

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Manual Técnico

Gestação de Alto Risco



Brasília - DF
2010

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Secretaria de Atenção à Saúde
Departamento de Ações Programáticas Estratégicas

Gestão de Alto Risco

Manual Técnico

5ª edição

Série A. Normas e Manuais Técnicos



Brasília – DF
2010

© 1991 Ministério da Saúde.

Todos os direitos reservados. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e que não seja para venda ou qualquer fim comercial.

A responsabilidade pelos direitos autorais de textos e imagens desta obra é da área técnica.

A coleção institucional do Ministério da Saúde pode ser acessada, na íntegra, na Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde: <http://www.saude.gov.br/bvs>

O conteúdo desta e de outras obras da Editora do Ministério da Saúde pode ser acessado na página: <http://www.saude.gov.br/editora>

Série A. Normas e Manuais Técnicos

Tiragem: 5ª edição – 2010 – 75.000 exemplares

Elaboração, distribuição e informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Secretaria de Atenção à Saúde

Departamento de Ações Programáticas Estratégicas

Área Técnica de Saúde da Mulher

SAF/Sul, Trecho 2, Lote 5/6, Torre II

Ed. Premium, Térreo, Sala 17

CEP: 70070-600, Brasília – DF

Tel: (61) 3306-8101

Fax: (61) 3306-8107

E-mail: saude.mulher@saude.gov.br

Homepage: www.saude.gov.br/saudemulher

EDITORA MS

Documentação e Informação

SIA, trecho 4, lotes 540/610

CEP: 71200-040, Brasília – DF

Tels.: (61) 3233-1774/2020

Fax: (61) 3233-9558

E-mail: editora.ms@saude.gov.br

Homepage: <http://www.saude.gov.br/editora>

Equipe Editorial:

Normalização: Solange de Oliveira Jacinto

Revisão: Khamila Silva e Mara Soares Pamplona

Capa: Rodrigo Abreu

Projeto gráfico e diagramação: Sérgio Ferreira

Impresso no Brasil / *Printed in Brazil*

Ficha Catalográfica

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas.

Gestação de alto risco: manual técnico / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – 5. ed. – Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2010.

302 p. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos)

ISBN 978-85-334-1767-0

1. Gestação de alto risco. 2. Gestante de risco. 3. Obstetrícia. I. Título. II. Série.

CDU 612.63

Catálogo na fonte – Coordenação-Geral de Documentação e Informação – Editora MS – OS 2010/0072

Títulos para indexação:

Em inglês: High-risk pregnancy: technical manual

Em espanhol: Gestación de alto riesgo: manual técnico

SUMÁRIO

Apresentação.....	7
Introdução.....	9
Gestação de alto risco.....	11
Bases Gerais.....	11
Seguimento das gestações de alto risco.....	14
Importância médico-legal dos registros precisos e do partograma.....	19
A organização dos serviços de saúde para a assistência ao pré-natal de alto risco.....	23
Cuidados com a saúde bucal em gestantes de alto risco.....	25
Síndromes hipertensivas da gravidez.....	27
Definições.....	27
Classificação das síndromes hipertensivas da gravidez.....	28
Hipertensão crônica.....	28
Pré-eclâmpsia/eclâmpsia.....	28
Pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica.....	28
Hipertensão gestacional (sem proteinúria).....	29
Conduta nas síndromes hipertensivas da gravidez.....	30
Pré-Eclâmpsia/Eclâmpsia.....	30
Pré-eclâmpsia leve.....	30
Pré-eclâmpsia grave.....	32
Eclâmpsia.....	36
Tratamento da hipertensão aguda.....	37
Síndrome HELLP.....	38
Hipertensão crônica.....	41
Síndromes hemorrágicas.....	45
Hemorragias da primeira metade da gravidez.....	45
Abortamento.....	45
Ameaça de abortamento.....	46
Abortamento completo.....	46
Abortamento inevitável/incompleto.....	46
Abortamento retido.....	47
Abortamento infectado.....	47
Abortamento habitual.....	48
Gravidez ectópica.....	49
Mola hidatiforme (neoplasia trofoblástica gestacional benigna).....	51
Descolamento corioamniótico.....	52
Hemorragias da segunda metade da gestação.....	52
Placenta prévia.....	53
Descolamento prematuro de placenta.....	57
Rotura uterina.....	61
Vasa prévia.....	63
Desvios do crescimento fetal.....	65
Restrição de Crescimento Fetal.....	65
Macrossomia Fetal.....	68

Alterações da duração da gestação.....	69
Gestação prolongada.....	69
Trabalho de parto prematuro.....	70
Amniorrexe prematura e corioamnionite.....	79
Rotura Prematura de Membranas.....	79
Alterações do volume de líquido amniótico.....	85
Oligohidrâmnio.....	85
Polihidrâmnio.....	86
Náuseas e vômitos da gravidez.....	89
Gestações múltiplas.....	93
Aloimunização materno-fetal.....	95
Cesárea anterior.....	99
Óbito fetal.....	101
Infecção urinária.....	111
Bacteriúria assintomática.....	111
Cistite.....	111
Pielonefrite.....	111
Pneumonias na gestação.....	113
Toxoplasmose.....	115
Malária.....	119
Malária e gravidez.....	119
Hanseníase.....	125
Tuberculose.....	131
Rubéola.....	133
Citomegalovirose.....	135
Infecção congênita por CMV.....	136
Doenças Sexualmente Transmissíveis (DSTs).....	139
Sífilis.....	139
Coinfecção sífilis/HIV na gestação.....	141
Herpes simples vírus (HSV).....	142
Hepatites virais.....	143
Hepatite B.....	143
Infecção pelo HIV.....	147
Infecção pelo papiloma vírus humano (HPV).....	165
Vaginose bacteriana e gestação.....	167

Anemias na gestação	171
Anemia ferropriva	171
Anemia megaloblástica	173
Hemoglobinopatias	175
Anemia falciforme	175
Talassemia	179
Anemia microangiopática	181
Diabetes	183
Diabetes gestacional	183
Diabetes pré-gestacional	185
Tireoidopatias	193
Hipotireoidismo	194
Hipertireoidismo	195
Crise tireotóxica	196
Cardiopatias	197
Doença Valvar Cardíaca na Gravidez	200
Cardiopatias Congênitas	201
Doença de Chagas	201
Cardiopatia isquêmica	202
Miocardiopatia periparto	202
Asma	207
Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES)	211
Trombofilia e gravidez	215
Trombofilia Adquirida ou Síndrome Antifosfolípide	215
Trombofilia Hereditária	221
Doença Tromboembólica na Gestação	221
Trombose venosa profunda	221
Embolia pulmonar	222
Epilepsia	227
Transtornos psiquiátricos e uso de álcool e drogas	229
Transtornos de humor	230
Transtornos de ansiedade	231
Transtornos psicóticos	232
Dependência de substâncias psicoativas	233
Uso de álcool	233
Outras drogas	235
Transtornos alimentares	236
Câncer e gestação	239
Câncer de mama	239
Câncer de colo de útero	241
Câncer do ovário	243
Câncer de vulva	246
Câncer do endométrio	248
Câncer de vagina	249

Câncer da tuba uterina	249
Câncer da tireoide	250
Melanoma.....	251
Leucemias.....	252
Neoplasia Trofoblástica Gestacional (NTG)	253
Suporte psicossocial à gestante com neoplasia maligna e aos familiares.....	254
Interrupção médica da gestação	257
Antecipação eletiva do parto.....	259
Indução do parto	259
Cesárea eletiva.....	265
Avaliação fetal	267
Avaliação do bem-estar fetal	267
Avaliação da maturidade fetal	273
Paralisia cerebral do recém-nascido e modo de parto	277
Encefalopatia neonatal e paralisia cerebral.....	278
Referências.....	283
Equipe de elaboração	301

APRESENTAÇÃO

Promover a maternidade segura é compromisso do Ministério da Saúde e de todos nós. Além de garantir o pré-natal e humanizar o atendimento, entre outras ações, é preciso dedicar atenção especial a uma pequena parcela de mulheres grávidas que são portadoras de doenças que podem se agravar durante a gestação ou que apresentarão problemas que podem ter sido desencadeados nesse período.

Para atender às necessidades desse segmento, é necessário que o governo federal, por meio do Ministério da Saúde, assim como os estados e municípios desenvolvam estratégias com o objetivo de organizar os sistemas de atenção à gestação, parto e puerpério visando a uma assistência hierarquizada e integralizada no sentido de cumprir os princípios constitucionais do SUS.

O Manual Técnico de Gestação de Alto Risco que o Ministério da Saúde apresenta foi elaborado para orientar a equipe assistencial no diagnóstico e tratamento das doenças e/ou problemas que afligem a mulher durante a gravidez. Objetiva também uniformizar as condutas, contribuindo para uma atuação mais coesa da equipe, assim como para a oferta de uma assistência eficiente e de qualidade.

Esta é uma edição ampliada do manual anterior, pois além da devida revisão técnica e atualização do conteúdo, contou com a inserção de novos capítulos. Para sua elaboração, adotou-se como referência as melhores evidências científicas correntes que orientam determinada prática diagnóstica e/ou terapêutica.

É importante que os profissionais de saúde do Sistema Único de Saúde incorporem esses novos conhecimentos em sua prática, para que a redução da morbidade e mortalidade materna e perinatal possam ser alcançadas.

Ministério da Saúde

INTRODUÇÃO

A morbimortalidade materna e perinatal continuam ainda muito elevadas no Brasil, incompatíveis com o atual nível de desenvolvimento econômico e social do País. Sabe-se que a maioria das mortes e complicações que surgem durante a gravidez, parto e puerpério são preveníveis, mas para isso é necessária a participação ativa do sistema de saúde. Vários países em desenvolvimento já conseguiram obter excelentes resultados na melhoria de seus indicadores por meio de ações organizadas, amplas, integradas e com cobertura abrangente, utilizando tecnologias simplificadas e economicamente viáveis.

Após a Conferência Internacional de População e Desenvolvimento realizada no Cairo, Egito, em 1994, o conceito de saúde reprodutiva evoluiu, ganhando enfoque igualmente prioritário os indicadores de saúde relativos à morbidade, à mortalidade e ao bem-estar geral da população feminina. Esse conceito lança novo olhar sobre o processo saúde-doença, ampliando a cidadania das mulheres para além da maternidade.

A gestação é um fenômeno fisiológico e, por isso mesmo, sua evolução se dá na maior parte dos casos sem intercorrências. Apesar desse fato, há uma parcela pequena de gestantes que, por serem portadoras de alguma doença, sofrerem algum agravo ou desenvolverem problemas, apresentam maiores probabilidades de evolução desfavorável, tanto para o feto como para a mãe.

Essa parcela constitui o grupo chamado de “gestantes de alto risco”. Esta visão do processo saúde-doença, denominada Enfoque de Risco, fundamenta-se no fato de que nem todos os indivíduos têm a mesma probabilidade de adoecer ou morrer, sendo tal probabilidade maior para uns que para outros. Essa diferença estabelece um gradiente de necessidade de cuidados que vai desde o mínimo, para os indivíduos sem problemas ou com poucos riscos de sofrerem danos, até o máximo necessário para aqueles com alta probabilidade de sofrerem agravos à saúde.

Para uma atuação eficiente da equipe de assistência, visando à identificação dos problemas que possam resultar em maiores danos à saúde das mulheres e/ou seus filhos ou filhas, é necessária a utilização de instrumentos discriminadores no processo de recomendar, gerar e fornecer cuidados de maneira diferenciada.

As necessidades das mulheres que não apresentam problemas durante a gravidez são resolvidas, de maneira geral, com procedimentos simples no nível primário de assistência. Embora as mulheres que apresentam problemas possam necessitar de procedimentos mais complexos que só podem ser solucionados nos níveis secundário e terciário, com equipe de saúde e tecnologia sofisticadas, alguns casos também podem ser resolvidos no nível primário. A definição do nível de assistência necessário para a solução dos problemas dependerá do problema apresentado e qual intervenção será realizada. Como exemplo, uma gestante tabagista que poderia apresentar complicações durante a gestação, principalmente em relação à criança, poderá ser manejada no nível primário, por intermédio de medidas educativas que visem à cessação do hábito de fumar. Por outro lado, se essa mesma gestante desenvolve problemas

como uma restrição grave do crescimento fetal, deverá ser assistida em um nível mais complexo de assistência.

As normas de assistência devem permitir identificação precoce e adequada dos problemas que a gestante apresenta, assim como os procedimentos diagnósticos e terapêuticos necessários, e em que nível de assistência os mesmos serão realizados. Assim, o controle pré-natal da gestante sem problemas poderá ser diferente daquela que apresenta problemas, seja em objetivos, conteúdos, número de consultas e tipo de equipe que presta a assistência.

A finalidade da presente norma é auxiliar a equipe de saúde, disponibilizando instrumentos no processo de organização da assistência materna e perinatal, uniformizando conceitos e critérios para a abordagem da gestação de alto risco. Ela pretende cobrir os aspectos clínicos associados à gestação de risco, sem se sobrepor às informações e recomendações de outras normas e manuais técnicos do Ministério da Saúde, incluindo o de pré-natal e puerpério, de doenças sexualmente transmissíveis, de emergências e outros.

Por outro lado, com a forma esquemática adotada, pretende-se facilitar o processo de tomada de decisões no atendimento obstétrico e perinatal, sem dispensar o conhecimento de outras fontes técnico-científicas.

GESTAÇÃO DE ALTO RISCO

Bases Gerais

A gestação é um fenômeno fisiológico e deve ser vista pelas gestantes e equipes de saúde como parte de uma experiência de vida saudável envolvendo mudanças dinâmicas do ponto de vista físico, social e emocional. Entretanto, trata-se de uma situação limítrofe que pode implicar riscos tanto para a mãe quanto para o feto e há um determinado número de gestantes que, por características particulares, apresentam maior probabilidade de evolução desfavorável, são as chamadas “gestantes de alto risco”.

Gestação de Alto Risco é “aquela na qual a vida ou a saúde da mãe e/ou do feto e/ou do recém-nascido têm maiores chances de serem atingidas que as da média da população considerada”. (CALDEYRO-BARCIA, 1973).

Embora os esforços dos cientistas para criar um sistema de pontuação e tabelas para discriminar as gestantes de alto risco das de baixo risco não tenham gerado nenhuma classificação capaz de prever problemas de maneira acurada, existem fatores de risco conhecidos mais comuns na população em geral que devem ser identificados nas gestantes, pois podem alertar a equipe de saúde no sentido de uma vigilância maior com relação ao eventual surgimento de fator complicador.

A assistência pré-natal pressupõe avaliação dinâmica das situações de risco e prontidão para identificar problemas de forma a poder atuar, a depender do problema encontrado, de maneira a impedir um resultado desfavorável. A ausência de controle pré-natal, por si mesma, pode incrementar o risco para a gestante ou o recém-nascido.

É importante alertar que uma gestação que está transcorrendo bem pode se tornar de risco a qualquer momento, durante a evolução da gestação ou durante o trabalho de parto. Portanto, há necessidade de reclassificar o risco a cada consulta pré-natal e durante o trabalho de parto. A intervenção precisa e precoce evita os retardos assistenciais capazes de gerar morbidade grave, morte materna ou perinatal.

Existem vários tipos de fatores geradores de risco gestacional. Alguns desses fatores podem estar presentes ainda antes da ocorrência da gravidez. Sua identificação nas mulheres em idade fértil na comunidade permite orientações às que estão vulneráveis no que concerne ao planejamento familiar e aconselhamento pré-concepcional. Assim, é importante que as mulheres em idade reprodutiva, especialmente aquelas em situações de vulnerabilidade, tenham acesso aos serviços de saúde e oportunidade de estar bem informadas e na melhor condição física possível antes de engravidar. Como exemplo podemos citar uma mulher diabética, que deve estar bem controlada antes de engravidar.

Os fatores de risco gestacional podem ser prontamente identificados no decorrer da assistência pré-natal desde que os profissionais de saúde estejam atentos a todas as etapas da anamnese, exame físico geral e exame gineco-obstétrico e podem ainda ser identificados por ocasião da visita domiciliar, razão pela qual é importante a coesão da equipe.

Na maioria dos casos a presença de um ou mais desses fatores não significa a necessidade imediata de recursos propedêuticos com tecnologia mais avançada do que os comumente oferecidos na assistência pré-natal de baixo risco, embora indiquem uma maior atenção da equipe de saúde a essas gestantes. Pode significar apenas uma frequência maior de consultas e visitas domiciliares, sendo o intervalo definido de acordo com o fator de risco identificado e a condição da gestante no momento.

Além disso, atenta-se para uma necessidade maior de ações educativas dirigidas aos problemas específicos detectados nas gestantes. Em muitos casos, intervenções junto à família e à comunidade podem gerar impactos positivos. No decorrer do acompanhamento das gestantes consideradas de baixo risco, deve-se atentar para o aparecimento de algum desses fatores no curso da gestação.

Os marcadores e fatores de risco gestacionais presentes anteriormente à gestação se dividem em:

1. Características individuais e condições sociodemográficas desfavoráveis:
 - Idade maior que 35 anos;
 - Idade menor que 15 anos ou menarca há menos de 2 anos*;
 - Altura menor que 1,45m;
 - Peso pré-gestacional menor que 45kg e maior que 75kg (IMC<19 e IMC>30);
 - Anormalidades estruturais nos órgãos reprodutivos;
 - Situação conjugal insegura;
 - Conflitos familiares;
 - Baixa escolaridade;
 - Condições ambientais desfavoráveis;
 - Dependência de drogas lícitas ou ilícitas;
 - Hábitos de vida – fumo e álcool;
 - Exposição a riscos ocupacionais: esforço físico, carga horária, rotatividade de horário, exposição a agentes físicos, químicos e biológicos nocivos, estresse.

*A Adolescência, em si, não é fator de risco para a gestação. Há, todavia, possibilidade de risco psicossocial, associado à aceitação ou não da gravidez (tentou interrompê-la?), com reflexos sobre a vida da gestante adolescente que podem se traduzir na adesão (ou não) ao preconizado durante o acompanhamento pré-natal. O profissional deve atentar para as peculiaridades desta fase e considerar a possível imaturidade emocional, providenciando o acompanhamento psicológico quando lhe parecer indicado. Apenas o fator idade não indica procedimentos como cesariana ou episiotomia sem indicação clínica. Cabe salientar que, por força do Estatuto da Criança e do Adolescente, além da Lei nº 11.108/2005, toda gestante adolescente tem direito a acompanhante durante o trabalho de parto, no parto e no pós parto, e deve ser informada desse direito durante o acompanhamento pré-natal.

2. História reprodutiva anterior:

- Abortamento habitual;
- Morte perinatal explicada e inexplicada;
- História de recém-nascido com crescimento restrito ou malformado;
- Parto pré-termo anterior;
- Esterilidade/infertilidade;
- Intervalo interpartal menor que dois anos ou maior que cinco anos;
- Nuliparidade e grande multiparidade;
- Síndrome hemorrágica ou hipertensiva;
- Diabetes gestacional;
- Cirurgia uterina anterior (incluindo duas ou mais cesáreas anteriores).

3. Condições clínicas preexistentes:

- Hipertensão arterial;
- Cardiopatias;
- Pneumopatias;
- Nefropatias;
- Endocrinopatias (principalmente diabetes e tireoidopatias);
- Hemopatias;
- Epilepsia;
- Doenças infecciosas (considerar a situação epidemiológica local);
- Doenças autoimunes;
- Ginecopatias;
- Neoplasias.

Os outros grupos de fatores de risco referem-se a condições ou complicações que podem surgir no decorrer da gestação transformando-a em uma gestação de alto risco:

1. Exposição indevida ou acidental a fatores teratogênicos.

2. Doença obstétrica na gravidez atual:

- Desvio quanto ao crescimento uterino, número de fetos e volume de líquido amniótico;
- Trabalho de parto prematuro e gravidez prolongada;
- Ganho ponderal inadequado;
- Pré-eclâmpsia e eclâmpsia;
- Diabetes gestacional;
- Amniorrexe prematura;
- Hemorragias da gestação;
- Insuficiência istmo-cervical;
- Aloimunização;
- Óbito fetal.

3. Intercorrências clínicas:

- Doenças infectocontagiosas vividas durante a presente gestação (ITU, doenças do trato respiratório, rubéola, toxoplasmose etc.);
- Doenças clínicas diagnosticadas pela primeira vez nessa gestação (cardiopatias, endocrinopatias).

Todos os profissionais que prestam assistência a gestantes devem estar atentos à existência desses fatores de riscos e devem ser capazes de avaliá-los dinamicamente, de maneira a determinar o momento em que a gestante necessitará de assistência especializada ou de interconsultas com outros profissionais.

As equipes de saúde que lidam com o pré-natal de baixo risco devem estar preparadas para receber as gestantes com fatores de risco identificados e prestar um primeiro atendimento e orientações no caso de dúvidas ou situações imprevistas.

Uma vez encaminhada para acompanhamento em um serviço especializado em pré-natal de alto risco é importante que a gestante seja orientada a não perder o vínculo com a equipe de atenção básica ou Saúde da Família que iniciou o acompanhamento. Por sua vez esta equipe deve ser mantida informada a respeito da evolução da gravidez e tratamentos administrados à gestante por meio de contrarreferência e de busca ativa das gestantes em seu território de atuação, por meio da visita domiciliar.

O estabelecimento dessa comunicação dinâmica entre os serviços é importante porque a gestante tem maior facilidade de acesso aos serviços de atenção básica, até mesmo pela proximidade ao seu domicílio, possibilitando que as Equipes de Saúde da Família possam ofertar a essas gestantes acolhimento e apoio, por meio da identificação e ativação da rede de suporte familiar e social, participação em atividades educativas individuais e em grupo, reforço para frequência nas consultas especializadas e maior adesão aos tratamentos instituídos, além do primeiro atendimento na suspeita de intercorrências, nos casos em que o acesso da gestante aos serviços especializados seja difícil.

O uso rotineiro dos recursos e rotinas dedicados ao alto risco para as gestantes de baixo risco não melhora a qualidade assistencial, nem seus resultados, e retarda o acesso das gestantes que deles precisam. Daí a importância da adequada classificação do risco, para o devido encaminhamento.

Seguimento das gestações de alto risco

O intuito da assistência pré-natal de alto risco é interferir no curso de uma gestação que possui maior chance de ter um resultado desfavorável, de maneira a diminuir o risco ao qual estão expostos a gestante e o feto, ou reduzir suas possíveis consequências adversas. A equipe de saúde deve estar preparada para enfrentar quaisquer fatores que possam afetar adversamente a gravidez, sejam eles clínicos, obstétricos, ou de cunho socioeconômico ou emocional. Para tanto, a gestante deverá ser sempre informada do andamento de sua gestação e instruída quanto aos comportamentos e atitudes que deve tomar para melhorar sua saúde, assim como sua família, companheiro(a) e pessoas de convivência próxima, que devem ser preparados para prover um suporte adequado a esta gestante.

A equipe de saúde que irá realizar o seguimento das gestações de alto risco deve levar em consideração continuamente:

a) Avaliação clínica

Uma avaliação clínica completa e bem realizada permite o adequado estabelecimento das condições clínicas e a correta valorização de agravos que possam estar presentes desde o início do acompanhamento, por meio de uma história clínica detalhada e avaliação de parâmetros clínicos e laboratoriais.

b) Avaliação obstétrica

Inicia-se com o estabelecimento da idade gestacional de maneira mais acurada possível e o correto acompanhamento da evolução da gravidez, mediante análise e adequada interpretação dos parâmetros obstétricos (ganho ponderal, pressão arterial e crescimento uterino). A avaliação do crescimento e as condições de vitalidade e maturidade do feto são fundamentais.

c) Repercussões mútuas entre as condições clínicas da gestante e a gravidez

É de suma importância o conhecimento das repercussões da gravidez sobre as condições clínicas da gestante e para isso é fundamental um amplo conhecimento sobre a fisiologia da gravidez. Desconhecendo as adaptações pelas quais passa o organismo materno e, como consequência, o seu funcionamento, não há como avaliar as repercussões sobre as gestantes, principalmente na vigência de algum agravo. Por outro lado, se não se conhecem os mecanismos fisiopatológicos das doenças, como integrá-los ao organismo da grávida? Portanto, o conhecimento de clínica médica é outro requisito básico de quem se dispõe a atender gestantes de alto risco, sendo também importante o suporte de profissionais de outras especialidades.

d) Parto

A determinação da via de parto e o momento ideal para este evento nas gestações de alto risco talvez represente ainda hoje o maior dilema vivido pelo obstetra. A decisão deve ser tomada de acordo com cada caso e é fundamental o esclarecimento da gestante e sua família, com informações completas e de uma maneira que lhes seja compreensível culturalmente, quanto às opções presentes e os riscos a elas inerentes, sendo que deve ser garantida a sua participação no processo decisório. Cabe salientar, todavia, que gravidez de risco não é sinônimo de cesariana. Em muitas situações é possível a indução do parto visando o seu término por via vaginal, ou mesmo aguardar o seu início espontâneo.

A indicação da via de parto deve ser feita pelo profissional que for assistir ao parto.

É importante que profissionais que atendem a mulher durante a gestação não determinem qual deverá ser a via de parto, que depende não só da história preexistente, como também da situação da mulher na admissão à unidade que conduzirá o parto.

e) Aspectos emocionais e psicossociais

É evidente que para o fornecimento do melhor acompanhamento da gestante de alto risco, há necessidade de equipe multidisciplinar, constituída por especialistas de outras áreas, tais como Enfermagem, Psicologia, Nutrição e Serviço Social, em trabalho articulado e planejado.

Aspecto quase esquecido, por receio ou desconhecimento, é o componente emocional no seguimento da gestação de alto risco. Assim como organicamente a gravidez representa desafio para condições maternas, também do ponto de vista emocional surge como desafio adaptativo.

No conteúdo emocional da mulher grávida entram em jogo fatores psíquicos pre-existent e atuais, e, entre os últimos, os componentes da gravidez e ambientais. Este conteúdo manifesta-se principalmente por intermédio da ansiedade, mecanismo emocional basal que se estende durante toda a gravidez, de forma crescente, até o termo.

A ansiedade tem causas várias identificáveis para cada trimestre, mas que se intercambiam psicodinamicamente. Listam-se, entre elas, ambivalência, negação, regressão, introspecção, medo etc. Na gestação de alto risco, as dificuldades de adaptação emocional são maiores, a começar pelo rótulo que se lhes dá, “de alto risco”, portanto “diferente” das demais, “normais”. Some-se a isto o próprio fator de risco como componente estressante e dois modelos clínicos podem ser então identificados.

Quando a condição clínica preexiste à gestação, pode, por um lado, ser tomada como nova chance de vida, o triunfo sobre a doença. No entanto, por outro lado, pode haver rotura do equilíbrio emocional anteriormente adquirido, com frequente deterioração ou perda da autoestima e surgimento de sentimento de incompetência; a partir daí, estabelece-se a dificuldade de vinculação. Nesses casos, é importante que a gravidez seja planejada, com avaliação pré-concepcional, e início oportuno de gestação, quando for possível.

Na segunda possibilidade, a condição de risco é diagnosticada durante a gestação e a grávida experimenta, então, todas as reações associadas à vivência do luto, pela “morte da gravidez idealizada”. Surgem sentimentos de culpa, raiva, censura.

A hospitalização, tão comum quanto por vezes necessária no seguimento da gravidez de alto risco, deve ser considerada como outro fator estressante adicional. Conscientiza-se a grávida da sua doença; é afastada do suporte familiar; vive conflito entre a dependência imposta e a perda de autonomia (perda do controle sobre si e sobre a gravidez).

Devem ser levadas em conta, ainda neste contexto emocional, as reações da família, muito semelhantes às da grávida (ambivalência, culpa, raiva, luto, etc.). No grupo familiar, o parceiro desempenha papel importante, por reações que podem se manifestar por meio de apoio e companheirismo ou sentimentos de exclusão, ressentimento, agressividade, culpa e outros.

Considere-se, neste ambiente emocional, o papel da equipe assistencial sob a ótica da gestante: a equipe é inominada, onipotente, autoritária, distante, fria, mal-humorada, “de falar difícil”, e pouco comunicativa. Por outro lado, o médico também é visto pela grávida como super-homem ou de idade, capaz de salvar a vida dela e de seu filho. Mas também é importante a visão que a equipe tem de si mesma, pois os sentimentos e emoções são intercambiáveis com os da gestante. A equipe trabalha entre dificuldades diagnósticas e terapêuticas; com cobranças por parte da gestante, da família ou da instituição, obrigando-se, muitas vezes, à “política de resultados”; conta-se ainda, o estresse profissional, podendo viver emoções tipo “montanha-russa”.

Desta forma, a equipe de saúde precisa ter conhecimento e sensibilidade para identificar e entender o processo emocional que rodeia o acompanhamento da gestação de alto risco. Uma atividade que pode contribuir tanto para reduzir o estresse da equipe como para aprofundar o entendimento de quais serão os melhores encaminhamentos é a discussão do caso com os vários integrantes da equipe, incluindo o psicólogo, que tem o preparo profissional para ajudar a equipe a lidar com as dificuldades emocionais envolvendo gestantes de risco.

IMPORTÂNCIA MÉDICO-LEGAL DOS REGISTROS PRECISOS E DO PARTOGRAMA

O mundo contemporâneo cria novas formas de integração e comunicação envolvendo o surgimento de redes de informações que visam não só informar a população como também assegurar os direitos do cidadão. Os desafios a serem enfrentados para viabilizar esses direitos vão desde a promulgação das leis até a efetivação dos processos, superando todas as barreiras burocráticas das instituições.

Estudos têm analisado o impacto do uso das várias fontes de informação na melhoria da qualidade de assistência à saúde das pessoas. O grande desafio é fazer com que os dados registrados ou informatizados estejam de fato disponíveis para o acesso dos usuários que os necessitam. A verdade é que muitas vezes esses registros ou não estão disponíveis, ou não existem, deixando a maioria da população desinformada, e assim violando seus direitos.

Observa-se uma verdadeira desvalorização cultural dos registros nas instituições públicas e privadas, que se evidencia no preenchimento deficiente das fontes primárias, sejam elas prontuários, cartão de acompanhamento, ficha de evolução, partograma, fichas de notificação etc.

Os serviços de saúde têm atribuições, objetivos e funções sociais distintas, e suas atividades envolvem diferentes níveis de complexidade, exigindo um conhecimento técnico-científico por parte dos profissionais. Na prática percebe-se que as unidades de saúde são estruturas burocratizadas, envolvidas em rotinas autoritárias, onde a tarefa de informar não é importante, mesmo quando existem princípios éticos e legais que asseguram esta prática, como o da integralidade na assistência.

Com o avanço técnico e científico e a ampliação da complexidade dos serviços de saúde surge a imperativa necessidade de adoção de normas, procedimentos, fluxos e registros como instrumentos de avaliação de qualidade do atendimento, demonstrando suas falhas e apontando soluções prioritárias.

A ausência de dados necessários para o esclarecimento das condutas adotadas pode ser observada rotineiramente nos formulários oficiais existentes nas unidades e tem sido apontada com frequência nos relatórios de investigação epidemiológica ou mesmo nas solicitações legais, quando necessárias para auxílio da Justiça.

A inexistência dessas informações também tem contribuído para um aumento dos erros terapêuticos, ao dificultar uma melhor avaliação dos casos e uma adequada intervenção, além de favorecer a impunidade.

Nos casos de óbito, a insuficiência de informações registradas se reflete na dificuldade da definição da causa básica do óbito. Considerando que a mortalidade materna tem alta magnitude e transcendência, o Ministério da Saúde estabeleceu compromisso de reduzir esta mortalidade. Reconhece que a identificação dos principais fatores de risco associados à morte possibilita a definição de estratégias de prevenção de novas ocorrências. Nesse sentido, regulamenta a investigação de todos os óbitos

maternos como disposto na portaria MS/GM nº 1.119, de 5 de junho de 2008. O instrumento base para o desencadeamento do processo de investigação é a declaração de óbito (DO), adequadamente preenchida em todos os campos.

O art. 8º dessa mesma portaria define que todos os consultórios médicos, unidades de saúde ou qualquer outro serviço assistencial deverão, no prazo de 48 horas da solicitação da equipe de vigilância de óbitos maternos, franquear o acesso aos prontuários das mulheres sob os seus cuidados que faleceram, nas condições e no período previstos no parágrafo 1º do art. 2º ou durante o período denominado idade fértil (10 a 49 anos), para viabilizar o início oportuno da investigação da ocorrência. (BRASIL, 2008).

Diante de todos os avanços técnicos-científicos, a complexidade dos serviços de saúde regulada pelas normas, procedimentos e leis existentes recomenda que todos os profissionais de saúde mantenham os instrumentos de registro adequadamente preenchidos em todas as etapas do atendimento: anamnese, exame físico, diagnóstico, tratamento, acompanhamento e encaminhamentos. Segundo recomenda o Manual Técnico do Ministério da Saúde, a anamnese deve ser feita de forma completa, registrando antecedentes pessoais e familiares, as características individuais, condições socioeconômicas, história reprodutiva pregressa, doença obstétrica atual e intercorrências clínicas. As orientações de um exame completo e adequado registro devem ser seguidas em todas as etapas do atendimento, visando a uma assistência integral e de qualidade às gestantes.

Nos procedimentos relativos ao pré-natal de alto risco, esses cuidados devem ser redobrados, uma vez que essa gestante poderá precisar ser avaliada por vários profissionais. Ressalte-se que nos serviços públicos de saúde as gestantes, na sua grande maioria, mesmo as de alto risco, não têm garantia de serem acompanhadas no parto pelo profissional que realizou o seu pré-natal.

O Ministério da Saúde, conselhos profissionais federais e estaduais, cumprindo suas atribuições, estabelecem normas e procedimentos para o acompanhamento do pré-natal e prevenção das doenças sexualmente transmissíveis. Nessas resoluções é assinalado como dever do médico fazer constar no prontuário das gestantes as informações de que os exames anti-HIV, hepatite B e para a sífilis foram solicitados, bem como o consentimento ou negativa da mulher em realizar os exames.

Outro precioso instrumento que deve ser valorizado e devidamente preenchido é o cartão da gestante, que deve estar sempre à mão da mesma para qualquer eventualidade e, quando bem preenchido, pode ajudar muito os profissionais que atenderão as possíveis intercorrências, pois não estarão de posse do prontuário da unidade de saúde.

Considerando que a gravidez e o parto são eventos sociais que integram a vivência reprodutiva de homens e mulheres e que os agravos à saúde da mulher e do recém-nascido podem ser decorrentes de uma assistência obstétrica de baixa qualidade, a Organização Mundial da Saúde, reforçada pelo projeto de maternidade segura do MS, determina como norma orientadora a utilização do Partograma em todas as maternidades públicas e privadas do País. Este documento deve, portanto, fazer parte do prontuário médico das parturientes. Saliente-se que o partograma é considerado instrumento legal importante de proteção à atividade profissional.

Partograma é a representação gráfica do trabalho de parto que permite acompanhar, documentar, diagnosticar distocias e indicar a tomada de condutas apropriadas para a correção destes desvios, e ainda evitar intervenções desnecessárias, melhorando a qualidade da atenção ao nascimento. No partograma o tempo de trabalho de parto é registrado em horas, a partir da hora zero, momento em que se deve abrir, rigorosamente, o horário de hora em hora, para a contagem do tempo de trabalho de parto; a hora real é aquela em que se inicia o registro.

Os profissionais de saúde convivem hoje com uma nova realidade nos serviços de assistência, surge a cada dia um processo contra um médico ou um serviço, no que é denominado medicina defensiva. Nesse enfrentamento o profissional precisa ter os seus direitos também assegurados, e para tanto é necessário o cumprimento das normas e procedimentos estabelecidos na legislação vigente. É preciso que todos se conscientizem da importância do registro médico, principalmente naqueles casos onde acontece alguma intercorrência, onde as anotações serão consideradas ferramentas fundamentais na elucidação dos casos nos fóruns, tanto administrativos como legais, podendo representar importante ferramenta na defesa do profissional. O registro realizado nos serviços de saúde é um direito que deve ser assegurado a todos e, mais que isso, é uma atitude de cidadania.

O profissional de saúde deve estar em completa sintonia com os direitos assegurados à gestante; eles devem ser respeitados para que se garanta uma gravidez saudável e um parto seguro. É importante que os direitos trabalhistas também sejam respeitados e é direito da gestante a declaração de comparecimento quando for às consultas do pré-natal ou fizer algum exame necessário ao acompanhamento de sua gravidez.

Finalmente, é importante reiterar a necessidade do adequado preenchimento de todos os instrumentos de registro disponíveis, para que a assistência prestada à gestação seja de qualidade; com isso se asseguram os direitos da gestante, lembrando que o prontuário não pertence ao serviço e deve estar disponível para qualquer tipo de esclarecimento solicitado pela gestante ou por uma autoridade judiciária.

A ORGANIZAÇÃO DOS SERVIÇOS DE SAÚDE PARA A ASSISTÊNCIA AO PRÉ-NATAL DE ALTO RISCO

A redução da morbimortalidade materna e perinatal está diretamente relacionada com o acesso das gestantes ao atendimento pré-natal de qualidade e em tempo oportuno, no nível de complexidade necessário. Por isso, é necessário que estados e municípios organizem a rede de atenção obstétrica, que contemple todos os níveis de complexidade, com definição dos pontos de atenção e responsabilidades correspondentes.

O atendimento pré-natal deve ser organizado para atender às reais necessidades de toda a população de gestantes de sua área de atuação por meio da utilização de conhecimentos técnico-científicos e dos meios e recursos adequados e disponíveis. Além disso, deve-se proporcionar facilidade de acesso e continuidade do acompanhamento. Por isso, é de extrema relevância o trabalho das equipes de Saúde da Família (SF) (ou das equipes das UBS tradicionais), com o mapeamento da população da sua área de abrangência, respectiva classificação de risco das gestantes e a identificação dos equipamentos de saúde responsabilizados para atendimento em cada caso específico.

A estruturação da rede implica na disponibilidade de serviços de pré-natal para o baixo e alto risco, planejamento familiar, serviços especializados para atendimento das emergências obstétricas e partos incluindo os de alto risco, leitos de UTI neonatal e para adultos, leitos de berçário para cuidados intermediários, assim como, eventualmente, a constituição de casas de apoio a gestantes de risco com dificuldades de acesso geográfico ou a puérperas que sejam mães de bebês que necessitam permanecer internados. Também implica na humanização do atendimento por meio da sensibilização e da atuação profissional das equipes do sistema como um todo. Esses serviços podem coexistir num mesmo município ou estar organizados em uma região de saúde. Os parâmetros de assistência pré-natal e ao parto já são estabelecidos, porquanto os gestores têm como saber qual é a demanda e qualificar a rede, com adequação da cobertura, capacitação de recursos humanos e elaboração de protocolos.

Embora essas ações já venham sendo preconizadas pelo Ministério da Saúde desde 2000 no Programa Nacional de Humanização do Pré-Natal e Nascimento (PHPN) – Portarias nº 569, nº 570, nº 571 e nº 572 –, ainda encontram-se deficiências e estrangulamentos, principalmente para partos de alto risco. Por isso, as centrais de regulação têm papel fundamental na rede e devem ser implantadas ou modernizadas de modo a permitir uma melhor distribuição e atendimento de toda a demanda de modo eficiente, eficaz e efetivo. Contudo, essas centrais de regulação só conseguem gerenciar o fluxo adequado quando o mapeamento da rede e sua estruturação estão devidamente pactuados com os gestores locais (estaduais, municipais, regionais e dos serviços).

Nesse sentido, é preciso definir as responsabilidades de cada unidade de saúde na linha de produção do cuidado à gestante com sua devida estratificação de risco, incluindo a especificidade da gestação de alto risco, as competências da unidade de saúde e as competências da maternidade na assistência à gestante de alto risco. Os municípios devem estabelecer o seu próprio fluxo, incluindo a remoção, quando

é necessário o encaminhamento para outros municípios, garantindo o atendimento continuado da gestante e transporte adequado para assisti-la no trabalho de parto e em outras intercorrências.

O ponto de interlocução da rede assistencial é a atenção básica de saúde, que é responsável pela captação precoce das gestantes, atendimento ao pré-natal de risco habitual, identificação de gestantes de alto risco e encaminhamento para os serviços de referência. Para que isso ocorra com eficiência, os serviços de atenção básica devem estar equipados adequadamente e possuir a capacidade instalada de fornecer o apoio diagnóstico necessário, com disponibilidade de exames e medicamentos básicos, assim como oferecer atendimento periódico e contínuo extensivo à população sob sua responsabilidade.

