibrilação ventricular refratária (resistente ao choque) e taquicardia, a droga de escolha é a amiodarona 300 mg em infusão rápida, repetida conforme necessário em doses de 150 mg.

A avaliação fetal não deve ser realizada durante ressuscitação bem como monitores fetais devem ser removidos ou desconectados o mais rápido possível, uma vez que podem atrapalhar nas manobras de ressuscitação e monitorização maternas.

Fluxograma 14.1 Atendimento de PCR intra-hospitalar em gestantes



Legenda: ACLS = Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (*Advanced Cardiovascular Life Support*); CU = cicatriz umbilical; IOT = intubação orotraqueal; IV = intravenoso; PCPM = parto cesáreo *posmortem*; PCR = parada cardiorrespiratória. *As causas de parada são apresentadas na tabela 14.1.

5. MANEJO DO PARTO

Sabe-se que o útero gravídico é propenso a causar compressão aortocaval, sendo o peso fetal, o número de fetos e o volume de líquido amniótico, fatores diretamente relacionados com a intensidade desse fenômeno. Assim sendo, tal agravante pode retardar o retorno da circulação espontânea materna, mesmo com medidas de ressuscitação adequadas (especialmente em gestações mais avançadas).

Nesses casos, o parto cesáreo *perimortem* (PCPM) deve ser ponderado como medida para aliviar a pressão sobre a veia cava inferior. Além do benefício hemodinâmico materno, a retirada precoce do feto também

reduz as chances de dano neurológico permanente por anóxia. Os líderes da equipe de ressuscitação devem ativar o protocolo para PCPM assim que uma parada cardíaca é identificada em uma grávida mulher cujo útero se estende até ou acima do umbigo. Quando o médico estiver pronto para realizar o procedimento, as medidas de SAV devem estar em andamento e as causas reversíveis da parada cardíaca deveriam ser descartadas. O **Quadro 14.1** apresenta considerações adicionais sobre o PCPM.

Sua execução é recomendada para todos os casos de insucesso na recuperação da circulação espontânea após 4 minutos do início das manobras de ressuscitação realizadas adequadamente. Todavia, em casos de lesão sem possibilidade de sobrevida

materna ou em paradas não presenciadas sugestivamente prolongadas, o parto cesáreo perimortem pode ser realizado mais precocemente.

Quadro 14.1 Considerações sobre a cesariana perimortem

Quando realizada < 24 semanas, visa apenas permitir reanimação materna.

Quando ≥ 24 semanas, visa salvar mãe e feto. Não necessita de técnica estéril, ambiente ou instrumental cirúrgico – apenas um bisturi é suficiente.

Deve ser realizada no próprio local de reanimação com a reanimação ocorrendo concomitantemente. Tem os melhores resultados se realizada até o 4º minuto, mas há relatos de sobrevivência materna até o 15º minuto após o colapso.

O procedimento deve ser realizado no local da parada, sendo que a equipe não deve esperar a chegada do material cirúrgico para inicia-lo; apenas um bisturi é necessário. A técnica antisséptica deve ser feita o mais rapidamente possível, com eliminação dessa etapa caso julgue-se que atrasará consideravelmente a retirada do feto. Por fim, a compressão uterina esquerda deve ser mantida até que o parto seja completamente finalizado.

O parto vaginal assistido pode ser considerado quando o colo do útero está dilatado e a cabeça fetal está em planos adequadamente baixos, porém com poucos relatos ainda descritos na literatura.

5.1. Cuidados Pós-Parada

Assim que houver sucesso na reversão, deve-se transferir a paciente para uma Unidade de Terapia Intensiva o quanto antes, onde será possível monitorizar, manejar a via aérea adequadamente e proceder com acesso venoso caso este ainda não tenha sido obtido. Nesses casos, cuidados multidisciplinares se tornam essenciais a fim de otimizar a recuperação e conduzir da melhor maneira possíveis complicações decorrentes do tempo de hipóxia prolongado.

Em caso de arritmias malignas, opta-se por posicionar um cardioversor-desfibrilador implantável ou terapia medicamentosa, seguindo as mesmas premissas da paciente não gestante. Betabloqueadores (metoprolol é o mais indicado) são a droga de primeira linha para a maioria das arritmias, sendo seguros mesmo durante a gestação. Já em casos de taquicardia/fibrilação ventricular recorrente, amiodarona é uma opção considerável. Recomenda-se descartar causas reversíveis de arritmias rotineiramente, incluindo hipotireoidismo, efeitos medicamentosos, distúrbios eletrolíticos e isquemia cardíaca.

Evidências vêm mostrando um possível benefício de uma hipotermia terapêutica, visando uma temperatura de 32°C a 34°C por 12 a 24 horas após o retorno da circulação espontânea. Porém, visto a falta de estudos mais concretos, tal conduta deve ser tomada individualizando cada situação.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AVILA, W.S., *et al.* Posicionamento da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Gravidez e Planejamento Familiar na Mulher Portadora de Cardiopatia. Arquivos Brasileiros de Cardiologia; vol. 114, p. 894-942; 2020.

BENSON, M.D., *et al.* Maternal collapse: Challenging the four-minute rule. EBioMedicine; vol. 6, p. 253-7; 2016.

JEEJEEBHOY, F.M., *et al.* Cardiac Arrest in Pregnancy: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation; vol. 132, p. 1747-73; 2015.

LAVONAS, E.J., *et al.* Special Circumstances of Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation; vol. 132, p. 501-18; 2015.

CAPÍTULO 15

PREMATURIDADE

BRUNA PEREIRA SILVA¹

AMANDA VIEIRA ROCHA RODRIGUES²

1. Discente de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - FCMS/JF.
2. Residente de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus - HMTJ.

1. CONCEITO

Define-se como parto pré-termo aquele que ocorre abaixo de 37 semanas completas (259 dias), contadas a partir do primeiro dia do último período menstrual, não importando o peso do recém-nascido, de acordo com a Organização Mundial da Saúde. Essa definição omite o limite inferior e considera apenas recém-nascidos vivos. Adota-se, como limite inferior, 20 ou 22 semanas completas.

2. EPIDEMIOLOGIA

A prematuridade e suas consequências representam um grave problema de saúde pública. É considerada a principal preocupação da obstetrícia atual por ser evento frequente, cuja incidência não apresenta diminuição consistente nas últimas décadas. Embora a sobrevida dos recém-nascidos prematuros tenha melhorado nos últimos anos, a prematuridade ainda é a principal causa de morbidade e mortalidade neonatal. Além disso, as implicações econômicas desfavoráveis que se estendem além do período neonatal têm sido cada vez mais preocupantes.

A incidência média é de 10% no mundo; entretanto nos países desenvolvidos mostra-se um pouco menor, sendo referida como 5 a 8%, enquanto pode atingir porcentagens até maiores que 20% em localidades onde o nível socioeconômico e cultural não é favorável.

Estudos epidemiológicos revelaram, no Brasil, uma prevalência de 11,7% de nascimentos prematuros.

3. CLASSIFICAÇÃO

A prematuridade pode ser classificada, segundo a sua evolução clínica, em eletiva ou espontânea.

Na prematuridade eletiva, a gestação é interrompida em virtude de complicações

maternas (por exemplo, doença hipertensiva, descolamento prematuro de placenta, placenta prévia) e/ou fetais (como restrição do crescimento intrauterino ou sofrimento fetal) nas quais o fator de risco é geralmente conhecido e corresponde a 25% dos nascimentos prematuros.

A prematuridade espontânea corresponde a 75% dos casos e decorre do trabalho de parto prematuro (TPP). Nesse grupo, a etiologia é complexa e multifatorial ou desconhecida.

4. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do parto prematuro é complexa e admite-se que existam quatro mecanismos: 1) ativação do eixo hipotálamo hipófise adrenal (estresse); 2) inflamação e infecção; 3) sangramento decidual; 4) distensão ou contração uterina patológica. O estresse, tanto fetal como materno, pode ativar a liberação de hormônios hipotalâmicos e adrenais. Os processos inflamatórios e infecciosos liberam endo-toxinas e citocinas inflamatórias. A produção de trombina desencadeada pelo sangramento decidual, leva ao aumento da contratilidade uterina.