A captação precoce das gestantes e o início imediato da assistência pré-natal com avaliação de riscos pode ser facilitada pela utilização dos meios de comunicação, visitas domiciliares e atividades educativas coletivas, porém o serviço deve proporcionar rapidez e eficiência no atendimento, pois para se vincular ao serviço a gestante precisa perceber uma qualidade que corresponda à sua expectativa. A qualidade da assistência pré-natal prestada também é fundamental para um melhor resultado, ou seja, redução de mortalidade e morbidade materna e perinatal evitáveis. Assim, a assistência deve ser resolutiva e capaz de detectar e atuar sobre as situações de risco real.

A linha de cuidado das gestantes pressupõe o acompanhamento por parte das equipes da estratégia da Saúde da Família ou da atenção básica tradicional, mesmo quando são de alto risco, em conjunto com o atendimento dos serviços de referência/especializados. Para isso um sistema de referência e contrarreferência eficiente é fundamental. A gestação de risco que demandar referência poderá ser encaminhada primeiramente aos Núcleos de Apoio à Saúde da Família (Nasf) ou ambulatórios de referência que, havendo necessidade de atendimento mais especializado, poderão encaminhar aos ambulatórios de nível terciário, com especialistas.

Cabe ainda destacar a importância da abordagem integral às mulheres, considerando-se as especificidades relacionadas às questões de gênero, raça, etnia, classe social, escolaridade, situação conjugal e familiar, trabalho, renda e atividades laborais, possibilidade de situação de violência doméstica e sexual, uso abusivo de álcool e outras drogas, entre outras. Essa atenção implica na valorização de práticas que privilegiem a escuta e a compreensão sobre os diversos fenômenos que determinam maior ou menor condição de risco à gestação.

O acolhimento da gestante pela equipe de saúde, independentemente dos fatores acima relacionados e despido de julgamentos, além de qualificar a assistência, possibilitará o estabelecimento de vínculos, maior responsabilização pelo processo de cuidado, e o manejo sobre situações de vulnerabilidade relacionadas ao processo saúde-doença, sejam elas individuais, sociais e até mesmo programáticas.

Entende-se que tal abordagem seja de fundamental importância na organização dos serviços para a assistência ao pré-natal de alto risco, permitindo que as gestantes possam ocupar o espaço de protagonistas no processo de cuidado de sua saúde, estabelecendo parceria com os profissionais para a obtenção de melhores resultados.

CUIDADOS COM A SAÚDE BUCAL EM GESTANTES DE ALTO RISCO

A boca é um órgão de vascularização intensa e por isso todas as mudanças fisiológicas e imunológicas influenciam nas estruturas da cavidade bucal, levando a um maior ou menor grau de gravidade, sendo que na gestação ocorrem alterações diversas, desde hormonais e biológicas até comportamentais. Como já mencionado, durante o pré-natal é necessário que o acompanhamento da gestante seja multiprofissional, incluindo o odontólogo, e o prontuário deve ser único, para que todos profissionais possam acompanhá-la integralmente, conhecendo a problemática já identificada.

Assim que a gestante iniciar o seu pré-natal é importante que o seu médico (a), enfermeiro(a) ou agente comunitário de saúde faça o encaminhamento para o profissional da área de saúde bucal, para que busquem integrar o atendimento/acompanhamento. A integração da equipe com este profissional é de suma importância para o diagnóstico precoce das condições patológicas orais, a exemplo das doenças periodontais, que podem levar à ocorrência de parto prematuro.

Qualquer doença periodontal advém da má higienização da boca. Quando associada a outros fatores predisponentes, como alterações hormonais, hipertensão, diabetes ou xerostomia, acarreta uma maior susceptibilidade/sensibilidade da gengiva aos efeitos tóxicos dos produtos bacterianos.

A interação interdisciplinar quanto à orientação da dieta balanceada indica a necessidade de diminuir o consumo de alimentos adocicados e aumenta a ingestão de líquidos, no intuito de atuar na diminuição do risco de doenças bucais, assim como de outras doenças associadas, como, por exemplo, a xerostomia.

Também são necessárias orientações preventivas: pelo motivo da ingestão mais frequente de alimentos, a higienização também deverá ser mais frequente, com escova e fio dental. Há gestantes que, por estarem sentindo náuseas, acabam negligenciando a higiene da boca. Os profissionais devem atentar na identificação de suas causas e propor outras alternativas.

Em qualquer fase do período gestacional a grávida poderá ser tratada pelo cirurgião dentista. Aquelas cuja gravidez tem curso normal, bom prognóstico e cujo tratamento envolve apenas a prevenção, profilaxia e restaurações simples, deverão ser atendidas na Unidade Básica de Saúde (UBS), pois o tratamento não oferece riscos a ela ou ao bebê. As gestantes com alterações sistêmicas não controladas, como diabetes ou outras condições que implicam risco maior deverão ser encaminhadas para Centros de Atendimentos Especializados em Odontologia, a exemplo dos Centro de Especialidades Odontológicas (CEO), para receber o atendimento necessário e adequado, de acordo com sua fase gestacional. O profissional dentista da unidade básica de saúde vai continuar acompanhando essa gestante nas consultas de pré-natal de rotina.

As doenças bucais, especialmente a doença periodontal, tem sido associadas a diversas condições patológicas perinatais, incluindo o parto prematuro, a rotura prematura de membranas e a ocorrência de baixo peso. Embora os estudos controlados

não demonstrem um claro efeito do tratamento da doença periodontal na diminuição destas condições, provavelmente por serem multifatoriais, recomenda-se sobretudo que a prevenção com a higiene bucal seja enfaticamente realizada durante a gestação, pois acredita-se que isso exerça um papel sinérgico junto com outras medidas dirigidas à prevenção do parto prematuro.

Como a gravidez é um estágio de mudanças na vida da mulher, que fazem com que ela esteja mais disposta a mudar também seus hábitos, essa é a oportunidade ímpar para que os profissionais a orientem na aquisição de hábitos de higiene bucal saudáveis.

SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GRAVIDEZ

Definições

Hipertensão arterial

Pressão arterial igual ou maior que 140/90mmHg baseada na média de pelo menos duas medidas. Considera-se pressão sistólica o primeiro ruído (aparecimento do som) e a pressão diastólica o quinto ruído de Korotkoff (desaparecimento do som).

A pressão arterial deve ser mensurada com a gestante sentada, com o braço no mesmo nível do coração e com um manguito de tamanho apropriado. Se for consistentemente mais elevada em um braço, o braço com os maiores valores deve ser usado para todas as medidas.

Para a medida da pressão arterial, deve-se dar preferência aos aparelhos de coluna de mercúrio ou aneroides calibrados. Os aparelhos automáticos (digitais) só devem ser utilizados se forem corretamente validados para uso em pré-eclâmpsia.

Proteinúria

A proteinúria é definida como a excreção de 0,3g de proteínas ou mais em urina de 24 horas, ou 1+ ou mais na fita em duas ocasiões, em uma determinação de amostra única sem evidência de infecção. Devido à discrepância entre a proteinúria de amostra única e a proteinúria de 24 horas na pré-eclâmpsia, o diagnóstico deve ser baseado em exame de urina de 24 horas. Outra alternativa é a relação proteína/creatinina urinária em coleta única de urina. Nessa técnica, o resultado da divisão do valor da proteinúria pela creatinina urinária (em mg/dL) $\geq 0,3$ tem uma boa correlação com a proteinúria na urina de 24 horas $\geq 0,3$ g.

Plaquetopenia

Menos de 100.000/mm³, com maior gravidade quando menor que 50.000/mm³.

Elevação de enzimas hepáticas

- Aspartato aminotransferase (AST) ou Transaminase Glutâmico Oxalacética (TGO) e Alanina aminotransferase (ALT) ou Transaminase Glutâmico Pirúvica (TGP) >60 U/L, e
- Desidrogenase láctica (DHL) >600 U/L.

Anemia microangiopática

- Bilirrubina acima de 1,2mg/dL, e
- Presença significativa de esquizócitos em sangue periférico ($>5\%$ no campo microscópico).

Classificação das síndromes hipertensivas da gravidez

Hipertensão crônica

Observada antes da gravidez, ou antes de 20 semanas de gestação, ou diagnosticada pela primeira vez durante a gravidez e não se resolve até 12 semanas após o parto.

Pré-eclâmpsia/eclâmpsia

Hipertensão que ocorre após 20 semanas de gestação (ou antes, em casos de doença trofoblástica gestacional ou hidrôpsia fetal) acompanhada de proteinúria, com desaparecimento até 12 semanas pós-parto. Na ausência de proteinúria, a suspeita se fortalece quando o aumento da pressão aparece acompanhado por cefaleia, distúrbios visuais, dor abdominal, plaquetopenia e aumento de enzimas hepáticas.

Um aumento de 30mmHg na pressão sistólica ou 15mmHg na diastólica quando os valores absolutos estejam abaixo de 140/90mmHg não deve ser usado como critério diagnóstico. Na presença de um aumento de 30mmHg na sistólica ou 15mmHg na diastólica, deve-se fazer medidas de pressão e consultas mais frequentes, com observação mais atenta, especialmente se houver proteinúria e hiperuricemia (ácido úrico maior ou igual a 6mg/dL).

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

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

Outros sinais que podem sugerir o diagnóstico são:

- Acidente vascular cerebral
- Sinais de insuficiência cardíaca, ou cianose
- Presença de RCIU (restrição de crescimento intrauterino) e/ou oligohidrânio

A eclâmpsia caracteriza-se pela presença de convulsões tônico-clônicas generalizadas ou coma em mulher com qualquer quadro hipertensivo, não causadas por epilepsia ou qualquer outra doença convulsiva. Pode ocorrer na gravidez, no parto e no puerpério imediato.

Pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica

É o surgimento de pré-eclâmpsia em mulheres com hipertensão crônica ou doença renal. Nessas gestantes, essa condição agrava-se e a proteinúria surge ou piora

após a 20ª semana de gravidez. Pode surgir trombocitopenia (plaquetas $<100.000/\text{mm}^3$) e ocorrer aumento nas enzimas hepáticas.

Hipertensão gestacional (sem proteinúria)

Como a proteinúria pode aparecer tardiamente, o diagnóstico será retrospectivo, sendo necessário afastar pré-eclâmpsia. Deve-se seguir as condutas clínicas e obstétricas recomendadas para pré-eclâmpsia.

(1) hipertensão transitória da gravidez: a pressão retorna ao normal até 12 semanas após o parto (diagnóstico retrospectivo) ou

(2) hipertensão crônica: a elevação da pressão arterial persiste além de 12 semanas após o parto.

O edema ocorre com muita frequência em gestantes e por isso não deve ser usado como discriminador neste esquema de classificação.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial das síndromes hipertensivas da gravidez se baseia na classificação. Em algumas situações outras investigações devem ser realizadas para contribuir para um maior esclarecimento:

Gestantes de alto risco que apresentam pressão arterial normal:

- História de aumento da pressão antes da concepção ou em gestação prévia, especialmente antes de 34 semanas;
- Diabetes, doença do colágeno ou doença renal vascular ou parenquimatosa;
- Mulheres com gestação múltipla.

Realizar precocemente na gravidez para comparação posterior: hematócrito, hemoglobina, contagem de plaquetas, creatinina, ácido úrico. A presença de proteinúria 1+ ou mais em amostra única de urina deve ser seguida de uma determinação da proteinúria de 24 horas e cálculo do clearance de creatinina. Nestas gestantes também deve ser realizada uma datação acurada da idade gestacional, de preferência com ultrassonografia precoce. Deve-se realizar ainda um exame de ultrassonografia adicional com 25 – 28 semanas para avaliação do crescimento fetal.

Gestantes que apresentam hipertensão antes de 20 semanas de gestação:

A maioria destas gestantes têm ou irá desenvolver hipertensão essencial. Mulheres jovens com hipertensão preexistente ou gestacional precoce devem ser submetidas à avaliação de hipertensão secundária (doença renal, hipertensão renovascular, aldosteronismo primário, síndrome de Cushing e feocromocitoma). Deve-se realizar os mesmos exames acima descritos.

Gestantes que apresentam hipertensão após a segunda metade da gravidez ou que apresentam agravamento de hipertensão prévia

O quadro 1 sumariza os exames laboratoriais e a justificativa para realizá-los de duas em duas semanas ou mais frequentemente se as circunstâncias clínicas levam à hospitalização da gestante. Servem para distinguir a pré-eclâmpsia da hipertensão crônica, assim como para avaliar o progresso e a gravidade da doença. Em mulheres com pré-eclâmpsia, uma ou mais anormalidades podem estar presentes mesmo quando a elevação da pressão arterial for mínima.

Quadro 1. Avaliação laboratorial e sua justificativa para gestantes que desenvolvem hipertensão após a segunda metade da gravidez ou que apresentam agravamento de hipertensão prévia.

Exame	Justificativa
Hemoglobina e hematócrito	A hemoconcentração apoia o diagnóstico de pré-eclâmpsia e é um indicador de gravidade. Os valores podem estar diminuídos, entretanto, se a doença se acompanha de hemólise.
Contagem de plaquetas	A trombocitopenia sugere pré-eclâmpsia.
Quantificação da excreção de proteína na urina	Hipertensão na gravidez com proteinúria deve ser considerada pré-eclâmpsia (pura ou sobreposta) até prova em contrário.
Nível sérico de creatinina	Níveis anormais ou em elevação da creatinina, especialmente com oligúria, sugerem pré-eclâmpsia grave.
Nível sérico de ácido úrico	Níveis séricos aumentados de ácido úrico sugerem o diagnóstico de pré-eclâmpsia e correlacionam-se com restrição de crescimento intrauterino.
Níveis séricos de transaminases	Níveis séricos de transaminases em elevação sugerem pré-eclâmpsia grave com envolvimento hepático.
Nível sérico de albumina, desidrogenase lática, esfregaço sanguíneo e perfil de coagulação (TAP, KPTT ou coagulograma).	Em gestantes com doença grave, estes exames indicam a extensão da lesão endotelial (hipoalbuminemia), a presença de hemólise e possível coagulopatia, incluindo trombocitopenia.

Conduta nas síndromes hipertensivas da gravidez

Pré-Eclâmpsia/Eclâmpsia

A presença de aumento rápido de peso, edema facial ou outros sintomas sugestivos da doença requerem uma monitoração mais rigorosa da pressão arterial e a detecção de proteinúria. Se a pressão começar a aumentar, a gestante deve ser reavaliada dentro de 1 a 3 dias. Assim que se tiver o diagnóstico (ver classificação), a conduta dependerá da gravidade e da idade gestacional.

Pré-eclâmpsia leve

As gestantes com **pré-eclâmpsia leve**, de preferência, devem ser hospitalizadas para avaliação diagnóstica inicial e mantidas com dieta normossódica e repouso relativo.

Na **avaliação das condições maternas** deve constar:

- PA de 4/4h durante o dia;

- Pesagem diária;
- Pesquisa de sintomas de iminência de eclâmpsia:
 - Cefaleia frontal ou occipital persistente;
 - Distúrbios visuais (escotomas, diplopia, amaurose);
- Dor epigástrica ou no hipocôndrio direito, acompanhada ou não de náuseas e vômitos;
- Hiper-reflexia;
- Proteinúria na fita ou proteinúria de 24 horas;
- Hematócrito e plaquetas;
- Provas de função renal e hepática.

Não há necessidade de tratamento medicamentoso.

Avaliação das condições fetais:

- Contagem de movimentos fetais diariamente;
- Avaliação do crescimento fetal e do líquido amniótico. Se os resultados estiverem normais, repetir o teste a cada três semanas;
- Cardiotocografia basal (CTB), se disponível. Se a CTB for reativa, repetir semanalmente;
- A reavaliação materna e fetal deve ser imediata se ocorrerem mudanças abruptas nas condições maternas, redirecionando a conduta.

Nas gestações pré-termo, o controle ambulatorial pode ser iniciado após a hospitalização se confirmadas condições materno-fetais estáveis, com as seguintes recomendações:

- Consultas semanais;
- Repouso relativo (evitar grandes esforços);
- Pesar diariamente pela manhã;
- Proteinúria na fita semanalmente pela manhã;
- Medir a pressão arterial pelo menos uma vez ao dia.

A presença dos seguintes sinais e sintomas demanda **retorno imediato ao hospital:**

- PA \geq 150/100mmHg;
- Proteinúria na fita ++ ou mais;
- Aumento exagerado de peso;
- Cefaleia grave e persistente.
- Dor abdominal persistente, principalmente na região epigástrica e hipocôndrio direito;
- Sangramento vaginal;
- Presença de contrações uterinas regulares;
- Presença de distúrbios visuais como diplopia, fotofobia, escotomas etc.;
- Náusea ou vômitos persistentes;
- Diminuição dos movimentos fetais.

Indicações para o parto

A antecipação do parto é o único tratamento definitivo para a pré-eclâmpsia e as indicações estão no quadro abaixo:

Quadro 2. Indicações para o parto na pré-eclâmpsia	
Maternas	Fetais
Aumento persistente da pressão arterial até níveis de gravidade.	Restrição grave do crescimento fetal.
Cefaleia grave e distúrbios visuais persistentes.	Suspeita ou comprometimento da vitalidade fetal.
Dor epigástrica grave persistente, náuseas ou vômitos.	Oligohidrâmnio (Índice de líquido amniótico <p10 para a idade gestacional).
Contagem de plaquetas <100.000/mm ³ .	Idade gestacional confirmada de 40 semanas.
Deterioração progressiva da função hepática.	
Deterioração progressiva da função renal.	
Suspeita de descolamento de placenta.	
Trabalho de parto ou sangramento .	

Pré-eclâmpsia grave

As gestantes com diagnóstico de pré-eclâmpsia grave deverão ser internadas, solicitados os exames de rotina e avaliadas as condições maternas e fetais (vide quadro 3). Avaliar necessidade de transferência para unidade de referência, após a estabilização materna inicial.

Se a idade gestacional for maior ou igual a 34 semanas de gestação, devem ser preparadas para interrupção da gestação.

A conduta conservadora pode ser adotada em mulheres com pré-eclâmpsia grave com idade gestacional entre 24 e 33:6 semanas, através de monitoração materno-fetal rigorosa, uso de sulfato de magnésio e agentes anti-hipertensivos. As gestantes nessas condições devem ser admitidas e observadas por 24 horas para determinar a elegibilidade para a conduta e nesse período serão manejadas como se segue:

- Administração de sulfato de magnésio (ver adiante);
- Uso de corticoide (betametasona 12mg, a cada 24 horas, 2 aplicações IM);
- Administração de anti-hipertensivos de ação rápida (Hidralazina ou Nifedipina);
- Infusão de solução de Ringer lactato a 100-125ml/h;
- Exames laboratoriais: hemograma completo com plaquetas, creatinina sérica, ácido úrico, AST/TGO, ALT/TGP, desidrogenase láctica, proteinúria de 24 horas;
- Dieta suspensa (permitir pequenas ingestões de líquidos claros e medicação oral).

Após o período inicial de observação, confirmando-se a elegibilidade materno-fetal para a conduta expectante, adota-se o seguinte:

- Interrupção do sulfato de magnésio;
- Determinação da PA a cada 4-6 horas;
- Contagem de plaquetas diariamente;
- TGO/ AST, ALT/TGP, creatinina e bilirrubina de 2 em 2 dias;
- Repetir a proteinúria de 24 horas semanalmente;

- Uso de medicação anti-hipertensiva para manter a pressão entre 140/90 e 150/100mmHg (Alfametildopa até 2g, associada a Nifedipina, ou Betabloqueador, ou Hidralazina);
- Se as condições maternas estão estáveis, realizar CTB diariamente e PBF duas vezes por semana;
- Avaliação do crescimento fetal por ultrassonografia a cada duas semanas;
- Dopplerfluxometria fetal semanalmente.

Nas gestantes em manejo conservador, o parto deve ser realizado pela via apropriada de acordo com os critérios delineados nos quadros 3 e 4.

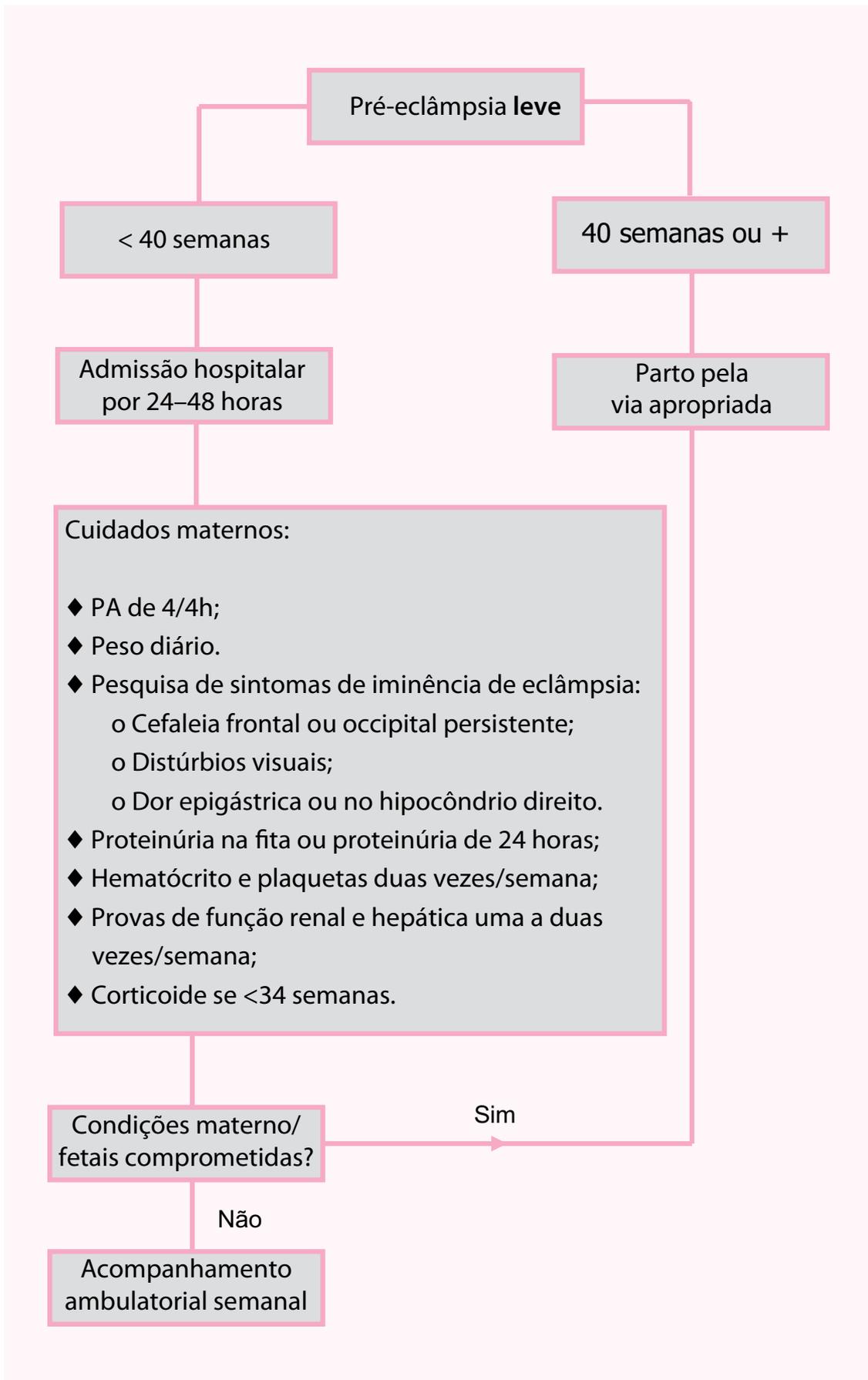
Quadro 3. Critérios para antecipação terapêutica do parto segundo as condições maternas na pré-eclâmpsia grave longe do termo

Conduta	Achados Clínicos
Antecipação do parto	Um ou mais dos seguintes: <ul style="list-style-type: none"> • Pressão arterial persistentemente $\geq 160/110$mmHg apesar de doses máximas de duas medicações anti-hipertensivas; • Evolução para eclâmpsia; • Plaquetas $< 100.000/mm^3$; • TGO ou TGP $> 2x$ acima do limite de normalidade com dor epigástrica ou em hipocôndrio direito; • Edema pulmonar; • Elevação progressiva da creatinina sérica; • Oligúria (diurese < 25ml/hr); • Proteinúria maciça $> 5g/ 24$ horas; • Descolamento de placenta; • Cefaleia ou distúrbios visuais persistentes.
Expectante	Nenhum dos achados acima.

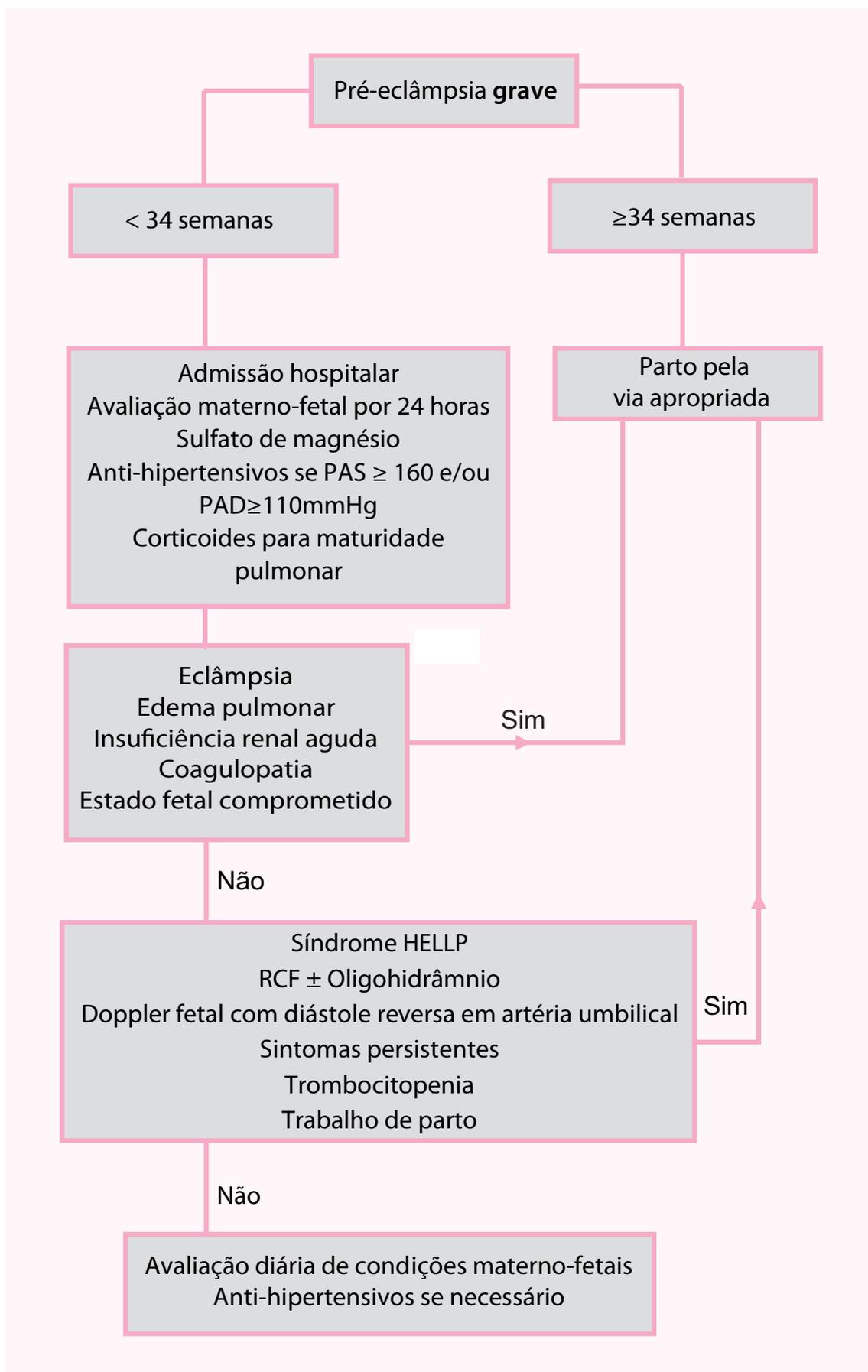
Quadro 4. Critérios para antecipação do parto segundo as condições fetais na pré-eclâmpsia grave longe do termo

Conduta	Achados Clínicos
Antecipação do parto	Um ou mais dos seguintes: <ul style="list-style-type: none"> • Comprometimento dos testes de avaliação da vitalidade fetal; • Oligohidrânio; • Restrição do crescimento fetal.
Expectante	Nenhum dos achados acima.

Fluxograma de decisões na pré-eclâmpsia leve



Fluxograma de decisões na pré-eclâmpsia grave



Eclâmpsia

A ocorrência de convulsões em mulheres com pré-eclâmpsia caracteriza o quadro de eclâmpsia. A conduta clínica visa ao tratamento das convulsões, da hipertensão e dos distúrbios metabólicos, além de cuidados e controles gerais.

Cuidados Gerais

- Manter o ambiente tranquilo, o mais silencioso possível
- Decúbito elevado a 30° e face lateralizada
- Cateter nasal com oxigênio (5l/min)
- Punção de veia central ou periférica calibrosa
- Cateter vesical contínuo

A conduta obstétrica visa à estabilização do quadro materno, à avaliação das condições de bem-estar fetal e a antecipação do parto, em qualquer idade gestacional. Após a estabilização do quadro, iniciar os preparativos para interrupção da gestação.

Terapia anticonvulsivante

A terapia anticonvulsivante é indicada para prevenir convulsões recorrentes em mulheres com eclâmpsia, assim como o aparecimento de convulsões naquelas com pré-eclâmpsia. O sulfato de magnésio é a droga de eleição para tal. Deve ser utilizado nas seguintes situações:

- Gestantes com eclâmpsia
- Gestantes com pré-eclâmpsia grave admitidas para conduta expectante nas primeiras 24 horas
- Gestantes com pré-eclâmpsia grave nas quais se considera a interrupção da gestação
- Gestantes com pré-eclâmpsia nas quais se indica a interrupção da gestação e existe dúvida se a terapia anticonvulsivante deve ser utilizada (a critério do médico assistente)

O sulfato de magnésio pode ser utilizado durante o trabalho de parto, parto e puerpério, devendo ser mantido por 24 horas após o parto se iniciado antes do mesmo. Quando iniciado no puerpério, deve ser mantido por 24 horas após a primeira dose.

Dose do sulfato de magnésio

Dose de ataque – 4,0g (8,0ml de sulfato de magnésio a 50% com 12,0ml de água bidestilada) em infusão endovenosa lenta (aproximadamente 15 minutos) ou 5,0g (10ml de sulfato de magnésio a 50%) intramuscular em cada nádega.

Dose de manutenção – 1,0g/hora (10ml de sulfato de magnésio a 50% com 490ml de solução glicosada a 5% a 100ml/hora em bomba de infusão) ou 2,0g/hora (20ml de sulfato de magnésio a 50% com 480ml de solução glicosada a 5% a 100ml/hora em bomba de infusão) ou 5,0g (10ml de sulfato de magnésio a 50%) intramuscular de 4 em 4 horas.

Cuidados com o uso do sulfato de magnésio

- A administração da dose de manutenção deverá ser suspensa caso a frequência respiratória tenha menos de 16 incursões por minuto, os reflexos patelares estejam completamente abolidos ou a diurese seja inferior a 100ml durante as 4 horas precedentes.
- Deve-se utilizar agulha longa e técnica em zigue-zague para a administração intramuscular.
- O gluconato de cálcio a 10% atua como antídoto. É indispensável manter sempre à mão uma ampola de 10ml, para aplicação imediata no caso de eventual parada respiratória, apesar desta raramente ocorrer quando são devidamente observadas as normas de aplicação e vigilância do sulfato de magnésio.
- Na recorrência de convulsões, utiliza-se mais 2g IV e aumenta-se a velocidade de infusão do sulfato de magnésio. Na persistência delas, com crises subentrantes, pode-se optar pela fenil-hidantoína, segundo o esquema:

Dose de ataque: 250mg + SG 5% 250ml IV em gotejamento até completar a dose total de 750mg.

Dose de manutenção: 100mg 8/8h IV e, a seguir, 100mg 8/8 h VO, até a alta.

Tratamento da hipertensão aguda

A terapia anti-hipertensiva deve ser adotada para níveis de pressão diastólica persistentemente acima de 105 ou 110mmHg. Em gestantes adolescentes cujos níveis anteriores estavam abaixo de 75mmHg deve-se considerar o tratamento para níveis acima de 100mmHg. Ver quadro 5 abaixo.

Quadro 5. Tratamento da Hipertensão Aguda Grave na Pré-eclâmpsia

PA =160mmHg sistólica e/ou =105mmHg diastólica se persistente

Nifedipina: Comece com 10mg oral e repita em 30 minutos se necessário. **OU**

Hidralazina: Comece com 5mg (IV) ou 10mg (IM). Se a pressão não controlar (queda de 20% nos níveis iniciais ou PAD entre 90 e 100mmHg), repita a intervalos de 20 minutos (5 a 10mg dependendo da resposta). Assim que a pressão estiver controlada, repita se necessário (geralmente em 3 horas). Se não houver controle após 20mg IV ou 30mg IM, considerar outra droga.

O Nitroprussiato de Sódio às vezes é necessário para a hipertensão que não responde às drogas acima e se houver sinais de encefalopatia hipertensiva. Comece a uma taxa de 0,25 microgramas/kg/min até uma dose máxima de 5 microgramas/kg/min. O envenenamento cianídrico fetal pode ocorrer se usado por mais de 4 horas. O seu uso está restrito às **unidades de terapia intensiva.**

Precauções: Hipotensão rápida e grave pode resultar da administração de qualquer uma das drogas acima, especialmente a nifedipina de ação rápida. O objetivo do controle da pressão em situações de emergência é o controle gradual da hipertensão até os níveis normais (130/80mmHg a 150/100mmHg). Na presença de hipotensão grave manejar com a infusão rápida de cristaloides.

Via de parto

O parto vaginal é preferível à cesariana para mulheres com pré-eclâmpsia/eclâmpsia, desse modo evitando o estresse adicional de uma cirurgia em uma situação

de alterações fisiológicas múltiplas. Medidas paliativas por várias horas não aumentam o risco materno se realizadas de forma apropriada. A indução do parto deve ser realizada de forma intensiva assim que a decisão para a interrupção for tomada. Em gestações longe do termo nas quais o parto é indicado e com condições maternas estáveis o suficiente para permitir que a gravidez possa ser prolongada por 48 horas, os corticoides devem ser administrados para acelerar a maturidade pulmonar fetal. A abordagem intensiva para a indução inclui um ponto final claro para o parto, de cerca de 24 horas após o início do processo. Em gestações ≥ 34 semanas com colo imaturo, recomenda-se realizar amadurecimento cervical sob monitoração intensiva. Se o parto vaginal não puder ser efetuado dentro de um período razoável de tempo, deve-se realizar a cesariana.

A anestesia neuraxial (epidural, espinhal ou combinadas) deve ser a técnica de eleição para o parto (vaginal ou cesárea), devendo-se evitar bloqueio motor no caso do parto vaginal. Na cesariana deve-se evitar a hipotensão por meio de técnica adequada e uso cuidadoso de expansão de volume. Deve-se discutir com o anestesiológico a melhor técnica de acordo com o estado da gestante. Nos casos de Síndrome *Hellp*, adotar anestesia geral.

Seguimento pós-parto

Mulheres que desenvolvem hipertensão na gravidez devem ser cuidadosamente avaliadas nos meses imediatamente após o parto e aconselhadas a respeito de futuras gestações e risco cardiovascular. Qualquer anormalidade laboratorial ou achado físico que não retorne ao normal antes da alta deve ser reavaliado na consulta de puerpério. A expectativa é que a hipertensão e outros sinais e sintomas ou disfunção orgânica associados à pré-eclâmpsia terão remissão seis semanas após o parto. Se as anormalidades persistirem, as gestantes deverão ser reexaminadas após seis semanas e, se a patologia mantiver, provavelmente tornou-se crônica.

Síndrome HELLP

É o quadro clínico caracterizado por hemólise (H = "hemolysis"), elevação de enzimas hepáticas (EL = "elevated liver functions tests") e plaquetopenia (LP = low platelets count"). Embora acompanhe outras doenças, em Obstetrícia é considerada como agravamento do quadro de pré-eclâmpsia.

<p>Classificação Síndrome HELLP</p> <p>COMPLETA</p> <p><100.000 plaquetas/ml</p> <p>DHL ≥ 600UI/L e/ou BILIRRUBINA $\geq 1,2$mg/dL e/ou esquizócitos</p> <p>TGO ≥ 70UI/L</p> <p>INCOMPLETA</p> <p>Apenas um ou dois acima presentes</p>
--

Conduta

A conduta a seguir representa uma abordagem básica do manejo de gestantes com síndrome *HELLP*.

Antecipação do diagnóstico

Em toda gestante com suspeita de pré-eclâmpsia, os testes laboratoriais apropriados devem ser solicitados. Nas fases iniciais, apenas alterações moderadas na contagem de plaquetas e nos níveis de transaminases e desidrogenase láctica podem estar presentes. As seguintes alterações indicam uma chance de mais de 75% de morbidade materna grave: DHL >1.400UI/L, TGO >150UI/L, TGP >100UI/L e ácido úrico >7,8 mg/dL. A presença de náuseas, vômitos e/ou dor epigástrica é um fator de risco significativo de morbidade materna.

Avaliação das condições maternas

A triagem laboratorial básica para as gestantes com suspeita de síndrome HELLP é hemograma completo com plaquetas, urinálise, creatinina sérica, DHL, ácido úrico, bilirrubinas e transaminases. Os testes de tempo de protrombina, tempo de trombo-plastina parcial e fibrinogênio são reservados para aquelas mulheres com uma contagem de plaquetas abaixo de 100.000/ml. Outras avaliações como teste de Coombs para anemia hemolítica, lúpus eritematoso e pancreatite podem ser necessários dependendo das circunstâncias. Gasometria, oximetria de pulso, radiografia de tórax, cultura de urina e testes para hepatite poderão ser realizados dependendo da indicação. A avaliação serial da contagem de plaquetas, DHL e enzimas hepáticas deve ser feita a cada 12-24 horas ou mais frequentemente, se necessário.

Diagnóstico diferencial da Síndrome HELLP:

Hepatite virótica, cólica biliar, refluxo gastroesofágico, colecistite, lúpus eritematoso, úlcera gástrica, insuficiência renal aguda pós-parto, síndrome hemolítico-urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica e púrpura trombocitopênica autoimune.

Condições que erroneamente podem ser confundidas com síndrome HELLP: Cardiomiopatia, aneurisma dissecante de aorta, intoxicação aguda por cocaína, hipertensão essencial e doença renal, fígado gorduroso agudo, doença da vesícula biliar, glomerulonefrite, lúpus eritematoso e doença hepática alcoólica.

Avaliação das condições fetais: parto imediato ou mais tardiamente?

Após a admissão, a idade gestacional deve ser confirmada e o estado fetal avaliado por cardiotocografia basal e/ou perfil biofísico e preferencialmente por doppler-fluxometria. As gestantes com gestação \geq 34 semanas e todas com síndrome HELLP devem ser preparadas para parto vaginal ou abdominal dentro de 24 horas. Aquelas com gestações entre 24 e 34 semanas devem fazer uso de corticoide, mesmo se o parto não puder ser adiado pelo período ideal de 24–48 horas.

Controle da pressão arterial

Tratar a pressão sistólica ≥ 150 mmHg e manter a pressão diastólica entre 80-90mmHg.

Prevenção das convulsões com sulfato de magnésio

Dose de ataque de 4-6g por via intravenosa seguida de dose de manutenção de 1,5-4g/hora individualizada de acordo com a gestante. Monitorar reflexos patetares e débito urinário. A infusão deve ser continuada por 48 horas no puerpério.

Manejo de fluidos e eletrólitos

Um regime de fluidos recomendado é alternar [glicose a 5% com solução salina meio a meio] e solução de Ringer lactato a 100ml/hora, para manter um débito urinário de pelo menos 20ml/hora (de preferência 30-40ml/hora). A dose máxima de infusão deve ser 150ml/hora. A dosagem de eletrólitos pode ser realizada com os ajustes diários necessários. Na presença de oligúria, deve-se fazer uma ou duas infusões rápidas de 250-500ml de fluidos.

Utilização criteriosa de sangue e hemoderivados

A transfusão de plaquetas deve ser realizada para uma contagem de plaquetas de 50.000/ μ l ou menos em caso de parto por via abdominal. Seis unidades de plaquetas devem ser administradas imediatamente antes da incisão.

Manejo do trabalho de parto e parto

Em gestantes com gestações ≤ 34 semanas, a via de parto preferencial é a via abdominal, sendo a opção pela via vaginal também factível dependendo das condições maternas e amadurecimento cervical que permitam indução rápida do parto.

Tratar a gestante intensivamente no pós-parto

Todas as gestantes com síndrome HELLP devem ser tratadas em uma unidade de cuidados intensivos ou unidade de cuidados intermediários por quantas horas forem necessárias até que (1) a contagem de plaquetas demonstre uma tendência consistente de elevação e a DHL uma tendência consistente de diminuição, (2) a gestante tenha uma diurese de >100 ml/hora por duas horas consecutivas sem infusão adicional rápida de fluidos ou sem diuréticos, (3) a hipertensão esteja bem controlada, com a sistólica em torno de 150mmHg e a diastólica <100 mmHg e (4) a melhora clínica seja óbvia e não haja complicações significativas. A contagem de plaquetas e dosagem de DHL deverá ser realizada de 12/12 horas até a transferência da gestante para a enfermaria normal. O uso de dexametasona deverá ser continuado no pós-parto na dose de 10mg de 12/12 horas até que a contagem de plaquetas seja $>100.000/\mu$ L, a DHL diminua, o débito urinário seja >100 ml/hora e a gestante esteja clinicamente estável. Depois, a dose será diminuída para 5mg de 12/12 horas, por mais duas doses.

"RESGATE DE DEXAMETASONA" PARA A SÍNDROME HELLP

ANTEPARTO: 10mg IV de 12 em 12h

Sempre que plaquetas $\leq 50.000/\mu$ L

Alerta para o desenvolvimento de falência sistêmica de múltiplos órgãos

As mulheres com piora dos parâmetros da síndrome *HELLP* apresentam risco elevado de morbidade e mortalidade. As complicações que podem surgir são: rotura de hematoma hepático, insuficiência renal aguda, lesão pulmonar aguda e síndrome de angústia respiratória. A intubação e ventilação assistida podem ser necessárias em algumas gestantes.

Aconselhamento sobre gestações futuras

O risco de recorrência da síndrome *HELLP* pode variar de 19 a 27%. Se a gestação anterior terminou antes de 32 semanas, o risco de pré-eclâmpsia/eclâmpsia em uma gestação subsequente pode ser de até 61%. Outras populações podem apresentar um risco de recorrência de apenas 3-4%.

Hipertensão crônica

O quadro 6 apresenta a classificação da pressão em adultos.

Quadro 6. Classificação da pressão arterial para adultos com 18 anos ou mais de idade		
Pressão arterial, mmHg.		
Categoria	Sistólica	Diastólica
Normal	<120 e	<80
Pré-hipertensão	120-139	80-89
Hipertensão:		
Estágio 1	140-159 ou	90-99
Estágio 2	≥160	≥100

Se a hipertensão for confirmada e particularmente se ela for estágio 2, a mulher deve ser avaliada para causas potencialmente reversíveis. Se estiver em uso de inibidores da enzima de conversão da Angiotensina (ex.: Captopril) ou de antagonistas de receptores A II (ex.: Losartana), os mesmos devem ser descontinuados.

Mulheres com história de hipertensão por muitos anos devem ser avaliadas para lesões de órgãos-alvo, incluindo hipertrofia ventricular, retinopatia e doença renal.

Mulheres com hipertensão estágio 1 e sem repercussões em órgãos-alvo podem ser acompanhadas no nível secundário de assistência. Raramente necessitarão de terapia medicamentosa. Devem ser orientadas para mudanças no estilo de vida, como a restrição das atividades no trabalho e em casa e a abstenção de exercícios rigorosos. A redução do peso, mesmo em obesas, não é recomendada. A ingestão de sódio deve ser restrita a 2,4g diariamente (uma ponta de bocal de caneta Bic = 1,0g). As que estiverem em dieta mais restrita de sal devem ser mantidas como tal.

A presença de hipertensão estágio 2 ou repercussões em órgãos-alvo requer assistência em nível terciário. As crises hipertensivas devem ser manejadas conforme a seção de pré-eclâmpsia.

Tratamento medicamentoso

Os valores de pressão (em mmHg) para manutenção ou reinstituição da terapia medicamentosa são 150 a 160 para a sistólica ou 100 a 110 para a diastólica ou a presença de lesão em órgãos-alvo como hipertrofia ventricular esquerda ou insuficiência renal. As gestantes que estiverem bem controladas com medicação anti-hipertensiva antes da gravidez podem ser mantidas com os mesmos agentes, com exceção dos inibidores da enzima de conversão da Angiotensina e dos antagonistas de receptores A II.

Seleção da droga anti-hipertensiva

A Metildopa é a droga de preferência como terapia de primeira linha. Pode causar sonolência. Em caso de refratariedade à terapia, considerar a possibilidade de retenção de sal e nesse caso um diurético pode ser adicionado ao regime.

Outros agentes que podem ser utilizados são os bloqueadores beta e alfa adrenérgicos. Os bloqueadores beta-adrenérgicos, quando utilizados no início da gravidez, podem estar associados à restrição do crescimento fetal, especialmente o atenolol.

A experiência com os antagonistas de cálcio vem crescendo ultimamente, não tendo sido relatados efeitos adversos significativos com seu uso.

O uso de diuréticos, quando indicado, é seguro e eficaz, pode potencializar a resposta de outros agentes anti-hipertensivos e não é contraindicado, exceto em situações onde a perfusão útero-placentária já estiver reduzida (pré-eclâmpsia e restrição do crescimento fetal). A gestação não impede o uso de drogas diuréticas para reduzir ou controlar a pressão arterial em mulheres cuja hipertensão antecede a concepção ou se manifesta antes da metade da gravidez. O diurético não deve ser iniciado como droga de tratamento ambulatorial durante a gravidez, mas pode ser mantido se a mulher engravida em uso e está bem controlada.

Os inibidores da enzima de conversão da Angiotensina (ex.: Captopril) e os antagonistas dos receptores da Angiotensina II (ex.: Losartana) são contraindicados na gravidez devido à sua associação com restrição do crescimento fetal, oligohidrânio, insuficiência renal neonatal e morte neonatal.

O quadro 7 apresenta as drogas mais usadas para o tratamento da hipertensão crônica na gravidez, com suas respectivas dosagens e efeitos colaterais.

Quadro 7. Tratamento da hipertensão crônica durante a gravidez			
Medicação	Dose usual	Efeitos colaterais	Comentários
Metildopa	250–2.000mg dividida em até 4 X /dia.	Hipotensão postural, sonolência, retenção hídrica.	Uso frequente para hipertensão na gravidez. Potência leve.
Hidralazina	10, 25, 50, 100mg 2-4 X/dia até o máximo de 400mg/dia.	Cefaleia, palpitações, síndrome tipo lúpus.	Utilizada para controle de curto prazo.
Nifedipina	30-60 mg/dia inicial. Máximo 120mg/dia.	Cefaleia, fadiga, tontura, edema periférico, constipação.	Quanto mais elevada a hipertensão, maior o efeito.
Diuréticos tiazídicos	12,5–25mg/dia.	Cefaleia, tonturas, fadiga, fraqueza, mal estar, câimbras, letargia, nervosismo, tensão, ansiedade, irritabilidade, agitação, parestesias, hiperglicemia. Mais raramente náuseas, vômitos, vertigens, cólicas abdominais, palpitações e <i>rash</i> cutâneo.	Distúrbios eletrolíticos podem complicar o diagnóstico de pré-eclâmpsia.
Furosemida	20–40 mg/dia até 160 BID.	Os mesmos para os tiazídicos.	Uso restrito às emergências, como edema agudo de pulmão.

Quando mais de uma droga for necessária, baixas dosagens de drogas de diferentes categorias devem ser utilizadas, ao invés do uso de monoterapia até sua dose máxima, antes de adicionar o segundo agente.

Avaliação fetal

Se não houver pré-eclâmpsia ou se a pré-eclâmpsia não estiver sobreposta, não há necessidade de avaliação fetal extensa. Um exame ultrassonográfico para avaliação da idade gestacional deve ser feito entre 18 e 20 semanas e o crescimento fetal avaliado posteriormente por nova avaliação ultrassonográfica entre 28 e 32 semanas e a seguir mensalmente até o termo. Se houver evidência de crescimento fetal restrito ou se a pré-eclâmpsia não puder ser excluída, o bem-estar fetal deve ser avaliado pelos testes usuais (dopplerfluxometria de preferência). Se não houver pré-eclâmpsia e o feto estiver crescendo normalmente, não há necessidade de testes adicionais.

Tratamento da hipertensão após o parto

Se a pressão antes da gravidez era normal ou desconhecida, interromper a medicação três a quatro semanas após o parto e observar a cada uma a duas semanas por um mês, depois a cada 3–6 meses por um ano. Se a hipertensão recorrer, deve ser tratada.

Tratamento da hipertensão durante a amamentação

A amamentação deve ser encorajada e pode ser realizada com segurança, com certos limites. As drogas que podem ser utilizadas são os inibidores da ECA (Captopril), a alfametildopa e a nifedipina. A alfametildopa deve ser **gradativamente** substituída pelo Captopril. As crianças de mães que usam anti-hipertensivos e que amamentam ao seio devem informar o pediatra para vigilância de eventuais efeitos adversos.

SÍNDROMES HEMORRÁGICAS

Entre 10 a 15% das gestações apresentam hemorragias. Podem representar complicação gestacional ou agravos ginecológicos concomitantes com o período gravídico.

Classificação

As mais importantes situações hemorrágicas gestacionais são:

Primeira metade da gestação

- Abortamento.
- Gravidez ectópica.
- Neoplasia trofoblástica gestacional benigna (mola hidatiforme).
- Descolamento corioamniótico.

Segunda metade da gestação

- Placenta prévia.
- Descolamento prematuro da placenta.
- Rotura uterina.
- Vasa prévia.

Outras causas menos frequentes de sangramento por via vaginal durante toda a gestação, são: cervicites, pólio endocervical, ectrópio, câncer de colo uterino, trauma vaginal e o sangramento do colo durante o trabalho de parto na segunda metade da gestação.

Hemorragias da primeira metade da gravidez

Abortamento

Conceitua-se como *abortamento* a interrupção da gravidez ocorrida antes da 22ª semana de gestação. O produto da concepção eliminado no processo de abortamento é chamado *aborto*. O abortamento pode ser precoce, quando ocorre até a 13ª semana e *tardio*, quando entre 13ª e 22ª semanas. Pode ser classificado de várias formas:

- Abortamento espontâneo: é a perda involuntária da gestação.
- Ameaça de abortamento: é a ocorrência de sangramento uterino com a cérvix fechada sem eliminação de tecidos ovulares.
- Abortamento completo: quando a totalidade do conteúdo uterino foi eliminada.
- Abortamento incompleto: quando apenas parte do conteúdo uterino foi eliminado.
- Abortamento inevitável: quando há sangramento e dilatação cervical mas ainda não ocorreu eliminação de conteúdo uterino.
- Abortamento retido: quando ocorre a morte do embrião ou feto e o mesmo permanece na cavidade uterina, sem ser eliminado. De uma maneira geral o colo se encontra fechado, podendo ocorrer leve sangramento.
- Abortamento infectado: é o processo de abortamento acompanhado de infecção genital, tais como endometrite, parametrite e peritonite.
- Abortamento habitual: perdas espontâneas e sucessivas de três ou mais gestações.

Diagnóstico e conduta

Toda gestante com sangramento vaginal no 1º trimestre deve ser submetida a exame abdominal, exame especular e toque.

Quando o colo estiver fechado ou houver dúvida no diagnóstico, está indicada uma ultrassonografia para avaliação das condições do saco gestacional (com ou sem descolamento) e do embrião (com ou sem batimentos).

Ameaça de abortamento

O sangramento genital é de pequena a moderada intensidade, podendo existir dores, tipo cólicas, geralmente pouco intensas. O colo uterino (orifício interno) encontra-se fechado, o volume uterino é compatível com o esperado para a idade gestacional e não existem sinais de infecção. Para este diagnóstico é necessário uma ultrassonografia, que pode não ter alterações ou identificar área de descolamento ovular, com vitalidade embrionária. Não existe indicação de internação hospitalar, a mulher deve ser orientada para ficar em repouso, utilizar analgésico se apresentar dor, evitar relações sexuais durante a perda sanguínea, e retornar ao atendimento de pré-natal. Nos casos em que não ocorre regressão das alterações ou se surgir febre, dor pélvica localizada ou sangramento com odor fétido, a mulher deve retornar ao serviço de saúde para nova avaliação.

Não há evidências de benefício do uso da progesterona nesses casos, pois não modifica o curso da gravidez. Os casos de insuficiência de corpo lúteo são raros, precisando de confirmação diagnóstica para essa indicação.

Abortamento completo

Geralmente, ocorre em gestações com menos de oito semanas. A perda sanguínea e as dores diminuem ou cessam após a expulsão do material ovular. O colo uterino (orifício interno) pode estar aberto e o tamanho uterino mostra-se menor que o esperado para a idade gestacional. No exame de ultrassonografia, encontra-se cavidade uterina vazia ou com imagens sugestivas de coágulos.

A conduta nesse caso é de observação, com atenção ao sangramento e/ou à infecção uterina.

Abortamento inevitável/incompleto

O sangramento é maior que na ameaça de abortamento, que diminui com a saída de coágulos ou de restos ovulares, as dores costumam ser de maior intensidade que na ameaça e o orifício cervical interno encontra-se aberto. O exame de ultrassonografia confirma a hipótese diagnóstica, embora não seja imprescindível.

Em gestações com menos de 12 semanas, pelo tamanho uterino, indica-se a aspiração manual intrauterina (AMIU), por ser mais segura e permitir o esvaziamento mais rápido. Quando não for possível empregar essa técnica, realiza-se a curetagem uterina. O tratamento alternativo, na indisponibilidade de AMIU ou curetagem, estando o colo pervio, é misoprostol 400 a 600µg via sublingual

Em úteros compatíveis com gestação superior a 12 semanas, nos casos de abortamento inevitável, recomenda-se misoprostol 600µg dose única via oral, ou 400µg dose única sublingual. Como estas apresentações ainda não estão disponíveis no País, sugere-se o emprego de misoprostol na dose de 200µg de 12 em 12 horas, via vaginal. Após a expulsão, caso haja suspeita de restos ovulares ou placentários remanescentes, realiza-se a curetagem uterina. Em úteros pequenos, compatíveis com menos de 12 semanas, também pode ser utilizada a AMIU. Também é importante avaliar a perda sanguínea e, se extremamente necessário, far-se-á transfusão sanguínea.

Abortamento retido

Em geral, o abortamento retido cursa com regressão dos sintomas e sinais da gestação, o colo uterino encontra-se fechado e não há perda sanguínea. O exame de ultrassonografia revela ausência de sinais de vitalidade ou a presença de saco gestacional sem embrião (ovo anembrionado). Pode ocorrer o abortamento retido sem os sinais de ameaça.

Em gestações com menos de 12 semanas, utiliza-se o misoprostol, 1 comprimido de 200µg, via vaginal, dose única, para preparo do colo. Após 4 horas, realizar o esvaziamento uterino por AMIU ou curetagem. Também pode ser usado o misoprostol 4 comprimidos de 200µg a cada 12 horas (3 doses).

Entre 13 e 17 semanas de gestação, sugere-se o emprego 200µg de misoprostol via vaginal de 6 em 6 horas, 4 doses.

Entre 18 e 22 semanas, a dose recomendada é 100µg de misoprostol via vaginal de 6 em 6 horas, 4 doses. Se necessário, repetir após 24 horas da última dose.

Após a expulsão, havendo suspeita de restos ovulares ou placentários remanescentes, realiza-se a curetagem uterina. Em úteros pequenos, compatíveis com menos de 12 semanas, também pode ser utilizada a AMIU.

Abortamento infectado

Com muita frequência, está associado a manipulações da cavidade uterina pelo uso de técnicas inadequadas e inseguras de abortamento provocado. Estas infecções são polimicrobianas e provocadas, geralmente, por bactérias da flora vaginal, gram negativos e anaeróbios. São casos graves e devem ser tratados, independentemente da vitalidade do feto. As manifestações clínicas mais frequentes são: elevação da temperatura, sangramento genital com odor fétido acompanhado de dores abdominais ou eliminação de pus através do colo uterino. Na manipulação dos órgãos pélvicos, pelo toque vaginal, a mulher pode referir bastante dor, e deve-se sempre pensar na possibilidade de perfuração uterina.

Os seguintes exames são necessários para melhor avaliação da mulher, bem como para seu seguimento: hemograma com contagem de plaquetas, urina tipo I; coagulograma, hemocultura, cultura da secreção vaginal e do material endometrial (aeróbios e anaeróbios), raios-x do abdome, ultrassonografia pélvica transvaginal ou de abdome total e tomografia, principalmente para definir coleções intracavitárias. No tratamento, é fundamental o restabelecimento das condições vitais com soluções parenterais ou com sangue, principalmente se a hemoglobina for inferior a 8g%.

Iniciar antibioticoterapia de largo espectro, junto com as medidas de suporte. Pode ser utilizado um anaerobicida (metronidazol 500mg-1g, IV, a cada 6 horas, ou clindamicina 600-900mg, IV, a cada 6-8 horas), associado com um aminoglicosídeo (gentamicina 1,5mg/Kg, dose IV ou IM, a cada 8 horas ou 5mg/Kg em dose única diária). Outros esquemas de tratamento associam anaerobicida com cefalotina 1g IV de 6/6 horas. O esquema intravenoso será mantido até que se completem 48 horas sem febre ou sintomatologia clínica, quando será introduzida medicação oral por 10-14 dias (cefalexina 500mg de 6/6 h e metronidazol 400mg de 12/12 h). Pode ser dada alta hospitalar um dia após a introdução da medicação oral.

O esvaziamento uterino, naqueles úteros com tamanho compatível com gestação de até 12 semanas, deve ser realizado, preferencialmente, por aspiração manual intrauterina (AMIU), por apresentar menores taxas de complicações, reduzir a necessidade de dilatação cervical e promover a aspiração do material infectado. Na realização desse procedimento, atentar para o fato de que a perda do vácuo pode significar perfuração uterina prévia. Na impossibilidade do uso da AMIU, pode-se empregar a curetagem uterina; em ambas, o esvaziamento uterino deve ser feito sob infusão de ocitocina 20U diluídas em 500ml de Soro Fisiológico ou Ringer lactato.

Nos casos mais graves, acompanhados de peritonite e que demoram a dar resposta satisfatória, deve-se proceder a laparotomia exploradora e, se necessário, realizar retirada de órgãos pélvicos. A persistência de febre após 48 horas dos cuidados iniciais pode traduzir abscessos pélvicos ou tromboflebite. Convém lembrar que a tromboflebite pélvica séptica é diagnóstico raro e de exclusão (só pode ser firmado após se afastar outras causas de persistência da febre). Nesse caso, indica-se a utilização da heparina como teste terapêutico sem, no entanto, se suspender a antibióticoterapia.

Abortamento habitual

Em gestantes com história de abortamento habitual é necessária uma anamnese detalhada para se detectar as possíveis causas associadas:

- Malformações uterinas (útero bicorno, útero septado, útero didelfo);
- Miomatose uterina;
- Insuficiência istmocervical;
- Insuficiência do corpo lúteo;
- Fatores imunológicos;
- Fatores infecciosos;
- Síndrome antifosfolípide;
- Fatores genéticos.

O exame ginecológico associado à ultrassonografia pode ajudar a detectar anomalias uterinas, a miomatose e a insuficiência istmo-cervical.

Os testes laboratoriais que podem ser úteis durante a gravidez são a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos (anticardiolipina e anticoagulante lúpico) e de anticorpos antinucleares. Caso a gravidez atual termine em aborto, deve-se, sempre que possível, realizar uma análise citogenética dos produtos da concepção.

Fora da gravidez, a investigação genética do casal (cariótipo), a ultrassonografia e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos (anticardiolipina e anticoagulante lúpico) e de anticorpos antinucleares são os testes que apresentam evidências suficientes para justificar sua investigação.

Recomenda-se o acompanhamento quinzenal por meio das consultas de pré-natal.

Lembrar que em gestantes onde a etiologia ainda não está esclarecida, o prognóstico da gravidez pode ser muito bom sem nenhum tratamento, além de um controle atento e dedicado. Nos casos onde a etiologia é conhecida, o tratamento depende da mesma.

No caso de insuficiência lútea, utiliza-se comprimidos de progesterona natural de 200mg por via vaginal por dia, ou diidrogesterona de 10mg via oral, um ao dia, até a 14ª semana.

Em gestantes portadoras de síndrome antifosfolípide, a utilização de baixas doses de aspirina associada à heparina pode melhorar os resultados. Ver capítulo de trombofilias.

Em gestantes com insuficiência istmocervical, com história de duas ou mais perdas no 2º trimestre, sem sangramento, com dilatação cervical e sem dor, recomenda-se a cerclagem eletiva, que deve ser realizada entre 12–14 semanas da gravidez, após a ultrassonografia mostrar feto vivo e sem anomalias.

Gravidez ectópica

A gravidez ectópica corresponde à nidação do ovo fora da cavidade uterina. O tipo mais frequente é a tubária.

São fatores de risco para gravidez ectópica:

- História de gravidez ectópica prévia;
- Cirurgia tubária prévia;
- Infecções tubárias anteriores;
- Contracepção com progesterona ou DIU.

Muitas vezes ocorrem em gestante sem nenhum fator de risco.

Diagnóstico

A dor e o sangramento vaginal são os sintomas mais importantes da gravidez ectópica. Em quase todos os casos a dor está presente. O sangramento pode ser de pequena monta e/ou irregular, às vezes após pequeno atraso da menstruação.

O exame físico/ginecológico pode evidenciar presença de sangue no canal vaginal, útero menor do que o esperado para a idade gestacional, amolecimento do colo uterino e dor pélvica, às vezes mais localizada em uma região anexial onde se pode palpar uma massa dolorosa. A eliminação de tecido coriônico pelo canal cervical,

que pode ser evidenciada quando se dilui o mesmo em um tubo de ensaio com soro fisiológico, identificando-se as vilosidades, confirma gravidez intrauterina. Nos casos onde ocorreu rotura, podem estar presentes sinais e sintomas de hemoperitônio e choque, com dor de forte intensidade, associada a abdome distendido e silencioso, dor no ombro e abaulamento de fundo de saco vaginal. A punção do fundo de saco vaginal posterior (culdocentese) à procura de sangue na cavidade abdominal pode ser de grande valia quando se suspeita de rotura.

A dosagem da fração beta do hormônio gonadotrófico coriônico (β HCG) é de fundamental importância no diagnóstico da gravidez ectópica. Um exame negativo descarta a possibilidade de gravidez e um exame positivo a confirma, embora não determine a sua localização. A duplicação dos níveis séricos de β HCG em 48 horas sinaliza uma gravidez com desenvolvimento normal. Caso tal duplicação não ocorra, trata-se de falha no desenvolvimento da gestação, podendo tratar-se tanto de uma prenhez ectópica como de um aborto.

A ultrassonografia também pode ser indispensável na investigação dos casos suspeitos de gravidez ectópica. A presença de gestação intraútero praticamente afasta a possibilidade de ectópica, com exceção para os casos de gestações heterotópicas, com incidência de 1/30.000. A visualização do saco gestacional e embrião com BCF fora do útero confirma gravidez ectópica. Tumoração anexial com presença de líquido livre no fundo de saco posterior aumenta substancialmente a suspeita diagnóstica, devendo ser correlacionado com o exame clínico e o β HCG.

Níveis séricos de β HCG ≥ 1.500 mUI/ml IRP sem visualização de saco gestacional intraútero fornecem alta probabilidade diagnóstica de gravidez ectópica.

Conduta

Os planos de conduta diante do diagnóstico de gravidez ectópica podem ser: conduta expectante, tratamento clínico, laparoscopia e laparotomia. Nas condutas conservadoras, é importante obter a concordância da gestante e assegurar o seguimento.

A conduta expectante pode ser adotada em algumas gestantes selecionadas obedecendo-se os seguintes critérios:

- Pouca dor ou sangramento;
- Confiabilidade na gestante para seguimento;
- Nenhuma evidência de rotura tubária;
- Nível de β HCG <1.000 mUI/ml e em queda;
- Massa ectópica ou anexial <3 cm ou não detectável;
- Ausência de BCF;
- Estabilidade hemodinâmica.

Estes casos podem representar uma gestação de localização desconhecida, podendo tratar-se de um aborto ou mesmo gestação ectópica em resolução.

O tratamento clínico com metotrexato (MTX) é uma alternativa à cirurgia em mulheres selecionadas. O mesmo deverá ser realizado em centro especializado e os critérios de seleção são os seguintes:

- Sinais vitais estáveis e pouca sintomatologia;

- Ausência de contraindicação médica para a terapia (enzimas hepáticas normais, hemograma e plaquetas normais);
- Gravidez ectópica íntegra;
- Ausência de atividade cardíaca embrionária;
- Massa ectópica medindo 4cm ou menos;
- Níveis séricos de β HCG $<5.000\text{mUI/ml}$.

O esquema de tratamento consiste em dose única de 1mg/kg de peso ou 50mg/m² administrada por via intramuscular. O nível sérico de β HCG deve ser dosado no 4º e no 7º dia após o tratamento e depois semanalmente até atingir 5mUI/ml. Se isso não ocorrer, pode-se repetir a dose ou indicar tratamento cirúrgico.

O tratamento cirúrgico pode ser dividido em conservador e radical. No conservador a trompa é preservada por intermédio de uma salpingostomia linear, e no radical é realizada salpingectomia. Ambos podem ser realizados por laparoscopia ou laparotomia. Os critérios para tratamento cirúrgico são:

- Gestante com sinais vitais instáveis ou sinais de hemoperitônio;
- Diagnóstico inconclusivo;
- Gravidez ectópica avançada (β HCG $>5.000\text{mUI/ml}$, massa anexial $> 4\text{cm}$, atividade cardíaca embrionária);
- Seguimento difícil;
- Contraindicação ao tratamento clínico.

Contraindica-se a via laparoscópica na presença de sinais de hipovolemia.

Mola hidatiforme (neoplasia trofoblástica gestacional benigna)

A frequência é de 1 caso para 2.000 gestações.

Para casos de gemelaridade em que uma das gestações é molar, ver o capítulo de neoplasias.

Diagnóstico Clínico

O atraso menstrual é a primeira manifestação de uma gravidez. Na gravidez molar pode ocorrer sangramento indolor e de intensidade progressiva, às vezes associado a eliminação de vesículas com aspecto de "cachos de uva". Em consequência das perdas sanguíneas pode haver anemia. A exacerbação dos sintomas de gravidez, às vezes com presença de náuseas e vômitos de difícil controle (hiperemese gravídica, pré-eclâmpsia, tireotoxicose), também pode sinalizar a suspeita de mola hidatiforme.

O exame físico pode revelar um tamanho uterino maior do que esperado para a idade gestacional, colo e útero amolecidos e aumento do volume ovariano devido à presença de cistos tecaluteínicos.

Propedêutica auxiliar

A dosagem do hormônio gonadotrófico coriônico (β HCG) geralmente demonstra níveis elevados para a idade gestacional correspondente. A ultrassonografia é o método mais preciso para diferenciar gestação normal da prenhez molar. As imagens são típicas de mola, anecoicas, no interior do útero, em "flocos de neve". Em cerca de 40% são visualizados à ultrassonografia cistos tecaluteínicos.

Conduta

O esvaziamento uterino, preferencialmente por meio de dilatação e aspiração manual intrauterina (AMIU), é o método mais apropriado para o tratamento inicial da mola hidatiforme.

Durante o esvaziamento uterino recomenda-se o uso de ocitocina 20U em 500ml de soro glicosado a 5% após a cervicodilatação, para diminuir o sangramento e o risco de perfuração uterina. É importante contar com provisão de sangue para possível necessidade de reposição.

Controle pós-molar

Todas as gestantes com mola hidatiforme devem ter acompanhamento clínico e laboratorial visando à detecção precoce de recorrência, assim como a evolução para formas malignas da neoplasia trofoblástica gestacional.

As náuseas, vômitos e a mastalgia tendem a desaparecer progressivamente. A involução uterina e a suspensão do sangramento ocorrem em cerca de cinco semanas.

A dosagem de gonadotrofina coriônica (β HCG) deve ser realizada semanalmente após o esvaziamento uterino até que seus valores se mostrem declinantes e os resultados sejam negativos por três dosagens consecutivas.

A ultrassonografia tem por objetivo monitorar a involução uterina e regressão dos cistos tecaluteínicos ovarianos. O exame radiológico do tórax deve ser realizado mensalmente com a finalidade de detectar metástases assintomáticas. Os locais mais frequentes de metástase são os pulmões e a vagina.

A anticoncepção deve ser iniciada no máximo quinze dias após o esvaziamento uterino. Recomenda-se a prescrição de anovulatório hormonal oral de baixa dosagem estrogênica, com menos de 35 μ g de etinilestradiol. Deve-se evitar nova gravidez por pelo menos um ano após o esvaziamento uterino.

Descolamento corioamniótico

Caracteriza-se por sangramento genital de pequena intensidade e é diagnosticado por exame ecográfico. A evolução é boa, não representando quadro grave de risco materno e/ou ovular.

A conduta é conservadora e, basicamente, consiste no esclarecimento à gestante, com as mesmas orientações da ameaça de abortamento.

Hemorragias da segunda metade da gestação

As hemorragias na segunda metade da gestação constituem-se em frequentes diagnósticos em obstetrícia. São uma das principais causas de internação de gestantes no período anteparto, com importante aumento da morbimortalidade materna e perinatal, assim como de partos operatórios. A morbimortalidade perinatal está relacionada principalmente aos altos índices de prematuridade.

Várias são as possíveis causas de sangramento. Entre as causas obstétricas, as mais importantes são o descolamento prematuro de placenta e a placenta prévia, que correspondem a até 50% dos diagnósticos. Não podem ser esquecidas a rotura uterina

e a rotura da vasa prévia, que também são importantes causas obstétricas. Entre as causas não obstétricas, pode ocorrer o sangramento proveniente do colo do útero durante a dilatação no trabalho de parto, cervicites, pólipos endocervicais, ectrópico, câncer de colo de útero e trauma vaginal.

Os prognósticos materno e fetal vão depender do diagnóstico correto da causa do sangramento e conduta adequada com base nesse diagnóstico.

- Placenta prévia;
- Descolamento prematuro de placenta;
- Rotura uterina;
- Rotura de vasa prévia;
- Sangramento do colo no trabalho de parto;
- Cervicites;
- Pólipo endocervical;
- Ectrópico;
- Câncer de colo de útero;
- Trauma vaginal.

Principais causas de hemorragia, com risco de vida.

Placenta prévia

Placenta prévia é definida como a placenta que se implanta total ou parcialmente no segmento inferior do útero. Ela pode ser classificada de três maneiras, de acordo com sua posição em relação ao colo do útero:

- **Baixa:** está localizada próxima ao colo do útero, sem atingi-lo
- **Marginal:** atinge o orifício interno do colo do útero, sem recobri-lo
- **Completa ou centro-total:** recobre totalmente o orifício interno do colo do útero

A placenta prévia ocorre em 1 a cada 200 gestações que chegam ao terceiro trimestre, porém é um achado ultrassonográfico frequente em exames realizados entre 16 e 20 semanas de gestação. Contudo, até 90% desses achados normalizarão até o termo, devido à teoria da "migração" placentária. Isso ocorre devido à combinação entre o crescimento placentário em direção ao fundo uterino, que é mais bem vascularizado, com a degeneração das vilosidades periféricas que receberão menor suprimento sanguíneo, conferindo uma implantação placentária adequada.

O principal fator de risco para placenta prévia é a cicatriz uterina anterior, e entre elas a principal é a cesariana anterior. Entre outras causas estão as intervenções uterinas prévias como a miomectomia e curetagem. Multiparidade, idade materna avançada, tabagismo e gemelaridade também são fatores associados.

Fatores de risco para Placenta Prévia

- Cesariana prévia  Principal fator de risco;
- Intervenções uterinas anteriores (miomectomia, curetagem);
- Multiparidade/Intervalo interpartal curto;
- Tabagismo;
- Gemelaridade.

A chance de ter uma placenta prévia numa gravidez futura aumenta significativamente para aquelas mulheres que possuem uma cicatriz uterina. Com uma cesariana anterior, o risco de placenta prévia pode ser de 4,5 vezes maior; com duas cesáreas pode ser 7,4 vezes; com três 6,5 vezes e com quatro ou mais chega a 45 vezes maior. Se o risco de hemorragia com placenta prévia por si só é importante, a combinação com uma ou mais cesarianas prévias pode tornar este risco consideravelmente maior, com resultados às vezes catastróficos.

Ademais, a placenta com implantação anormal tem maior probabilidade de estar aderida anormalmente ao útero, ou seja, de ser placenta acreta, o que também amplia de forma exponencial o risco de hemorragias graves e outras complicações associadas, podendo a gestante necessitar uma histerectomia. No Brasil, onde a incidência de cesarianas foi de 45% em 2007, sendo que em algumas instituições chegou a 100%, esse é um grande problema que pode levar a graves complicações no futuro.

A morbidade materna da placenta prévia é decorrente, principalmente, da hemorragia que ela provoca. A morbidade aumentada também está relacionada às complicações operatórias do parto, complicações anestésicas, necessidade de transfusão e infecções.

Na suspeita de acretismo placentário, na preparação para o parto deve-se sempre fazer um ecodoppler obstétrico. Considerar a possibilidade de invasão de estruturas adjacentes (bexiga e intestino) em caso de placenta percreta, com grande perda sanguínea, que é indicação de histerectomia. Quando esta situação for diagnosticada ou suspeita antes do parto, a mulher deve necessariamente ser encaminhada para um centro com bons recursos de hemoterapia e capacitado para realizar os procedimentos cirúrgicos que pode demandar.

Por esse motivo, entre outros, deve-se cada vez mais reunir esforços para diminuir os índices de cesáreas como medida de redução da morbimortalidade materna.

Diagnóstico Clínico

O sangramento na placenta prévia caracteriza-se por ser indolor, no segundo ou terceiro trimestre. Geralmente ocorre em pequena quantidade e é autolimitado, não levando a uma espoliação materna significativa. Nas placentas prévias marginais, muitas vezes o sangramento não se apresenta até o momento do parto. Algumas gestantes, principalmente, as com placenta prévia centro-totais, podem apresentar um sangramento entre a 26^a e 28^a semana de gestação, chamado de sangramento sentinela. Nestas, o sangramento é intermitente e abundante, de coloração vermelho vivo, com necessidade de internações e transfusões frequentes. Na presença de acretismo, é comum não haver sangramento até o parto. Pode haver contrações uterinas, mas não há aumento do tônus entre as contrações.

Quadro clínico da placenta prévia

- Sangramento indolor;
- Autolimitado;
- Final do segundo e início do terceiro trimestre;
- Presença de sangramento sentinela.

Exame físico

O exame físico deve ser iniciado pela aferição dos sinais vitais da gestante. Em seguida, inicia-se o exame obstétrico cuidadoso com palpação abdominal (frequente achado de apresentação anômala), medida de altura uterina, ausculta dos batimentos cardíacos fetais. O exame especular deve ser realizado de maneira cuidadosa para evidenciar a origem e a quantidade do sangramento. O exame de toque NUNCA deve ser realizado na suspeita de inserção baixa de placenta, até que se tenha conhecimento da exata localização placentária.

Exame físico na suspeita de placenta prévia

- Sinais vitais;
- Palpação abdominal;
- Medida da altura uterina;
- Ausculta dos batimentos cardíacos fetais;
- Exame especular cuidadoso;
- NÃO realizar toque vaginal até se conhecer a localização exata da placenta.

Propedêutica auxiliar

O melhor, mais seguro e mais simples método para realização do diagnóstico de placenta prévia é a ultrassonografia abdominal. Ela irá nos mostrar exatamente a localização placentária e a sua posição em relação ao orifício interno do colo do útero. Deve ser realizada com bexiga semicheia para a exata localização do bordo placentário, pois em placentas anteriores, quando o exame é realizado com bexiga muito cheia, pode haver a falsa impressão de placenta baixa. Em placentas posteriores, o bordo placentário pode estar encoberto pela apresentação fetal. Nesses casos, a visualização do bordo deve ser feita por meio de um posicionamento oblíquo do transdutor em relação à linha média. A ultrassonografia pode ser realizada também pela via transvaginal, principalmente nos casos em que há dúvidas em relação à posição do bordo placentário. Esse exame deve ser realizado de maneira cuidadosa, não introduzindo mais do que três centímetros do transdutor na vagina e este não deve atingir o colo. O número de falsos positivos no exame realizado pela via transvaginal é menor do que quando realizado pela via abdominal.

O exame de ecodoppler obstétrico deve ser realizado para diagnosticar acretismo placentário, ou mesmo placenta increta ou percreta, com invasão de órgãos locais como bexiga e reto, sempre que uma placenta prévia for diagnosticada e também nos casos de implantação anterior baixa sobre a área de cicatriz de cesáreas anteriores.

A ressonância nuclear magnética também pode ser um método de diagnóstico, principalmente em placentas posteriores, porém os resultados não são superiores aos da ultrassonografia transvaginal. Ela apresenta a vantagem de não ser examinador dependente, porém a pouca acessibilidade ao exame limita a sua indicação.

Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais que devem ser solicitados na vigência do sangramento são:

- Hematócrito e hemoglobina;
- Tipagem sanguínea ABO Rh;

- Coagulograma: pode ser realizado teste do coágulo, com coleta de 10ml de sangue em tubo seco – deve se formar um coágulo firme após 7–10 minutos;
- A coagulopatia é condição rara na placenta prévia.

Conduta

No pré-natal: recomenda-se que a gestante com placenta prévia seja encaminhada a um centro de referência.

A conduta nos casos de placenta prévia vai depender de alguns aspectos:

- Quantidade do sangramento e condição hemodinâmica materna.
- Idade gestacional.

Em gestantes sem sangramento ativo e feto prematuro, deve ser adotada conduta expectante. Deve ser feito um acompanhamento pré-natal cuidadoso em centro especializado para atender essa gestante em caso de sangramento excessivo. Não há evidências que sugiram que essa gestante deva permanecer hospitalizada até o parto, salvo em condições específicas, como difícil acesso ao hospital. Essa gestante deve ser orientada a não ter relações sexuais. O uso de corticoterapia deve ser considerado para aceleração da maturidade pulmonar.

O uso de suplementação de ferro no pré-natal é indicado para evitar anemia, com constante monitoração dos níveis de hematócrito e hemoglobina.

Em gestantes Rh-negativo, deve ser feita a prescrição de imunoglobulina anti-D quando ela apresentar sangramento.

No sangramento ativo, a gestante deve ser avaliada principalmente em relação à sua condição hemodinâmica. O sangramento geralmente não é excessivo e não compromete a vitalidade fetal.

O uso de tocolíticos parece não aumentar a morbimortalidade nos casos de trabalho de parto prematuro, mas estes só devem ser utilizados se não houver comprometimento hemodinâmico. Essas gestantes devem ser cuidadosamente monitoradas durante o seu uso.

Se a gestante estiver no termo ou próxima a ele e tiver sangramento, o parto deve ser realizado. A via de parto é baseada no julgamento clínico, auxiliado pela informação ultrassonográfica. Com uma borda placentária a menos de 2cm do orifício cervical interno, a chance do parto ser por cesariana aumenta consideravelmente, especialmente se a placenta for posterior e com borda espessa (>1cm). Os fatores clínicos a serem observados na decisão pela via de parto incluem a altura e o encaixamento da apresentação. Também neste caso o USG pode ajudar na determinação. Com uma placenta prévia marginal de menor grau, com borda fina e apresentação cefálica encaixada, pressionando a borda placentária, o parto vaginal pode ser permitido. Obviamente que na placenta prévia centro-total a cesariana é indicação absoluta, devendo ser realizada com programação planejada. Em todos os casos, seja por via vaginal ou por via abdominal, a disponibilidade imediate de sangue deve ser mandatória.

O bloqueio anestésico locorregional parece ser a melhor alternativa anestésica no parto operatório. A incisão uterina preferencial é a segmentar transversa, mas em

algumas situações, como na apresentação anômala ou placenta anterior, pode ser necessária a realização de incisão corporal.

No acretismo placentário, em 70% dos casos a histerectomia será realizada no momento do parto, devendo ser total, já que a invasão placentária ocorre no segmento inferior e colo. Se houver a invasão de órgãos adjacentes, mais comumente da bexiga, a placenta não deve ser retirada para evitar sangramento maciço, procedendo-se a ligadura do cordão próximo à implantação na placenta, com uso posterior de Metotrexate.