5. FATORES DE RISCO

A realização de anamnese detalhada é o primeiro passo para identificar a mulher com risco para o parto prematuro. A busca por indicadores clínicos deve ser instituída, de preferência, antes da concepção, para permitir o controle dos riscos e contribuir para uma evolução favorável da gestação.

Apesar de o parto prematuro ser considerado de etiologia desconhecida em cerca de 50% dos casos, com frequência ocorre associação de fatores de risco maternos e fetais que podem ser classificados em epidemiológicos e sociais, obstétricos, ginecológicos e intercorrentes na gravidez.

Tabela 15.1 Fatores de risco associados à prematuridade

Fatores Epidemiológicos e Sociais	<ul style="list-style-type: none"> • Baixo nível socioeconômico. • Estresse. • Desnutrição. • Tabagismo, drogas, alcoolismo. • Falta de higiene. • Promiscuidade. • Fatores ocupacionais: trabalhos estafantes, com muitas horas de trabalho sem repouso.
Fatores Ginecológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Amputação do colo uterino. • Malformações uterinas mullerianas. • Miomas.
Fatores Obstétricos	<ul style="list-style-type: none"> • Prematuridade prévia. • Perdas de segundo trimestre anteriores. • Primiparidade jovem e idosa. • Intervalo interpartal curto (menos de 2 anos entre um e outro parto). • Multiparidade.
Fatores Intercorrentes na Gravidez	<ul style="list-style-type: none"> • Rotura prematura de membranas. • Infecções sistêmicas e locais. • Episódios de sangramento na gravidez. • Placenta de inserção baixa. • Insuficiência istmocervical. • Malformações fetais e anexiais. • Gravidez múltipla. • Polidrâmnio. • Gravidez concomitante à presença de dispositivo intrauterino. • Doenças maternas

O fator mais importante para a prematuridade é a história pregressa de parto pré-termo. Diversos estudos mostram que o risco de prematuridade gira em torno de 10%. Caso a mulher tenha um filho a termo, o risco de prematuridade na gestação seguinte é menor: 5%, e se ela tiver um pré-termo anterior, o risco aumenta para 15%. Caso a mulher tenha dois prematuros, o risco de prematuridade na terceira gravidez aumenta para 32%. Sendo assim, é fundamental encaminhar toda mulher que tenha um parto pré-termo para uma avaliação interpartal.

6. ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL

A assistência pré-natal tem importância fundamental no rastreamento e diagnóstico das pacientes que terão o parto pré-termo, para que haja possibilidade de se tomar medidas que tentem impedi-lo ou que, ao

menos, garantam sobrevivência do conceito com a menor morbidade possível. Inicialmente, a anamnese realizada na primeira consulta deverá identificar os fatores de risco e agrupar os pacientes em duas categorias: as pacientes de alto e baixo riscos. Importante ressaltar que um terço dos casos de trabalho de parto prematuro acontece em primigestas sem nenhum fator de risco identificado só pela anamnese; portanto, para abrandar as sequelas da prematuridade, devemos atuar nos dois grupos.

Um grande desafio em relação à prematuridade é que aspectos clínicos, isoladamente, apresentam baixa sensibilidade e especificidade para identificar as pacientes que terão TPP.

A ultrassonografia (USG) obstétrica (transvaginal ou abdominal) é um aliado na avaliação da prematuridade e deve ser realizada o mais precocemente possível a fim

de estabelecer com precisão a idade gestacional e diagnosticar situações de risco, como a presença de malformações uterinas, miomas e gestação gemelar. No segundo trimestre de gestação, a medida do colo uterino pela USG é de suma importância, visto que a presença de encurtamento do colo está relacionada com o aumento do risco de parto prematuro espontâneo. Além da medida do colo do útero, outros sinais podem estar associados à prematuridade espontânea como a ausência do Eco Glandular Endocervical (EGE) em que sua ausência está relacionada ao processo de maturação cervical, porém é um dado controverso entre autores, e a presença de sludge ou “barro amniótico” no líquido amniótico, que pode estar relacionada a colonização bacteriana.

7. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Fala-se que existe TPP ao se identificarem contrações uterinas regulares após 20 semanas e antes de 37 semanas, com intervalo de 5 minutos ou menos, com dilatação cervical de 2 cm e o encurtamento progressivo da porção vaginal da cérvice e o afinamento de suas paredes.

Em geral, a paciente queixa-se de dor abdominal, desconforto em baixo ventre associado à mucorreia provocada pela dilatação do colo. Muitas vezes, o trabalho de parto pode estar associado à rotura das membranas em que há relato de perda de líquido.

8. PREVENÇÃO DO PARTO PREMATURO

A importância clínica do diagnóstico precoce do parto prematuro reside na possibilidade de aumento nos dias de gestação, mediante uma intervenção em tempo hábil. Tal intervenção permitiria uma melhora no desenvolvimento do feto ao nascer, associada a uma diminuição da morbimortalidade neonatal.

Por tais motivos, o objetivo primordial de qualquer programa de prevenção da prematuridade é a identificação acurada das

pacientes com risco para o parto prematuro, tornando mais eficazes as medidas de prevenção.

As estratégias de prevenção primária devem ser focadas em medidas gerais de promoção à saúde antes mesmo da mulher engravidar e na qualidade do pré-natal. Entre as principais medidas destacam-se: prevenção do fumo e drogas ilícitas, redução do estresse e controle nutricional. Levando-se em conta que, na maioria das vezes, a prevenção primária é difícil de ser implementada, e tendo em vista que muitos dos fatores de risco não podem ser modificados antes ou durante a gestação, assume-se a importância da prevenção secundária e terciária. A prevenção secundária consiste no reconhecimento de sinais e sintomas precoces do TPP além do emprego de outros indicadores preditivos. Entre estes, as modificações do colo uterino, observadas pela USGTV e pelos métodos bioquímicos. Com a melhora na detecção desses casos, torna-se possível a adoção de medidas preventivas secundárias (repouso, cerclagem do colo uterino e progesterona) e terciárias (tocólise, corticoterapia antenatal, antibioticoterapia profilática para o estreptococo do Grupo B e a transferência da gestante para unidade de referência). No entanto, ainda existem dúvidas sobre a real eficácia da maioria dessas intervenções em relação à diminuição da morbidade e mortalidade neonatais.

9. TRATAMENTO

Uma vez identificado o trabalho de parto prematuro, sempre que houver condições adequadas de vitalidade fetal e condições técnicas, deve-se tentar impedi-lo. A inibição das contrações uterinas ou tocólise é o último recurso preventivo disponível ao obstetra para adiar o nascimento. Sabe-se que a tocólise comumente não evita o parto prematuro, pois as causas desencadeantes do TPP persistem e, na maioria das vezes, é possível apenas abolir as contrações uterinas por algum tempo. Para isso, devemos utilizar

agentes tocolíticos que diminuem a frequência e a intensidade das metrossístoles.

Inibir o TPP tem como objetivo postergar o parto, para que se possa fazer um ciclo de corticoterapia, evitando ou diminuindo complicações respiratórias no recém-nascido e, quando necessário, remover a mãe para hospital de referência com unidade de tratamento intensivo neonatal.

Essas medidas melhoram significativamente os índices de morbimortalidade neonatal desses prematuros.

Após internação hospitalar, deve-se proceder à avaliação materno-fetal e tomar as seguintes medidas: repouso, hidratação, antiespasmódicos, sedação, apoio psicológico e controles seriados dos parâmetros materno-fetais. A indicação da tentativa de impedir o TPP deve ser criteriosa. O trabalho de parto não deve estar em estágio avançado, a vitalidade fetal deve estar preservada, não devem existir patologias maternas que possam pôr em risco a mãe e o conceito e não pode haver infecção intrauterina.

Estima-se que a tocolise possa e deva ser indicada em cerca de 20% dos casos de TPP. Como condições de uso, estabelece-se que a idade gestacional não deve ser maior que 34 semanas, a dilatação cervical deve ser menor que 4 cm e o esvaecimento do colo uterino, não pronunciado. As membranas devem estar íntegras. A terapia deve ser iniciada precocemente, assim que se estabeleça o diagnóstico de TPP.