O risco de hemorragia pós-parto também aumenta em consequência a uma menor contratilidade do segmento inferior do útero devida à invasão trofoblástica. O uso de uterotônicos associado às manobras de compressão uterina muitas vezes pode não ser suficiente para a resolução da hemorragia, necessitando de intervenções cirúrgicas como a sutura B-Lynch, ligadura de artérias uterinas e ilíacas internas e histerectomia. A equipe cirúrgica deve ser experiente e estar preparada para reverter essa situação de maneira rápida e eficaz, para não comprometer ainda mais o estado hemodinâmico materno. Atualmente os centros mais desenvolvidos têm utilizado com sucesso a cateterização seletiva dos vasos uterinos para bloquear temporariamente a circulação local e/ou proceder à embolização com o objetivo de reduzir a hemorragia e evitar procedimentos mais invasivos como a histerectomia. Esses procedimentos são caros e exigem unidades e equipes experientes, não estando ainda disponíveis na maioria dos centros públicos terciários que atendem complicações da gestação e parto.

Descolamento prematuro de placenta

O descolamento prematuro de placenta (DPP) é definido como a separação da placenta da parede uterina antes do parto. Essa separação pode ser parcial ou total e é classificada em três graus, levando em conta os achados clínicos e laboratoriais, de acordo com classificação de Sher:

Grau 1: Sangramento genital discreto sem hipertonia uterina significativa. Vitalidade fetal preservada. Sem repercussões hemodinâmicas e coagulopatia. Geralmente diagnosticado no pós-parto com a identificação do coágulo retroplacentário.

Grau 2: Sangramento genital moderado e contrações tetânicas. Presença de taquicardia materna e alterações posturais da pressão arterial. Alterações iniciais da coagulação com queda dos níveis de fibrinogênio. Batimentos cardíacos fetais presentes, porém com sinais de comprometimento de vitalidade.

Grau 3: Sangramento genital importante com hipertonia uterina. Hipotensão arterial materna e óbito fetal.

Grau 3A : Sem coagulopatia instalada.

Grau 3B: Com coagulopatia instalada.

Pode ocorrer hipertonia uterina com sangramento oculto, uma vez que a instabilidade hemodinâmica pode ocorrer mesmo sem a exteriorização do sangramento.

O DPP ocorre em aproximadamente 1 a 2% das gestações. É das piores complicações obstétricas, com aumento muito importante da morbimortalidade materna, por maior incidência de hemorragia, de anemias, coagulopatias, hemotransfusões, cesárea, histerectomia e até morte materna; podem ocorrer ainda complicações perinatais, como prematuridade, restrição de crescimento fetal, baixo peso ao nascer, sofrimento fetal e óbito perinatal. O DPP é descrito como a principal causa de óbito perinatal.

Principais fatores de risco para o DPP:

- Hipertensão (hipertensão gestacional, hipertensão preexistente);
- Rotura prematura de membranas ovulares;
- Cesariana prévia;
- Tabagismo;
- Idade materna avançada;
- Uso de drogas (álcool, cocaína e *crack*);
- Condições que causem sobredistensão uterina (polihidrâmnio, gestação gemelar);
- Trauma (automobilístico, trauma abdominal direto);
- DPP em gestação anterior ;
- Amniocentese, cordocentese.

A hipertensão é responsável por até 50% dos casos de DPP não traumáticos. Tanto a pré-eclâmpsia quanto a hipertensão arterial crônica são fatores de risco importantes para o DPP.

OBS.: A ausência de hipertensão no momento da chegada não exclui a etiologia hipertensiva, já que a gestante pode estar chocada. Os procedimentos relacionados à estabilização de uma gestante com distúrbios hipertensivos devem ser considerados (como por exemplo o sulfato de magnésio).

O acidente automobilístico é a maior causa de DPP relacionada ao trauma. O descolamento pode ocorrer pela desaceleração ou por trauma direto ao abdome. Esse diagnóstico muitas vezes é subestimado devido ao não uso de monitoração fetal em gestantes vítimas de traumas. A monitoração fetal rotineira nessas gestantes diminuiria o número de perdas fetais decorrentes de trauma automobilístico.

Quadro clínico

O quadro clínico característico do DPP é a dor abdominal, associada ou não a sangramento vaginal. A dor varia de leve desconforto até dor intensa, associada a aumento do tônus uterino, que pode se manifestar em graus variados, desde uma taquihipersístolia até hipertonia. Em casos de placenta de inserção posterior, a dor é lombar. Na gestante em trabalho de parto, há persistência da dor entre as contrações.

O sangramento no DPP pode se manifestar das seguintes maneiras:

- Hemorragia exteriorizada;
- Hemoâmnio;
- Sangramento retroplacentário.

Até 20% dos sangramentos no DPP são ocultos, com formação de coágulo retroplacentário e infiltração sanguínea intramiometrial. Esse sangramento é responsável pela apoplexia útero-placentária ou “útero de Couvelaire” que ocasiona déficit contrátil, sendo importante causa de hemorragia pós-parto.

A coagulopatia pode estar presente no momento do diagnóstico. Esta pode se instalar devido ao consumo dos fatores de coagulação pelo coágulo retroplacentário e pela coagulação intravascular disseminada, pela liberação de tromboplastina na circulação materna devido ao descolamento placentário.

A quantidade do sangramento exteriorizado pode não refletir a exata perda sanguínea. Sangramento de coloração escurecida pode refletir a presença de formação de coágulo retroplacentário.

O sangramento que se inicia na rotura das membranas deve ser diferenciado da rotura de vasa prévia.

Ao investigar a história, deve-se pesquisar antecedentes de hipertensão, ocorrência de trauma (incluindo violência física), abuso de drogas ou álcool e a presença de outros fatores de risco associados.

Quadro clínico do DPP:

- Dor abdominal;
- Persistência da dor entre as contrações no trabalho de parto;
- Sangramento genital de quantidade variável;
- História de hipertensão;
- Pesquisar presença de outros fatores de risco.

Exame físico

O primeiro passo deve ser a aferição de sinais vitais com medidas iniciais das manobras de ressuscitação em suspeita de DPP: verificar se vias aéreas estão pérvias, checar respiração e circulação (dois acessos venosos calibrosos com 1.000ml de solução cristaloide correndo em cada um deles à velocidade inicial de 500ml nos primeiros 10 minutos e manutenção de infusão de 250ml/hora). A gestante apresenta mais tardiamente sinais de instabilidade circulatória, e esta inicialmente se manifesta com alterações posturais da pressão e/ou taquicardia. Quando estão presentes sinais e sintomas de choque, isso significa perda de até 30% da volemia.

No exame obstétrico, deve-se realizar a palpação uterina observando a apresentação fetal e se o tônus uterino está aumentado. Fazer medida de altura uterina e ausculta dos batimentos cardíacos fetais (monitoração fetal contínua). Na monitoração fetal é frequente o achado de padrão não tranquilizador.

Exame físico no DPP:

- ABC da reanimação: vias aéreas pérvias, padrões de respiração e circulação;
- Sinais vitais: observar taquicardia e alterações posturais da pressão;
- Exame obstétrico: medida de altura uterina, BCF, hipertonia uterina;
- Monitoração fetal: padrão não tranquilizador;
- Palpação abdominal: contrações tetânicas.

O diagnóstico de DPP é clínico. A ultrassonografia, ao contrário da placenta prévia, tem um papel muito limitado nessa condição. No DPP agudo, muitas vezes o coágulo retroplacentário pode não ser visível. A ultrassonografia pode ser realizada em casos onde há estabilidade hemodinâmica materna e vitalidade fetal preservada, e quando há dúvida sobre a localização placentária, e apresentação fetal, assim como para estimativa de peso do feto. Os achados ultrassonográficos, se presentes, são: presença de coágulo retroplacentário, espessamento anormal da placenta e bordo placentário sem continuidade (borda "rasgada").

Exames laboratoriais

Os exames que devem ser solicitados para a gestante com diagnóstico de DPP são:

- Hemograma com contagem de plaquetas;
- Tipagem sanguínea ABO Rh;
- Coagulograma;
- Exames de rotina para doença hipertensiva se apropriado.

O estado de coagulação da gestante pode ser avaliado rapidamente por meio do teste do coágulo, quando se procede à coleta de 10ml de sangue em tubo de ensaio seco – este deve ser mantido em temperatura ambiente. Após 7 a 10 minutos, deverá haver a formação de um coágulo firme; se isso não ocorrer, a coagulopatia está instalada. Esse exame é inespecífico, porém tem facilidade de realização, baixo custo e resultado rápido. Se a dosagem de fibrinogênio estiver abaixo de 250mg/dL estará anormal e se estiver abaixo de 150mg/dL é diagnóstico de coagulopatia. O tempo de protrombina parcial ativada (TTPA) e a atividade de protrombina estarão alterados na coagulopatia. A contagem de plaquetas também poderá estar alterada.

Conduta

O tratamento dependerá do grau do descolamento (Grau 1, 2 ou 3) que se reflète no estado hemodinâmico materno e da vitalidade fetal.

No grau 1, o diagnóstico geralmente é feito no pós-parto, portanto, não houve repercussões maternas ou fetais.

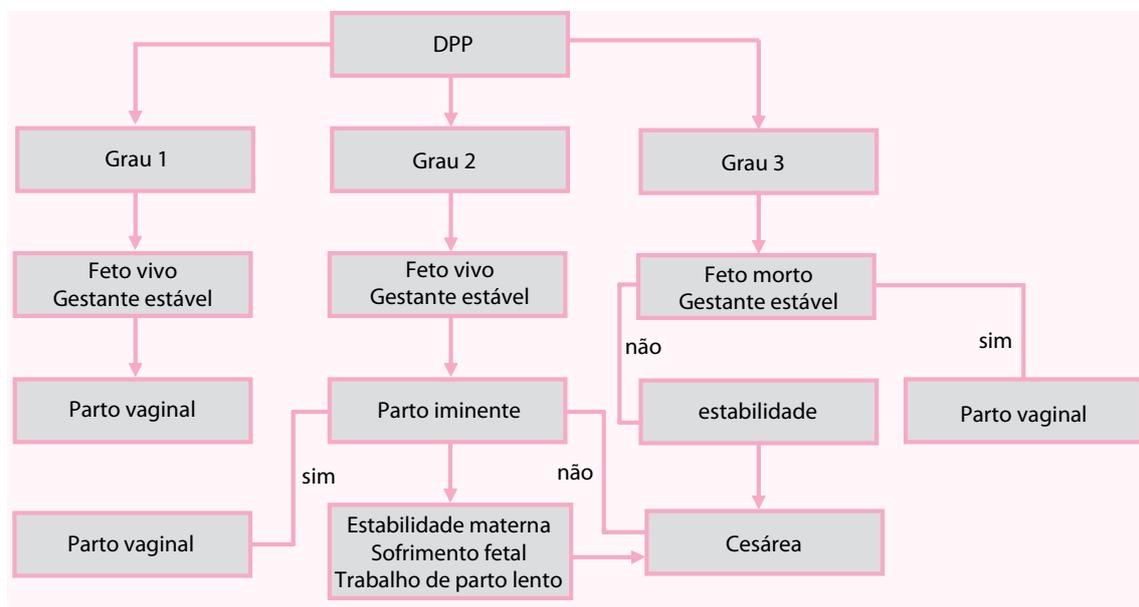
No grau 2, o parto vaginal é possível se iminente, desde que a vitalidade fetal esteja preservada e não haja comprometimento hemodinâmico materno. O trabalho de parto deve estar em franco progresso. A amniotomia deve ser realizada assim que possível, pois irá diminuir a pressão intrauterina com o escoamento do líquido amniótico, diminuindo tanto o sangramento do leito placentário quanto a passagem para a circulação materna de tromboplastina. Deve ser monitorado o estado hemodinâmico

da gestante com manutenção adequada de reposição volêmica e de sangue e derivados se necessário. O débito urinário deve ser monitorado e mantido em 30ml/hora e o hematócrito acompanhado e mantido acima de 30%. Se a evolução do trabalho de parto não for rápida e favorável, se houver instabilidade materna ou sofrimento fetal, a cesárea deve ser realizada imediatamente.

Em caso do feto morto, Grau 3, o parto vaginal é aconselhável. Deve-se adotar os mesmos cuidados de monitoração materna do ponto de vista hemodinâmico e do estado de coagulação. Apesar da hipertonia uterina, em alguns casos de DPP maciço o útero pode se tornar hipotônico, sendo necessário o uso de ocitocina. Essa deve ser usada com critério e constante monitoração.

Antes de realizar a cesárea, onde houver possibilidade, deve ser feita transfusão de concentrado de glóbulos, reposição de plaquetas e plasma fresco congelado.

Fluxograma de conduta no DPP



Rotura uterina

É uma complicação muito grave em obstetrícia sendo uma importante causa de morbimortalidade materna. A rotura uterina é classificada em:

- Completa: há a total rotura da parede uterina. É uma urgência obstétrica, levando a risco de vida tanto da mãe quanto do feto.
- Incompleta: o peritônio parietal permanece intacto. Geralmente não é complicada, podendo permanecer assintomática após um parto vaginal.

A incidência varia muito dependendo do país, podendo variar de 1 a cada 585 partos a 1 a cada 6.673 partos.

O maior fator de risco para rotura é a presença de cicatriz uterina e o antecedente de cesariana é o principal delas. Outras causas possíveis são antecedentes

de: curetagem uterina com perfuração, miomectomia, acretismo placentário, trauma abdominal, anomalias uterinas, hiperdistensão uterina, uso inapropriado de ocitocina.

O tipo de incisão da cesárea prévia também deve ser considerado. A incisão corporal apresenta um risco maior de rotura em comparação com a segmentar transversa, com piores prognósticos materno e perinatal. O risco de rotura após uma cesárea com incisão corporal é de 4–9% enquanto após uma com incisão segmentar transversa é de 0,2–1,5%.

Paradoxalmente, o risco de rotura uterina na gestante com uma cesariana prévia durante o trabalho de parto é de 1% e quando essa gestante apresenta um parto vaginal anterior à cesariana esse risco é ainda menor. Por esse motivo, não há evidências que suportem a realização de cesárea eletiva em gestantes com uma cesárea anterior. Os riscos da segunda cesariana suplantam os riscos da rotura durante o trabalho de parto.

As gestantes que possuem duas ou mais cesáreas prévias têm um risco de rotura uterina que em alguns estudos foi semelhante e em outros foi duas vezes maior quando comparadas às mulheres com uma cesariana prévia. O risco absoluto de rotura ainda é baixo (em torno de 2%). É importante ressaltar que os riscos cirúrgicos de uma cesárea após duas ou mais cesáreas, como sangramentos excessivos, aderências, lesões de bexiga ou intestinos e até hysterectomias são significativos e devem ser considerados quando se avaliam riscos e benefícios de se tentar uma prova de trabalho de parto ou se indica um procedimento de repetição. **As chances de sucesso de se conseguir um parto normal são semelhantes após uma ou mais cesáreas.**

O uso de ocitocina para condução do trabalho de parto não aumenta o risco de rotura quando comparado ao trabalho de parto espontâneo. Porém, vale ressaltar que esse uso deve ser criterioso e monitorado como em todo trabalho de parto conduzido com ocitócicos. Já o uso de prostaglandinas para amadurecimento cervical não é recomendado em presença de cesárea anterior, devido ao aumento do risco de rotura uterina.

A rotura uterina pode cursar também com lesão vesical, o que ocorre em 0,1% dos casos.

Quadro clínico

A rotura uterina pode ocorrer no pré-parto, intraparto e pós-parto. O trauma abdominal é uma importante causa de rotura uterina pré-parto, podendo ser um achado intraoperatório de uma cesárea eletiva.

No intraparto, quando a rotura é mais frequente, o achado mais característico é a perda súbita dos batimentos cardíacos fetais. A gestante pode ou não apresentar sangramento vaginal, sinais e sintomas de choque hipovolêmico, com taquicardia importante e hipotensão, e parada das contrações após dor forte. Na palpação abdominal, as partes fetais são facilmente palpadas no abdome materno e, ao toque vaginal, há a subida da apresentação.

A rotura uterina é causa de hemorragia pós-parto e deve ser prontamente identificada e tratada cirurgicamente.

Quadro clínico da rotura uterina:

- Deterioração do padrão dos batimentos cardíacos fetais;
- Gestante queixa de dor aguda, de forte intensidade;
- Sangramento vaginal;
- Parada das contrações;
- Subida da apresentação ao toque vaginal;
- Partes fetais palpáveis facilmente no abdome materno;
- Taquicardia importante e hipotensão grave.

Conduta

Em primeiro lugar deve-se conseguir a estabilidade hemodinâmica da gestante iniciando o ABC da reanimação: vias aéreas pérvias, respiração – fornecer O₂ em máscara a 10l/min ou cateter a 5l/min, puncionar dois acessos venosos calibrosos infundindo 1.000ml de solução cristalóide em cada acesso na velocidade inicial de 500ml nos primeiros 10 minutos e manter com a velocidade de infusão de 250ml/hora.

Deve ser realizada laparotomia imediatamente com anestesia geral para não agravar ainda mais a hipotensão. Nos casos mais graves, na abertura da cavidade o feto é encontrado total ou parcialmente localizado no abdome materno juntamente com a placenta. Nesses casos o prognóstico fetal é muito ruim, sendo causa importante de óbito perinatal.

Em casos de acretismo placentário, é frequente a observação do local da rotura junto à implantação placentária, mostrando uma relação entre o acretismo e a rotura uterina. Nesses casos, o uso da ultrassonografia endovaginal é útil para a medida da espessura da parede uterina, e a ressonância magnética poderá confirmar o diagnóstico de acretismo.

Em geral é necessário realizar histerectomia para tratar a rotura uterina, pois ocorrem lesões vasculares, com dificuldade de conservação do útero.

Vasa prévia

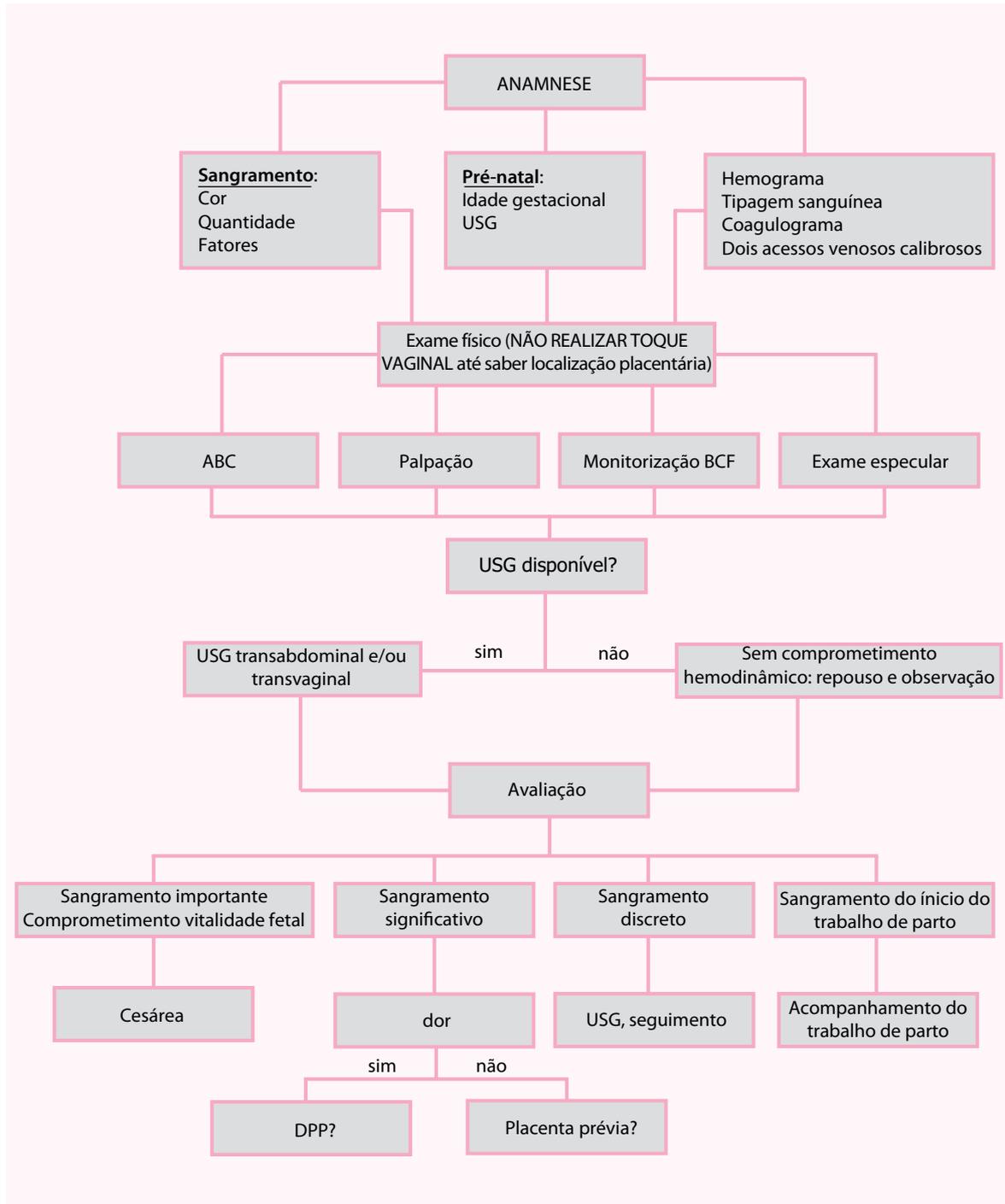
A vasa prévia é definida como sangramento dos vasos sanguíneos fetais que atravessam as membranas amnióticas passando pelo orifício interno do colo. Está associada à inserção anormal dos vasos fetais dentro das membranas. É uma causa rara de hemorragia, ocorrendo geralmente em gestantes com implantação baixa da placenta e inserção velamentosa de cordão. A perda sanguínea é de origem fetal, fato este que mostra a urgência do seu diagnóstico. As taxas de mortalidade fetal são altas, ao redor de 50%.

O sangramento tem início no momento da rotura das membranas. O diagnóstico pré-parto é difícil, podendo ser percebido por intermédio do toque vaginal e pela amnioscopia (com a visualização dos vasos sanguíneos atravessando as membranas pelo orifício interno do colo). A USG com Doppler colorido pode detectar a vasa prévia no anteparto e deve ser considerada em gestantes de alto risco (placenta prévia, inserção velamentosa de cordão).

Muitas vezes o diagnóstico intraparto também é muito difícil. São descritos testes em que é feita a detecção de hemácias fetais no sangue exteriorizado (Apt-Test e

coloração de Wright) mas, na maioria das vezes, não há tempo para a realização desses testes. pois é frequente a deterioração dos batimentos cardíacos fetais no momento da rotura. Nesse caso, a cesariana de urgência está indicada.

Fluxograma de decisões para diagnóstico de sangramento na segunda metade da gestação



DESVIOS DO CRESCIMENTO FETAL

Restrição de Crescimento Fetal

Conceitua-se restrição do crescimento fetal a limitação patológica de um feto em atingir o seu potencial de crescimento, devido a vários fatores. Constitui-se em importante causa de morbidade e mortalidade perinatal. Quando o peso ao nascer está abaixo do percentil 10 para a idade gestacional, a mortalidade perinatal pode ser oito vezes maior e quando está abaixo do percentil 3 pode ser até 20 vezes mais. Além da mortalidade, a morbidade em curto e longo prazo estão significativamente aumentadas em um feto com restrição do crescimento. As complicações neonatais incluem hipoxia ao nascer e, quando associadas à prematuridade, a síndrome de desconforto respiratório, enterocolite necrotizante, retinopatia da prematuridade, infecção e hipoglicemia. As complicações em longo prazo incluem risco aumentado de resistência à insulina, desordens cardiovasculares e problemas psiquiátricos. A assistência pré-natal adequada pode ser capaz de detectar precocemente as gestações comprometidas e adotar medidas visando à diminuição dos agravos resultantes.

As causas de restrição do crescimento fetal podem ser divididas em dois grupos importantes: (1) fatores fetais intrínsecos que reduzem o crescimento potencial, tais como aneuploidias, síndromes genéticas e infecções congênitas e (2) aquelas que afetam a transferência de nutrientes e oxigênio para o feto, como os processos originários na placenta associados à pré-eclâmpsia, e fatores maternos como a desnutrição grave, tabagismo e uso de drogas. Das causas maternas, a pré-eclâmpsia é o fator que mais está associado com casos graves de restrição do crescimento fetal.

Diagnóstico

A suspeita clínica de crescimento intrauterino restrito (CIUR) deve estar alicerçada na precisão da idade gestacional, idealmente obtida por meio de ultrassonografia obstétrica de primeiro trimestre (9 a 12 semanas). Altura uterina menor que a esperada no terceiro trimestre de gestação deve ser indicação de ultrassonografia obstétrica para avaliação do crescimento fetal. É muito importante diferenciar neste exame os fetos que são constitucionalmente pequenos (placentação normal, pais de biotipo menor) daqueles conceitos que reduziram o ritmo de crescimento, impedindo-os de atingir seu potencial genético. Esse grupo de fetos agrega considerável morbidade perinatal, bem como possibilidade de sequelas na vida adulta.

O diagnóstico ultrassonográfico de crescimento intrauterino restrito é firmado quando a estimativa de peso fetal estiver abaixo do percentil 10 para a idade gestacional. O parâmetro da biometria fetal que melhor estima o perfil nutricional do feto é a medida da circunferência abdominal.

Casos de CIUR grave e precoce (diagnosticado no segundo trimestre) apontam para as possibilidade de infecção congênita ou cromossomopatia, devendo ser acompanhados em serviços terciários de assistência.

A causa mais frequente de CIUR é a insuficiência placentária. Em função de constituir modelo de má-adaptação vascular, o estudo dopplerfluxométrico vai fornecer subsídios para a correta avaliação da condição biofísica do feto e de sua placenta.

Fatores de risco para CIUR

Fatores maternos:

- **Baixo peso pré-gravídico (<50Kg);**
- **Tabagismo;**
- **Infecções hematogênicas;**
- **Síndrome antifosfolípide e trombofilias;**
- **Drogadição;**
- **Anemia grave e hemoglobinopatias;**
- **Hipóxia materna;**
- **Restrição de crescimento fetal em gestação anterior;**
- **Aborto de repetição.**

Doenças maternas que afetam a placentação:

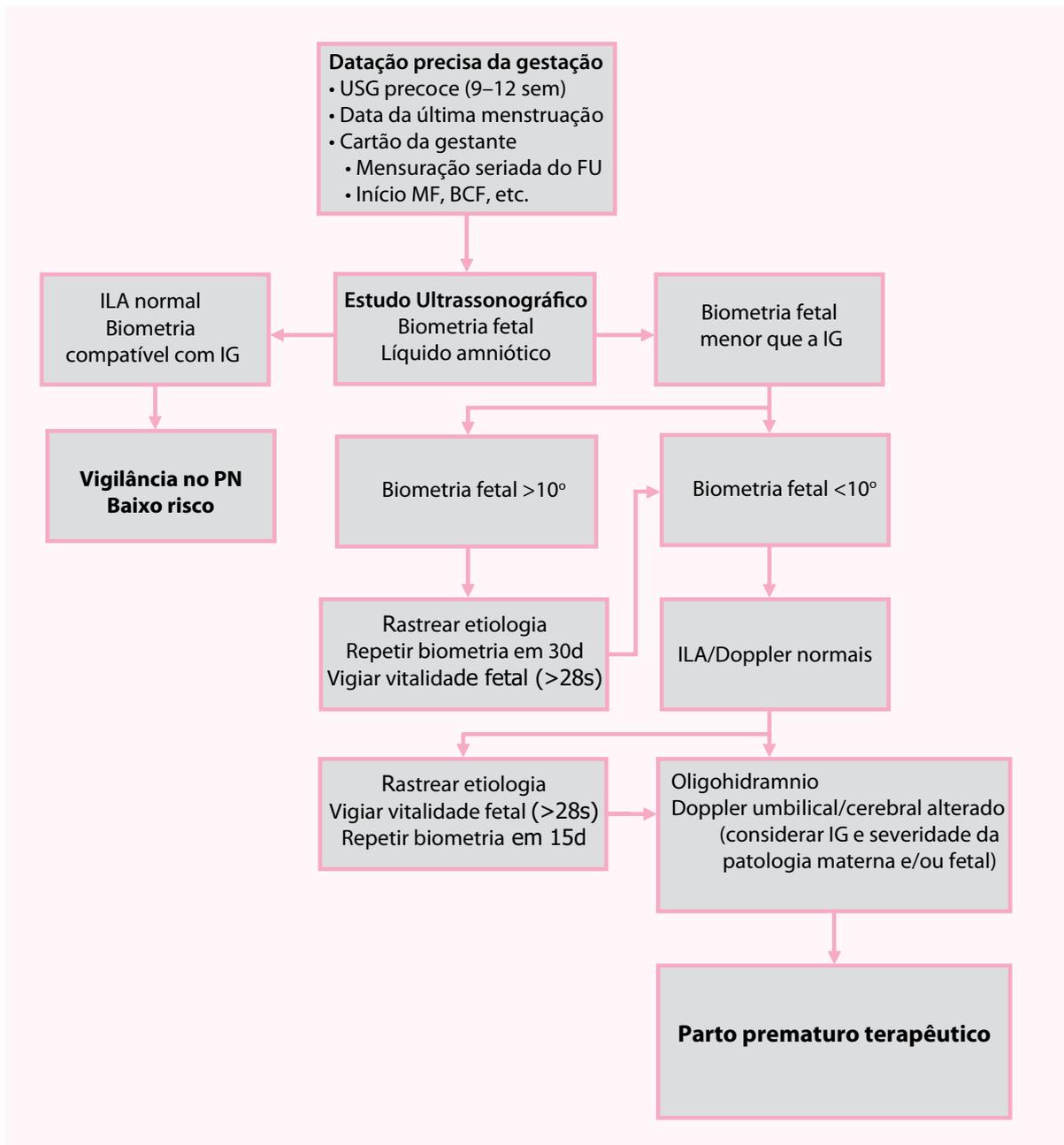
- **Pré-eclâmpsia;**
- **Doença autoimune;**
- **Trombofilias;**
- **Doença renal;**
- **Diabetes;**
- **Hipertensão essencial.**

Outros fatores placentários:

- **Placenta circunvalada;**
- **Mosaicismo;**
- **Gemelaridade;**
- **Descolamento coriônico;**
- **Anomalias uterinas;**
- **Infartos placentários;**
- **Fatores fetais;**
- **Aneuploidias;**
- **Síndromes genéticas;**
- **Infecções congênitas.**

De forma complementar, a reatividade da cardiocotografia (após 30 semanas), bem como o controle do volume de líquido amniótico, podem auxiliar na tomada de decisão quanto ao melhor momento para antecipação do parto. A conduta usual envolve os passos descritos no algoritmo que se segue:

Fluxograma de decisões para restrição de crescimento fetal



Macrossomia Fetal

Usamos o termo macrossomia fetal para designar recém-nascidos com peso igual ou superior a 4.000 gramas, independentemente da idade gestacional ao nascimento. Durante o pré-natal deve-se suspeitar desse diagnóstico para os fetos cujo peso estimado seja igual ou maior que o percentil 90.

Esses conceitos têm morbidade perinatal elevada em função do aumento da ocorrência de toco-traumatismos e distúrbios metabólicos neonatais. Nem sempre diagnosticados no pré-natal, na avaliação clínica é importante atentar para o biotipo avantajado dos pais (especialmente o da mãe), gestação prolongada, história obstétrica de feto macrossômico, multiparidade, obesidade, ganho ponderal excessivo e diabetes materno (sem vasculopatia).

Frente à suspeita de macrossomia, no mais das vezes relacionada à medida da altura de fundo de útero acima do esperado, realizar ultrassonografia obstétrica para confirmação diagnóstica. O peso fetal calculado não é parâmetro preciso na gestação próxima ao termo, devendo o ultrassonografista atentar para a medida da circunferência abdominal e a presença de depósitos de gordura (tecido subcutâneo), que exprimem de maneira mais fidedigna o perfil metabólico do conceito, bem como a avaliação do volume de líquido e massa placentária. Circunferência abdominal acima do percentil 90 em fetos de mães diabéticas indica necessidade de ajuste metabólico materno (insulinoterapia adequada), principalmente se associada a polihidramnion/placentomegalia.

A frequência de toco-traumatismo está elevada independentemente da via de parto. Mesmo na ausência de trabalho de parto têm sido identificadas lesões fetais decorrentes da acomodação intrauterina. Prevalece a indicação obstétrica quanto à via de parto, salientando a cuidadosa avaliação da pelve materna quanto à proporcionalidade e o preconizado como boa assistência ao trabalho de parto. Distocias no trabalho de parto que requerem uso de ocitocina ou parto dirigido (fórcipe ou vacuum) para correção de período expulsivo prolongado tem elevada associação com distocia de ombro e lesões fetais (fraturas ou paralisias).

Ante a possibilidade de antecipação do parto no período compreendido entre 24 e 34 semanas de gestação, preconiza-se a aceleração da maturidade pulmonar fetal através de corticoterapia.

No caso de diabetes sob mau controle glicêmico, atentar para a possibilidade de distocia de espáduas, posto que o tronco do feto é desproporcional às dimensões do polo cefálico.

A extração fetal na cesariana não protege o feto macrossômico de toco-traumatismos, além de aumentar a morbidade do procedimento (prolongamentos de histerotomia, hemorragia e hipotonia uterina por sobredistensão).

ALTERAÇÕES DA DURAÇÃO DA GESTAÇÃO

Gestação prolongada

É a gravidez que se estendeu além de 42 semanas. Está associada a um risco aumentado de morbidade e mortalidade perinatal. A taxa de mortalidade perinatal (óbitos fetais mais as mortes neonatais precoces) em gestações de 42 semanas é duas vezes maior que nas gestações de termo (4–7 mortes contra 2–3 mortes por 1.000 partos) e dobra após 43 semanas.

A insuficiência útero-placentária, a síndrome de aspiração meconial e a infecção intrauterina contribuem para as altas taxas de mortalidade perinatal e óbito intrauterino.

Aproximadamente 20% dos fetos após 42 semanas apresentam crescimento intrauterino restrito devido à insuficiência placentária.

Essas gestações têm maior risco de compressão funicular devido à oligohidramnia e síndrome de aspiração meconial.

Diagnóstico

O diagnóstico de certeza somente pode ser feito com o estabelecimento precoce da idade gestacional. O exame ultrassonográfico no início da gestação, idealmente entre 9 e 12 semanas, é o método mais fidedigno para avaliação da idade gestacional, principalmente em gestantes com dúvidas sobre a data da última menstruação. O exame realizado no segundo trimestre não é tão preciso, mas tem valia se há uma diferença maior que 10 dias entre a estimativa dessa USG e a data da última menstruação. Nesse caso deve-se ajustar a idade gestacional pela USG.

Conduta

Se não houver objeção por parte da mulher, deve ser realizado o descolamento das membranas amnióticas, entre 38 e 41 semanas, para diminuir a probabilidade de indução do parto.

A indução do parto deve ser realizada a partir de 41 semanas de gestação, **após concordância da mulher** (ver capítulo de antecipação eletiva do parto para métodos de indução).

Em gestantes que recusam submeter-se à indução, na conduta deverá ser avaliado o bem-estar fetal (ver capítulo de avaliação do bem-estar fetal). A frequência de vigilância deve ser duas vezes por semana. O parto deve ser realizado se houver oligohidramnio, presença de mecônio à amnioscopia ou evidências de comprometimento fetal.

A dopplerfluxometria não tem nenhum benefício comprovado na avaliação desses fetos e não é recomendada para esta indicação.

Trabalho de parto prematuro

Conceitua-se gravidez pré-termo aquela cuja idade gestacional encontra-se entre 22 (ou 154 dias) e 37 (ou 259 dias) semanas. Nesse período, o trabalho de parto é caracterizado pela presença de contrações frequentes (uma a cada 5 a 8 minutos) acompanhadas de modificações cervicais caracterizadas por dilatação maior que 2,0cm e/ou esvaecimento maior que 50%.

Diagnóstico

Na anamnese deve-se avaliar fatores de risco (fisiológicos, comportamentais e psicossociais), problemas na gravidez atual, complicações clínicas associadas e estado fetal.

Fatores de risco associados à prematuridade

<ul style="list-style-type: none">• Parto prematuro prévio;• História materna de um ou mais abortos espontâneos no segundo trimestre;• Comprimento cervical <3.0cm;• Baixo nível socioeconômico;• Idade materna <15 anos ou >40 anos;• Complicações maternas (clínicas ou obstétricas);• Atividade física aumentada;• Tabagismo;• Uso de cocaína;• Ausência de controle pré-natal;• Situações de alto estresse.	<ul style="list-style-type: none">• Gestação múltipla;• Crescimento intrauterino restrito;• Anomalias congênitas;• Polihidrâmnio;• Rotura prematura de membranas pré-termo;• Descolamento de placenta;• Presença de DIU;• Mioma (particularmente submuco-so ou subplacentário);• Anomalias uterinas;• Insuficiência istmo-cervical;• Infecções maternas;• Síndrome antifosfolípide;• Trauma;• Cirurgia.
--	--

Exame Físico

- Avaliar atividade uterina por meio da palpação abdominal (frequência, intensidade e duração das contrações). Não tem valor o uso da tocometria através de cardiotocografia.
- Fazer ausculta e contagem de batimentos cardíofetais com estetoscópio de Pinard ou por intermédio do sonar-doppler.
- Se houver história de eliminação de líquido pela vagina, avaliar a possibilidade de rotura de membranas por meio de exame especular.
- Na suspeita ou confirmação de rotura de membranas ou de placenta prévia e na ausência de contrações rítmicas ou sangramento importante, a inspeção visual pode ser utilizada para avaliar o colo. Quando decidido pelo toque vaginal, devem ser tomados cuidados para evitar sangramento ou infecções.
- Se não houver rotura de membranas ou suspeita de placenta prévia, realizar exame digital cervical. Sinais de maturidade cervical (score ou índice de Bishop elevados) são preditivos para risco de parto prematuro.

- Se houver sangramento vaginal, avaliar a possibilidade de placenta prévia e/ou descolamento de placenta.

Propedêutica auxiliar

- Hemograma, urina tipo I, gram de gota de urina e urocultura;
- Pesquisa para estreptococo do grupo B, se não tiver sido realizada antes e houver disponibilidade local;
- Ultrassonografia.

Solicitar ultrassonografia obstétrica se houver suspeita de placenta prévia ou rotura de membranas e houver dúvidas em relação à idade gestacional e ao crescimento fetal, assim como para auxiliar na tomada de decisões quando necessário.

Comprimento cervical <2,5cm à ultrassonografia tem um bom valor preditivo em mulheres com risco aumentado para parto prematuro.

Prevenção do parto prematuro

Embora a prevenção da prematuridade continue a ser um desafio para a obstetrícia, alguns resultados têm sido obtidos por meio da identificação e tratamento de infecções genitais e trato urinário, assim como com a adaptação laboral da grávida de risco.

Alguns estudos recentes têm mostrado resultados com o uso de progesterona em grupos de risco. Gestantes com alto risco para parto prematuro, ou seja, parto prematuro anterior, submetidas a cerclagem cervical e portadoras de malformações uterinas devem receber 100mg de progesterona por via vaginal diariamente a partir de 24 e até 34 semanas de gestação. Para aquelas que apresentarem comprimento cervical \leq 1,5cm em ultrassonografia transvaginal realizada entre 20 e 25 semanas, independentemente de fatores de risco presentes, deve ser considerado o uso de 200mg de progesterona vaginal diariamente até pelo menos 34 semanas. Para fins de prevenção, toda gestante que for submetida a uma ultrassonografia nesse período deve ter uma avaliação do comprimento cervical por via transvaginal.

Conduta

Toda gestante em trabalho de parto prematuro deve ser assistida em unidade com recursos adequados para assistência neonatal em prematuridade, ou seja, de nível secundário ou terciário, dependendo da idade gestacional e/ou outros problemas fetais. A melhor forma de transporte de prematuros ainda é no interior do útero da mãe. **Não se deve retardar o início do tratamento em vista da transferência materna.**

A mulher e sua família também devem receber aconselhamento sobre a morbidade e mortalidade associadas à idade gestacional e a eficácia limitada do tratamento.

Não existem evidências que apoiem o uso do repouso em leito como forma de prevenir o parto prematuro, assim como do uso da hidratação.

Tocolíticos

O uso de agentes tocolíticos ou inibidores das contrações uterinas deve ser iniciado assim que se concluir pelo diagnóstico de trabalho de parto prematuro, respeitadas as contraindicações para o seu uso. O principal objetivo da tocolise é ganhar tempo necessário para a ação da corticoterapia (ver adiante) e/ou transporte materno-fetal com segurança.

Contraindicações:

- Maternas: corioamnionite, sangramento grave, condições clínicas maternas, hipertensão induzida pela gravidez;
- Fetais: morte fetal, anomalias fetais incompatíveis com a vida, comprometimento fetal, crescimento intrauterino restrito grave ou idade gestacional >34 semanas;
- Contraindicações relacionadas às drogas.

Deve-se assegurar internação para monitoração adequada do feto, estado de hidratação materna e atenção às complicações do tratamento.

Nifedipina (primeira escolha): cápsulas de ação rápida de 10mg. Oferecer 10mg VO a cada 20 minutos até quatro doses OU 20mg VO em dose única, e se necessário 20mg após 90–120 minutos se a atividade uterina persistir. Se após a 2ª dose mantiver atividade uterina, considerar falha terapêutica e utilizar outro agente. A dose de manutenção é de 20mg VO a cada 4 a 8 horas por no máximo 72 horas. As contraindicações são: hipotensão materna (PA <90/50mmHg) e bloqueio átrio-ventricular.

Indometacina: *Dose de ataque* de 50mg VO (ou 100mg/via retal) e *dose de manutenção* de 25mg/VO (1 comp.) cada 4 a 6 horas por no máximo 48–72 horas OU 100mg/via retal a cada 24 horas (no máximo duas doses). O uso da indometacina em dose única de 100mg por via retal mostra-se de fundamental valor naquelas gestantes que serão transferidas para centros de atenção secundária ou terciária. As contraindicações são: disfunção renal ou hepática, úlcera péptica ativa, asma sensível a Aine, desordens de coagulação, trombocitopenia, oligohidrânio (rotura de membranas) e após 32 semanas (para evitar complicações, como o fechamento precoce do ducto arterioso).

Agentes betamiméticos:

Deve-se ter cuidado com o uso de betamiméticos e hidratação venosa devido ao risco aumentado de edema agudo de pulmão. Podem elevar a glicemia materna.

Salbutamol: solução de 5mg (ou 10 amp.) em 500ml SG 5% (0,01mg/ml). Iniciar a 10µg/min (60ml/hr em bomba de infusão ou 20 gotas/min) e aumentar 10µg/min de 20 em 20 minutos até inibição das contrações ou efeitos colaterais maternos indesejáveis (pulso >120 bpm, dor torácica, hipotensão, etc.). Manter por 60 minutos. Diminuir 10µg/min de 30 em 30 minutos até menor dosagem efetiva para inibição das contrações. Manter por 12 horas.

Terbutalina: solução de 5mg (ou 10 amp.) em 500ml SG 5% (0,01mg/ml). Iniciar a 10µg/min (60ml/hr em bomba de infusão ou 20 gotas/min). Aumentar 10µg/min de 20 em 20 minutos até inibição das contrações ou efeitos colaterais maternos

indesejáveis (pulso >120 bpm, dor torácica, hipotensão, etc.). Manter por 60 minutos. Diminuir 10µg/min de 30 em 30 minutos até menor dosagem efetiva para inibição das contrações. Manter por 12 horas.

Ritodrina: solução de 50mg (ou 5 ampolas) em 500ml SG 5% (0,1 mg/ml). Iniciar a 50µg/min (30ml/hr em bomba de infusão contínua ou 10 gotas/min) por via intravenosa. Aumentar 50µg/min de 20 em 20 minutos até inibição das contrações ou efeitos colaterais maternos indesejáveis (pulso >120 bpm, dor torácica, hipotensão, etc.). Manter por 60 minutos. Diminuir 50µg/min de 30 em 30 minutos até menor dosagem que mantiver útero inibido. Manter por 12 horas.

Antagonista de ocitocina:

Atosibano: o atosibano é um antagonista da ocitocina com potente ação tocolítica, mas estudos comparativos não demonstraram sua superioridade em relação à nifedipina, além de apresentar alto custo.

Apresentações:

– Solução injetável, em frasco com 0,9ml de solução, contendo 7,5mg/ml de atosibano base livre ou total de 6,75mg;

– Solução para infusão, em frasco com 5,0ml de solução contendo 7,5mg/ml de atosibano base livre ou total de 37,5mg.

Preparo da solução de atosibano (7,5mg/ml) para a infusão intravenosa, descrita nas fases 2 e 3.

A Solução Concentrada para infusão deve ser em uma das seguintes soluções:

- Solução de NaCl 0,9% m/v;
- Solução de lactato de Ringer;
- Solução de glicose 5% m/v.

Esta diluição deve ser realizada na forma descrita abaixo:

1. Retire 10ml de solução de uma bolsa de infusão de 100ml e descarte-os.
2. Substitua os 10ml descartados por 10ml de atosibano (7,5mg/ml) – Solução Concentrada para Infusão IV, proveniente de dois frascos de 5ml, obtendo uma concentração final de 75mg de atosibano em 100ml.

Prepare novas bolsas de 100ml do mesmo modo descrito para permitir a continuidade da infusão;

Se uma bolsa de infusão com um volume diferente é utilizada, um cálculo proporcional deve ser feito para a preparação.

O atosibano é administrado intravenosamente em três fases sucessivas:

Fase 1. *Dose de ataque* de 1 ampola (7,5mg/ml) – Solução injetável para bolus intravenoso 6,75mg, em bolus lento, durante um minuto.

Fase 2. Seguida imediatamente por uma infusão contínua de alta dosagem (infusão de carga 300µg/min = 18mg/h, que corresponde a uma taxa de infusão de 24ml/h) da solução para infusão preparada (7,5mg/ml) – Solução concentrada para infusão durante três horas.

Fase 3. Por fim uma infusão, da mesma solução anteriormente preparada, porém de menor dosagem (infusão subsequente de carga 100µg/min = 6mg/h, que corresponde a uma taxa de 8ml/h), por até 45 horas.

A duração do tratamento não deve exceder 48 horas. A dose total dada durante um curso completo da terapia com atosibano não deve, preferivelmente, exceder 330mg da substância ativa.

Corticosteroides

A administração de corticoides para amadurecimento pulmonar fetal se constitui na principal estratégia para a redução da morbidade e mortalidade perinatal associadas à prematuridade, tais como redução da ocorrência de síndrome de membrana hialina, hemorragia intraventricular e enterocolite necrotizante. Os efeitos atingem seu benefício máximo se o parto ocorrer entre 24 horas e 7 dias após a última dose do medicamento. Entretanto, mesmo se o parto ocorrer fora desse prazo ainda existem benefícios e, portanto, toda mulher com risco de parto prematuro deve receber corticoterapia, exceto quando houver contraindicações ao seu uso. As opções disponíveis são:

- Betametasona 12mg IM de 24 em 24 h ou ;
- Dexametasona 6mg IM de 12 em 12 h X 4 doses.

Indicações: IG \geq 24 e \leq 34 semanas.

Contraindicações: evidências clínicas de infecção e/ou parto iminente.

Repetição das doses: as evidências atuais ainda são conflitantes em relação ao uso rotineiro de doses repetidas ou de resgate de corticosteroides no manejo do trabalho de parto prematuro. O benefício a curto prazo é evidente para doses repetidas, mas ainda há dúvidas em relação às consequências a longo prazo. Sugere-se repetição da dose se apresentar novo episódio com risco elevado de parto pré-termo antes de 32 semanas e após 7 dias da dose de ataque inicial, com um máximo de 3 doses. Nesse caso a droga de escolha deve ser a betametasona em dose de 12mg.

Efeitos colaterais

- Aumento de cerca de 30% na contagem total de leucócitos e cerca de 45% de redução na contagem de linfócitos dentro de 24h após injeção de betametasona. As contagens retornam aos valores basais dentro de três dias. Gestantes com contagem total de leucócitos $>20 \times 10^3$ células/cc após a administração de esteroides devem ser avaliadas para pesquisa de infecção.

- Hiperglicemia materna (em gestantes diabéticas em uso de insulina pode ser necessário aumento significativo das doses).
- Alterações significativas nos parâmetros de avaliação do bem-estar fetal, tais como diminuição ou aumento da frequência cardíaca fetal basal, diminuição ou aumento da variabilidade, diminuição dos movimentos fetais e alterações nos parâmetros biofísicos fetais. Tais alterações não podem ser confundidas com comprometimento do bem-estar fetal, pois são transitórias e retornam ao normal no quarto dia após a administração da primeira dose de corticoide.
- Possibilidade de contrações uterinas em gestações múltiplas com três ou mais fetos.

Antibióticos

Não existem evidências que justifiquem o uso de antibióticos no trabalho de parto prematuro com o objetivo de prolongar a gestação e aumentar a eficácia da tocolise. Os mesmos só devem ser utilizados para profilaxia da sepsis neonatal pelo estreptococo do grupo B (EGB) em gestantes em trabalho de parto ou com rotura de membranas anterior à 37ª semana, com risco iminente e significativo de parto prematuro, que tenham cultura positiva para EGB, ou se a cultura não foi realizada. Em geral utiliza-se:

- Penicilina G 5 milhões UI IV seguida por 2.5 milhões UI IV de 4 em 4h OU;
- Ampicilina 2,0g IV seguida por 1,0g IV de 4 em 4h.

Se a gestante for alérgica à Penicilina, usar Clindamicina 900mg IV de 8 em 8h

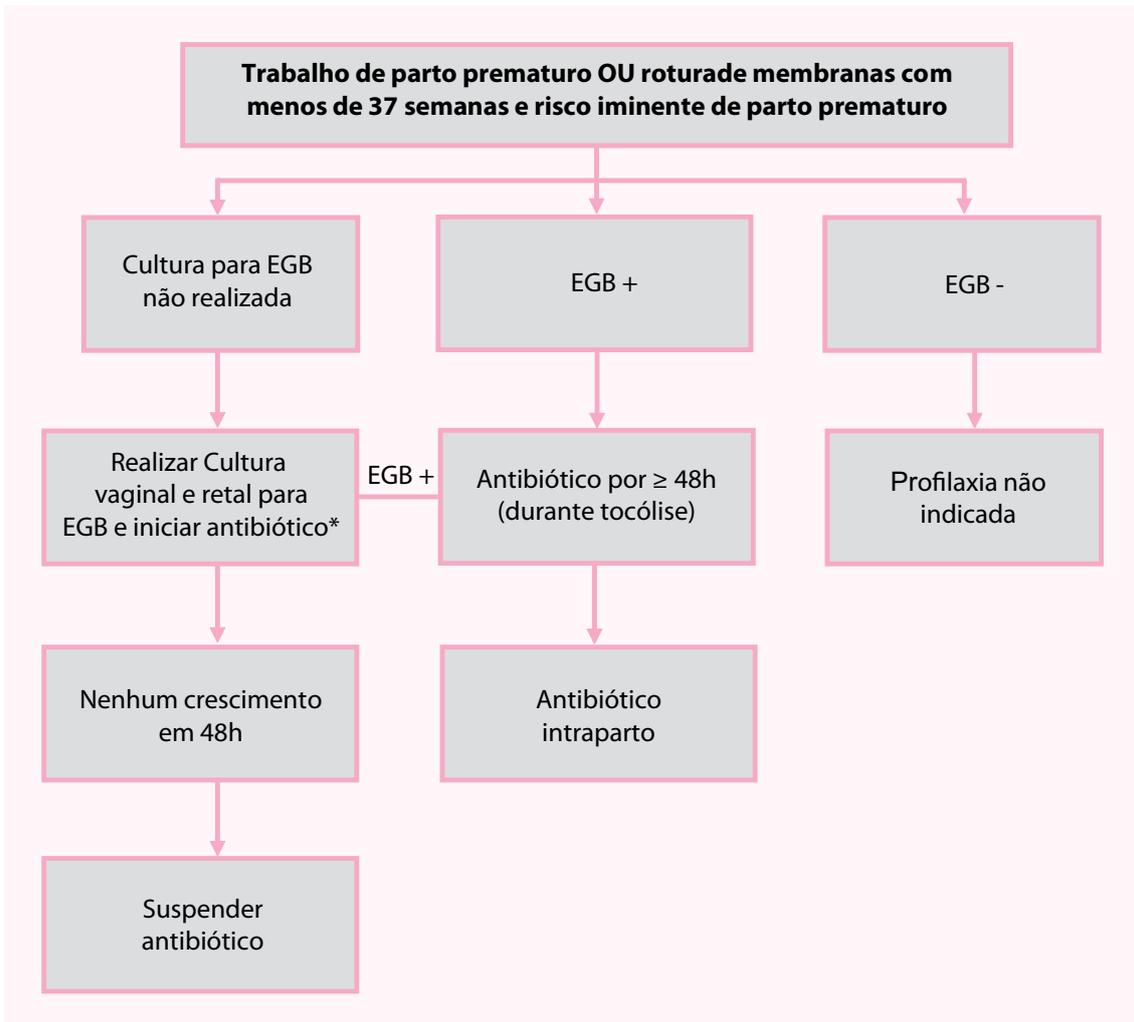
A eficácia é maior quando o intervalo entre a última dose e o parto for > 4 horas, mas a profilaxia deve ser realizada ainda que se vislumbre um intervalo menor que 4 horas até o parto. Dar preferência para a penicilina. O antibiótico deve ser mantido até a inibição efetiva (durante a tocolise) ou até o parto, o que ocorrer antes. Em algumas situações pode ser mantido por mais de 48 horas se o parto não tiver ocorrido e houver risco significativo de ocorrer brevemente.

Outras indicações para profilaxia de infecção por EGB independentemente da idade gestacional em gestantes com cultura não realizada:

- Membranas rotas >18h;
- Bacteriúria por EGB;
- História de recém-nascido prévio infectado por EGB;
- Temperatura intraparto $\geq 38^{\circ}\text{C}$.

Gestantes com cultura negativa para EGB não precisam de profilaxia em nenhuma situação.

Fluxograma para profilaxia da infecção neonatal pelo estreptococo do grupo B em gestantes com trabalho de parto prematuro ou rotura prematura de membranas com menos de 37 semanas.



* Quando não for possível realizar a cultura, mantenha o antibiótico por pelo menos 72 horas até a inibição do trabalho de parto ou até o parto (tempo suficiente para erradicação do EGB no trato genital).

Outras recomendações e cuidados

Cuidados gerais

- Dieta regular;
- Dados vitais a cada 4h;
- Contagem de movimentos fetais duas vezes ao dia (após o almoço e jantar);
- Cardiotocografia basal duas vezes por semana;
- Comunicar se temperatura axilar $\geq 37,8^{\circ}\text{C}$, contrações uterinas, diminuição de movimentos fetais, dor torácica, pulso materno >100 , leucócitos >15.000 , BCF >160 .

Avaliação diária

- Contrações uterinas;
- Diminuição dos movimentos fetais (<6 movimentos em um período de 1 hora);
- Temperatura;
- Taquicardia materna ou fetal;

- Dor uterina;
- Avaliar resultados de exames solicitados.

Alta

A alta pode ser dada após 24 horas sem contrações.

Não há benefícios comprovados do uso de medicação tocolítica em nível ambulatorial com o objetivo de prevenir trabalho de parto prematuro recorrente.

Referir para consulta no pré-natal de alto risco.

Orientações para a alta:

Atenção para eliminação de fluidos vaginais;

Atenção para sinais e sintomas de TPP;

Contagem de movimentos fetais duas vezes ao dia;

Retorno ao hospital se necessário (presença de contrações, eliminação de sangue ou fluido pelos genitais, diminuição dos movimentos fetais).

Se a tocolise falhar ou o trabalho de parto não puder ser inibido

Não há nenhum benefício comprovado para o recém-nascido prematuro do uso rotineiro do fórceps e da episiotomia. Devem ser utilizados apenas para outras indicações (ex.: estado fetal não tranquilizador).

Não existem evidências de que o uso rotineiro da cesariana possa melhorar o prognóstico de recém-nascidos prematuros. Embora a sua realização possa reduzir a mortalidade neonatal em recém-nascidos de extremo baixo peso, a morbidade neonatal pode ser extremamente alta, não justificando o procedimento. Devem ser considerados também os riscos maternos.

AMNIORREXE PREMATURA E CORIOAMNIONITE

Rotura Prematura de Membranas

A rotura prematura de membranas ovulares (RPM) ou amniorrexe prematura ou rotura da bolsa de águas é o quadro caracterizado pela rotura espontânea das mesmas antes do começo do trabalho de parto. Quando ocorre antes do termo, ou seja, antes de 37 semanas, denomina-se rotura prematura de membranas pré-termo (RPMPT) e no termo denomina-se rotura prematura de membranas no termo (RPMT).

Constitui causa importante de partos pré-termo (cerca de 1/3 dos casos), o que contribui para aumento da mortalidade perinatal. A mortalidade materna também é agravada pelos riscos de infecção.

Diagnóstico

A anamnese informa sobre perda líqüida, em grande quantidade (“molha roupas”), súbita e habitualmente indolor.

O líquido fluindo pela vulva pode ser: transparente e de odor característico, seminal ou a hipoclorito de sódio; pode ter cor amarelada ou esverdeada (mecônio); ou ser purulento, se há infecção ovular.

Quando a perda de líquido não é evidente, procede-se a um exame especular estéril com mobilização do pólo fetal e manobra de Valsalva para a detecção de saída de líquido pelo orifício cervical.

Pode-se coletar pequena quantidade de secreção vaginal no fundo de saco e verificar em microscópio após secagem pelo calor. A presença de cristalização em folha de samambaia confirma a rotura de membranas. A mudança de coloração (in-color para marrom) da amostra de líquido amniótico em lâmina, aquecida durante um minuto, também confirma a rotura de membranas.

Outros exames também podem ser utilizados para auxiliar no diagnóstico, como a medição de pH da secreção vaginal com papel de nitrazina (que se torna azul em contato com o fluido vaginal; falso positivo com sangue, trichomonas e vaginose) e a ultrassonografia. A instilação transabdominal guiada por ultrassonografia de 1ml de corante índigo carmim diluído em 9ml de solução salina estéril dentro da cavidade amniótica e observação de tingimento de um forro ou tampão vaginal confirma o diagnóstico, embora deva ser reservada para serviços mais especializados.

Deve ser feito diagnóstico diferencial com emissão involuntária de urina ou outras eliminações vaginais como leucorreias, muco etc.

A ultrassonografia é método auxiliar importante, não definitivo. À redução do volume do líquido amniótico, soma-se avaliação da idade gestacional, parâmetro fundamental na tomada de conduta.

Exame físico

- Temperatura axilar e pulso materno;
- Dinâmica uterina;
- Altura uterina;
- Estado fetal (ausculta com Pinard, Sonar etc.);
- Exame especular: A inspeção visual pode ser utilizada para avaliar o colo.

Evitar a realização de toque vaginal, exceto nas gestações a termo, em gestantes com parto iminente ou quando se planeja a indução imediata.

Se houver sangramento vaginal, avaliar possibilidade de placenta prévia e/ou descolamento de placenta.

Propedêutica auxiliar:

- Hemograma completo;
- Urina rotina, gram de urina, urocultura;
- Pesquisa para estreptococo do grupo B em *swab* anal e vaginal;
- Ultrassonografia.

Conduta

Aconselhamento sobre Morbidade/Mortalidade Relacionadas à Idade Gestacional

Toda mulher com diagnóstico de RPM e sua família devem receber aconselhamento sobre a morbidade e mortalidade associadas à idade gestacional e sobre a eficácia limitada do tratamento.

A conduta em relação à RPM dependerá da idade gestacional em que a mesma ocorrer.

Entre 22 e 24 semanas: individualização da conduta

Nesta faixa de idade gestacional o prognóstico perinatal é bastante ruim, além dos riscos maternos associados, tais como corioamnionite, sepsis e até óbito. Diante disso, pode-se oferecer à mulher e sua família a opção de interrupção da gestação. Caso a mulher opte por uma conduta expectante, tal fato deverá ser registrado no prontuário. Deve-se fazer a internação no momento do diagnóstico, com hiper-hidratação por 48–72 horas e reavaliação do ILA. A partir de então, reavaliar periodicamente. O acompanhamento poderá ser realizado em nível ambulatorial, se não houver evidências de infecção ou sangramento vaginal, conforme a seguir:

- Avaliação de sinais de infecção e de começo do trabalho de parto:
 - Febre.
 - Hemograma duas vezes por semana.
 - Presença de contrações uterinas.
- Avaliação do estado fetal:
 - Biometria fetal a cada 15 dias.
 - Percepção de movimentos fetais pela mãe.
 - Ausculta de batimentos cardíofetais duas vezes por semana.

- Repouso estrito no leito;
- Evitar coito vaginal;
- Antibioticoterapia (ver adiante);
- Sem tocólise;
- Sem corticoterapia.

A variável mais importante para a orientação sobre prognóstico fetal é o volume de líquido amniótico. O oligohidrâmnio acentuado persistente por 14 dias ou mais está fortemente associado a hipoplasia pulmonar letal e a complicações como descolamento prematuro de placenta interrupção imediata da gestação se entrar em TP ou apresentar sinais de corioamnionite (critérios de Gibbs).

Se a gravidez se prolongar além de 24 semanas, a gestante deverá ser manejada como segue.

Entre 24 e 33 semanas

Além de 24 semanas de gestação, a conduta expectante parece trazer benefícios e deve ser discutida com a mulher e sua família. Deve-se orientar sobre os benefícios esperados para o feto com o prolongamento da gestação, tais como diminuição da morbidade neonatal relacionada à prematuridade. A mulher deve ser internada e manejada conforme a seguir:

- Cuidados gerais:
 - Repouso no leito com permissão para uso do banheiro.
 - Curva térmica de 4 em 4 horas (exceto durante o sono noturno da gestante).
 - Observar presença de contrações uterinas.

Evitar toques vaginais, exceto diante da presença de contrações uterinas fortes ou quando se planeja a indução imediata do parto.

- Realizar exame especular quando necessário para avaliar as condições cervicais e eliminação de líquido amniótico.
- Hemograma duas vezes por semana ou se surgirem sinais de corioamnionite. Hemossedimentação e Proteína C reativa quando possível;
- Avaliação do estado fetal:
 - Ausculta de batimentos cardíacos fetais duas a três vezes ao dia.
 - Contagem de movimentos fetais pela mãe duas vezes ao dia (após almoço e jantar).
 - Cardiotocografia basal diária ou no mínimo duas vezes por semana.
 - Perfil biofísico fetal diário para gestantes com ILA <5cm e duas vezes por semana para gestantes com ILA >5cm.
 - Avaliação de volume de líquido amniótico por ecografia de 2 em 2 dias.
- Hidratação oral (3 a 4l/dia).
- Antibióticos.

Além de reduzir o risco infeccioso, melhoram os resultados perinatais. Existem vários esquemas propostos baseados no uso associado de um antibiótico derivado da penicilina associado ao macrolídeo por 7 dias. Um esquema possível seria o uso de AMPICILINA 2g IV a cada 6 horas por 48 horas seguida por 5 dias de AMOXICILINA 500 mg a cada 8h ou 875mg oral a cada 12 horas. Adicionalmente usa-se AZITROMICINA 1g em dose única oral

- Corticoides
 - Betametasona 12mg IM a cada 24h por dois dias (duas doses). OU
 - Dexametasona 6mg IM de 12 em 12h por 2 dias (4 doses).
 - Indicações: IG \geq 24 e \leq 34 semanas.
 - Contraindicações: evidências de infecção e/ou parto iminente, hipersensibilidade à droga.

Além de 34 semanas

Para as mulheres que apresentam RPM com gravidez de idade gestacional \geq 34 semanas, independentemente da paridade e amadurecimento cervical:

- Interrupção imediata da gestação mediante a indução do trabalho de parto;
- A escolha do método de indução dependerá do estado de amadurecimento cervical. Se houver condições cervicais favoráveis, utilizar ocitocina. No caso de colo desfavorável utilizar método de amadurecimento cervical. A cesariana está recomendada apenas nas indicações obstétricas.

Critérios para interrupção da gestação:

- Gestação até 20 semanas, respeitadas as limitações legais, e além de 34 semanas;
- Trabalho de parto espontâneo;
- Sinais de comprometimento fetal;
- Sinais de infecção.

– hipertermia \geq 37,8°C e pelo menos dois dos seguintes sinais:

- útero doloroso;
- odor vaginal desagradável;
- taquicardia materna $>$ 100bpm;
- taquicardia fetal ($>$ 160bpm);
- leucocitose $>$ 15.000 células/ml.

Pode-se, ainda, considerar a elevação sustentada progressiva dos leucócitos, hemossedimentação, PCR e o fluxo anormal pela cervix ao exame especular.

Via e condições de assistência ao parto

Para gestantes em trabalho de parto espontâneo, apresentação de vértice, com dilatação cervical progressiva, a via vaginal é a mais apropriada, independentemente da idade gestacional, respeitadas as indicações obstétricas.

Todavia, quando houver necessidade de interrupção da gestação em gestantes que não estão em trabalho de parto, a conduta dependerá da idade gestacional:

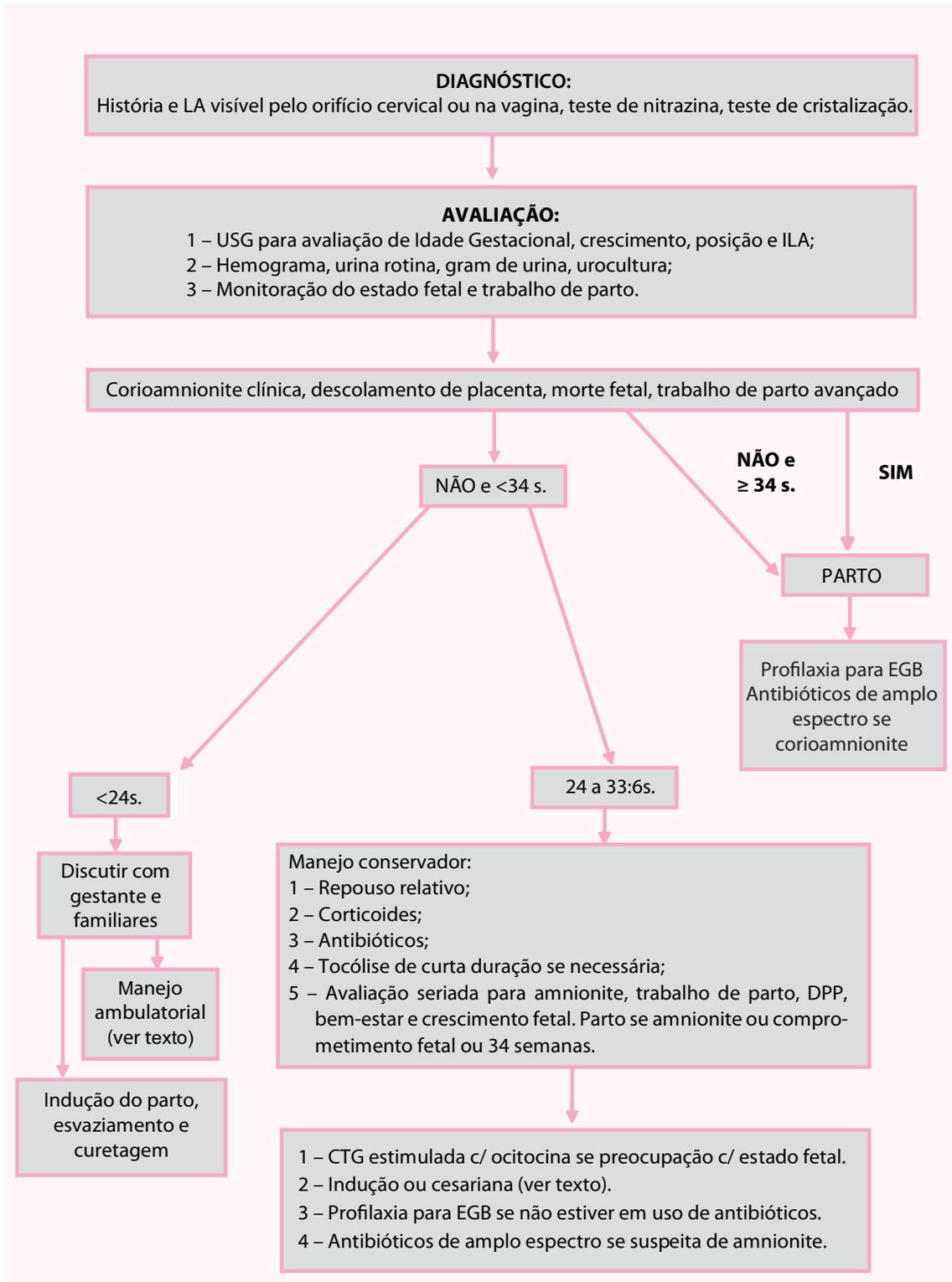
- Nas gestações ≥ 34 semanas em apresentação de vértice, a via vaginal é a mais apropriada, e a indução do parto pode ser realizada, independentemente do estado cervical.
- Nas gestações < 34 semanas, a via de parto dependerá do estado cervical. Naquelas com escore de Bishop ≥ 6 , a indução do parto pode ser feita com ocitocina. Naquelas com escore de Bishop < 6 , pode-se avaliar a utilização de misoprostol para amadurecimento cervical, desde que o processo de indução não seja muito prolongado (< 24 horas). Em situações onde a indução poderá ser prolongada, considerar a realização de cesariana.

Evitar toques vaginais frequentes em gestantes com RPM em trabalho de parto. Embora a cesariana possa reduzir a mortalidade neonatal em recém-nascidos de extremo baixo peso ($< 1.000\text{g}$), a morbidade neonatal pode ser extremamente alta, não justificando o procedimento. Devem ser considerados também os riscos maternos, principalmente o alto risco de infecção puerperal.

Não há nenhum benefício comprovado para o recém-nascido prematuro do uso rotineiro da cesariana, do fórceps e da episiotomia. Devem ser utilizados apenas para outras indicações (ex.: evidências de comprometimento do bem-estar fetal).

Nas gestantes que não estiverem em uso de antibióticos no momento da interrupção, realizar profilaxia para sepsis neonatal pelo estreptococo do grupo B conforme detalhado na seção de trabalho de parto prematuro.

Fluxograma de decisões para o Manejo da Rotura Prematura de Membranas



ALTERAÇÕES DO VOLUME DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Oligohidrâmnio

A redução patológica do volume de líquido amniótico (LA) incide de 0.5 a 5% das gestações.

O oligohidrâmnio é caracterizado pela deficiência na quantidade de líquido amniótico. O volume normal do L.A. varia de acordo com o tempo de gestação, reduzindo-se fisiologicamente nas últimas semanas.

A causa mais frequente de oligohidramnia é a rotura prematura de membranas, entretanto outras causas podem ser responsáveis, conforme o quadro:

Quadro 8. Causas de oligohidrâmnio		
Causas maternas	Causas fetais	Causas anexiais
Síndrome hipertensiva Diabetes com vasculopatia Doenças do colágeno Síndrome antifosfolípide Ingestão de fármacos*	Sofrimento fetal crônico RCIU Malformações do sistema urinário fetal Infecções congênitas Cromossomopatias	Amniorrexe prematura Insuficiência placentária Prenhez prolongada Descolamento prematuro da placenta (crônico)

*em especial os inibidores da enzima de conversão da angiotensina e da síntese de prostaglandinas, e os anti-inflamatórios.

Diagnóstico Clínico

O diagnóstico clínico é difícil. Deverá ser suspeitado sempre que houver:

- Medida do fundo do útero menor do que a esperada para a idade gestacional;
- Diminuição da circunferência abdominal;
- Partes fetais facilmente palpáveis;
- À ausculta, desacelerações variáveis da frequência cardíaca fetal, decorrentes da compressão funicular.

Diagnóstico Ultrassonográfico

- Avaliação do volume do líquido amniótico pela ultrassonografia (avaliação subjetiva pelo ultrassonografista da quantidade de LA);
- Avaliação do índice do líquido amniótico (ILA).

Utilizar a técnica dos quatro quadrantes, que consiste em dividir a área uterina em quatro quadrantes, que se cruzam na altura da cicatriz umbilical materna, e avaliar o maior bolsão de cada quadrante no seu diâmetro antero-posterior em cm. O somatório dos quatro valores obtidos constitui o ILA e a quantidade deste pode ser classificada como:

- Normal: ILA de 8–18cm;
- Oligohidrâmnio: ILA inferior a 5cm;
- Intermediário: ILA entre 5 e 8cm;
- Polihidrâmnio: ILA >18cm.

Conduta

O tratamento do oligohidrâmnio visa restaurar o volume do líquido amniótico, sendo necessário buscar o diagnóstico etiológico e, quando possível, o tratamento da doença de base.

A hidratação materna tem mostrado sua eficácia em aumentar o volume do líquido amniótico residual, desde que não haja contra-indicação para uma sobrecarga circulatória. Recomenda-se um aporte total de 3 a 4 litros de líquidos por dia, preferentemente via oral.

A amnioinfusão consiste na infusão de líquidos, principalmente solução salina, na cavidade amniótica. Sua utilização ainda não é recomendada rotineiramente, estando restrita aos Centros de Referência, onde há possibilidade de monitorização por ultrassonografia e esclarecimento das condições fetais.

Recomenda-se a prescrição de corticosteroides para acelerar a maturidade pulmonar fetal, caso a idade gestacional esteja entre 24 e 34 semanas.

Deve ser realizada avaliação periódica da vitalidade fetal pela dopplerfluxometria e pelo perfil biofísico fetal.

Parto

- Se o feto estiver hígido, aguardar a proximidade do termo para interrupção da gestação.
- Utilizar monitoração eletrônica do feto no acompanhamento do trabalho de parto.
- A oligohidramnia aumenta o risco de compressão funicular e se associa com frequência ao sofrimento fetal.
- A interrupção da gestação por operação cesariana está condicionada à indicação materna ou ao comprometimento da vitalidade fetal.

Polihidrâmnio

É o aumento excessivo do volume do líquido amniótico, superior a 2.000ml, em gestações acima de 30 semanas. Sua incidência varia segundo o procedimento utilizado para o diagnóstico, seja clínico ou ultrassonográfico, variando ao redor de 0,5 a 1,5%.

Em condições normais, o aumento semanal médio de L.A é de 20ml entre a 10^a e a 14^a semanas e de 50ml da 15^a a 28^a semana, atingindo o seu volume máximo entre a 34^a e a 36^a semana, cerca de 1.000ml, e decrescendo até o parto.

Há inúmeras condições maternas, fetais e placentárias que estão associadas ao polihidrâmnio. Ele pode ser agudo, que é raro e acontece no meio da gestação repen-

tinamente com muita sintomatologia materna e mau prognóstico, ou crônico, que é o mais frequente, no terceiro trimestre.

Quadro 9. Causas de polihidrâmnio		
Causas maternas	Causas fetais	Causas anexiais
Diabetes <i>mellitus</i> .	Gemelaridade. Anomalias congênitas: 1 - Sistema nervoso central ¹ ; 2 - Trato gastrointestinal ² ; 3 - Aparelho cardiovascular ³ ; 4 - Aparelho respiratório ⁴ ; 5 - Aparelho urinário ⁵ ; Infecções congênitas ⁶ ; Doença hemolítica perinatal; Hidropsia fetal não imune.	Placenta circunvalada. Síndrome de transfusão gême-lo-gemelar; Transfusão feto-materna.

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

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

³ Doença cardíaca congênita grave e arritmias cardíacas.

⁴ Malformações pulmonares, hipoplasia pulmonar.

⁵ Obstrução renal parcial ou completa, tumores renais.

⁶ Sífilis, rubéola, toxoplasmose, citomegalovirus, parvovirose.

Diagnóstico Clínico:

- Medida do fundo do útero maior do que a esperada para a idade gestacional;
- Aumento exagerado da circunferência abdominal;
- Dificuldade de palpação das partes fetais. Sensação palpatória de muito líquido;
- Dificuldade na ausculta dos batimentos cardíacos do feto;
- Possibilidade de cervicodilatação precoce.

Diagnóstico Ultrassonográfico

O diagnóstico de certeza é dado pelo achado do índice de líquido amniótico (ILA) superior a 18cm.

Conduta

É necessário buscar o diagnóstico etiológico do polihidrâmnio para a conduta adequada do tratamento e prognóstico.

O tratamento expectante pode ser adotado para gestantes sem sintomas intensos e em que, após investigação completa, não se evidenciou malformação fetal. A atitude conservadora se fará até a maturidade fetal ou enquanto as condições maternas permitirem.

Em gestantes com sintomatologia acentuada, recomenda-se a internação com repouso no leito e tentativas de reduzir a distensão uterina. Para esses casos pode-se adotar:

- Amniocentese descompressiva – indicada em casos de dispneia materna progressiva ou de dor abdominal. Recomenda-se a retirada lenta e gradual do

líquido amniótico (200 a 500ml/hora) sob controle ultrassonográfico, para evitar a descompressão brusca.

- Corticosteroides para acelerar a maturidade pulmonar fetal, caso a idade gestacional se situe entre 24 e 34 semanas.
- Avaliação periódica da vitalidade fetal pela dopplerfluxometria e pelo perfil biofísico fetal.

Parto

- No trabalho de parto é recomendável o prévio esvaziamento (amniocentese descompressiva), com o objetivo de normalizar a cinética uterina e melhorar a oxigenação fetal.
- A amniotomia, quando indicada, deverá ser praticada com cuidado, pelo risco do prolapso de cordão e do descolamento prematuro da placenta.
- A interrupção da gestação por operação cesariana está condicionada à indicação materna ou ao comprometimento da vitalidade fetal.

NÁUSEAS E VÔMITOS DA GRAVIDEZ

As náuseas e vômitos representam as condições médicas mais comuns da gravidez, contribuindo para um alto grau de ansiedade e preocupação nas mulheres. Nas suas formas mais graves, são chamadas de hiperemese gravídica, definida como vômitos persistentes que levam a uma perda de peso maior que 5% do peso pré-gravídico, associada a desequilíbrio hidroeletrólítico e cetonúria, o que ocorre em cerca de 1% das gestações.

Mais frequente em primigestas, a sua patogênese não é bem conhecida e sua etiologia é provavelmente multifatorial. As adaptações hormonais próprias do início da gestação são apontados como principais fatores etiológicos, pois a emese gravídica costuma ser mais intensa em gravidez múltipla e na doença trofoblástica, em que os níveis de gonadotrofina coriônica são mais altos. Os aspectos emocionais também podem influir.

Algumas doenças poderão estar associadas à hiperemese, como pré-eclâmpsia, gemelaridade, mola hidatiforme, diabetes e isoimunização.

Diagnóstico

Outras causas de náuseas e vômitos intensos devem ser afastadas, como úlcera gástrica, cisto de ovário torcido, prenhez ectópica, insuficiência renal, infecções intestinais, problemas metabólicos e do sistema nervoso central.

Os vômitos tardios da gravidez não devem ser confundidos com hiperemese gravídica.

Os vômitos incoercíveis e náuseas acarretam quadro que vai desde a desidratação e oligúria à perda de peso, alcalose (pela perda maior de cloro, através do suco gástrico – hipocloremia), perda de potássio nos casos mais prolongados e alterações no metabolismo de gorduras e glicose, podendo, nos casos mais graves, chegar à insuficiência hepática, renal e neurológica.

Conduta

O apoio psicológico e educativo desde o início da gestação, assim como o tratamento precoce das náuseas e vômitos, com reorientação alimentar e antieméticos, são as melhores maneiras de evitar os casos de hiperemese. Os casos mais graves requerem internação hospitalar e utilização de medicação endovenosa pelo período que for necessário para a sua resolução.

Dieta e mudança de hábitos de vida

As recomendações incluem separar sólidos de líquidos, alimentar-se mais frequentemente com refeições mais leves evitar alimentos gordurosos e bebidas geladas ou muito doces. Aconselha-se também evitar alimentos com cheiros fortes, como as comidas muito temperadas.

Terapias não farmacológicas

Gengibre – 250mg de 6 em 6 horas (pode ser manipulado).

Acupressão – a estimulação do ponto P6 (Neiguan), localizado três dedos proximal ao punho tem demonstrado benefícios no tratamento das náuseas e vômitos da gravidez.

Terapias farmacológicas

São várias as opções terapêuticas farmacológicas para o adequado manejo das náuseas e vômitos da gravidez. A escolha da droga dependerá da experiência particular de cada profissional e da disponibilidade local das mesmas.