9.1. Agentes tocolíticos Beta-adrenérgicos

Dá-se preferência às drogas de efeito predominantemente beta-2 (com ação em miométrio, vasos sanguíneos e bronquíolos), como a terbutalina, fenoterol, salbutamol e a ritodrina. Acoplam-se aos receptores beta-adrenérgicos da membrana celular do músculo promovendo a ativação da adenilciclase com conseqüente conversão de adenosina trifosfato (ATP) em adenosina monofosfato (AMP) cíclico. Essas reações promovem diminuição da concentração intracelular de Ca⁺, prevenindo a ativação das proteínas contráteis. Esses medicamentos

devem ser administrados por via endovenosa. No Brasil o medicamento mais usado tem sido a terbutalina, em infusão endovenosa (cinco ampolas em 500 ml de solução glicosada a 5%, com gotejamento controlado de 40 a 80 gotas por minuto, no máximo). A administração do medicamento deve ser mantida por 24 horas após o bloqueio das contrações uterinas. A eficácia atribuída a seu uso é de 45 a 92%. No entanto, apresenta efeitos colaterais importantes e frequentes, como taquicardia, hipotensão, hipocalcemia, precordialgia, edema agudo de pulmão e outros efeitos colaterais menos graves, incluindo cefaleia, êmese, tremores de extremidades, febre e alucinações.

9.2. Atosibano

Durante o trabalho de parto, a ocitocina estimula a contratilidade miometrial por meio da conversão do fosfatidilinositol trifosfato a inositol trifosfato. Essa molécula liga-se a uma proteína no retículo sarcoplasmático, levando à liberação de cálcio livre no citoplasma. Os antagonistas dos receptores da ocitocina competem com esse hormônio pelos receptores presentes na decídua e no miométrio, impedindo o aumento do cálcio livre intracelular. O atosibano é um antagonista específico da ocitocina de utilização cuja especificidade pelos receptores da ocitocina no útero mostra maior segurança clínica sem apresentar efeitos colaterais significativos. Possui duas apresentações (0,9 mL e 5 mL). A dose de ataque é realizada com a infusão, em 1 minuto, por via endovenosa de um frasco de 0,9 mL. A seguir, dois frascos de 5 mL são adicionados a 90 mL de soro glicosado ou fisiológico. Essa infusão deve ser administrada na velocidade de 24 mL por hora durante 3 horas. Os 28 mL restantes devem ser infundidos com a velocidade de 8 mL por hora por mais 3 horas e meia. Se houver necessidade, nova solução pode ser preparada com 10 mL de atosibano em 90 mL de soro, que deverá ser infundida na velocidade de 8 mL/hora por até 45 horas. Apesar de demonstrar bons resultados, o elevado custo do tratamento pode inviabilizar

sua utilização em centros médicos de países em desenvolvimento.

9.3. Inibidores do cálcio (nifedipina, verapamil)

Inibem a entrada do cálcio extracelular através da membrana citoplasmática, impedem a liberação do cálcio intracelular do retículo sarcoplasmático e aumentam a saída do cálcio da célula miometrial. Existem vários protocolos de administração do medicamento por via oral. Não há uma posologia bem definida. A dose mais recomendada é de uma cápsula de 10 mg via oral a cada 20 minutos até se obter o cessar das contrações, utilizando-se, no máximo, três cápsulas em 1 hora. A manutenção deve ser feita com comprimidos de 20 mg a cada 8 horas por 48 horas. Sua eficácia em prolongar a gestação ainda carece de ensaios clínicos bem controlados. Por serem vasodilatadores periféricos, os bloqueadores do canal de cálcio podem causar rubor facial, cefaleia, tonturas, palpitações e hipotensão arterial. Sulfato de magnésio. Sua ação como inibidor de TPP seria competir com o cálcio, impedindo a sua entrada pela membrana da célula miometrial. Embora se tenha acreditado em sua ação como tocolítico, as revisões têm concluído que sua ação não é melhor do que a do placebo. Era usado na dose de 4 g, EV, por hora.

9.4. Inibidores de prostaglandina: indometacina

Atuam inibindo a cicloxigenase, enzima responsável pela síntese de prostaglandinas a partir do ácido araquidônico. A indometacina é a mais utilizada para a inibição do TPP, na forma de supositórios de 100 mg a cada 12 a 24 horas, por 3 dias. Sua eficácia ainda é discutível. 89 Prematuridade Dentre os efeitos colaterais maternos, destacam-se: náuseas, vômitos e disfunção plaquetária. Dos efeitos colaterais fetais mais comumente relacionados, podem ser citados o oligoâmnio e o fechamento precoce do ducto arterioso, principalmente quando a droga é utilizada após a 32ª semana.

9.5. Corticoterapia

Sempre que houver risco iminente do parto evoluir prematuramente, a corticoterapia é recomendada, pois existem evidências de que seu uso diminui a frequência e a gravidade de síndrome de desconforto respiratório, hemorragia intracraniana e enterite necrosante. Ela deve ser recomendada entre a 26ª e a 34ª semana de gestação. É utilizada, preferencialmente, a betametasona na dose de 12 mg por via intramuscular ao dia, com intervalo de 24 horas em total de duas aplicações. A dexametasona também pode ser utilizada, na dose de 6 mg por via intramuscular a cada 12 horas, sendo 4 doses. O efeito máximo inicia-se após 24 horas e persiste por 7 dias. Geralmente, é utilizado apenas um único ciclo de corticoide e, excepcionalmente dois, em virtude dos efeitos colaterais para o feto. O uso de corticoides está contraindicado na presença de infecções maternas, *diabetes mellitus* não controlada e úlcera péptica.

9.6. Profilaxia da sepse neonatal

Para o pré-termo que tem maior risco de infecção perinatal, deve ser pensada a profilaxia da sepse. Deve ser lembrado que, durante o TPP, é importante instituir a profilaxia para a infecção neonatal pelo estreptococo do grupo B, a menos que se disponha de culturas vaginal e retal negativas com menos de 5 semanas. Para a profilaxia, é recomendado o seguinte esquema: penicilina G cristalina, 5 milhões de UI, IV de ataque e 2,5 milhões de UI, IV 4/4h até o nascimento, ou ampicilina 2 g, IV, de ataque e 1 g, IV, 4/4h até o nascimento. São necessárias, pelo menos, duas doses de antibióticos com intervalo de 4 horas antes do nascimento. Em caso de alergia à penicilina, e não havendo risco de anafilaxia, emprega-se cefazolina 2 g, IV, seguida de 1 g, IV, de 8/8h até o parto. Se houver risco de anafilaxia: opta-se por clindamicina 900 mg, IV, de 8/8h ou eritromicina 500 mg, IV, 6/6h até o parto. Se houver resistência à clindamicina ou eritromicina, ou diante de suscetibilidade desconhecida: vancomicina 1 g, IV, de 12/12h até o parto.

9.7. Profilaxia da hemorragia intracraniana

O conceito pré-termo tem maior risco de complicações neurológicas por terem matriz com vascularização imatura, circulação cerebral passiva mais exposta à pressão e mais perturbações hemodinâmicas, nos casos de haver insuficiência placentária. As complicações neurológicas podem determinar o futuro do conceito e são temidas pelas repercussões que acarretam. Várias intervenções e cuidados são formulados para evitar os agravos neurológicos. Mais recentemente tem sido referida por alguns trabalhos a vantagem do uso de sulfato de magnésio antenatal, reduzindo o risco de paralisia cerebral e disfunção motora nas crianças. Seu uso estaria indicado em gestações com menos de 30 semanas, imediatamente antes do parto e na dose de 4 g por 20 minutos seguida de infusão de manutenção.

9.8. Progesterona

O uso de progesterona em pacientes com história prévia de TPP espontâneo reduziu o número de partos antes de 37 semanas, apesar do mecanismo de ação ainda ser incerto. Recomenda-se, portanto, em todas as gestantes com história prévia de trabalho de parto prematuro o uso de Progesterona Natural 100 a 200 mg, intravaginal, diariamente, da 18^a a 36^a semana de gestação.

9.9. Assistência ao parto prematuro

Uma vez que não se tenha conseguido inibir o TPP, há que se garantir assistência adequada ao conceito, assegurando o menor agravo possível para melhorar seu prognóstico.