- Dimenidrinato – 50 a 100mg VO ou IV a cada 4–6 horas até o máximo de 200 mg/dia.
- Piridoxina (vitamina B6) – 30 a 70mg/dia. Pode ser associada com dimenidrinato.
- Prometazina – 12,5 a 25mg VO, IM ou IV a cada 4–6 horas.
- Clorpromazina – 50mg VO ou IM a cada 4-6 horas; 25mg IV a cada 4–6 horas.
- Metoclopramida – 10mg VO, VR (via retal), IM ou IV a cada 6–8 horas.
- Odansetron – 8mg VO a cada 12 horas ou administração IV lenta por 15 minutos a cada 12 horas ou infusão contínua de 1mg/hora por no máximo 24 horas. O seu uso deve ser restrito para casos refratários às terapias anteriores, devendo ser evitado no primeiro trimestre.
- Metilprednisolona – 15 a 20 mg IV a cada 8 horas. Também deve ser restrita para casos refratários e deve ser evitada nas primeiras 10 semanas.

Terapias adjuvantes

Terapias antirrefluxo esofágico

Devido à presença comum de refluxo gastroesofágico nos casos de hiperemese gravídica, além da medicação antiemética pode ser necessária também a utilização de medicação antirrefluxo como terapia adjuvante:

- Antiácidos – os antiácidos comuns à base de sais de magnésio, alumínio e cálcio podem ser utilizados nas doses usuais;
- Antagonistas dos receptores H2 – cimetidina, ranitidina e famotidina em doses usuais;
- Inibidores da bomba de prótons – omeprazol também em doses usuais.

Transtornos do humor

É comum, nos casos de hiperemese gravídica, a presença de distúrbios do humor e pode ser necessária a utilização de medicação específica para tal, ou seja, inibidores seletivos da recaptção de serotonina: fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina e citalopram em doses usuais.

Outras causas de hiperemese

Em casos refratários ao tratamento convencional, pode ser necessária a investigação de outras causas potenciais ou fatores exacerbantes. Devem ser consideradas as dosagens de eletrólitos, provas de função renal e hepática, pesquisa de doença tireoideana, ultrassonografia e pesquisa de *Helicobacter pylori*.

Outras considerações

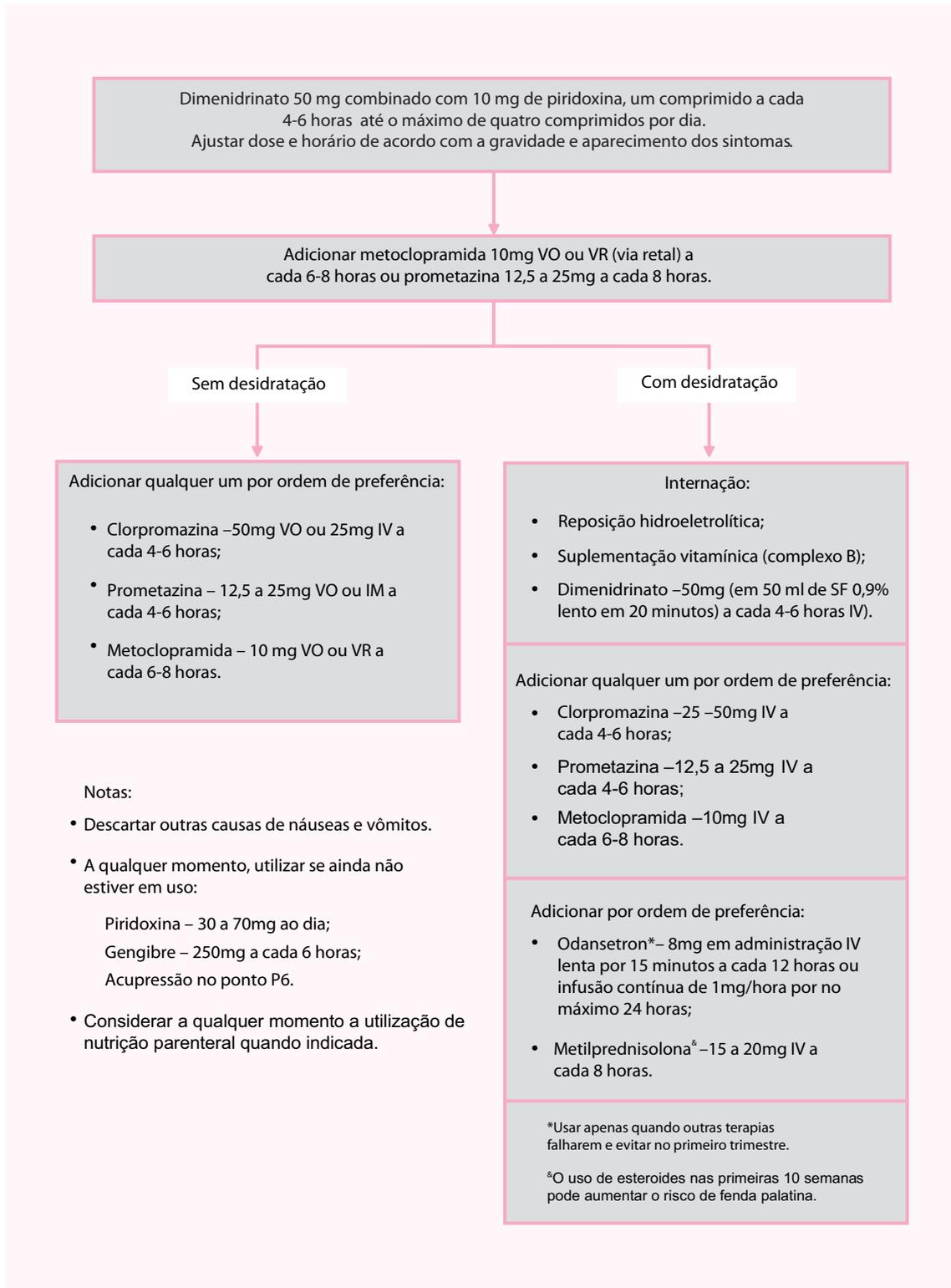
Havendo persistência dos sintomas, pode ser necessária sedação e diminuição dos níveis de ansiedade da gestante, com apoio psicológico, além de hidratação endovenosa, quando houver desidratação.

Instalado o quadro de hiperemese, é necessária a internação, com jejum, reposição das perdas com soro glicofisiológico, manutenção do equilíbrio hidroeletrolítico e ácido-básico, além do uso de antieméticos injetáveis.

A reintrodução de dieta leve e sua progressiva normalização devem ser feitos na medida da aceitação da gestante, seu apetite e ausência de náuseas. Nos casos de acentuada perda de peso e dificuldade de reintrodução da dieta, a alimentação parenteral pode ser necessária, enquanto persistirem os sintomas.

O algoritmo a seguir deve servir de guia para o tratamento adequado das náuseas e vômitos da gravidez em suas formas leves e graves.

Fluxograma de tratamento para Náuseas e vômitos da gravidez (se não houver melhora, ir para o próximo passo)



GESTAÇÕES MÚLTIPLAS

A presença de dois ou mais fetos na cavidade uterina define a gestação gemelar, cuja incidência tem aumentado graças a alguns fatores predisponentes, entre os quais a maior frequência e o melhor resultado dos procedimentos em reprodução humana assistida e a gestação em idade mais avançada.

Gestações múltiplas estão associadas ao aumento da morbiletalidade perinatal, notadamente resultado de maior número de recém-natos prematuros e de baixo peso. Também determinam maior frequência de malformações fetais, assim como alterações de vascularização e de quantidade de líquido amniótico.

Ademais, encontra-se aumentada também a morbidade materna face à maior probabilidade de ocorrência dos fenômenos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia e hemorragias puerperais.

Diagnóstico

O diagnóstico clínico de gemelaridade baseia-se na altura do fundo de útero maior que a esperada e a ausculta de dois focos distintos de atividade cardíaca, o que só pode ser percebido a partir do segundo trimestre. A ultrassonografia, idealmente realizada já no primeiro trimestre, irá fornecer subsídios importantes para o adequado acompanhamento da gestação gemelar. O primeiro aspecto a ser observado refere-se a corionicidade e à amnionicidade. A presença de gestação gemelar monocoriônica e diamniótica deve ser cuidadosamente investigada, posto que em 10% dos casos pode evoluir para síndrome de transfusão feto-fetal, resultando muitas vezes em resultado perinatal desfavorável. A diferença de peso entre os fetos acima de 20–25% deve ser considerada fator de risco para maior morbidade e a gestante deve ser encaminhada para centros terciários.

Atentar para outras causas de distúrbios de volume de líquido, entre as quais salientamos bolsa rota em um dos fetos, insuficiência placentária confinada a um gêmeo, cromossomopatias, infecção congênita e malformações do trato urinário.

Na gestação gemelar, o achado ultrassonográfico de polihidramnia (maior bolsão vertical >8cm) em uma das cavidades amnióticas e oligohidramnia (maior bolsão vertical <2cm) na outra, independentemente do tamanho dos fetos, atesta o fenômeno de transfusão feto-fetal, devendo a gestante ser encaminhada a serviço terciário de atenção perinatal.

Conduta

O controle ultrassonográfico da gestação gemelar deverá ser periódico, idealmente mensal no terceiro trimestre. A diferença de peso superior a 25% entre os fetos, independentemente da cório/amnionicidade, está associada a maior risco de morte perinatal. A avaliação do colo por via transvaginal pode identificar gestantes com maior risco para parto pré-termo.

As consultas pré-natais devem ser mais frequentes, no intuito da vigilância máxima ao bem-estar da mãe e dos conceitos, notadamente no que tange à ameaça de parto prematuro. Neste particular, entre 24 e 34 semanas preconiza-se a corticoterapia para acelerar a maturação pulmonar fetal apenas nos casos de trabalho de parto efetivo; o uso profilático nesse período deve estar reservado apenas às gestações trigemelares.

Na internação da gestante deve ser realizada a avaliação ultrassonográfica dos fetos a fim de nortear a conduta sobre a via de parto. Também pode ser de utilidade no trabalho de parto e parto quando há incertezas a respeito da apresentação e vitalidade do segundo gemelar.

A via de parto da gestação gemelar deve ser cuidadosamente avaliada face ao risco aumentado de complicações materno-fetais. Quando o primeiro feto se encontra em apresentação pélvica ou córmica, preconiza-se cesariana. Fetos pré-viáveis devem nascer por parto vaginal. Trigemelares beneficiam-se de cesariana, bem como fetos portadores de síndrome de transfusão feto-fetal, monoamnióticos e gemelaridade imperfeita (fetos acolados).

Para as outras situações, veja o quadro que se segue:

Cefálico/Cefálico • parto vaginal (ou indicação obstétrica).

Cefálico/Pélvico • Se o 2º feto tiver peso estimado:
Abaixo de 1.500g = cesariana;
Acima de 1.500g = parto vaginal (ou indicação obstétrica).

Cefálico/Transverso • Se o 2º feto tiver peso estimado:
Abaixo de 1.500g = cesariana;
Acima de 1.500g = versão e extração.

É importante ter em mente que nos partos de gemelares por via vaginal o intervalo entre o nascimento dos fetos não deve exceder 30 minutos; a partir daí, salvo em condições de vitalidade asseguradas, considerar cesariana para o segundo gemelar.

ALOIMUNIZAÇÃO MATERNO-FETAL

Apesar das recomendações existentes em relação à profilaxia com imunoglobulina anti-D serem divulgadas e conhecidas, a aloimunização materno-fetal ainda afeta cerca de cinco a cada 1.000 gestações. Embora a principal causa seja falha na administração da imunoglobulina, alguns casos ocorrem por dosagem inadequada, uso de drogas endovenosas e transfusões de sangue. Ao redor de 98% dos casos são devidos a antígeno D do fator Rh e 2% a antígenos atípicos como Kell, E ou C.

A aloimunização Rh pode levar à hidropsia e ao óbito fetal ou neonatal, e costuma ser mais grave com os antígenos D e Kell.

Toda gestante com história de hidropsia fetal ou neonatal deve ter solicitado o teste de Coombs Indireto, independentemente da tipagem Rh (positivo ou negativo).

Na avaliação da gestante com aloimunização é importante a caracterização da história obstétrica (antecedente de óbito fetal ou neonatal por hidropsia, exsanguíneo transfusão neonatal, idade gestacional dos eventos), pois a conduta depende do antecedente de acometimento fetal ou neonatal.

Diagnóstico

- Teste de Coombs indireto (pesquisa de anticorpos irregulares) positivo com título $>1/16$ para anti-D e qualquer título para outros antígenos, especialmente Kell.
- Dopplervelocimetria da artéria cerebral média com medida do pico de velocidade sistólica em cm/seg, com correção do ângulo de insonação. Este valor correlaciona-se com anemia fetal moderada e grave, com sensibilidade próxima de 100% e taxa de falso-positivo de 12% e tem sido recomendado nos centros de Medicina Fetal como padrão para seguimento de fetos de risco de anemia. Os algoritmos 1 e 2 resumem a proposta de seguimento pré-natal. Nos centros onde não há disponibilidade de acesso a dopplervelocimetria com ultrassonografista experiente, pode-se utilizar a amniocentese seriada com espectrofotometria de líquido amniótico. A variação da densidade óptica da concentração de bilirrubina fetal no comprimento de onda de 450nm (ΔDO_{450}) é plotada no gráfico de Liley e a conduta é tomada.

Conduta

A profilaxia é dever de todos os médicos para que esta doença seja erradicada. Na eventualidade do diagnóstico de aloimunização, a gestante deve ser encaminhada para centros de referência para o acompanhamento da gravidez.

Todo feto anêmico deve ser transfundido para prevenir a hidropsia, que aumenta o risco de óbito e sequelas neurológicas. Para tanto é necessária cordocentese e bolsa de sangue específica para esse procedimento, que deve ser realizado em centro de Medicina Fetal.

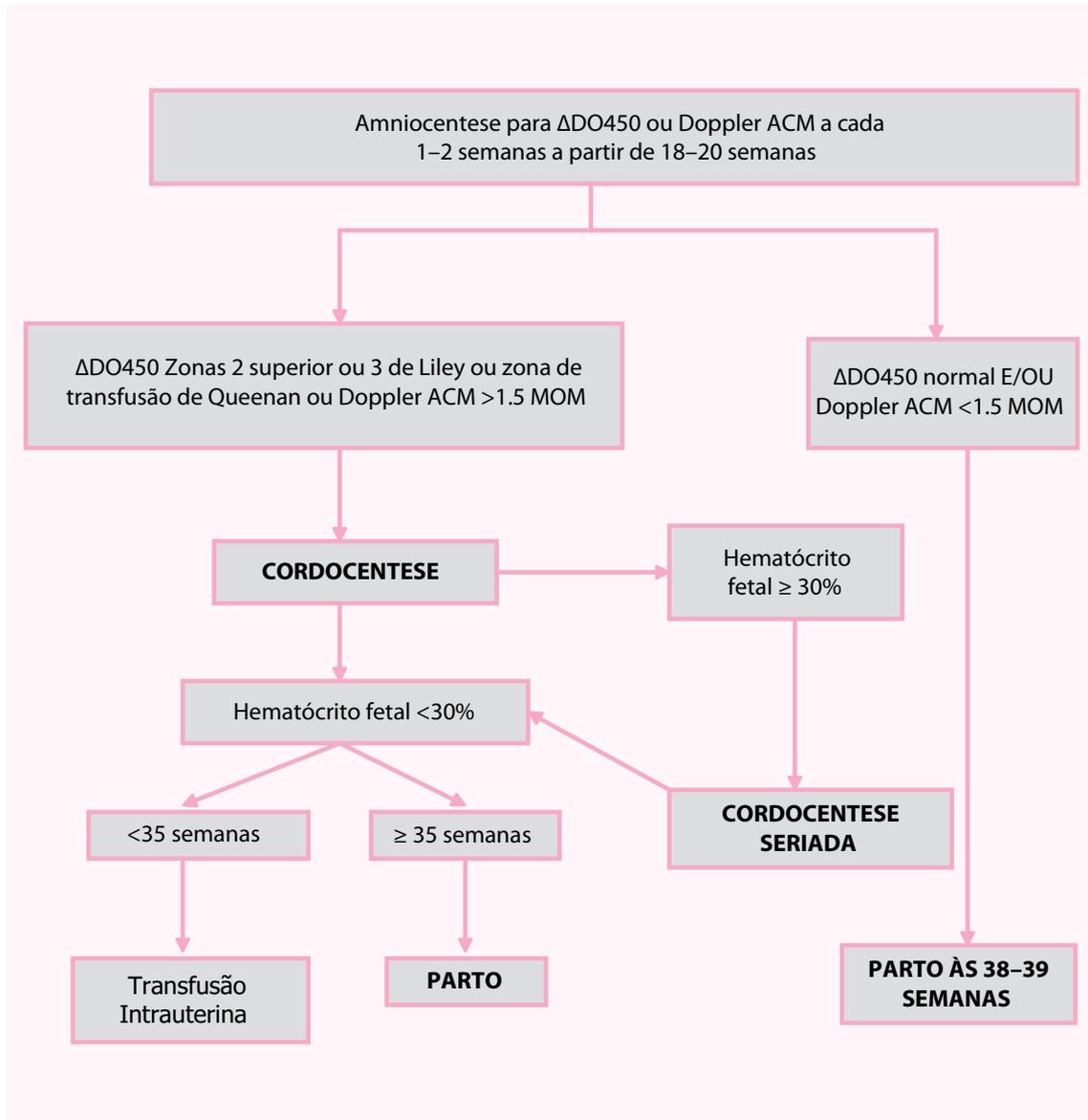
A prevenção da sensibilização pelo fator Rh deve ser realizada pela administração de imunoglobulina anti-D nas seguintes situações em mães Rh negativo:

- Após procedimentos invasivos: amniocentese, cordocentese, biópsia de vilos coriais;
- Após aborto, gravidez ectópica ou mola hidatiforme;
- Após o parto de mães com Coombs indireto negativo e recém-nascidos Rh positivo;
- Entre a 28^a e a 34^a semana de gestação de todas as mulheres com Coombs indireto negativo e com parceiros Rh positivos;
- Após sangramento obstétrico (placenta prévia, por exemplo) com risco de hemorragia feto-materna significativa.

Idealmente, a imunoglobulina deverá ser administrada até 72 horas após o parto ou evento obstétrico, mas há evidências de proteção contra sensibilização se administrada até 13 dias e há recomendações para que seja administrada em até 28 dias;

Gestantes Rh negativo submetidas à laqueadura tubária também deverão receber imunoglobulina anti-D. A dose poderá ser maior que a habitual (300µg) se o risco de hemorragia feto-materna volumosa for significativo.

Fluxograma de seguimento de isoimunização RH com antecedente de acometimento

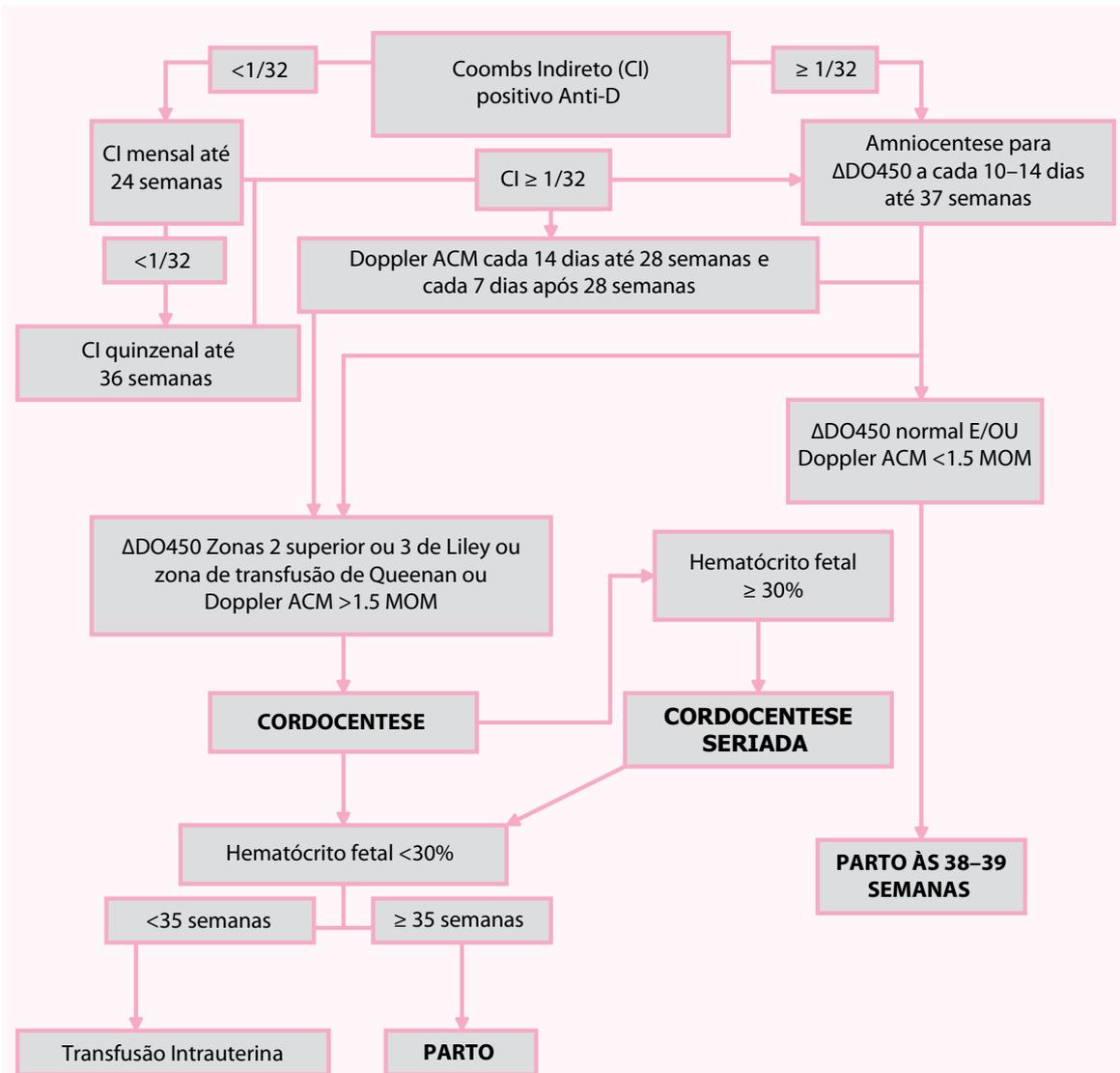


MOM = Múltiplos da mediana

ACM = Artéria cerebral média fetal

ACOMETIMENTO = história de perda perinatal associada à doença hemolítica do recém-nascido, antecedente de transfusão intrauterina ou de exsanguíneo transfusão neonatal. O título de CI não é preditivo do grau de anemia fetal. Observação: se o método de vigilância fetal escolhido for o Doppler da ACM, pelo menos uma amniocentese deve ser realizada ao redor de 35 semanas para a Δ DO450, e, a partir de 37 semanas, para avaliar a maturidade fetal.

Fluxograma de seguimento de isoimunização RH com primeira gestação afetada



ACM = Artéria cerebral média fetal

MOM = Múltiplos da mediana

Observação: se o método de vigilância fetal escolhido for o Doppler da ACM, pelo menos uma amniocentese deve ser realizada ao redor de 35 semanas para a $\Delta DO450$, e, a partir de 37 semanas, para avaliar a maturidade fetal.

Fonte: Modificado de Moise, 2002.

CESÁREA ANTERIOR

Atualmente, uma das principais indicações de cesariana é a cesariana de repetição. No passado, quando a maioria das cesarianas eram realizadas através de uma incisão vertical no corpo uterino, chamada de cesariana clássica, o medo de rotura uterina durante um trabalho de parto subsequente fez surgir o adágio de “uma vez cesárea sempre cesárea”. Entretanto, com a cesariana realizada por meio de uma incisão no segmento uterino inferior, ficou claro que a ocorrência de rotura uterina não era tão comum quanto se suspeitava antes. Desde então, a prova de trabalho de parto em gestantes com cesariana prévia se tornou prática corrente.

Embora até o momento não existam estudos aleatorizados controlados avaliando a prova de trabalho de parto comparada à cesariana eletiva de repetição em gestantes com cesárea prévia, existe uma enorme gama de estudos observacionais que demonstram a segurança do parto vaginal após uma cesariana. Tais estudos apontam uma taxa de sucesso de até 80%, com uma incidência de rotura uterina (incluindo pequenas deiscências sem significado clínico) menor que 1%. A relutância em permitir a prova de trabalho de parto após cesariana em gestantes selecionadas parece estar relacionada mais a fatores culturais, econômicos e de ordem médico-legal do que a fatores clínicos.

Como nem todas as mulheres com cesariana prévia são candidatas a uma prova de trabalho de parto, são necessárias algumas considerações clínicas para se poder selecionar adequadamente aquelas que poderão tentar um parto por via vaginal. Com base nas evidências atualmente disponíveis, os seguintes critérios devem ser seguidos para a identificação de candidatas a um parto vaginal após cesárea:

As candidatas ao parto vaginal após cesárea não devem apresentar as seguintes contraindicações:

- Cesariana clássica prévia ou cicatriz uterina em T invertido.
- Histerotomia ou miomectomia prévia entrando na cavidade uterina.
- Rotura uterina prévia.
- Presença de contraindicação ao trabalho de parto como placenta prévia ou apresentação fetal anômala.

Ao selecionar apropriadamente as candidatas, as seguintes recomendações são úteis para guiar a prática clínica:

- Assegurado que não existam contraindicações, uma mulher com uma cesariana segmentar prévia deve ser encorajada a uma prova de trabalho de parto após uma discussão dos riscos e benefícios. Esta orientação deve fazer parte da rotina de pré-natal.
- Para um trabalho de parto seguro após uma cesariana prévia, a mulher deve estar em local com recursos disponíveis para a realização de uma cesariana imediata.
- Na vigência de um trabalho de parto após cesariana, deve-se estabelecer um período de tempo não superior a 30 minutos para a realização de uma laparotomia de urgência.

- Se disponível, uma monitoração eletrônica fetal contínua deve ser realizada nas mulheres em trabalho de parto com cesariana prévia. Alternativamente, pode-se utilizar a ausculta intermitente a cada 15 minutos na fase ativa e a cada 5 minutos no segundo estágio do parto.

Deve-se tentar obter o registro do tipo de incisão uterina na cesariana anterior. Nas situações onde se desconhece o tipo de cicatriz, as circunstâncias do parto anterior podem ajudar na determinação do tipo de incisão. Se a probabilidade de uma incisão segmentar transversa for alta, uma prova de trabalho de parto pode ser tentada.

A suspeita de rotura uterina requer uma laparotomia de urgência, na tentativa de diminuir a morbidade e mortalidade perinatal.

- A estimulação com ocitocina não está contraindicada nas mulheres em trabalho de parto após cesárea prévia.
- A indução com ocitocina pode estar associada a um risco aumentado de rotura uterina e deve ser usada com cautela após aconselhamento apropriado.
- A indução com prostaglandinas (misoprostol, dinoprostone, etc.) **está contraindicada** em mulheres com cesariana prévia devido ao grande risco de rotura uterina. O risco de rotura uterina com duas ou mais cesarianas anteriores em alguns estudos foi semelhante e, em outros, foi duas vezes maior quando comparadas às gestantes com uma cesariana prévia. O risco absoluto de rotura ainda é baixo (em torno de 2%). É importante ressaltar que os riscos cirúrgicos de uma cesárea após duas ou mais cesáreas, como sangramentos excessivos, aderências, lesões de bexiga ou intestinos e até hysterectomias são significativos e devem ser considerados quando se avalia riscos e benefícios de se tentar uma prova de trabalho de parto ou quando se indica um procedimento de repetição. As chances de sucesso de se conseguir um parto normal são semelhantes após uma ou mais cesáreas.
- Um cateter de Foley pode ser utilizado para amadurecimento cervical em uma mulher que planeja uma prova de trabalho de parto após cesariana prévia.
- Os dados disponíveis sugerem que uma prova de trabalho de parto em mulheres com mais de uma cesariana prévia é provavelmente bem sucedida, mas está associada a um maior risco de rotura uterina.

IMPORTANTE:

- Gestação múltipla não é contraindicação a uma prova de trabalho de parto após cesariana prévia.
- O Diabetes *mellitus* não é contraindicação a uma prova de trabalho de parto após cesárea prévia.
- Macrossomia fetal suspeita (peso fetal estimado entre 4.000 e 4.500g) não é contraindicação a uma prova de trabalho de parto após cesárea.
- Pós-datismo não é contraindicação à prova de trabalho de parto após cesariana.
- As mulheres que tiveram sua última cesariana há menos de 18 a 24 meses devem ser aconselhadas sobre um risco aumentado de rotura uterina durante o trabalho de parto.

ÓBITO FETAL

O intervalo entre o diagnóstico da morte fetal intrauterina e o parto é um momento de grande estresse. Quando houver diagnóstico da morte fetal, confirmado pela ultrassonografia, as mulheres necessitam de tempo para as decisões a serem tomadas, à exceção das complicações, tais como o descolamento prematuro de placenta ou a hipertensão arterial grave. As mulheres devem estar cientes quanto às opções disponíveis, para considerá-las e poder decidir o que querem.

Deve ser avaliado o momento de angústia e oferecer a possibilidade de um ambiente em que elas se sintam seguras para a tomada de decisão. Muitas mulheres desejam retornar para casa, mesmo que seja somente por um breve período. É importante perguntar à gestante como veio ao hospital ou à clínica. Pode ser preferível para ela não conduzir o caso naquele dado momento, retornar para casa com o acompanhante e dar sequência ao quadro após o apoio da equipe e de seus familiares.

Definição

A Organização Mundial da Saúde considera como óbito fetal aquele ocorrido em qualquer momento da gravidez, independentemente de sua localização, incluindo abortos e gestações extrauterinas, ovo morto ou retido, aborto retido de primeiro ou segundo trimestre e também o feto morto no terceiro trimestre, até o final da gestação. Entretanto, na prática médica, o problema mais difícil a ser resolvido é o da morte fetal, que ocorre após 13 semanas e, mais ainda, a partir das 20–22 semanas de gravidez, para diferenciá-la claramente da definição do aborto. A morte fetal ocorre aproximadamente em seis casos de cada 1.000 nascidos vivos. Morte fetal com feto retido é menos frequente e muito variável, entretanto, pode chegar até 1% das gestações. Neste capítulo vamos abordar a morte fetal de segundo e terceiro trimestre.

Quadro 10. Fatores etiológicos mais frequentes, além das causas desconhecidas

Causas maternas	Causas fetais	Causas anexiais
Hipertensão: crônica, gestacional, pré-eclâmpsia e eclâmpsia <i>Diabetes mellitus</i> Gestação prolongada TORCHS ¹ Anemias Desnutrição materna Trauma materno Tabagismo Medicamentos ² Colagenoses (ex.LES) Síndrome anticorpos antifosfolípides Fatores uterinos ³	Malformações congênitas fetais Anomalias cromossômicas Comprometimento da vitalidade fetal Infecções congênitas Doença hemolítica perinatal.	Corioamnionite Acidentes de funículo Insuficiência placentária

¹ Toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, herpes e HIV, sífilis

² Anticoagulantes orais, antineoplásicos

³ Hipoplasia uterina, útero bicorno, miomatose extensa

Em qualquer uma das causas de morte fetal intraútero, quando a expulsão do feto não ocorre espontaneamente, está indicada a indução do parto ou aborto, de acordo com a idade gestacional.

Diagnóstico Clínico

- Parada de movimentação fetal;
- Diminuição do peso corporal materno;
- Interrupção do crescimento uterino;
- Redução da quantidade de líquido amniótico à palpação;
- Ausência de batimentos cardíacos fetais;
- Redução dos sinais e sintomas gravídicos, acompanhada ou não da apojadura.

Diagnóstico Ultrassonográfico

- Ausência de movimentação fetal associada à ausência de batimento cardíaco fetal;
- Na dependência do tempo do óbito, podem ainda estar presentes alterações indicativas de redução do líquido amniótico e alterações estruturais fetais.

Para diagnóstico etiológico, recomenda-se:

Apoio Laboratorial

- Sorologias;
- Glicemia;
- Hemograma;
- Dosagem de anticorpos antifosfolípides;
- Bacterioscopia e cultura de colo uterino.

Após a expulsão

- Exame radiológico de todo o esqueleto do natimorto;
- Necrópsia;
- Histopatológico de placenta;
- Estudo citogenético do natimorto (por meio de fragmento de placenta e/ou de pele);
- Bacterioscopia e cultura de membranas placentárias e orofaringe do natimorto.

A escolha entre a conduta ativa e a expectante

Do ponto de vista físico, não foi demonstrado benefício ou risco ao induzir o trabalho de parto imediatamente após o diagnóstico da morte fetal, quando comparado com a conduta expectante. As vantagens e as desvantagens de ambas estão relacionadas quase exclusivamente a seus efeitos emocionais e psicológicos. A gestante é o melhor juiz e é a pessoa que deve fazer a escolha. A equipe médica deve orientá-la dando as informações necessárias para que a melhor decisão seja tomada.

É um equívoco assumir que todas as mulheres desejam iniciar a indução o mais rápido possível. Para algumas mulheres, a incerteza e a notícia da morte do concepto são os momentos mais difíceis. Ter o feto dentro do útero ainda lhe permite um sentimento de contato com o bebê, mas que será perdido logo após o parto.

Por outro lado, muitas mulheres ficam impacientes e querem o parto o mais rapidamente possível. Algumas gestantes chegam até mesmo a sugerir a realização de uma cesariana. Discutir os fatos e as alternativas com a gestante e seu companheiro ou familiares simboliza o carinho e a compreensão tão necessários neste momento. Frequentemente, ajuda a diminuir os sentimentos iniciais de raiva, de suspeita, de insuficiência, de impotência e de culpa, que são sentidos tipicamente por todos os envolvidos depois que se faz o diagnóstico. A vantagem principal da conduta expectante é a ausência de uma intervenção imediata. A mulher pode permanecer em casa, evitando os procedimentos nem sempre tão eficazes e que podem ser arriscados, se forem indevidamente antecipados.

As desvantagens da conduta expectante são principalmente psicológicas e relacionam-se ao tempo imprevisível e geralmente longo pelo qual a mulher pode ter que carregar o bebê morto. Às vezes seus parentes ou acompanhantes podem ter a impressão de que o feto morto dentro do útero exsudara toxinas, causando algum dano à gestante. É importante excluir tais receios, embora a conduta expectante nem sempre possa ser bem sucedida. O único risco desta conduta relaciona-se a um aumento da incidência de distúrbios de coagulação. Esses são mais frequentes quando a morte fetal foi causada por descolamento prematuro de placenta. Os distúrbios de coagulação e outras causas de morte materna são raros. A hipofibrinogenemia, que é o principal responsável por estes distúrbios, ocorre muito lentamente e é raramente significativa nas primeiras 4–5 semanas após a morte fetal. Antes que os sinais e sintomas clínicos significativos referentes às alterações nos mecanismos da coagulação possam aparecer, provavelmente o nascimento já terá ocorrido.

As principais vantagens de uma conduta ativa para efetuar o parto, nos casos de óbito fetal intrauterino, são oferecer a opção de interromper a gestação que perdeu sua finalidade e estabelecer um diagnóstico após a morte mais facilmente na ausência de maceração. As desvantagens desta conduta relacionam-se à maneira como é

efetuada. Se o trabalho de parto é induzido, a eficácia e a segurança do método usado serão os fatores mais influentes para considerar os méritos desta conduta.

Como lidar com a perda?

Os casais que desejam ter um filho esperam por um bebê saudável. A descoberta da morte fetal intrauterina é uma notícia muito difícil de ser dada pelos profissionais e recebida pelos pais. Apesar de os profissionais de saúde não poderem impedir a dor da perda, eles podem confortar e ajudar os pais, esclarecendo e amparando toda família neste momento delicado.

Uma perda na gravidez pode ser tão estressante que os pais podem não conseguir superar o pesar, adaptar-se à perda ou manter sua autoestima, o que interfere em gestações subsequentes, assim como no relacionamento do casal.

Os médicos e provedores de saúde têm controle apenas sobre uma pequena parte desses fatores. Um dos mais importantes é a maneira como a informação é passada aos pais durante uma crise no nascimento. É um momento de extrema vulnerabilidade para os pais e a reação do provedor irá influenciar a maneira como os pais reagirão. O médico deverá escolher muito bem as palavras nesse momento.

É importante que a notícia seja dada em um local tranquilo, privativo e confortável, para evitar que haja interrupções. É essencial ser honesto, direto, empático e breve. Os profissionais de saúde não devem utilizar termos técnicos complicados, mas não devem deixar de dar informações técnicas. A maioria dos pais vai lembrar para sempre de cada palavra que foi utilizada. Os pais estão frequentemente muito chocados e a perda abala seu processamento das explicações.

Deve-se tomar cuidado em fornecer informações verdadeiras de uma maneira delicada, fortalecendo a ligação dos pais com o bebê e a crença no provedor. Não há necessidade de esconder a preocupação e o sentimento de pesar sobre a perda. A inclinação para a frente, o contato visual e a oferta de apoio são apropriadas. Os pais geralmente gostam de uma mão no ombro ou um abraço, se esta forma de relacionamento existir, de acordo com o estilo do profissional.

Após esse compartilhamento de informações, é importante que se dê tempo ao silêncio, à exceção de estender um caloroso e preocupado toque físico ou uma expressão de empatia por sua angústia.

Sugestões de algumas frases:

“Eu estou muito preocupado com o bem-estar do seu bebê e não estou conseguindo detectar os batimentos cardíacos. Precisamos realizar uma ultrassonografia.”

“Eu trago notícias um tanto desagradáveis para vocês... nós não conseguimos detectar os batimentos cardíacos. Eu sinto muito em dizer-lhes que o seu bebê está morto.”

Após fornecer o diagnóstico, é necessário explicar os próximos passos, como a indução do trabalho de parto, realização de exames complementares adicionais, pesquisa de possíveis causas e delinear alternativas. Mas antes de quaisquer condutas, é muito importante e útil perguntar se a gestante está pronta. Muitas vezes, os pais serão pegos de surpresa e podem querer tempo para elaborar e fazer perguntas.

Assim que for delineada a conduta, é preciso ser breve e falar devagar o suficiente para que os pais entendam e possam optar ou não pela conduta ativa ou expectante.

Logo após o parto, sempre que possível, convém permitir que os pais vejam e toquem o bebê, se o desejarem. Se possível deve-se conseguir privacidade nesse momento. A ausência do bebê pode ocasionar incertezas e mais ansiedade quanto ao diagnóstico. Tanto os pais quanto os membros da família devem ter a oportunidade de segurar o bebê pelo tempo que desejarem. Algumas pessoas podem não querer fazer isso num primeiro momento, mas devem ter a permissão de fazê-lo mais tarde. Mesmo que haja anomalia grave ou maceração, é preferível que os familiares vejam o bebê, uma vez que a deformidade imaginada pode causar um impacto negativo maior do que a visualização da anomalia real. Se a deficiência for muito grave como anencefalia ou maceração acentuada, é melhor preparar os pais previamente com algumas fotos de outros casos. Alguns pais podem ficar tão chateados com o pensamento de verem seu filho com deformidades que podem não querer ver mais do que alguma parte de aparência normal do corpo do bebê, como o pé, o braço, etc. É importante guardar registros como a marquinha do pé, um pouco de cabelo, uma foto. Os pais podem não querer estas recordações nesse momento, mas a maioria retorna à maternidade, procurando por aqueles registros.

Um exame *pós-morte* é recomendado devido às implicações genéticas. A opção de se fazer necropsia deve sempre ser apresentada de maneira respeitável, enfatizando os cuidados que o corpo receberá e os benefícios deste procedimento para mãe, filho e os futuros membros da família.

Pesar e culpa

Outro aspecto importante é o medo comum que os pais têm de terem causado, eles mesmos, a tragédia ocorrida. É útil que esse assunto seja abordado diretamente. Em situações onde a gestante expressa preocupação por seus atos na gravidez que possam ter contribuído para o óbito fetal, como fumar (cigarro ou maconha), ingerir bebidas alcoólicas e usar drogas, seja empático e consolador. Nessa hora não se deve recriminar ou culpar, mas sim, apoiar a relação dos pais, que é tão importante para o bem-estar de todos.

“Este tipo de perda é mesmo difícil no começo. O sentimento de culpa só aumentará seu sofrimento”.

Esse comentário reflete os sentimentos da mãe sem minimizá-los ou dar uma falsa tranquilidade. No futuro, o médico poderá orientar quanto aos fatores de risco associados para a próxima gestação.