A via de parto deve ser decidida pelas condições obstétricas. Não existem evidências de que o parto cesáreo garanta melhor prognóstico neonatal, embora para prematuros extremos, com peso pequeno, seja opinião de alguns pediatras, que a cesárea garantiria menor frequência de hemorragia intraventricular e, com isso, melhor prognóstico neurológico. Para escolha da via de parto, também deve ser considerada a apresentação

fetal. A via baixa deve ser preferida nos casos de cefálicas fletidas. O parto de prematuros em apresentação pélvica deve ser realizado por via alta, tendo-se o cuidado de evitar traumatismos, principalmente as deflexões bruscas que acarretam mais casos de hemorragia intracraniana nos pré-termos. O fórcepe poderá ser uma opção para a abreviação do período expulsivo, em conceitos com peso fetal > 1.500 g.

A evolução do trabalho de parto é fundamental na opção da via de parto. Devem ser evitados os partos longos, em que há hipersístolia ou dificuldade de trajeto. Da mesma forma, deve ser analisado o passado obstétrico materno, pois a presença de partos normais anteriores é favorável à decisão de via baixa; já a ocorrência de partos operatórios prévios e o estudo da razão pela qual eles aconteceram pode ser decisivo na opção pela via alta.

A monitorização da vitalidade fetal deve ser contínua por meio da ausculta dos batimentos cardíacos fetais manual ou por cardiotocografia intraparto. A anóxia agrava sobremaneira a evolução do conceito prematuro, daí a necessidade de controle rigoroso da vitalidade. Devem ser evitados os toques repetidos. A amniotomia deve ser tardia, pois a bolsa das águas poderá servir como cunha dilatadora sem que haja pressão sobre o polo cefálico. O uso de ocitocina deve ser criterioso, evitando contrações muito intensas ou muito frequentes. Pode-se utilizar analgesia por bloqueio peridural contínuo, dando-se preferência a menores doses repetidas mais vezes. Para não influenciar as condições fetais, não devem ser administrados tranquilizantes ou sedativos para a mãe.

Optando-se pelo parto vaginal é preciso ter cuidado para evitar traumas, fazendo com que o desprendimento do polo cefálico seja lento. Não há espaço atual para a indicação de episiotomia precoce e ampla de rotina.

A ligadura do cordão será realizada de acordo com as condições do recém-nascido e deverá ser tardia, nos casos em que a criança estiver bem. É importante lembrar que se deve realizar, sempre que possível, a

gasometria dos vasos do cordão para o estudo das condições de nascimento do concepto.

Na escolha pela cesárea, há que se ter cuidado com a escolha do tipo de incisão no útero, pois é mais frequente não haver segmento inferior bem formado e para que a extração fetal seja a menos traumática possível, pode haver necessidade de incisões

longitudinais no útero. Também deve ser considerado que, na prematuridade, existe maior número de fetos em apresentação anômala, o que exige do obstetra maior cuidado na extração do concepto. A anestesia para a cesárea deve ser, de preferência, por bloqueio raquidiano.

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL. Ministério da Saúde. *Gestação de Alto Risco: manual técnico*. Brasília; 2010.

FEBRASGO. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. *Manual de Assistência Pré Natal*; 2014.

FEBRASGO. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. *Manual de Gestão de Alto Risco*; 2011.

CAPÍTULO 16

ROTURA UTERINA

LAVÍNIA BARCELLOS ARAÚJO¹
DANIELA GONÇALVES SOARES²

1. Discente de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - FCMS/JF.
2. Residente de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus - HMTJ.

1. INTRODUÇÃO

A rotura uterina é uma complicação rara que acontece ainda no período gestacional ou durante o parto que acomete cerca de 0,07 a 0,09% das mulheres. Entretanto, nos últimos anos, estima-se que houve um aumento entre 2 a 8% da condição devido a maior incidência de pacientes com cicatriz uterina prévia, principalmente devido à cesárea prévia.

Estima-se que 76% das mulheres com cesárea prévia conseguem evoluir naturalmente e sem complicações para o parto natural, e as baixas taxas de complicações maternas e fetais encorajam a prática. Entretanto, deve-se sempre ter em mente os riscos, principalmente em relação a cicatriz uterina muito recente. Apesar de muito baixas as taxas da ocorrência, quando dizemos a respeito do feto, a mortalidade perinatal é de 10%.

Por isso, caso seja uma opção realizar o parto vaginal após uma cesárea, é importante controlar os parâmetros maternos e fetais intraparto, sempre prestando atenção nos sinais de rotura uterina. Com muita prática e atenção, é possível realizar um parto vaginal seguro, sempre observando também e orientando durante o pré-natal, informando a gestante sobre os riscos e perguntando sobre a história gestacional prévia. Além da cesárea prévia, ainda existem outros fatores de risco que serão citados ao longo do capítulo.

2. FATORES DE RISCO DE ROTURA UTERINA

- Cesárea prévia - incidência varia de 0,4 a 0,9%
- Cirurgia uterina prévia - incidência varia de 0,006 a 0,02%
- Indução do parto vaginal, principalmente com cicatriz uterina prévia
 - Idade materna acima de 40 anos
 - Multiparidade
 - Idade gestacional maior que 40 semanas
- Vácuo-extração fetal
- Peso fetal maior que 4 kg
- Pequeno período entre gestações

- Placenta com instalação anormal
- Pressão de fundo uterino - muitos obstetras não costumam levar isso em consideração, mas quando associado a outros fatores, há uma incidência de 0,14%.

- Malformação congênita uterina - o útero unicorno chega a ter uma incidência de 50 a 70%.

3. CLASSIFICAÇÃO

Rotura uterina completa: envolve toda a parede uterina

Rotura uterina incompleta: quando o peritônio visceral continua intacto.

A classificação é importante pois também afeta as taxas de mortalidade, complicações e também a apresentação clínica. Enquanto a rotura completa é dramática e capaz de causar choque hipovolêmico e danos à mãe e feto, a incompleta pode até mesmo ser uma deiscência assintomática e está muito relacionada com cicatriz uterina prévia por cesariana. A partir disso, podemos raciocinar que muitos casos de rotura incompleta são subnotificados.

4. MANIFESTAÇÃO CLÍNICA

Sua manifestação pode ser pré, intra ou pós-parto.

A iminência de rotura uterina, chamada de síndrome de Bandl-Frommel, é caracterizada principalmente pelo sinal de Bandl - palpação de depressão em faixa abaixo da cicatriz umbilical - e sinal de Frommel - estiramento dos ligamentos redondos que desviam anteriormente o útero, e pode acontecer em todos os períodos de diagnóstico, como visualizado na **Figura 16.1**.

4.1. Período pré-natal

O sintoma mais importante é a dor abdominal, pode ocorrer sangramento vaginal ativo, mas muitas vezes a hemorragia é interna. Deve-se sempre perguntar sobre algum trauma abdominal, principalmente em casos de violência doméstica, alguma

cirurgia uterina prévia e cesárea - principalmente mais recente.

Exame físico: sinais de choque, irritação peritoneal, dor a palpação abdominal e tensão, principalmente quando há liberação de conteúdo uterino na cavidade abdominal. Somente a tensão a palpação da cicatriz uterina prévia não indica rotura uterina.

Figura 16.1 Sinal de Bandl



Nos casos de rotura incompleta e com deiscência, normalmente não há sintomatologia, sendo facilmente reparada após o parto.

4.2. Intraparto

Podem ser observadas anormalidades do BCF, principalmente bradicardia, e hipotensão materna. Pode ser acompanhada de dor abdominal constante, devendo ser feito o diagnóstico diferencial entre rotura uterina e descolamento prematuro de placenta. Ainda alterações com subida da apresentação (Sinal de Reasens), sinais de iminência de rotura já relatados anteriormente e partes fetais palpáveis no abdome materno. Se as contrações uterinas pararem de evoluir e a paciente continuar com dor abdominal, é um importante sinal de rotura uterina.

4.3. Pós-parto

Pode apresentar com dor abdominal e tensão e ainda pode ter ou não hemorragia pós-parto (HPP). Quando há ocorrência de HPP sem uso de ocitocina intraparto, pode ser um sinal de rotura ou inversão uterina.

Sempre estar atento a sinais de choque, e também de hematúria, caso tenha envolvimento da bexiga.

NOTA: TOCOGRAFIA

Em uma série de estudos feitos a partir do padrão de tocofografia durante a rotura uterina, foram constatados: hiperestimulação, perda, aumento ou diminuição do tônus uterino.

5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico e baseado nas manifestações apresentadas:

- Dor Abdominal;
- Tensão Abdominal;
- Alteração do BCF;
- Alteração na Tocografia;
- Na palpação abdominal pode ser possível sentir partes fetais bem identificadas;
 - Subida da apresentação (Sinal de Reasens);
 - Sinais de Bandl e Frommel;
 - Sangramento.

A confirmação é feita a partir da conduta, já que é uma emergência.

6. CONDUTA

A abordagem deve ser rápida para evitar complicações maternas e fetais, sendo feita a laparotomia para a confirmação da rotura e avaliação de sua extensão e localização.

Além disso, deve-se assegurar:

- Ventilação constante da paciente;
- Reposição volêmica;
- Manutenção dos parâmetros e sinais vitais;
 - Retirar o feto (caso esteja na cavidade abdominal o prognóstico é pior);
 - Correção da hemorragia;
 - Decisão do reparo ou histerectomia.

Para evitar a rotura uterina, além de todo o manejo adequado a avaliação durante o parto, o partograma é essencial para prever possíveis irregularidades e emergências, antecipando condutas.

6. NOTA: GRAVIDEZ PÓS ROTURA UTERINA

Uma grande dúvida que surge é: após a rotura uterina é possível ter uma nova gestação? Caso durante a conduta seja feita a decisão pelo reparo e não histerectomia, sim, é possível. Entretanto, alguns cuidados devem ser tomados, principalmente de posterior indicação de parto vaginal. Os

riscos de recorrência estão na faixa de 12,3%. Estudos ainda mostram que as taxas de aborto no primeiro semestre chegam a 40% entre pacientes com rotura uterina prévia. Portanto, a gravidez deve ser muito bem planejada e antecipados riscos, sempre explicando à paciente com decisão conjunta.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AL-ZIRQI, I., *et al.* Uterine rupture: trends over 40 years. *BJOG*; vol. 123, p. 780–7; 2016.

EGBE, T.O., *et al.* Management of uterine rupture: a case report and review of the literature. *BMC Research Notes*; vol. 9, p. 1-5; 2016.

FRANK, Z.C., *et al.* Pregnancy in Women With a History of Uterine Rupture. *Obstetrical and Gynecological Survey*; 2018.

GOEBEL, M.A., *et al.* Ruptura Uterina. *Revista de Medicina de Minas Gerais*; vol. 20, p. 64-6773 (12): 703-8; 2010.

LOVELACE, D. Congenital Uterine Anomalies and Uterine Rupture. *Journal of Midwifery & Women's Health*; vol. 00, p. 1-6; 2016.

STURZENEGGER, K., *et al.* Risk factors of uterine rupture with a special interest to uterine fundal pressure. *Journal of Perinatal Medicine*; vol. 45, p. 1-5; 2016.

TURNER, M.J. Uterine Rupture. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*; vol. 16, p. 69-79; 2002.

VLEMMINX, M.W.C., *et al.* Tocogram characteristics of uterine rupture: a systematic review. *Archives of Gynecology and Obstetrics*; vol. 295, p.17–26; 2017.

CAPÍTULO 17

SOFRIMENTO FETAL AGUDO

MELLISSA ALEIXO MACHADO¹

AMANDA VIEIRA ROCHA RODRIGUES²

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – SUPREMA.

2. Residente de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus.

1. EPIDEMIOLOGIA

A incidência do Sofrimento Fetal Agudo (SFA) é muito variável, visto que está relacionada às condições fetais. A maioria dos casos está associada às situações hipoxêmicas intrauterinas. Ocorre principalmente durante o trabalho de parto, mas pode ser presenciada no período anteparto. A asfixia perinatal tem prevalência em torno de 2% de todas as gestações e considera-se, atualmente, que cerca de 10% desses casos são responsáveis pela paralisia cerebral.

1.1. Definição

SFA é um evento marcado pelo comprometimento abrupto da oxigenação do conceito devido a um desequilíbrio nas circulações uteroplacentárias ou fetoplacentárias, responsáveis pela manutenção das trocas gasosas e metabólicas entre o feto e a mãe. Caracteriza-se bioquimicamente por hipóxia, hipercapnia e acidose metabólica.

Os fetos geralmente toleram as alterações da perfusão quando são submetidos a situações de comprometimento persistente da vitalidade fetal. Os mecanismos adaptativos são ativados visando proteger os órgãos nobres, como coração, cérebro e adrenais, através da redistribuição do fluxo sanguíneo. Porém, quando há insulto agudo e intenso, esses mecanismos não são ativados a tempo de evitar danos que comprometam o bem-estar fetal.

2. ETIOLOGIA

2.1. Circulação Uteroplacentária

O fluxo sanguíneo materno que chega aos espaços intervilosos, locais perfundidos pelas artérias espiraladas, é controlado pela pressão arterial média materna e pela pressão intramiometrial. Assim, algumas condições maternas que alteram a perfusão placentária, como a hiperatividade uterina e a hipotensão arterial materna, podem levar à redução do fluxo sanguíneo, comprometendo a oxigenação fetal.

2.2. Circulação Fetoplacentária

O cordão umbilical é o responsável pela circulação fetoplacentária. Assim, qualquer alteração que envolva a viabilidade deste percurso, pode comprometer o fluxo sanguíneo entre a mãe e o conceito.

3. DIAGNÓSTICO

Fundamenta-se por parâmetros clínicos, eletrônicos e bioquímicos. Portanto, diante de uma suspeita clínica, deve-se iniciar precocemente monitorização fetal, visto que fetos com má oxigenação podem evoluir com lesão permanente no sistema nervoso central, com consequente paralisia cerebral e até mesmo óbito.

3.1. Avaliação da Frequência Cardíaca Fetal (FCF)

A ausculta da FCF com estetoscópio de Pinard ou Sonar Doppler é um dos principais exames utilizados que podem indicar oxigenação fetal inadequada. Durante a fase ativa da dilatação do trabalho de parto, a FCF deve ser avaliada a cada 30 minutos se a paciente se enquadrar em gestação de baixo risco e a cada 15 minutos, se alto risco. Já durante o período expulsivo, deve avaliar a cada 15 minutos se baixo risco e a cada 5 minutos, se alto risco. A avaliação deve ser realizada durante e após a contração uterina, por cerca de 30 a 60 segundos. Nesse momento é importante analisar a FCF basal e a presença de acelerações, desacelerações e movimentação fetal.

3.2. Avaliar o movimento fetal

A contagem dos movimentos fetais é uma técnica fácil e simples de ser realizada. Porém, sua eficácia ainda é controversa. A presença de movimentos fetais demonstra a vitalidade fetal preservada. Contudo, a diminuição ou a ausência dos movimentos não indica que obrigatoriamente há comprometimento fetal, mas sempre requer melhor investigação.

3.3. Cardiotocografia (CTG)

É um dos principais exames que avalia a vitalidade fetal por meio dos seguintes parâmetros: batimentos cardíacos fetais, contrações uterinas e movimentos fetais, que refletem indiretamente os efeitos hipoxêmicos fetais. As contrações uterinas são consideradas adequadas quando ocorrem até cinco contrações a cada dez minutos. Valores acima de cinco contrações, nesse mesmo período, é considerado como taquissístolia, sendo um dos fatores contribuintes para a redução da oxigenação fetal.

Para realizar a CTG, a gestante deve estar em posição semissentada ou em decúbito lateral esquerdo. Há transdutores externos ou internos. O sensor das contrações é colocado ao nível do fundo uterino e o transdutor dos batimentos fetais, na região do dorso fetal. Em situações as quais não são possíveis realizar a monitorização externa, realizar-se-á pelos métodos internos, a partir da introdução de cateteres através do colo do útero. Esse procedimento necessita da ocorrência da rotura de membranas.

Não é indicado realizar CTG de rotina, principalmente em pacientes de baixo risco, devido à possibilidade de diagnósticos falso-positivo, por ser um exame de baixa especificidade, o que influencia indiretamente no aumento de procedimentos invasivos, como a cesariana e parto instrumentalizado, apesar de reduzir o risco de convulsões neonatais. O monitoramento pela CTG é indicado para gestações de alto risco materno-fetal, alterações na ausculta intermitente, indução eletiva ou aceleração do trabalho de parto, gestação pós-termo ou prematura, cesariana prévia, gestação múltipla e desenvolvimento de fatores de risco materno-fetal intraparto.