Quanto melhor o provedor conhecer a família, mais específico ele pode ser ao demonstrar preocupação. Deve orientar que os pais se permitam receber apoio de seus familiares ou de sua comunidade (amigos, vizinhos, padre, rabino, pastor ou grupo de apoio). Deve estimulá-los a contatar estas pessoas ou organizações. Apoio espiritual, emocional e ajuda prática são essenciais para auxiliar os pais neste período de agudo e contínuo pesar.

Indução do parto

A escolha do método para indução é fundamental para dar o suporte adequado para a gestante. A variedade de agentes e métodos inclui: ocitocina, prostaglandinas (misoprostol), solução salina e antagonistas de progesterona.

A indução é um aspecto comum na prática obstétrica e apresenta uma frequência de quase 15%. Nos casos de óbito fetal intrauterino, a indução do trabalho de parto com colo uterino favorável não é difícil, mas as dificuldades aumentam quando o colo não é favorável (apresenta um escore de Bishop <6). Maior possibilidade de falha de indução e maior índice de cesáreas estão associados à indução do trabalho de parto de gestantes com colo desfavorável. Com o surgimento das prostaglandinas, este problema diminuiu. As prostaglandinas, principalmente quando são aplicadas localmente, são mais efetivas que a ocitocina ou a amniotomia para superar os obstáculos de um colo desfavorável e propiciar o parto vaginal. Portanto, o uso de misoprostol se torna cada vez mais frequente, pois ao facilitar o início do trabalho de parto, vem reduzindo as taxas de cesariana.

Misoprostol

O misoprostol é uma prostaglandina indicada em todos os casos de óbito fetal, com feto morto e retido em qualquer idade gestacional, sempre que não haja contraindicação de parto vaginal ou do uso de misoprostol.

Apesar de ser indicado em qualquer idade gestacional, é particularmente útil no segundo trimestre de gestação, quando a estimulação do útero oferece mais problemas, pela baixa sensibilidade do miométrio à ocitocina, pela dificuldade técnica e pelo alto risco com o uso de métodos cirúrgicos.

Considerando que o parto ou aborto ocorrem espontaneamente dentro das três semanas seguintes ao óbito fetal, a opção de esperar esse prazo deve ser oferecida às mulheres e utiliza-se o misoprostol somente para aquelas que solicitam uma conduta ativa.

Procedimentos para a indução:

1. Confirmar a morte fetal;
2. Explicar o problema à gestante e à família, valorizando sua decisão;
3. Verificar a contagem de plaquetas e os fatores de coagulação;
4. Avaliar as características do colo uterino.

A forma de aplicação mais recomendada é por via vaginal. Por outro lado, é fundamental recordar que a sensibilidade uterina ao misoprostol aumenta com a idade gestacional e, portanto, a dose deve ser menor quanto mais avançada a gestação.

Doses para o segundo trimestre:

- 200µg a cada 6 horas (até 4 doses): óbito fetal entre 13 e 17 semanas;
- 100µg a cada 6 horas (até 4 doses): óbito fetal entre 18 e 26 semanas;
- Aplicação: fundo de saco vaginal;
- Não utilizar uma nova dose se houve início da atividade uterina;
- Não usar ocitocina dentro de 6 horas após o uso de misoprostol.

Doses para o terceiro trimestre:

- 50µg: aplicar em fundo de saco vaginal; se não houver resposta, repetir após 6 horas;
- Não usar mais de 50µg por vez e não exceder quatro doses diárias (200µg);
- Não usar ocitocina dentro das seis horas seguintes ao uso do misoprostol;
- Não administrar uma nova dose se já houver atividade uterina efetiva.

Na maior parte dos casos, a expulsão do feto ocorre nas primeiras 24 horas, mas em alguns casos pode demorar de 48 a 72 horas.

Se não ocorrer o parto ou o aborto, a conduta dependerá da urgência e da decisão da gestante. Se não houver urgência e a gestante estiver disposta, pode se repetir o mesmo procedimento 24 a 48 horas após o fracasso a primeira tentativa. Recomenda-se uma nova contagem plaquetária e coagulograma antes da segunda tentativa.

Se houver urgência em realizar o esvaziamento uterino ou a gestante recusar uma nova tentativa de tratamento com o misoprostol, pode-se utilizar a técnica alternativa na qual o serviço tenha maior experiência.

Contraindicações

É necessário distinguir entre as contraindicações da indução do parto ou aborto e aquelas próprias do misoprostol.

Entre as contraindicações para induzir o parto, em caso de morte fetal com feto retido, estão as seguintes:

- Obstrução do canal de parto;
- Placenta prévia (central, total ou parcial);
- Carcinoma cérvico-uterino.

Contraindicações ao misoprostol

- Cicatriz uterina prévia;
- Cesárea anterior;
- Hepatopatias graves;
- Coagulopatias.

Apesar de alguns autores discordarem, a contraindicação mais importante para o uso dessa medicação é a cesárea anterior, devido ao risco iminente de rotura uterina que ocorre aproximadamente em 5% das mulheres com gestação a termo e cicatriz uterina prévia.

Efeitos secundários e complicações

A complicação mais grave é a hipercontratilidade e a rotura uterina. Se ocorrer a hiperestimulação uterina, pode se iniciar a tocólise de acordo com o protocolo de cada serviço.

Por outro lado, sabe-se também que o uso do misoprostol pode apresentar efeitos colaterais como náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal, febre e calafrios.

Podem ocorrer complicações mais graves como embolia amniótica, descolamento prematuro de placenta e hemorragia pós-parto.

É necessário manter uma vigilância cuidadosa em caso de indução com misoprostol e estabelecer precauções como internar a gestante, monitorá-la e dispor de agentes tocolíticos.

Seguimento

Iniciada a aplicação de misoprostol, o caso deve ser observado e seguido pelo médico. Deve-se monitorar as contrações uterinas a cada 30 minutos, assim como as funções vitais da gestante.

A monitoração clínica da mulher não deve terminar com a ocorrência do parto ou aborto, já que pode haver atonia uterina pós-parto e/ou retenção placentária, que podem provocar hemorragia pós-parto ou pós-aborto. Esses casos devem ser tratados com os procedimentos de rotina de cada hospital, dando preferência à aspiração intrauterina.

Em caso de febre, deve-se descartar que haja infecção, recordando que uma febre transitória, com ou sem calafrios, pode ser efeito secundário do misoprostol. Mas se há suspeita de endometriometrite, deve-se iniciar a terapia com antibióticos. Em casos de coagulopatias, proceder à reposição imediata dos fatores de coagulação.

Prostaglandina versus ocitocina

Seria a prostaglandina superior à ocitocina para indução do trabalho de parto, particularmente quando a cervix é desfavorável?

Efeitos no momento do parto:

- A quantidade total exigida do trabalho uterino para conseguir o parto é mais baixa com a prostaglandina (PG) do que com a ocitocina, presumivelmente porque a PG influencia primeiramente na composição do tecido conjuntivo (amadurecimento cervical), o que a ocitocina não faz. A proporção de mulheres que chegam ao nascimento dentro de 12 horas após o início da indução é similar. Após a indução com PG, entretanto, são poucas as mulheres que não atingem o nascimento em 24 horas.
- As gestantes que não chegam ao nascimento após 48 horas demonstram resposta melhor à PG do que à ocitocina. Quando são consideradas somente as gestantes submetidas ao parto vaginal, esta vantagem da PG torna-se ainda mais clara.
- Não há nenhuma evidência de efeito diferencial da PG e da ocitocina na taxa de cesariana. A taxa de parto vaginal assistido é mais baixa nas mulheres induzidas com prostaglandina. Isso pode ser devido à influência dos prostaglandinas no tecido conjuntivo do colo uterino e em parte por melhorar a liberdade de movimento das gestantes, já que não tem administração intravenosa.
- Há algumas diferenças importantes entre os efeitos da ocitocina e PG em órgãos e sistemas não relacionados ao útero. Algumas mulheres apresentaram sintomas gastrintestinais com o uso da PG, tais como náusea, vômitos e diarreia. É mais provável ocorrer febre durante a indução com o uso de PG do que

com o de ocitocina. A hiperestimulação uterina ocorre mais frequentemente com as prostaglandinas do que com a administração da ocitocina. O diagnóstico de hiperestimulação pode ser conduzido com a amostragem do sangue fetal pelo escalpe e, se confirmado, deverá ser manejado com a administração de agentes tocolíticos ou até terá que ser resolvido por meio de cesariana.

- Não há diferença na incidência de retenção placentária, de hemorragia pós-parto e de febre durante o puerpério. Quanto ao ponto de vista materno, poucos dados têm sido relatados, mas os existentes são mais favoráveis à prostaglandina, por ser considerada mais agradável, mais natural e menos invasiva do que a administração intravenosa da ocitocina.
- Não há evidência científica comprovando que o protocolo de indução do trabalho de parto com prostaglandina aumente ou diminua as taxas de cesariana, embora ela esteja associada a menor necessidade de analgesia (peridural).

Aspectos emocionais do óbito fetal

Muitos fatores afetam a reação dos pais ao receber a notícia do óbito fetal. A perda de uma criança pode ser tão significativa quanto a perda de um adulto. A ausência de uma criança pode gerar muita ansiedade visto que a presença dela poderia facilitar uma ligação emocional muito importante entre os familiares. A perda pode ser tão estressante que afeta as gestações subsequentes e o relacionamento dos pais. A equipe médica e os profissionais de saúde devem estar cientes de que os pais recordam frequentemente as palavras exatas usadas para transmitir a informação, conseqüentemente a escolha das palavras e a maneira de enunciá-las são muito importantes. Seja direto, honesto, compreensivo e breve. É apropriado mostrar interesse e tristeza pelo fato ocorrido. Pergunte aos pais: quem poderá ajudá-los a cuidar e tratar desta perda? Identifique os setores de referência da região a fim de fazer o encaminhamento apropriado para a equipe que auxiliará no suporte emocional. Também é importante dar aos pais a esperança para o futuro.

INFECÇÃO URINÁRIA

Este é o problema urinário mais comum durante a gestação. Ocorre em 17 a 20% das gestações e se associa a complicações como rotura prematura de membranas ovulares, trabalho de parto prematuro, corioamnionite, febre no pós-parto, sepse materna e infecção neonatal. O quadro clínico varia de bacteriúria assintomática, que acomete de 2 a 10% das gestantes, até o quadro de pielonefrite. Em 80% dos casos de bacteriúria assintomática, a *Escherichia coli* é o agente etiológico identificado.

Bacteriúria assintomática

A bacteriúria assintomática caracteriza-se pela presença de bactérias na urina sem sintomatologia específica. Recomenda-se a realização de cultura de urina no primeiro e terceiro trimestres da gravidez para se detectar a bacteriúria, tendo em vista a sua associação com o desenvolvimento posterior de pielonefrite e ocorrência de baixo peso ao nascer. A presença de mais de 100 mil unidades formadoras de colônias bacterianas por ml de urina confirma o diagnóstico. O tratamento é o mesmo para a cistite ou de acordo com a cultura e teste de sensibilidade.

Cistite

Caracteriza-se por disúria, polaciúria, urgência miccional, dor retropúbica, suprapúbica e abdominal, com menor frequência hematuria. O diagnóstico laboratorial é dado pelo exame do sedimento urinário e pela cultura. A presença de leucocitúria (acima de 10 leucócitos por campo) e hematuria são comuns, mas não estão necessariamente presentes.

As opções terapêuticas podem ser em regime de dose única, de curta duração ou longa duração. A escolha de um ou outro método dependerá da avaliação clínica do grau de comprometimento da gestante. Ver quadro abaixo.

Quadro 11. Tratamento da Infecção Urinária

Curta duração – 3 a 5 dias	Longa duração – 7 a 10 dias
Nitrofurantoína 100mg VO de 6/ 6 horas	Nitrofurantoína 100mg VO de 6/ 6 horas
Ampicilina 500mg VO de 6/ 6 horas	Ampicilina 500mg VO de 6/ 6 horas
Amoxicilina 500mg VO de 8/ 8 horas	Amoxicilina 500mg VO de 8/ 8 horas
Cefalexina 500mg VO de 6/ 6 horas	Cefalexina 500mg VO de 6/ 6 horas

Pielonefrite

Caracteriza-se pela queda do estado geral com presença de sintomas como: febre, calafrios, cefaleia, náuseas, vômitos e hipersensibilidade do ângulo costo-vertebral (sinal de Giordano +). Pode estar associada à desidratação, comprometimento da função renal, hemólise, anemia, choque séptico, prematuridade e infecção feto-anexial e puerperal.

Todas as gestantes com diagnóstico de pielonefrite devem ser hospitalizadas. Deve-se solicitar hemograma completo, níveis séricos de eletrólitos, creatinina e cultura de urina. É recomendada a hidratação com soluções salinas.

A cultura de urina positiva é um dos principais achados laboratoriais. As bactérias mais frequentes são *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* e *Proteus mirabilis*.

É importante estabelecer diagnóstico diferencial com apendicite, corioamnionite, pneumonia, nefrolitíase, abscesso renal, insuficiência cardíaca e embolia pulmonar.

O tratamento medicamentoso deve ser realizado com Cefalotina ou Cefazolina 1,0g IV a cada 6 horas ou Ampicilina 1,0g IV a cada 6 horas. Mudar para terapia oral assim que a gestante permanecer afebril por 24–48 horas. Em caso de resistência a essas drogas, o uso da Gentamicina na dose de 5–7mg/Kg em dose única diária também pode ser adotado com realização de controle adequado da função renal por intermédio da dosagem de creatinina plasmática. Manter tratamento por via oral por 10 dias.

Em todos os casos de infecção urinária deve-se realizar cultura de urina para controle de cura 7 dias após o final do tratamento e esta deve ser repetida mensalmente até o parto.

Se o tratamento falhar ou a infecção recorrer, tratar com antibiótico apropriado para o microorganismo de acordo com a cultura e testes de sensibilidade.

Recomenda-se após infecções recorrentes, realizar profilaxia com antibioticoterapia oral, uma vez ao dia durante a gravidez e até duas semanas após o parto, com Nitrofurantoína 100 mg OU Amoxicilina 250mg OU Cefalexina 250mg, na posologia preconizada no quadro 11.

PNEUMONIAS NA GESTAÇÃO

A pneumonia é uma das principais causas de internação hospitalar no Brasil, com cerca de dois milhões de casos e um milhão de internações ao ano segundo o DATASUS. Habitualmente a pneumonia não é tão frequente nem tem evolução tão grave na gestação, apesar de aumentar o risco de parto prematuro e baixo peso ao nascimento. Fatores de risco em grávidas são asma, uso de corticoides e anemia.

Os agentes mais frequentes costumam ser os mesmos da pneumonia comunitária na não gestante: *Pneumococo*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*, e, menos frequentemente, a *Legionella pneumophilla* e os vírus (*influenza* e *varicela*), além da pneumonia por aspiração.

Diagnóstico Clínico

Os sintomas característicos são dispneia, febre, dor torácica e tosse, embora comumente possa haver retardo no diagnóstico pela interpretação inadequada de sintomas respiratórios comuns na gestação normal. Ao exame físico pode haver estertoração, taquipneia e taquicardia.

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

Propedêutica auxiliar

O raio-X de tórax (em exposição postero-anterior) deve ser realizado com proteção abdominal e apesar de ser conclusivo em apenas 40% dos casos, estabelece o diagnóstico com mais firmeza. Não há justificativa para não realizá-lo, uma vez que a dose de radiação é mínima e inócua para o feto.

Tratamento

Para o tratamento ambulatorial da pneumonia comunitária podem ser empregados os seguintes antibióticos:

- 1- Amoxicilina 500–1000mg via oral de 8 em 8 horas por 10 a 14 dias OU
- 2- Eritromicina (estearato) 500mg via oral de 6 em 6 horas por 10 a 14 dias OU
- 3- Azitromicina 500mg ao dia por 7 a 10 dias

Para gestantes que necessitem de internação hospitalar podem ser empregados os seguintes antibióticos

- 1- Amoxicilina-clavulanato 500mg EV de 8 em 8 horas OU
- 2- Ceftriaxone 2 gramas uma vez ao dia associado ou não a Azitromicina.

Pelo risco aumentado de edema agudo de pulmão e alterações de vitalidade fetal por hipóxia, a internação não deve ser postergada para gestantes com evidências, ainda que duvidosas, de comprometimento respiratório mais grave. Em gestantes internadas deve ser colhido escarro para bacterioscopia e cultura, hemocultura e

hemograma, além de checar *status* sorológico para HIV e gasometria arterial. O tratamento pode ser específico para o agente etiológico eventualmente identificado. Não há indicação de antecipação do parto, que pode agravar a condição clínica materna.

Devem ser evitadas quinolonas, claritromicina, tetraciclina e o estolato de eritromicina, por evidências insuficientes sobre segurança na gestação.

TOXOPLASMOSE

A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo *Toxoplasma gondii* e adquire especial relevância quando atinge a gestante, visto o elevado risco de acometimento fetal. Entre os agravos anatômicos e funcionais decorrentes da toxoplasmose congênita, podem ser descritos restrição de crescimento intrauterino, morte fetal, prematuridade e/ou manifestações clínicas e sequelas como microftalmia, lesões oculares, microcefalia, hidrocefalia, calcificações cerebrais, pneumonite, hepatoesplenomegalia, erupção cutânea e retardo mental.

Diagnóstico

A maioria dos casos de toxoplasmose pode acontecer sem sintomas ou com sintomas bastante inespecíficos. Mesmo na ausência de sintomatologia, o diagnóstico da infecção aguda pelo *Toxoplasma gondii* na gravidez se reveste de importância, tendo como objetivo principal a prevenção da toxoplasmose congênita e suas sequelas. Embora não exista consenso sobre o real benefício do rastreamento universal para toxoplasmose na gravidez, o Ministério da Saúde recomenda a realização da triagem sorológica, principalmente em lugares onde a prevalência é elevada.

O objetivo principal do rastreamento é a identificação de gestantes suscetíveis para seguimento posterior. O seguimento visa à prevenção da infecção aguda por meio de medidas de prevenção primária (quadro 1) e a detecção precoce visando prevenir a transmissão fetal e também proporcionar o tratamento caso haja contaminação intraútero.

Recomenda-se a triagem por meio da detecção de anticorpos da classe IgG e IgM na primeira consulta de pré-natal, uma vez que o diagnóstico é eminentemente laboratorial (sendo que para a IgM deve ser usado um método enzimático de captura com boa sensibilidade e especificidade).

Na presença de anticorpos IgG positivos e IgM negativos, considera-se a gestante imune. Embora exista a possibilidade da gestante se contaminar com genótipos diferentes da primo-infecção, o risco para o feto ocorre na quase totalidade das vezes quando a mãe adquire a infecção durante a gestação, pelo menos nas gestantes com imunidade normal. Existem relatos de que é possível haver transmissão materno-fetal em gestantes imunocomprometidas com toxoplasmose prévia à gestação, portanto, embora considerando que as gestantes suscetíveis sejam o principal foco das medidas preventivas, todas as gestantes devem ser instruídas sobre os cuidados de prevenção primária.

Formas de prevenção

- Lavar as mãos ao manipular alimentos;
- Lavar bem frutas, legumes e verduras antes de se alimentar;
- Não ingerir carnes cruas, mal cozidas ou mal passadas, incluindo embutidos (salame, copa, etc.);
- Evitar contato com o solo e terra de jardim; se indispensável, usar luvas e lavar bem as mãos após;

- Evitar contato com fezes de gato no lixo ou solo;
- Após manusear a carne crua, lavar bem as mãos, assim como também toda a superfície que entrou em contato com o alimento e todos os utensílios utilizados;
- Não consumir leite e seus derivados crus, não pasteurizados, seja de vaca ou de cabra;
- Propor que outra pessoa limpe a caixa de areia dos gatos e, caso não seja possível, limpá-la e trocá-la diariamente, utilizando luvas e puzinha;
- Alimentar os gatos com carne cozida ou ração, não deixando que estes ingiram caça;
- Lavar bem as mãos após contato com os animais.

Interpretação dos exames e conduta

Para interpretação dos exames, veja o quadro 12, ao final do capítulo.

Se a gestante suscetível for proveniente de região de alta endemicidade, ela deverá ter rastreamento adicional, com pesquisa de anticorpos IgM e IgG a cada dois ou três meses, com método enzimático, para detectar uma possível infecção aguda durante a gravidez. Na vigência de viragem sorológica, ou seja, aparecimento de anticorpos IgG ou IgM (notadamente IgM), deve-se iniciar imediatamente o uso de espiramicina na dose de 1g (3.000.000 UI) de 8 em 8 horas, via oral. Repetir o exame na mesma amostra de sangue em laboratório ou *kit* de referência padronizado. Caso o exame tenha de ser repetido em outro laboratório, o sangue deve ser congelado para transporte. (Os laboratórios que realizam sorologia para toxoplasmose devem estar orientados sobre os procedimentos a serem adotados diante da detecção de anticorpos IgM.) Confirmada a infecção aguda antes da 30ª semana, deve-se manter a espiramicina na dose de 1g (3.000.000 UI) de 8 em 8 horas, via oral, continuamente até o final da gravidez. Se a infecção se der após a 30ª semana, recomenda-se instituir o tratamento triplice materno: pirimetamina, 25mg de 12 / 12 horas por via oral; sulfadiazina, 1.500mg de 12 / 12 horas por via oral; e ácido fólico, 10mg/dia, este imprescindível para prevenção de aplasia medular causada pela pirimetamina.

A espiramicina não atravessa a barreira placentária, tendo efeito de impedir ou retardar a passagem do *Toxoplasma gondii* para o feto, diminuindo ou evitando o acometimento do mesmo. Portanto, não está indicada quando há certeza ou mesmo probabilidade muito grande de infecção fetal (como quando a gestante adquire a infecção após a 30ª semana). Nesses casos, está indicado o tratamento triplice, que atua sobre o feto.

Se no primeiro exame solicitado na primeira consulta detecta-se anticorpos IgM, caso a gestação tenha menos de 16 semanas, deve ser feito imediatamente o teste de avididade de IgG, na mesma amostra de soro (os laboratórios devem ser instruídos para esse procedimento). Na presença de baixa avididade, pode-se estar diante de uma infecção aguda; a paciente deve ser chamada e o tratamento com espiramicina deve ser iniciado imediatamente. Na presença de alta avididade, deve-se considerar como diagnóstico de infecção antiga, não havendo necessidade de tratamento nem de testes adicionais. É importante sempre prestar atenção para a especificação de validade dos *kits*, para o bom desempenho dos testes. Nos exames realizados após 16 semanas de gestação, não há necessidade do teste de avididade, pois mesmo uma avididade alta não descartaria infecção adquirida durante a gestação, embora possa ser útil para ajudar a

determinar a época em que ocorreu. É importante lembrar que em algumas pessoas a avidéz dos anticorpos IgG permanece baixa por mais tempo, não sendo a avidéz baixa uma certeza de infecção recente.

Observação: notificar à Vigilância Epidemiológica os casos de toxoplasmose aguda na gestação, conforme diretrizes do Ministério da Saúde para os serviços sentinela.

Diagnóstico de infecção fetal

Na presença de infecção aguda materna, deverá ser investigada a possibilidade de infecção fetal através da pesquisa do *Toxoplasma gondii* no líquido amniótico. O melhor exame isolado para esse diagnóstico é a reação em cadeia da polimerase (PCR) no líquido amniótico, que pode ser feita a partir da 18ª semana de gestação. A PCR comum pode ter muitos falsos positivos e falsos negativos, sendo indicada atualmente apenas a PCR em tempo real.

Embora o exame ecográfico só diagnostique as complicações da toxoplasmose fetal, lideradas por hidrocefalia, calcificações cerebrais, ascite fetal e alterações de ecotextura hepática e esplênica, está indicada a ecografia mensal nos casos de infecção aguda da gestante, pois a presença de sinais anormais pode determinar a mudança do tratamento, da espiramicina para o tratamento tríplice.

Conduta com o recém-nascido

Todo recém-nascido cuja mãe teve diagnóstico de certeza ou suspeita de toxoplasmose adquirida na gestação deve ser submetido à investigação completa para o diagnóstico da toxoplasmose congênita, incluindo exame clínico e neurológico, exame oftalmológico completo com fundoscopia, exame de imagem cerebral (ecografia ou tomografia computadorizada), exames hematológicos e de função hepática. O lactente deve ser acompanhado e o tratamento iniciado a critério do pediatra assistente.

ROTEIRO PARA RASTREAMENTO PRÉ-NATAL DA TOXOPLASMOSE, quando indicado (regiões de alta endemicidade)

Para o rastreamento, deve-se utilizar método de captura para pesquisa da IgM (evita os falsos positivos). Este roteiro não prevê realização de rotina da amniocentese com PCR do líquido amniótico para fins de diagnóstico da infecção fetal. Atualmente somente é indicada a PCR em tempo real, pois outros métodos não possuem sensibilidade e especificidade adequadas. Se na região houver possibilidade desse exame, a indicação é realizar a amniocentese quatro semanas após a infecção materna e não antes de 18 semanas de gestação.

Na toxoplasmose adquirida após a 30ª semana da gestação, o risco de infecção fetal é alto o suficiente para dispensar procedimentos de diagnóstico fetal e indicar o início imediato do tratamento em esquema tríplice (pirimetamina, sulfadiazina e ácido fólico).

A conduta dependerá da idade gestacional em que o exame for realizado, assim como de seu resultado, como mostrado no quadro 12.

SITUAÇÃO	RESULTADOS		INTERPRETAÇÃO	CONDUTA	ECOGRAFIA	SEGUIMENTO
	IgG	IgM				
Primeira sorologia no 1º trimestre da gestação	positiva	negativa	Imunidade remota. Gestante com doença antiga ou toxoplasmose crônica.	Não há necessidade de novas sorologias	-	-
	negativa	negativa	Suscetibilidade	Programa de prevenção primária. (Ver abaixo conduta em caso de soroconversão.)	-	Repetição da sorologia de 2 em 2 ou de 3 em 3 meses e no momento do parto
	positiva	positiva	Possibilidade de infecção durante a gestação	Fazer automaticamente o teste de avidéz de IgG na mesma amostra ¹ . Avisar a paciente e/ou o médico assistente imediatamente. Avidéz forte: infecção adquirida antes da gestação. Não há necessidade de mais testes. Avidéz fraca: possibilidade de infecção adquirida na gestação. Iniciar espiramicina imediatamente. Repetir sorologia em três semanas. IgG positivo: confirma infecção.	Ecografia fetal mensal	Ecografias normais: manter espiramicina até o parto. Ecografia alterada: mudar para esquema tríplice ² (após as 18 semanas). Investigação completa do recém-nascido.
	negativa	positiva	Infecção muito recente ou IgM falso positivo	Iniciar espiramicina imediatamente. Repetir sorologia em três semanas. IgG positivo: confirma infecção.	Ecografia fetal mensal	Ecografias normais: manter espiramicina até o parto. Ecografia alterada: mudar para esquema tríplice ² (após as 18 semanas). Investigação completa do recém-nascido
Primeira sorologia após o 1º trimestre	positiva	negativa	Imunidade remota. Gestante com doença antiga ou toxoplasmose crônica.	Não há necessidade de novas sorologias	Ecografia fetal mensal	Ecografias normais: manter espiramicina até o parto. Ecografia alterada: mudar para esquema tríplice ² (após as 18 semanas). Investigação completa do recém-nascido.
	negativa	negativa	Suscetibilidade	Programa de prevenção primária. Repetição da sorologia de 2 em 2 ou de 3 em 3 meses e no momento do parto. (Ver abaixo conduta em caso de soroconversão). Se a gestação tiver menos de 30 semanas: iniciar espiramicina. Gestante com 30 semanas ou mais de gestação: iniciar diretamente com esquema tríplice ² . Fazer teste de avidéz de IgG ³	-	-
	positiva	positiva	Possibilidade de infecção durante a gestação	Iniciar espiramicina imediatamente. Repetir sorologia em três semanas. IgG positivo: confirma a infecção.	Ecografia fetal mensal	Ecografias normais: manter espiramicina até o parto. Ecografia alterada: mudar para esquema tríplice ² (após as 18 semanas). Investigação completa do recém-nascido.
	negativa	positiva	Infecção muito recente ou IgM falso positivo	Iniciar espiramicina imediatamente. Repetir sorologia em três semanas. IgG positivo: confirma a infecção.	Ecografia fetal mensal	Ecografias normais: manter espiramicina até o parto. Ecografia alterada: mudar para esquema tríplice ² (após as 18 semanas). IgG continua negativa: suspender espiramicina. Prevenção primária. Repetição da sorologia de 3 em 3 meses e no momento do parto.
Amostras subseqüentes, na gestante inicialmente com IgG - / IgM -	positiva	negativa	Possibilidade de falso negativo da IgG na amostra anterior, por método inadequado. Provável imunidade remota.	Exceção - primeira sorologia (negativa) bem no início da gestação e exame subsequente no final da gestação ou no momento do parto com IgG muito alta: possibilidade de infecção durante a gestação com IgM muito fugaz. Analisar também a possibilidade de IgM falso negativo. Se possibilidade de infecção adquirida na gestação, iniciar com esquema tríplice ² . Investigação completa do recém-nascido.	-	-
	negativa	negativa	Suscetibilidade	Manter o programa de prevenção primária	-	Repetição da sorologia no momento do parto.
	positiva	positiva	Certeza de infecção durante a gestação	A paciente e/ou o médico devem ser avisados pelo laboratório, para não retardar a conduta ⁴ . Se a gestação tiver menos de 30 semanas: iniciar imediatamente com espiramicina. Se a gestação tiver 30 semanas ou mais: iniciar diretamente com esquema tríplice ² .	Ecografia fetal mensal	Ecografias normais: manter espiramicina até o parto. Ecografia alterada: mudar para esquema tríplice ² (após as 18 semanas). Investigação completa do recém-nascido.
	negativa	positiva	Infecção muito recente ou IgM falso positivo	Iniciar espiramicina imediatamente. Repetir sorologia em três semanas. IgG positivo: confirma a infecção. Se a gestação tiver 30 semanas ou mais: iniciar diretamente com esquema tríplice ² . IgG continua negativa: suspender espiramicina. Prevenção primária. Manter sorologia de 2 em 2 ou de 3 em 3 meses e no momento do parto	Ecografia fetal mensal	Ecografias normais: manter espiramicina até o parto. Ecografia alterada: mudar para esquema tríplice ² (após as 18 semanas). Investigação completa do recém-nascido.

Malária

Descrição

A malária é uma doença infecciosa febril aguda não contagiosa, cujos agentes etiológicos são protozoários do gênero *Plasmodium*, e é transmitida ao homem pela picada da fêmea infectada de mosquitos do gênero *Anopheles*. Atualmente, reveste-se de importância epidemiológica pela sua elevada incidência na Região Amazônica e pela potencial gravidade clínica. Essa doença causa consideráveis perdas sociais e econômicas nas populações sob risco, principalmente aquelas que vivem em condições precárias de habitação e saneamento.

Quatro espécies parasitam o homem, sendo que três delas são transmitidas no Brasil: *Plasmodium falciparum*, o mais associado à mortalidade, causa cerca de 20% dos casos; o *Plasmodium vivax*, que produz cerca de 80% dos casos; e o *Plasmodium malariae*, com menos de 1% dos casos notificados. A quarta espécie, o *Plasmodium ovale*, ocorre apenas em regiões restritas do continente Africano.

Transmissão

A infecção é transmitida ao indivíduo suscetível por meio da picada de uma fêmea do mosquito *Anopheles*, infectada pelo *Plasmodium*, sendo o *Anopheles darlingi* o principal vetor no território nacional. A infecção também é possível por intermédio de sangue contaminado mediante transfusão, pelo uso de seringas compartilhadas e pela transmissão transplacentária e perinatal.

Manifestações clínicas

O quadro clínico característico é de febre precedida de calafrios e acompanhada de cefaleia seguida de sudorese (paroxismo malárico), evento que dura de duas a seis horas, seguido de um período assintomático, e que se repete a cada 48–72 horas segundo a espécie causadora (36 a 48 horas para o *P. falciparum*, 48 horas para o *P. vivax* e 72 horas para o *P. malariae*).

Malária e gravidez

A gestante tem um risco maior de desenvolver as formas complicadas da malária (ver quadro 13) especialmente a anemia grave da malária (Hb <7g/dL). Embora seja comum afirmar que os piores efeitos ocorrem durante a primeira gestação, em áreas de transmissão instável como ocorre no Brasil, a malária grave pode ocorrer em qualquer paridade.

Ainda que a malária grave esteja mais associada à infecção por *P. falciparum*, os efeitos nocivos sobre a gestação são comuns também à infecção por *P. vivax*. Entre estes efeitos, existe a ameaça à evolução da gestação que pode levar ao aborto ou ao parto prematuro, conforme a idade gestacional e o momento da infecção.

No feto ocorre com maior frequência o sofrimento fetal, um problema pouco diagnosticado, além de crescimento intrauterino restrito; não raramente ocorre a natimortalidade.

No recém-nascido, o baixo peso ao nascer é consequência da diminuição do período gestacional em mulheres com pouca ou nenhuma imunidade, habitantes ou procedentes de áreas de transmissão mais instável, enquanto que o crescimento intrauterino restrito é predominante em mulheres procedentes de áreas de maior estabilidade de transmissão. A infecção congênita é pouco suspeitada e, portanto, pouco diagnosticada, mas deveria ser investigada em bebês de gestantes que tiveram malária durante a gravidez ou quando, no dia do parto, é evidenciada parasitemia no sangue periférico materno, no sangue do cordão ou no sangue placentário.

Quadro 13. Acometimento da Malária segundo os critérios da OMS	
	MALÁRIA GRAVE
1. MALÁRIA CEREBRAL	Parasitemia + Coma
2. ANEMIA	Grave
- Hb g/dL	<7
- Htc%	<20
3. INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA	Diurese <400ml/dia ou <5ml/kg/dia
- Creatinina mg/dL	>3,0
4. EDEMA PULMONAR	
5. HIPOGLICEMIA	Grave
- Glicose mg/dL	<40
6. CHOQUE	PAS <70mmHg
7. CIVD	Sangramento espontâneo não vaginal
Outras Manifestações	
A. HIPERPARASITEMIA eritrócitos infectados	>10000
B. COMPROMISSO HEPÁTICO	
- Bilirrubina Total mg/dL	>3,0
- AST/TGO UI/l	>144
- ALT/TGP UI/l	>150
C. DISFUNÇÃO METABÓLICA	
- Acidose mmol/L	<15
- Acidose láctica mg/dL	>45

Diagnóstico

A quase totalidade das áreas de transmissão de malária no Brasil está na Amazônia Legal, que compreende os estados do Acre, Amapá, Amazonas, Maranhão, Mato Grosso, Pará, Rondônia, Roraima e Tocantins. As populações desses estados estão em risco permanente de adquirir a infecção em qualquer fase de sua vida. Assim, toda mulher em idade fértil ao engravidar está suscetível à doença e a seus efeitos nocivos sobre o binômio mãe-conceito. Portanto, é necessário que seja facilitado o acesso ao diagnóstico e ao

tratamento precoce quando existe a suspeita clínica ou epidemiológica da infecção. A **lâmina de malária** (exame da gota espessa) **deve fazer parte dos exames de rotina do controle pré-natal em áreas endêmicas** (busca ativa de casos) e deve também ser solicitada em **gestantes com quadro febril agudo**, inclusive naquelas gestantes com **quadro clínico sugestivo de infecção urinária**, uma vez que as duas doenças podem apresentar quadros clínicos similares (detecção passiva de casos).

Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico de certeza da infecção malárica só é possível pela visualização do parasito, ou de antígenos relacionados, no sangue periférico da gestante, pelos métodos diagnósticos especificados a seguir:

Gota espessa – É o método adotado oficialmente no Brasil para o diagnóstico da malária. Mesmo após o avanço de técnicas diagnósticas, este exame continua sendo um método simples, eficaz, de baixo custo e de fácil realização. Sua técnica baseia-se na visualização do parasito por meio de microscopia óptica, após coloração com corante vital (azul de metileno e Giemsa), permitindo a diferenciação específica dos parasitos, a partir da análise da sua morfologia e dos estágios de desenvolvimento encontrados no sangue periférico. A determinação da densidade parasitária, útil para a avaliação prognóstica, deve ser realizada em toda gestante com malária, especialmente nas portadoras de *P. falciparum*.

Esfregaço delgado – Estima-se que a gota espessa seja 30 vezes mais eficiente que o esfregaço delgado na detecção da infecção malárica. Porém, apesar da baixa sensibilidade diagnóstica, o esfregaço delgado é o único método que permite, com facilidade e segurança, a diferenciação específica dos parasitos, a partir da análise da sua morfologia e das alterações provocadas no eritrócito infectado.

Importância da gota espessa nas consultas de pré-natal

A Secretaria de Vigilância em Saúde, visando à proteção da gestante e do conceito aos efeitos deletérios da malária, recomenda a **realização do exame da gota espessa em todas as consultas de pré-natal** nos estados da Amazônia Legal, como segue:

- a) Orientar a gestante quanto aos efeitos da malária durante a gravidez, enfatizando a importância de procurar atendimento rápido, quando necessário;
- b) Realizar exame da gota espessa nas gestantes, em todas as suas consultas de pré-natal, nos municípios prioritários da Amazônia Legal, onde a malária é endêmica;
- c) Registrar na ficha do Sivep-Malária todos os exames realizados, ressaltando a importância de preencher o campo “gravidez”;
- d) Entregar o resultado do exame no mesmo dia e iniciar o tratamento prontamente em caso de lâmina positiva; e
- e) Assegurar a adesão ao tratamento indicado no Manual de Terapêutica da Malária do Ministério da Saúde.

Critérios para a realização da Lâmina de Verificação de Cura (LVC) em gestantes com malária

Classifica-se como LVC o exame de microscopia (gota espessa e/ou esfregaço), realizado durante e após tratamento recente, em gestantes previamente diagnosticadas com malária.

Na gestante, a realização dos controles periódicos pela LVC é feita durante os primeiros 40 dias (*P. falciparum*) e 60 dias (*P. vivax*) após o início do tratamento e deve constituir-se em conduta regular na atenção a todas as gestantes com malária.

Assim, a LVC na gestante deverá ser realizada da seguinte forma:

- a) Nos dias 2, 4, 7, 14, 21, 28, e 40 após o início do tratamento da gestante com malária por *Plasmodium falciparum*;
- b) Nos dias 2, 4, 7, 14, 21, 28, 40 e 60 após o início do tratamento da gestante com malária por *Plasmodium vivax*.

Em caso de lâmina positiva após os limites máximos acima especificados, a gestante deverá ser classificada como caso novo de malária. A classificação de caso novo também cabe quando o indivíduo é infectado por um parasito e após análise da LVC ocorre a identificação de outra espécie parasitária. Será necessário elaborar nova ficha de notificação. Em todos os casos, **o tratamento deverá ser iniciado o mais precocemente possível.**

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial da malária é feito com a febre tifoide, febre amarela, leptospirose, hepatite infecciosa, calazar, doença de Chagas aguda e outros processos febris. Na fase inicial, principalmente na criança, a malária confunde-se com outras doenças infecciosas dos tratos respiratório, urinário e digestivo, quer de etiologia viral ou bacteriana. No período de febre intermitente, as principais doenças que se confundem com a malária são as infecções urinárias, tuberculose miliar, salmoneloses septicêmicas, calazar, endocardite bacteriana e as leucoses. Todas apresentam febre e, em geral, esplenomegalia. Algumas delas apresentam anemia e hepatomegalia.

Seguimento

Uma vez diagnosticada, a malária deve ser imediatamente tratada, considerando-se a idade gestacional, a espécie causadora e a gravidade do quadro clínico (ver tabela de tratamento). Quando a densidade parasitária for alta ($\geq +++$, o que corresponde a mais de 20 parasitos/ campo microscópico ou mais de 10 mil parasitos/mm³ de sangue), e for evidenciada a presença de esquizontes no sangue periférico materno ou na presença de sinais ou sintomas sugestivos de gravidade da doença, como icterícia ou sangramentos, deve considerar-se a necessidade de tratamento intra-hospitalar. Assim mesmo, contrações uterinas, sangramento vaginal, amniorrexe, diminuição dos movimentos fetais, entre outros, indicam avaliação obstétrica imediata.

Gestantes que apresentaram infecção por *P. vivax* podem sofrer recaídas ao longo da gestação, e é importante esclarecer que, em cada episódio malárico, aumenta o risco de perda fetal, além de intensificar a anemia fisiológica da gestação. Nesses casos, é necessário que a gestante seja submetida à detecção ativa pelo menos a cada mês e que seja orientada a procurar atendimento imediato quando surgir quadro de mal-estar, cefaleia, febre ou outros sintomas relacionados à malária, a fim de realizar exame da gota espessa para detecção oportuna de caso. Infecções por *P. falciparum* também podem sofrer recrudescências, embora as recorrências parasitárias sejam menos frequentes que para o *P. vivax*.