A interpretação desse exame deve levar em consideração a clínica, a idade gestacional e a fase do trabalho de parto. Fetos prematuros geralmente apresentam FCF mais elevada, menor variabilidade, aceleração de menor amplitude e mais desacelerações variáveis.

3.4. Alterações basais

3.4.1. FCF basal

A linha de base representa a FCF média arredondada a aumentos de 5 bpm. Considera-se normal a variação da FCF entre 110 e 160 bpm, durante 10 minutos de avaliação, excluindo períodos de acelerações, desacelerações e variabilidade acentuada. Valores acima de 160 bpm é considerada como taquicardia e valores abaixo de 110 bpm, como bradicardia.

3.4.2. Variabilidade

Representa a amplitude das oscilações da FCF em relação à linha de base, provocada por estímulos do sistema nervoso autônomo (**Tabela 17.1**).

Tabela 17.1 Variabilidade das alterações basais da CTG

Ausente	Amplitude da FCF não detectada (pode ser indicativo de hipoxemia fetal, em fase terminal)
Mínima	Amplitude ≤ 5 bpm (pode ser indicativo de hipoxemia fetal, em fase inicial. Descartar período de sono fisiológico fetal, drogas, prematuridade extrema, infecções e malformações)
Moderada	Amplitude entre 6 e 25 bpm (padrão normal).
Acentuada	Amplitude > 25 bpm (significado indeterminado)

3.5. Alterações transitórias

3.5.1. Acelerações

Correspondem a elevações da FCF ocasionadas geralmente por movimentação fetal ou atividade uterina. Sua presença indica uma boa oxigenação fetal.

Define-se como aceleração o aumento de ≥ 15 bpm durante ≥ 15 minutos. Fetos com menos de 32 semanas, considera-se aumento de ≥ 10 bpm durante ≥ 10 minutos. Entre 20 a 40 minutos da avaliação é necessário apresentar pelo menos uma aceleração. Caso

não ocorra, pode realizar teste vibroacústico ou de estimulação do escalpo.

3.5.2. DIPs ou Desacelerações

Correspondem a quedas transitórias da FCF (**Tabela 17.2**). As formas periódicas são aquelas associadas às contrações uterinas e as episódicas quando não estão associadas às

contrações. Classifica-se como recorrente quando pelo menos 50% das contrações ocorrem desacelerações e intermitentes quando menos de 50% das contrações são desacelerações. De acordo com a classificação obtida pelo traçado da CTG, há algumas condutas recomendadas (**Tabela 17.3**).

Tabela 17.2 Classificações das DIPs (ACOG modificada)

Precoce ou Cefálico ou DIP I	Ocorre quando a desaceleração coincide com o período de contração uterina. A FCF basal mantém dentro do limite de normalidade. Geralmente está relacionada à compressão do polo cefálico durante o trabalho de parto, que estimula o centro vagal do feto. Ocorre na ausência de complicações do cordão umbilical e não provoca hipóxia ou acidose fetal.
Tardio ou DIP II	Esse padrão pode indicar hipoxemia fetal resultante da diminuição do fluxo sanguíneo placentário em feto com baixa reserva de oxigênio ou durante o trabalho de parto quando o feto é submetido a situações de hipoxemia persistente. A queda da FCF é atrasada em relação ao momento de contração uterina. O tempo de latência (entre início da desaceleração e o início da contração) é ≥ 30 segundos. A duração do intervalo (entre fundo do DIP e pico da contração) pode ser maior que 18, 20 ou 30 segundos. O tempo de recuperação (quando DIP retorna à linha de base e o fim da contração) é maior que 15 segundos.
Variável ou Umbilical ou DIP III	Apresentam um padrão variável, visto que a queda da FCF não necessariamente estará relacionada com o momento de contração uterina e apresentará forma e duração diferente. Há uma desaceleração abrupta, podendo apresentar aceleração antes e após a desaceleração por compressão transitória do cordão umbilical (ombros da desaceleração).
Prolongada	Queda da FCF com duração superior a 2 minutos e quando for ≥ 10 minutos devem considerar alteração na linha de base. Geralmente está relacionada a compressão persistente do cordão umbilical ou pode ocorrer durante um prolapso de cordão, descolamento prematuro da placenta, ruptura uterina, rotura de vasa prévia e hipotensão materna.
Padrão Sinusoidal	Ocorre quando há oscilação regular da FCF, com baixa variabilidade e em forma de sino. Apresenta uma frequência de 3-5 ciclos por minuto por mais de 20 minutos. Pode ocorrer em situações de anemia fetal por hemorragia feto-materna, rotura de vasa prévia, isoimunização, transfusão feto fetal ou por malformações fetais, hipóxia severa e infecção.
Padrão Pseudosinusoidal	Semelhante ao anterior, mas apresenta variação da FCF de forma menos ondulante. Geralmente associa-se à analgesia durante o parto e movimentos de sucção fetal.

Tabela 17.3 Classificação do traçado da CTG (ACOG modificada)

Categoria I	<p>Considerar todos os parâmetros:</p> <ul style="list-style-type: none"> - FCF basal 110 a 160 bpm - Variabilidade moderada - Aceleração presente ou ausente - Desaceleração precoce presente ou ausente - Ausência de DIP II ou DIP variável 	<p>Manter conduta habitual, não sendo necessário instituir medidas adicionais.</p>
Categoria II	<p>Considerar os parâmetros que não forem encontrados na categoria I e III:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia ou taquicardia - Variabilidade mínima ou aumentada ou ausente sem desacelerações recorrentes - Ausência de aceleração após estímulo fetal - Desacelerações prolongadas ou tardias recorrentes com variabilidade moderada - Desacelerações variáveis recorrentes com variabilidade mínima ou moderada ou DIP variável com outras características: recuperação lenta à linha de base, com aumento da FCF após desaceleração ou “ombros”. 	<p>Manter monitorização contínua e estreitar as reavaliações. Se necessário, instituir medidas de reanimação intrauterina.</p>
Categoria III	<ul style="list-style-type: none"> - Ausência de variabilidade associada a: desacelerações tardias ou variáveis recorrentes e/ou bradicardia - Padrão sinusoidal. 	<p>Intervenção imediata. Avaliar a possibilidade de reanimação intrauterina ou parto.</p>

4. ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

A instalação da hipoxemia fetal pode influenciar nos resultados do ECG fetal, apresentando elevações ou depressões do segmento ST e alteração da relação dos intervalos PR e RR. É um exame utilizado de forma complementar à CTG diante de uma suspeita de SFA, visando a diminuição de resultados falso-positivos.

5. MICROANÁLISE DO SANGUE FETAL

Método pouco utilizado atualmente por ser um exame invasivo, visto que é necessária incisão no couro cabeludo fetal para coleta do sangue. Essa técnica permite analisar alterações metabólicas provocadas pela hipóxia, hipercapnia e acidose por meio da gasometria e dosagem de lactato. Não está indicada para gestantes com infecções com risco de transmissão vertical e quando o feto apresenta alguma coagulopatia. A conduta irá basear nos valores do pH e lactato encontrado: pH entre 7,2 a 7,25 e lactato entre 4,2 a 4,8 deve repetir o exame e pH <7,2 e

lactato >4,8 deve repetir o exame imediatamente e intervir precocemente.

5.1. Conduta

Diante do quadro de SFA, institui-se medidas de reanimação intrauterina visando melhorar a oxigenação fetal e reverter qualquer estado hipoxêmico instaurado:

1. Manter gestante em decúbito lateral esquerdo, aliviando a compressão aorto-cava e do cordão umbilical, para melhorar a oxigenação e o fluxo sanguíneo uteroplacentário.
2. Fornecer oxigenação materna sob máscara (8-10 L/min).
3. Promover hidratação intravenosa para melhorar perfusão uteroplacentária e corrigir hipovolemia e hipotensão materna (Infundir 500 ml de Ringer Lactato em bolus EV).
4. Interromper uso de ocitocina e misoprostol, controlando as contrações uterinas e melhorando a oxigenação fetal e o fluxo sanguíneo uteroplacentário.
5. Administrar tocolíticos (Terbutalina 0,25 mg SC ou EV) visando controlar a atividade uterina.

6. Promover amnioinfusão para aliviar a compressão do cordão (Soro Fisiológico aquecido).

7. Elevar a apresentação fetal (quando há prolapso de cordão e está aguardado a cesárea).

8. Suspender os puxos maternos visando diminuir as compressões do polo cefálico.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring: Nomenclature, Interpretation, and General Management Principles. Practice bulletin 106. *Obstetrics & Gynecology*; vol. 114, p. 192-202; 2009.
- AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. Management of intrapartum fetal heart rate tracings. Practice bulletin 116. *Obstetrics & Gynecology*; vol. 116, p. 1232-40; 2010.
- AYRES-DE-CAMPOS, D., ARULKUMARAN, S. Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: physiology of fetal oxygenation and the main goals of intrapartum fetal monitoring. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*; vol. 131, p. 5-8; 2015.
- AYRES-DE-CAMPOS, D., ARULKUMARAN, S. Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: introduction. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*; vol.131, p. 3-4; 2015.
- FIGO SUBCOMMITTEE ON STANDARDS ON PERINATAL MEDICINE. Guidelines for the use of fetal monitoring. *Int J Gynaecol Obstet.*; vol. 25, p. 159-67; 1987.
- MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. *Obstetrícia Fundamental: Sofrimento Fetal Agudo*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.
- RAMÍREZ, N., *et al.* Relación del monitor eocardiocográfico intraparto con el estado clínico del recién nacido. *Revista Ciencia Multidisciplinaria CUNORI*; vol. 3, p. 11-17; 2019.
- REIS, Z.S.N., *et al.* Sofrimento Fetal Agudo. In: Filho NA, Corrêa MD, Alves Jr. JMS, Corrêa Jr MD. *Perinatologia Básica*. Rio de Janeiro: Guanabara; p.182-4, 2006.
- SANTO, S. New FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring - a summary. *Acta Obstetrica e Ginecologica Portuguesa* Coimbra; 2016.
- SANTO, S.F. Avaliação da concordância e da viabilidade das normas de orientação da FIGO, ACOG e NICE para a interpretação da cardiocografia; 2018.
- SILVEIRA, S.K., *et al.* Avaliação da vitalidade fetal intraparto. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018.
- WILLIAMS, K. Fetal heart rate parameters predictive of neonatal outcome in the presence of a prolonged deceleration. *Obstetrics & Gynecology*; vol. 100, p. 951-4; 2002.
- ZUGAIB, M., FRANCISCO, R.P.V. *Obstetrícia*. Manole; 2018.

CAPÍTULO 18

TRAUMA NA GESTAÇÃO

MÁRCIO MATTOS PINHEIRO JÚNIOR¹
FRANCISCO ROBERTO CHAVES²

1. Discente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.
2. Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde - Suprema.

Palavras-chave: Rotura Uterina; Perda Fetal; Cesariana perimortem

1. INTRODUÇÃO

A gestação traz diversas mudanças anatômicas e fisiológicas em praticamente todos os sistemas corporais, o que modifica a abordagem ao trauma nessas situações, implicando em peculiaridades que envolvem desde a avaliação inicial dos sinais e sintomas apresentados até quais exames diagnósticos devem ser solicitados para complementar a assistência.

O médico assistente deve sempre se lembrar de que está a atender dois pacientes: mãe e feto, por mais que a prioridade segue sendo o atendimento inicial materno, assim como no trauma convencional, essencialmente por conta de que um manejo feito adequadamente constitui a melhor medida de tratamento fetal concomitantemente.

2. MECANISMO DE TRAUMA

Os principais mecanismos envolvidos no trauma relacionado à gestante estão listados na **Tabela 18.1**, sendo que estes, em geral, não se alteram com relação à paciente não gestante. Contudo, algumas diferenças acerca dos traumas contusos e penetrantes devem ser pontuadas:

- **Trauma contuso**

Inclui mais de 90% de todos os traumas relacionados à gestante, podendo ocorrer por golpes diretos com um instrumento contuso ou por impacto contra algum objeto ou estrutura que atinjam a região abdominal. No entanto, o feto conta com algumas barreiras que amenizam o impacto e minimizam os danos diretos, tais como a parede abdominal, o útero e o líquido amniótico.

Ao se tratar de colisões automobilísticas, o uso correto do cinto de segurança é fator determinante para reduzir complicações, visto que sua não utilização está ligada a um risco aumentado de trabalho de parto prematuro e óbito fetal, enquanto seu posicionamento inadequado pode levar a rotura uterina de acordo com a quantidade de energia envolvida. Ademais, a presença de *airbags* não parece aumentar riscos específicos na gestação.

- **Trauma penetrante**

Dentre os tipos de traumas penetrantes, as feridas por arma de fogo são as causas mais prevalentes (70%), sendo seguidas por feridas de arma branca em proporção bem inferior (20%).

O útero gravídico propicia alterações peculiares no manejo desse tipo de trauma, visto que à medida que ele se desenvolve há um risco reduzido de lesão de vísceras abdominais, já que estas passam a ocupar a porção mais superior da cavidade. Todavia, a chance de lesão uterina aumenta gradativamente. Mediante tais dados, o prognóstico materno tende a ser bom nesse tipo de trauma, enquanto o prognóstico fetal costuma ser reservado.

Tabela 18.1 Distribuição dos Mecanismos de Trauma nas Gestantes

Mecanismos	Porcentagem
Acidente automobilístico	49%
Queda	25%
Assalto	18%
Ferida por arma de fogo	4%
Queimadura	1%

2.1. Manejo Primário e Medidas Auxiliares

- **Materno**

Assim como no trauma da paciente não gestante, garantir uma via aérea patente, ventilação adequada, oxigenação (manter saturação de O₂ acima de 95%) e volume circulatório efetivo são as primeiras medidas que devem ser tomadas. Em casos de necessidade de suporte ventilatório, a paciente deve ser intubada com tubos de menor diâmetro (0,5-1 mm do usual para pacientes do mesmo tamanho) e a PCO₂ deve ser controlada de acordo com a fase da gestação (gira em torno de 30 mmHg na gestação tardia).

O deslocamento manual uterino para a esquerda deve ser realizado para aliviar a pressão sobre a veia cava inferior, otimizando o retorno venoso. Em casos onde a

imobilização completa na posição supina seja necessária e impeça a realizada adequada da manobra, pode-se lateralizar a prancha rígida cerca de 15-30° para a esquerda, a fim de promover a descompressão aortocaval.

A gestante encontra-se em um estado de hipervolemia fisiológica, o que faz com que perdas significativas de volume possam ocorrer antes que os sinais de hipovolemia (taquicardia, hipotensão) se desenvolvam, culminando em uma perfusão placentária inadequada enquanto a mãe se encontra em aparente estabilidade hemodinâmica. Visto isso, não se deve poupar o uso de cristaloides e de concentrados de hemácias. O uso de vasopressores deve ser cogitado apenas como último recurso, pois essas medicações reduzem também a perfusão uteroplacentária e podem acarretar hipóxia fetal.

Assim que possível, deve-se monitorizar a paciente, incluindo balanço hídrico (fundamental para garantir o estado de hipervolemia), oximetria de pulso e gasometria arterial, lembrando que o bicarbonato sérico tende a ficar abaixo da normalidade para compensar a alcalose respiratória. A dosagem de fibrinogênio também é interessante, uma vez que o normal é haja um aumento durante a gestação, o que indica que mesmo níveis dentro da normalidade possam indicar precocemente uma coagulação intravascular disseminada.

● **Feto**

A avaliação da idade gestacional, da altura uterina e da viabilidade fetal (via exame físico ou por ultrassonografia) deve ser feita concomitante ou logo após a avaliação inicial materno. Nos casos em que há risco de parto pré-termo, está indicada a administração de corticosteroides, e quando a idade gestacional foi menor que 33 semanas, o sulfato de magnésio também está indicado.

Cabe ao obstetra determinar, após a avaliação fetal, a necessidade de inibir o trabalho de parto pré-termo, induzir o parto ou indicar uma cesariana de urgência. Independente da escolha, a manutenção ou recuperação da saúde materna sempre se sobrepõe à saúde fetal.

A monitorização dos batimentos cardíacos fetais deve ser feita em todo trauma abdominal com feto viável. A ausculta fetal é indicada a partir de 10-12 semanas de idade gestacional, enquanto a monitorização contínua com Cardiotocografia é indicada para fetos a partir de 20-24 semanas. Gestantes com baixo risco de perda fetal devem ser monitoradas por ao menos 06 horas, enquanto aquelas com alto risco ou com descolamento de placenta devem ser monitoradas por 24 horas. Os fatores de risco para perda fetal incluem:

1. Frequência cardíaca materna > 110 bpm
2. Batimentos cardíacos fetais > 160 ou < 120 bpm
3. *Injury Severity Score (ISS)* > 9
4. Evidência de descolamento de placenta
5. Ejeção do veículo durante a colisão
6. Colisão de pedestre ou motocicleta

2.2. Manejo Secundário

A avaliação secundária segue o mesmo padrão para pacientes não gestantes: FAST, tomografia computadorizada e lavado peritoneal diagnóstico. Porém, este deve ser agora realizado acima do umbigo via técnica aberta. Vale ressaltar que a tomografia pode ser usada sem risco de perdas ou anomalias fetais, uma vez que o exame emite cerca de 25 mGy e a dose necessária para causar tais dano deve ser > 50 mGy. O **Quadro 18.1** resume alguns dos exames laboratoriais recomendados.

Quadro 18.1 Avaliação laboratorial inicial no trauma na gestante

Hemograma completo
Tipagem sanguínea com provas cruzadas
Coagulograma
EAS (Exame qualitativo de urina)
Eletrólitos
Glicemia
Pesquisa toxicológica

A avaliação perineal deve ser feita, de preferência, por um obstetra ou médico experiente. A presença de líquido amniótico ou pH vaginal $> 4,5$ sugerem ruptura das membranas.

Caso não tenha sido feito anteriormente, um exame ultrassonográfico deve ser feito nesse momento para documentar o estado fetal, a idade gestacional e a apresentação do feto, além de permitir identificar causas relacionadas a desfechos fetais desfavoráveis. A principal causa de morte fetal é o choque materno ou óbito materno, enquanto o descolamento de placenta e a rotura uterina vêm logo em seguida.

- O descolamento de placenta ocorre em 40-65% dos traumas abdominais graves. Sangramento vaginal (70% dos casos), útero hipertônico, contrações uterinas frequentes e irritação uterina (contração uterina ao toque) são seus grandes indicativos.

- A rotura uterina é uma causa menos prevalente, na qual se encontra dor abdominal, defesa, rigidez, irritação peritoneal, incapacidade de identificar o fundo uterino e palpação fácil de partes fetais.

3. PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS E LAPAROTOMIA EXPLORADORA

Em casos de necessidade de uma cirurgia não obstétrica, o foco se vira para manter a perfusão e oxigenação maternas adequadas. A Laparotomia não implica, obrigatoriamente, em histerotomia e extração fetal, sendo esta indicada apenas se o feto for viável, se necessidade para melhor abordagem das lesões maternas, se lesão uterina ou se coagulopatia iminente. Em casos de morte fetal conhecida, o parto fetal após laparotomia é uma opção considerável, desde que a gestante apresente condições para tal.

Caso seja necessário realizar uma toracostomia, deve-se inserir o dreno de tórax 1 ou 2 espaços intercostais acima do habitual, devido à elevação do diafragma pelo útero gravídico.

4. CESARIANA PERIMORTEM

Poucas evidências comprovam o benefício da cesariana *perimortem* na parada cardiorrespiratória secundária a hipovolemia. Basta se lembrar: sendo a estabilidade hemodinâmica materna o principal determinante do bem-estar fetal, o comprometimento da circulação sanguínea na parada já pressupõe que haverá dano fetal por hipóxia. Porém, para parada cardiorrespiratória secundária a causas maternas, pode haver benefício fetal se o procedimento for realizado dentro de 4 a 5 minutos da parada. Nesses casos, há indicação quando houver iminência de morte materna, parada cardiorrespiratória sem retorno da circulação espontânea após 5 minutos do início das compressões, após estabilização materna ou traçado cardiotocográfico não tranquilizador (monitorização anteparto categoria 3).

5. AÇÕES PREVENTIVAS DO TRAUMA

- **Acidentes automobilísticos**

O uso correto do cinto de segurança tem impacto importante na segurança do feto e da gestante. É essencial que haja orientação médica sobre a maneira correta de utilizar o apetrecho, já que se estima que 30% das gestantes não o utilizem adequadamente, o que pode implicar em uma taxa de mortalidade superior a 33%.

O posicionamento adequado de cinto deve ser: a faixa horizontal sobre os ossos pélvicos, logo abaixo do abdome; a faixa transversal passando entre as mamas e por cima do abdome.

O pré-natalista tem também a obrigação de informar que o tráfego em motocicletas é absolutamente contraindicado para as gestantes, devido ao maior risco de trauma e perda fetal.

- **Violência Doméstica**

A agressão, principalmente por parceiros, é uma causa muito relevante de trauma nessa população. 17% das gestantes relatam ter sofrido agressões por outras pessoas, sendo

que em 60% desses casos os episódios voltam a se repetir.

É papel do médico ser cuidadoso no rastreamento e aconselhamento desses casos. Deve-se documentar e relatar qualquer suspeita, observando alguns indícios sugestivos desse tipo de agressão:

1. Achado de lesões ao exame físico inconsistentes com a história contada

2. Diminuição da autoestima, depressão e/ou tentativas de suicídio

3. Autodepreciação ou descrição de culpa pelas lesões apresentadas

4. Sintomas sugestivos de abuso de drogas

5. Injúrias isoladas no abdome gravídico

6. Parceiro que insiste em estar presente na consulta, no exame e insiste em monopolizar o discurso.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGIONS COMMITTEE ON TRAUMA. Advanced Trauma Life Support – ATLS; 2018.

CHAMES, M.C., PEARLMAN, M.D. Trauma during pregnancy: Outcomes and clinical management. *Clinical Obstetrics & Gynaecology*; vol. 51, p. 298-408; 2008.

FRAGA, G.P., *et al.* Trauma Abdominal em Grávidas. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*; vol. 27, p. 541-7; 2005.

MARTINS-COSTA, S.H., *et al.* Trauma e Gestação. In: *Rotinas em obstetrícia*. Porto Alegre: Artmed; p. 799-809.; 2017.

MARTINS-COSTA, S.H., *et al.* Trauma na Gestação. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*; vol. 27, p. 505-8; 2005.

PERALMAN, M.D., PHILLIPS, M.E. Safety belt use during pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*; vol. 105, p. 357-63; 2005.

PIETRO, C.A., *et al.* Maternal trauma due to motor vehicle crashes and pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*; vol. 10, p. 1-11; 2020.

ÍNDICE REMISSIVO

- Abdome Agudo, 1, 76, 102
Abortamento, 21
Acretismo Placentário, 33
Ameaça de Abortamento, 21
Amniotomia, 28
Assistência Pré-Natal, 93
Cardiotocografia, 107
Cesariana, 28, 33
Cesariana *perimortem*, 114
Cetoacidose Diabética, 39
Choque Hemorrágico, 62
Complicações do Trabalho de Parto, 102
Conduta, 7
Corticoterapia, 93
Desfibrilador Externo Automático, 87
Diabetes mellitus, 39
Distocia de Ombros, 46
Doença Inflamatória Pélvica, 1, 7
Eclâmpsia, 51
Eletrocardiograma, 107
Endometrite, 69
Estrogênio, 14
Frequência Cardíaca Fetal Aguda, 107
Gasping, 87
Gravidez Ectópica, 76
Gravidez Tubária, 76
Hemorragia Puerperal, 62
Hiperêmese Gravídica, 82
Hiperglicemia, 39
Hipertensão, 28
Impactação, 46
Infecção Puerperal, 69
Infecções Sexualmente Transmissíveis, 7
Manobra de McRoberts, 46
Náusea, 82
PALM-COEIN, 14
Parada Cardiorrespiratória, 87
Perda Fetal, 114
Placenta Prévia, 33
Pré-Eclâmpsia, 51
Prematuridade, 93
Procedimentos Cirúrgicos em Ginecologia, 1
Progestagênio, 14
Rotura Uterina, 114
Ruptura Uterina, 62, 102
Sangramento Vaginal, 21
Sepse, 69
Síndrome HEELP, 51
Tocólise, 93
Vômito, 82