No momento do parto, é recomendável que a gestante que teve malária durante o período gestacional faça uma nova lâmina no pré-parto e, se este resultado for positivo para malária, deve-se também coletar uma lâmina do sangue do cordão umbilical e do sangue periférico do recém-nascido. A mãe deve ser informada sobre a possibilidade

de transmissão vertical e estar alerta para a presença de febre, anemia, icterícia, letargia, entre outros sintomas de malária, que o recém-nascido possa vir a apresentar.

Quadro 14. Tratamento para os diferentes tipos de malária			
Tipo de malária	1º Trimestre	2º Trimestre	3º Trimestre
<i>P. vivax</i>	Cloroquina (VO) 25mg/dose total D0 - 10mg/kg D1 - 7,5mg/kg D2 - 7,5mg/kg NÃO USAR PRIMAQUINA EM NENHUM MOMENTO DURANTE A GESTAÇÃO E AMAMENTAÇÃO POR ATÉ 6 MESES.		
<i>P. vivax</i> resistente a cloroquina Esquema alternativo	Quinina (VO) 30mg do sal/kg/dia durante 7 dias (a dose diária de quinina deve ser fracionada em 3 tomadas de 8/8 horas).	COARTEM às doses recomendadas para adulto: >35kg. OU >14 anos (= 4 comps. de 12 em 12 horas durante 3 dias).	
Quimioprofilaxia para <i>P. vivax</i>	Cloroquina (VO) 5mg/kg/semana (300mg dose máxima) durante 3 meses. (a continuação da quimioprofilaxia após este período pode ser necessária em alguns casos).		
<i>P. falciparum</i> +	Quinina (VO) 30mg/kg/dia em três tomadas com intervalo de 8 horas durante 3 dias, associado a: Clindamicina (EV ou VO) 20mg/kg/dia em duas tomadas com intervalo de 12 horas durante 5 dias.	COARTEM às doses recomendadas para adulto (4 comps. de 12 em 12 horas durante 3 dias).	
<i>P. falciparum</i> ++	Quinina (VO) 30mg/kg/dia em três tomadas com intervalo de 8 horas durante 3 dias, associado a: Clindamicina (EV ou VO) 20mg/kg/dia em duas tomadas com intervalo de 12 horas durante 5 dias.		
<i>P. falciparum</i> ≥+++ <i>P. falciparum</i> c/esquizontes <i>P. falciparum</i> grave **	Quinina endovenosa (adultos): 20mg de dicloridrato de quinina (sal) por kg de peso (dose de ataque), diluídos em 10ml de SG5%/kg, por infusão EV em 4 horas (máximo de 500ml de SG5%); 12 horas depois, administrar quinina 10mg/kg, em 2 horas, diluídos da mesma forma. Repetir essa dose a cada 12 horas até que a gestante possa deglutir e iniciar quinina oral 10mg/kg de 8 em 8 horas até completar 7 dias. Associar clindamicina na dose de 20mg/kg de peso, divididas em duas doses (12 em 12h.) diluído em solução glicosada a 5% ou 10% (1,5ml/Kg de peso) infundida gota a gota em 1 hora, durante 7 dias.	Artesunato: 2,4mg/kg hora 0 e hora 6; continuar com 1,2mg/kg 12/12 horas por mais 4 doses. Mefloquina (VO) 20mg/kg dose única em duas tomadas com intervalo de 6 horas.	

**Quando o óbito materno for iminente e ante a ausência de Quinina, o balanço risco-benefício pode sugerir o uso de derivados de Artemisinina durante o primeiro trimestre de gestação associado a Clindamicina.

Convenções: D0 (Dia Zero); D1 (Dia Hum); D2 (Dia Dois); VO (Via Oral); EV (EndoVenoso); SG5% (Solução Glicosada a 5%); Observação: Maiores esclarecimentos, consultar o "MANUAL DE TERAPÊUTICA DA MALÁRIA" – Ministério da Saúde (http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=21179), e TRATAMENTO DA MALÁRIA GRAVE E COMPLICADA – Guia de Condutas Práticas/Segunda Edição – Organização Mundial da Saúde.

HANSENÍASE

Descrição/definição

A hanseníase é uma doença infecciosa, crônica, que acomete principalmente a pele e nervos periféricos. O alto potencial incapacitante da hanseníase está relacionado à penetração do *Mycobacterium leprae* na célula nervosa e seu alto poder imunogênico.

Aspectos etiopatogênico, transmissão e influência da gestação

O *M. leprae* é um bacilo álcool-ácido resistente e gram-positivo, em forma de bastonete, que não cresce em meios de cultura artificiais. O homem é considerado a única fonte de infecção da hanseníase. A transmissão se dá por meio de uma pessoa doente (forma multibacilar infectante da doença – MB), sem tratamento. A principal via de eliminação do bacilo pelo doente e a mais provável via de entrada são as vias aéreas superiores (mucosa nasal e orofaringe). A hanseníase não é de transmissão hereditária (congenita) e também não há evidências de transmissão nas relações sexuais. O período de incubação da doença é longo, em média de dois a cinco anos. Estima-se que 90% da população tenha defesa natural contra o *M. leprae* e sabe-se que a susceptibilidade ao *M. leprae* tem influência genética.

Hanseníase e gravidez

A gravidez é considerada fator de risco para o (1) aparecimento da hanseníase em gestantes infectadas; (2) o agravamento de processos reacionais em gestantes em tratamento; ou ainda (3) o recrudescimento de sinais e sintomas em mulheres já submetidas a tratamento. As alterações hormonais durante a gestação inibem a imunidade celular e, com isso, as reações hansênicas mediadas por esse tipo de imunidade (reação tipo I), ao passo que podem piorar casos de reação tipo II. A reversão da imunodepressão fisiológica no pós-parto torna o último trimestre da gravidez e o puerpério críticos para a observação dos fenômenos acima.

Manifestações clínicas

Os principais sinais e sintomas da hanseníase são:

- Manchas esbranquiçadas (hipocrômicas), acastanhadas ou avermelhadas, com perda de sensibilidade (a pessoa sente formigamentos, choques e câimbras que evoluem para dormência – se queima ou machuca sem perceber);
- Pápulas, infiltrações, tubérculos e nódulos, normalmente sem sintomas;
- Diminuição ou queda de pelos, localizada ou difusa, especialmente sobrancelhas.

Outros sintomas e sinais que têm sido também observados, porém menos frequentes (em cerca de 30% dos casos novos diagnosticados):

- Dor e/ou espessamento de nervos periféricos;

- Diminuição e/ou perda de sensibilidade nas áreas dos nervos afetados, principalmente nos olhos, mãos e pés;
- Diminuição e/ou perda de força nos músculos inervados por estes nervos, principalmente nos membros superiores e inferiores e, por vezes, pálpebras;
- Edema de mãos e pés;
- Febre e artralgia;
- Entupimento, feridas e ressecamento do nariz;
- Nódulos eritematosos dolorosos;
- Mal-estar geral;
- Ressecamento dos olhos.

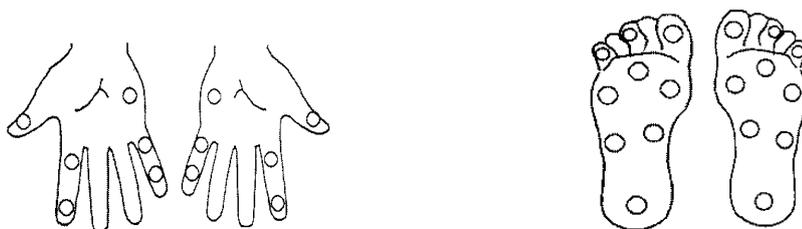
Diagnóstico

O diagnóstico de hanseníase é essencialmente clínico, por meio do exame dermatoneurológico, a fim de identificar lesões ou áreas de pele com alteração de sensibilidade e/ou comprometimento de nervos periféricos – sensitivo, motor e/ou autonômico.

O exame dermatológico consiste na identificação de lesões de pele por meio de inspeção de toda a superfície corporal da gestante e realização de pesquisa de sensibilidade térmica, dolorosa e tátil nas lesões e/ou áreas suspeitas para verificar qualquer alteração.

No exame neurológico a anamnese dirigida deve investigar queixas parestésicas, inspeção e palpação de nervos, teste da sensibilidade e teste de força muscular. Vários materiais podem ser utilizados para o teste da sensibilidade. Para avaliar a sensibilidade ao calor, usar tubo com água quente e outro com água fria ou algodão seco e molhado em éter ou álcool; para avaliar a sensibilidade à dor, utilizar a cabeça e a ponta de um alfinete; e para a sensibilidade ao tato, utilizar um chumaço de algodão. O uso de monofilamentos de *nylon* ou estesiômetro, se disponíveis, está indicado para mapear as áreas anestésicas nas extremidades e olhos. É fundamental registrar em prontuário todo o exame dermatológico, ou seja, todas as lesões e alterações de sensibilidade encontradas. Os principais troncos nervosos periféricos acometidos na hanseníase são:

- Face – Trigêmeo e Facial: podem apresentar alterações na face, olhos e nariz.
- Braços – Radial, Ulnar e Mediano: podem apresentar alterações nas mãos.
- Pernas – Fibular e Tibial: podem apresentar alterações nos pés.



A avaliação do grau de incapacidade da pessoa acometida por hanseníase deve ser realizada obrigatoriamente no momento do diagnóstico e na alta, e também a cada seis meses no tratamento da forma MB.

Esse procedimento permite conhecer se o diagnóstico é precoce ou tardio (percentual de casos novos com deformidades), além de subsidiar o planejamento de ações de prevenção de incapacidades.

O diagnóstico diferencial com outras doenças dermatológicas ou neurológicas que apresentam sinais e sintomas semelhantes deve sempre ser considerado, especialmente quando houver dúvidas em relação aos ditos sinais “cardinais da hanseníase”, como a alteração da sensibilidade superficial cutânea e /ou espessamento de nervo.

Classificação operacional do caso de hanseníase

Para fins de tratamento a doença é classificada em:

Hanseníase Paucibacilar (PB) – baixa carga de bacilos e não contagiosa, com manifestação clínica de até cinco lesões cutâneas e;

Hanseníase Multibacilar (MB) – alta carga de bacilos e, portanto contagiosa, com manifestação clínica de mais de cinco lesões e até comprometimento sistêmico.

A baciloscopia positiva classifica o caso como MB, independentemente do número de lesões. O resultado negativo da baciloscopia não exclui o diagnóstico de hanseníase.

Tratamento

A poliquimioterapia (PQT/OMS) é bastante eficaz para o tratamento da hanseníase. A Unidade Básica de Saúde deve realizar o tratamento para hanseníase como parte de sua rotina, seguindo esquema terapêutico padronizado de acordo com a classificação operacional.

Cuidados do tratamento da hanseníase na gestação

Embora os medicamentos específicos para o tratamento da hanseníase estejam referidos na categoria C de risco para a gestação, as normas do Programa Nacional de Controle da Hanseníase preconizam o tratamento e a amamentação, por entender que os benefícios superam os riscos. Entretanto, recomenda-se muita atenção na observação dos efeitos adversos para a mãe e o conceito, bem como possíveis exceções para casos de gravidez de risco, em uso de outras medicações em casos paucibacilares. Os casos multibacilares devem ser tratados sempre.

O tratamento da hanseníase é ambulatorial e utiliza os seguintes esquemas terapêuticos padronizados:

Quadro 15. Tratamento da forma Paucibacilar: seis cartelas

Adulto	Rifampicina (RFM): uma dose mensal de 600mg (duas cápsulas de 300mg) com administração supervisionada. <i>Dose bem tolerada, efeitos adversos mais tardios, sendo excretada no leite.</i>
	Dapsona (DDS): uma dose mensal de 100mg supervisionada e uma dose diária de 100mg autoadministrada. <i>Bem tolerada, efeitos adversos ocorrem no início do tratamento, sendo os principais e mais comuns alterações hematológicas (anemia hemolítica, meta-hemoglobinemia, anemia normocítica) e, mais grave, a síndrome de hipersensibilidade. É excretada no leite.</i>
	Alta por cura: ao final de 6 doses em 6 ou até 9 meses.

Quadro 16. Tratamento da forma Multibacilar: 12 cartelas

Adulto	Rifampicina (RFM): uma dose mensal de 600mg (duas cápsulas de 300mg) com administração supervisionada.
	Dapsona (DDS): uma dose mensal de 100mg supervisionada e uma dose diária de 100mg autoadministrada.
	Clofazimina (CFZ): uma dose mensal de 300mg (três cápsulas de 100mg) com administração supervisionada e uma dose diária de 50mg autoadministrada. <i>Atravessa a barreira placentária e pode pigmentar a pele do bebê e o leite, com reversão após suspensão da droga.</i>
	Alta por cura: ao final de 12 doses em 12 ou até 18 meses.

Seguimento de casos

As gestantes devem ser agendadas de rotina a cada 28 dias para receberem, além das orientações e avaliações, a administração da dose supervisionada e nova cartela com os medicamentos para doses autoadministradas em domicílio. A orientação sobre a vinda dos contatos para exame é fundamental.

As técnicas de autocuidado deverão fazer parte da rotina de atendimento às gestantes e suas famílias. Revisar mensalmente a realização destas técnicas para evitar a piora das consequências da lesão neurológica. Pessoas com hanseníase que apresentem outras doenças associadas (aids, tuberculose, nefropatias, hepatopatias e endocrinopatias ou outras que as classificam como gestação de alto risco) deverão ser encaminhadas às unidades de saúde de maior complexidade para avaliação.

Os casos suspeitos de efeitos adversos às drogas da PQT devem ter seu esquema terapêutico suspenso temporariamente, com imediato encaminhamento para a avaliação em unidades de saúde de média e alta complexidade.

As gestantes deverão ser orientadas para retorno imediato à unidade de saúde no caso de aparecimento de novas lesões de pele e/ou de dores nos trajetos dos nervos periféricos, ou piora de déficit sensitivo ou motor.

Estados reacionais

Os estados reacionais ou reações hansênicas são manifestações agudas ocasionadas por alterações do sistema imunológico da pessoa atingida pela hanseníase, os quais se exteriorizam por meio de manifestações inflamatórias agudas e subagudas, que podem ocorrer antes, durante ou depois do tratamento com PQT/OMS, tanto nos casos PB como nos MB. Podem ser:

I - Reação Tipo um ou Reação Reversa (RR) que se caracteriza por:

- Infiltração, alterações de cor e edema nas lesões antigas;
- Surgimento de novas lesões dermatológicas (manchas ou placas);
- Comprometimento de nervos periféricos (neurite), com ou sem lesões cutâneas agudas.

II - Reação Tipo dois ou Eritema Nodoso Hansênico (ENH) caracteriza-se por:

- Apresentar nódulos subcutâneos dolorosos, acompanhados ou não de febre;
- Dores articulares e mal-estar generalizado;
- Irite ou iridociclite;
- Orquiepididimite;
- Edema de mãos e pés (reacionais);
- Glomerulonefrite.

Além da gravidez, outros eventos como transtornos hormonais, infecções concomitantes e até situações de estresse são considerados fatores desencadeadores das reações na hanseníase.

O comprometimento de nervos periféricos (neurite) é uma ocorrência considerada situação de urgência e requer atendimento nas primeiras 24 horas. Nas situações em que há dificuldade de encaminhamento imediato, os seguintes procedimentos deverão ser aplicados até a avaliação:

1. Orientar repouso do membro afetado em caso de suspeita de neurite; e
2. Iniciar prednisona na dose de 1mg/kg/dia, devendo ser tomadas as seguintes precauções para a sua utilização: registrar o peso, a pressão arterial, a taxa de glicose e fazer tratamento para estrogiloidíase. A corticoterapia prolongada para esse casos implica acompanhamento especial da gestante.

A outra indicação terapêutica para os casos reacionais (reação tipo II) é a talidomida, **droga teratogênica contraindicada nas mulheres em idade fértil e em gestantes**. A sua utilização deve ser de acordo com a legislação vigente, seguindo os procedimentos da Anvisa. Após o parto, caso seja indicado seu uso, as mulheres deverão ser submetidas a dois métodos anticonceptivos e monitoradas de forma rigorosa (Lei nº 10.651 de 16 de abril de 2003).

Vigilância epidemiológica

A vigilância epidemiológica da hanseníase no Brasil utiliza o sistema passivo de notificação dos casos confirmados. A investigação epidemiológica tem por finalidade a descoberta de casos entre os contatos intradomiciliares, com especial atenção na investigação dos contatos de menores de 15 anos, já que esta situação de adoecimento mostra que há transmissão recente e ativa que deve ser controlada.

Para fins operacionais considera-se contato intradomiciliar toda e qualquer pessoa que resida ou tenha residido com o doente de hanseníase nos últimos cinco anos.

Após a avaliação, se o contato for considerado indene (não doente), avaliar a cicatriz vacinal de BCG e seguir a recomendação (PNCH/PNI/MS) para administração de uma dose de reforço.

TUBERCULOSE

O tratamento adequado da tuberculose ativa em gestantes confirma o mesmo bom prognóstico que o realizado em mulheres não grávidas. Em mulheres com tuberculose inativa, a profilaxia com isoniazida, em geral, garante uma evolução estável na gestação e no pós-parto.

Entretanto, estudos indicam maior ocorrência de aborto, complicações gestacionais (pré-eclâmpsia) e trabalho de parto difícil.

Diagnóstico

No diagnóstico, recomenda-se a prova cutânea de tuberculina. Se positiva, a radiografia torácica pode ser indicada com a devida proteção abdominal. Como diagnóstico definitivo, recorre-se à prova do escarro (baciloscopia).

Conduta

A conduta terapêutica mais utilizada é a associação de:

- Isoniazida (INH) 300mg/dia – 9 meses;
- Rifampicina 600mg/dia – 9 meses;
- A piridoxina deve ser acrescentada, em razão das necessidades crescentes na gestação. Em caso de suspeita de resistência medicamentosa, o etambutol (15 a 25mg/kg/dia) deve ser adicionado.

RUBÉOLA

O vírus da rubéola apresenta elevada toxicidade para tecidos embrionários, notadamente no início da embriogênese, causando a viremia materna que pode acarretar aborto, natimortalidade e infecção da placenta e ocasionando infecção embrionária persistente que pode causar a síndrome da rubéola congênita (glaucoma, catarata congênita, cardiopatia congênita, surdez central ou coclear, cegueira, microftalmia e retardo mental). Entretanto, existe a possibilidade tanto de acometimento isolado de órgãos (não configurando a síndrome completa) como de síndrome de rubéola congênita ampliada (entre outras alterações, miocardite, hepatite, púrpura, alterações ósseas, retardo de crescimento intrauterino e órbito). No quadro a seguir estão representados os percentuais médios das complicações estruturais graves da rubéola congênita de acordo com o período gestacional em que ocorreu a infecção primária materna.

Quadro 17. Acometimento fetal de acordo com mês de infecção materna	
Infecção Materna (mês):	Percentuais Médios de Acometimento Fetal Grave
1°	10-90%
2°	12-33%
3°	16-24%
4°	7-8%
5°	<1%

Diagnóstico Clínico

Nas gestantes que exibem manifestações clínicas, essas são lideradas por exantema maculopapular, que surge entre duas e três semanas após o contágio, durando até 5 dias. Nesse período, pode haver febrícula e adenomegalia, principalmente na região cervical. Artralgias estão presentes em 30% – 40% dos casos. O período prodrômico é marcado pela presença de mal-estar, febrícula, cefaleia e ardor conjuntival (ocorrência maior em adultos). Deve-se lembrar que uma semana antes da fase exantemática o vírus já está sendo eliminado na orofaringe.

Laboratorial

A dosagem da IgM antivírus da rubéola, aferida pelo método Elisa, confirma o diagnóstico da fase aguda da rubéola. Caso a coleta do sangue tenha ocorrido até 4 dias após o início do exantema com resultado laboratorial não reagente para o anticorpo IgM, uma segunda coleta deve ser realizada entre 20 a 30 dias após a data da primeira coleta. A IgM passa a ser detectável por tempo variável no soro materno, mas seu pico é em torno da 2ª semana após o exantema.

Na segunda coleta de sangue os títulos de IgG servirão para encerrar adequadamente o caso. Para a confirmação do caso de rubéola, os títulos de IgG deverão ser

avaliados e apenas quando ocorrer a soroconversão do mesmo, em amostras pareadas, é que a rubéola será confirmada.

Conduta

Caso existam dúvidas em relação à imunidade da rubéola na gestante e a mesma não apresente caderneta de vacinação confirmando o recebimento da vacina (tríplice viral ou dupla viral) ou exames sorológicos anteriores com a informação da presença de IgG para rubéola, solicitar nova dosagem de IgG, avaliando o resultado como segue:

Gestante IgG (+)

A gestante com IgG antivírus da rubéola positivo significa contato prévio com esse vírus. Nessa situação, o risco de transmissão vertical é mínimo.

Gestante IgG (-)

A gestante com IgG antivírus da rubéola não reagente ou negativo indica que ela é suscetível, ou seja, não entrou em contato com o vírus da rubéola. Portanto a mesma deverá ser vacinada contra a rubéola (tríplice ou dupla viral) logo após o parto, preferencialmente ainda na maternidade.

CITOMEGALVIROSE

Introdução

O citomegalovírus (CMV) pertence à família dos herpes vírus e acomete humanos em todas as populações. As fontes humanas de disseminação do vírus são inúmeras, incluindo secreções respiratórias, sangue, urina, secreção do colo uterino, espermatozoides e leite materno. Portanto, a infecção pode ser adquirida por meio de contatos próximos com pessoas que estejam excretando vírus (principalmente crianças), por meio de contatos sexuais, transfusões de sangue e transplante de órgãos. Assim como na infecção por outros vírus herpes, inicialmente ocorre a infecção primária do indivíduo exposto. Após a infecção primária, há excreção viral que pode perdurar por semanas a anos. Esta infecção torna-se latente e, em determinados períodos da vida, ela pode recorrer, seja por reativação da infecção latente ou por reinfeção por cepas virais diferentes. Na recorrência da infecção pelo CMV, há excreção viral intermitente pela urina, pelo trato genital, pela saliva e pelo leite materno. Raramente há manifestação de sintomas quando da infecção primária ou recorrente. A maioria das crianças e adultos infectados é assintomática ou apresenta poucos sintomas (semelhantes àqueles identificados em qualquer doença febril aguda).

Praticamente todas as pessoas serão infectadas em algum momento de sua vida, porém, a idade em que ocorre a primeira infecção pelo CMV varia em diferentes regiões. No Brasil, entre 90 e 95% das mulheres em idade fértil já sofreram a infecção primária por esse vírus.

Transmissão vertical

O citomegalovírus pode ser transmitido da mãe para o filho em diferentes momentos:

- 1- durante a vida fetal (por meio da disseminação sanguínea do vírus);
- 2- no momento do parto (por meio do contato do recém-nascido com sangue e secreções genitais maternas);
- 3- durante o aleitamento materno (o vírus é encontrado no leite materno de praticamente todas as mulheres que foram infectadas por esse vírus em algum momento de sua vida).

Tanto mulheres que adquiriram a infecção primária durante a gestação quanto aquelas que tiveram a infecção primária anteriormente à gestação podem transmitir, uma vez que a infecção pode recorrer durante a gestação devido à reinfeção gestacional com novas cepas virais ou à reativação de vírus latente.

Denomina-se infecção congênita por CMV quando a transmissão da mãe para o filho ocorre durante a gestação. O risco de transmissão da infecção fetal quando resulta da infecção materna primária é de 40 a 50%, sendo de 0.5 a 2% quando resulta da infecção secundária (recorrente).

Classifica-se como infecção perinatal por CMV aquela que ocorre durante o parto ou o aleitamento. A infecção perinatal por CMV *não possui relevância clínica*, não trazendo nenhuma consequência para o recém-nascido a termo e em boas condições, apesar de acometer até 50% dos mesmos. Não há indicação de suspensão de aleitamento materno devido à soropositividade materna para o CMV.

Infecção congênita por CMV

A infecção congênita por CMV é a infecção congênita mais comum que se conhece. Estima-se que ocorra em aproximadamente 1% de todos os recém-nascidos brasileiros. Diferentemente da infecção perinatal, a infecção congênita pelo CMV pode trazer prejuízos para parte dos recém-nascidos acometidos.

A grande maioria (80 a 90%) dos recém-nascidos infectados não apresenta nenhum sinal de infecção por esse vírus perceptível ao nascimento. Entre 5 e 10% dos RNs manifesta sinais típicos, com envolvimento de múltiplos órgãos: hepatoesplenomegalia, microcefalia, calcificações intracranianas, hidropsia, icterícia colestática, convulsões, petéquias e púrpura, que podem ser identificados ainda intraútero por meio da ultrassonografia. Nessas crianças, é comum o aparecimento de sequelas tardias que incluem retardo do desenvolvimento neuropsicomotor, crises convulsivas e deficiência auditiva. Apesar da grande maioria das infecções congênicas serem assintomáticas ao nascimento, entre 10 e 15% das crianças pode desenvolver sequelas que incluem deficiência auditiva e alterações neurológicas. Em grande parte das crianças as sequelas são progressivas e tornam-se perceptíveis ao longo da infância (geralmente nos primeiros 2 anos).

Diagnóstico

Considerando-se que ocorre passagem transplacentária de anticorpos maternos contra o CMV de classe IgG e que o desempenho dos testes de detecção de IgM anti-CMV no recém-nascido é aquém do desejável, o diagnóstico da infecção congênita pelo CMV só é possível quando o vírus é detectado na urina ou em outra amostra clínica (saliva, líquido céfalo-raquidiano, líquido ascítico) durante as *3 primeiras semanas de vida*. O isolamento do vírus é feito por meio da cultura *in vitro* em fibroblastos humanos. Também pode ser documentada a presença do DNA viral por meio da reação da polimerase em cadeia (PCR). Essa possui concordância com a cultura viral e pode ser usada como indicativa da presença do vírus. A detecção viral além de 3 semanas de idade não permite diferenciar se a infecção foi congênita ou perinatal.

Conduta

O tratamento da criança infectada e portadora de doença acometendo o sistema nervoso central ou colocando em risco a sobrevivência tem sido feito por meio do uso do antiviral ganciclovir pela via endovenosa durante seis semanas. Apesar das evidências serem escassas, essa terapêutica pode beneficiar a criança ao reduzir a chance de progressão da perda auditiva. Novas opções terapêuticas estão sendo pesquisadas. Não há, até o momento, indicação para tratamento de crianças assintomáticas.

É muito importante que seja realizado o acompanhamento auditivo de crianças portadoras de infecção congênita por CMV para que se diagnostique precocemente a perda auditiva e se proponha intervenção.

Diagnóstico materno e triagem pré-natal

A grande maioria das gestantes são assintomáticas durante a primo-infecção pelo CMV e praticamente todas são assintomáticas durante a recorrência da infecção. A demonstração de soroconversão em amostras séricas colhidas em momentos distintos (intervalo >4 semanas) nas quais a primeira seja negativa para a detecção de anticorpos IgG anti-CMV e a segunda seja positiva é a maneira mais segura de documentação da infecção primária gestacional pelo CMV. Apesar da detecção de IgM anti-CMV sugerir a ocorrência de infecção recente, esses anticorpos podem persistir até seis meses, podendo significar infecção recente ou que ocorreu semanas ou meses antes da concepção. Além disso, anticorpos contra outros vírus herpes podem ter reação cruzada com o CMV e resultar em reações falso-positivas. A detecção de elevação de títulos de IgG e/ou a detecção de IgM também pode ocorrer na presença de infecção recorrente.

De maneira geral, a realização rotineira de testes sorológicos para detecção de anticorpos anti-CMV, sejam eles de classe IgG ou de classe IgM, durante o pré-natal *não está indicada* na população brasileira por não trazer benefícios potenciais, como se justifica a seguir:

Em aproximadamente 90–95% das gestantes serão detectados anticorpos IgG anti-CMV. A detecção desses anticorpos não permite afastar o risco de infecção fetal, pois, apesar de ser menos frequente, pode haver transmissão devido à infecção secundária gestacional.

A detecção de anticorpos IgG e IgM anti-CMV não define a ocorrência de infecção primária gestacional ou maior risco de transmissão fetal.

Não há, até o momento, nenhuma modalidade de tratamento materno que previna ou reduza a chance de ocorrência de doença fetal que tenha sido aprovada para uso.

Prevenção da infecção congênita pelo CMV

Levando-se em consideração que todas as mulheres, independentemente do seu estado sorológico e mesmo que já tenham tido a infecção primária, estão sujeitas à adquirir infecção pelo CMV e transmitirem a infecção fetal e tendo-se em vista a alta incidência dessa infecção congênita no nosso meio, é dever do profissional de saúde esclarecer e orientar todas as gestantes sobre as medidas para prevenção.

A gestante deve estar alerta para medidas que reduzem o risco de aquisição de infecção gestacional por CMV e que também são úteis para a prevenção de infecção gestacional por outros agentes. Isso é conseguido evitando-se exposição às fontes de infecção.

a) Reforçar hábitos de higiene: lavagem das mãos após contato com pessoas, independentemente de apresentarem ou não a doença. Atenção especial deve ser dada às crianças, pois frequentemente elas são infectadas pelo CMV e podem excretar prolongadamente grandes quantidades virais na urina, na saliva e nas fezes. Mesmo que a criança seja filha da gestante, existe a possibilidade de ela ter se infectado no

contato com outra criança. Devem-se tomar cuidados durante a troca de fraldas, beijos que levem ao contato com saliva etc.

b) Evitar aglomerações: O contato pessoa a pessoa facilita a contaminação por meio de secreções.

c) Hábitos sexuais: reduzir o número de parceiros sexuais, usar preservativo de barreira (“camisinha” feminina ou masculina) durante todas as relações sexuais.

d) Mesmo que seja com familiares ou filhos menores, não compartilhar objetos de uso pessoal: seringas, agulhas, talheres, escovas de dente, materiais cortantes ou potencialmente cortantes (ex.: alicates de unha, instrumentos para colocação de *piercings* ou tatuagens etc.).

DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS (DSTs)

Considerando a existência de normas específicas do Ministério da Saúde, serão abordadas apenas as mais relevantes na gravidez. Para mais informações sobre outras, como a infecção gonocócica, infecção por clamídia, trichomoníase, candidíase e hepatite C, poderá ser consultado o Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis – DST, PN-DST/AIDS – 4ª edição, 2006.

Sífilis

A sífilis é uma doença infecciosa sistêmica, de evolução crônica e causada pelo *Treponema pallidum*, que pode produzir, as formas adquirida e congênita da doença.

A sífilis é o exemplo de uma DST que pode ser controlada com sucesso por meio de ações e medidas de programas de saúde pública em virtude da existência de testes diagnósticos sensíveis, tratamento efetivo e de baixo custo. No entanto, continua sendo sério problema de saúde pública no Brasil.

Quadro 18. Classificação da sífilis

Sífilis adquirida	Recente (menos de um ano de evolução)	formas primária, secundária e latente recente
	Tardia (com mais de um ano de evolução)	formas latente tardia e terciária
Sífilis congênita	Recente	casos diagnosticados até o 2º ano de vida
	Tardia	casos diagnosticados após o 2º ano de vida

Manifestações clínicas

Sífilis primária

Cancro duro – caracteriza-se por ser uma lesão erosada ou ulcerada, geralmente única, indolor, com bordos endurecidos, fundo liso e brilhante, com aparecimento entre 10 e 90 dias (média de 21) após o contato sexual infectante. Na mulher, geralmente aparece nos pequenos lábios vaginais, paredes vaginais, colo uterino e anus, porém pode passar despercebida.

Sífilis secundária

Em geral manifesta-se entre seis e oito semanas após o desaparecimento espontâneo do cancro duro. As manifestações mais comuns do secundarismo são: roséolas (exantema), sífilides papulosas (pápulas cutâneas com localização nas superfícies palmo-plantares sugerem fortemente o diagnóstico do secundarismo da sífilis), alopecia e condiloma plano (lesões pápulo-hipertróficas nas regiões de dobras ou de atrito).

Sífilis latente (recente e tardia)

Fase de duração variável em que não se observam sinais e/ou sintomas. O diagnóstico é realizado exclusivamente por meio de testes sorológicos.

Sífilis tardia

Os sinais e sintomas surgem em um período variável após 3 a 12 anos, ou mais, do contágio. As manifestações mais comuns são: tubérculos ou gomas (lesões cutâneo-mucosas), comprometimento articular, aneurisma aórtico, *tabes dorsalis* e demência.

Diagnóstico

Os testes sorológicos podem ser não treponêmicos, como o VDRL e RPR, que são quantitativos (expressos em títulos 1:2, 1:4 etc.) e utilizados para triagem e monitoramento da infecção. Os testes treponêmicos são aglutinação passiva (TPHA ou MHA-TP), teste de imunofluorescência indireta (FTA-Abs) e ensaio imunoenzimático (Elisa ou EIE). Estes testes são mais específicos e utilizados para confirmar a infecção treponêmica.

No indivíduo infectado pelo *T. pallidum*, os anticorpos específicos podem permanecer detectáveis indefinidamente pelos métodos treponêmicos, podendo significar uma infecção tratada anteriormente, diferentemente dos métodos não treponêmicos, que tendem à negatificação após o tratamento e por isso são utilizados no seguimento.

Sífilis na gestação

O quadro clínico, o diagnóstico e o tratamento da sífilis na gestação não diferem do período não gestacional.

O risco de acometimento fetal varia de 70 a 100%, dependendo da fase de infecção na gestante e do trimestre da gestação. Essas considerações justificam a necessidade de testagem duas vezes na gestação (primeira consulta e 3º trimestre) e no momento da internação hospitalar (seja para o parto ou para a curetagem uterina por aborto). A realização do teste para sífilis (VDRL, RPR) no início do 3º trimestre (28ª – 30ª semanas) permite o tratamento materno até 30 dias antes do parto, intervalo mínimo necessário para que o recém-nascido seja considerado tratado intraútero.

Parceiros sexuais devem ser tratados concomitantemente, caso contrário o recém-nato será considerado caso de sífilis congênita.

Quadro 19. Esquemas de tratamento da sífilis			
Estadiamento	Penicilina G Benzatina	Intervalo entre as séries	Controle de cura (Sorologia)
Sífilis primária	1 série Dose total: 2.400.000 UI	Dose única	VDRL mensal
Sífilis secundária ou latente com menos de 1 ano de evolução	1 série Dose total: 4.800.000 UI	1 semana	VDRL mensal
Sífilis terciária ou com mais de um ano de evolução ou com duração ignorada	1 série Dose total: 7.200.000 UI	1 semana	VDRL mensal

As gestantes com história comprovada de alergia à penicilina (evento raro no caso da penicilina benzatina) devem ser tratadas com eritromicina na forma de estearato, 500mg. V.O. de 6/6 horas, por 15 dias para a sífilis recente e por 30 dias para a sífilis tardia. O uso dessa droga exige estreita vigilância não apenas pela menor eficácia mas, também, porque o feto não deve ser considerado tratado.

A elevação de títulos do VDRL em quatro ou mais vezes (exemplo: de 1:2 para 1:8) em relação ao último exame realizado justifica um novo tratamento. Deve-se verificar se o tratamento do parceiro foi realizado.

A condição de parceiro não tratado caracteriza tratamento materno inadequado e, por conseguinte, a criança será considerada caso de sífilis congênita.

Coinfecção sífilis/HIV na gestação

As lesões de sífilis primária e secundária podem apresentar-se de maneira atípica. Gestantes coinfectadas com o HIV podem apresentar discordância entre a eficácia esperada do tratamento e os resultados laboratoriais de seguimento, com maior demora, ou a não ocorrência, de queda dos títulos.

Recomendações adicionais

- Para fins operacionais, recomenda-se que casos de sífilis latente com período de evolução desconhecido sejam tratados como sífilis latente tardia.
- As gestantes com manifestações neurológicas e cardiovasculares devem ser hospitalizadas e receber esquemas especiais de penicilinoterapia.
- É importante a **notificação** da sífilis materna pelo Sinan.
- Deve-se considerar a associação entre as DST e a infecção pelo HIV. Os profissionais de saúde devem fazer o aconselhamento pré-teste e oferecer a realização de sorologia anti-HIV.

Ademais, deve-se orientar a abstenção das relações sexuais até a conclusão do tratamento e o desaparecimento dos sintomas (quando presentes); não sendo

possível, orientar o uso do preservativo, que deve ser mantido após o tratamento, em todas as relações sexuais.

Herpes simples vírus (HSV)

É uma virose transmitida predominantemente pelo contato sexual (inclusive orogenital). A transmissão pode-se dar, também, pelo contato direto com lesões ou objetos contaminados. Nas gestantes portadoras de herpes simples, deve ser considerado o risco de complicações obstétricas. A infecção primária materna, no final da gestação, oferece maior risco de infecção neonatal do que o herpes genital recorrente.

A transmissão fetal transplacentária é observada em uma a cada 3.500 gestações e o abortamento espontâneo só ocorre se a infecção materna se der nos primeiros meses da gestação. O maior risco de transmissão do vírus ao feto ocorre no momento da passagem deste pelo canal do parto, resultando em aproximadamente 50% de infecção se a lesão for ativa. Mesmo na forma assintomática, pode haver a transmissão do vírus por meio do canal de parto.

Recomenda-se, portanto, a realização de cesariana toda vez que houver lesões herpéticas ativas. A infecção herpética neonatal consiste em quadro grave, que exige cuidados hospitalares especializados. O tratamento das lesões herpéticas, no decorrer da gestação, deve ser realizado nos casos de primo-infecção.

Diagnóstico

Caracteriza-se pelo aparecimento de lesões vesiculosas que, em poucos dias, transformam-se em pequenas úlceras, precedidas de sintomas de ardência, prurido e dor. O diagnóstico é basicamente clínico. Nos serviços onde houver disponibilidade, pode ser utilizado o citodiagnóstico de Tzanck.

Tratamento

A conduta clínica na primo-infecção indica o uso do Aciclovir 400mg VO de 8/8 horas por 7 a 10 dias. Pode ser considerada a profilaxia periparto por 10 dias, a partir da 36ª semana com 400mg 3 x/dia se ocorreu a primo-infecção na gestação ou se recidivas foram frequentes no período gestacional.

Os portadores de HIV podem apresentar episódios da infecção mais prolongados e mais graves. A dosagem das drogas é similar, embora experiências isoladas sugiram benefício com doses maiores. O tratamento deve ser mantido até que haja resolução clínica do quadro.

Hepatites virais

As hepatites virais são doenças causadas por diferentes tipos de vírus, sendo os mais comuns no Brasil o A, B, C e D. Existe, ainda, o vírus E, mais frequente na África e na Ásia, que pode causar doença grave em 25% das gestantes infectadas. Todos possuem ação hepatotrópica, determinando uma infecção sistêmica com lesão do hepatócito, seguida de reação inflamatória, mas com características imunológicas próprias e atributos epidemiológicos específicos. As hepatites causadas pelo vírus B e C podem evoluir e causar danos mais graves ao fígado, como cirrose ou hepatocarcinoma. Outra complicação grave é a hepatite fulminante, que pode ser causada por qualquer um dos agentes virais, levando à insuficiência hepática aguda e morte.

Entre as hepatites virais, tratar-se-á neste Manual especificamente da hepatite B, por apresentar possibilidade de intervenção positiva em relação à gestante e ao recém-nascido (RN). Todas as gestantes devem ser rastreadas para a hepatite B (Figura 1).

Hepatite B

Doença viral, habitualmente transmitida pelas vias sexual ou parenteral, causada pelo vírus da hepatite B (VHB), que pode cursar de forma assintomática ou sintomática. Quando aparecem, os sintomas costumam ser: mal-estar, cefaleia, febre baixa, anorexia, astenia, fadiga, artralgia. Raramente na fase crônica, o portador do VHB apresenta náuseas, vômitos, desconforto no hipocôndrio direito e aversão por alguns alimentos.

Transmissão vertical

Considerando a prevalência da hepatite B e as coberturas vacinais heterogêneas no Brasil, a prevenção, o diagnóstico precoce durante a gestação e o cuidado com o feto de mães diagnosticadas são prioridades, reduzindo sobremaneira a transmissão vertical.

O percentual de cronificação no RN infectado pelo VHB por transmissão vertical pode chegar a 90%, com maior risco de evolução para cirrose e hepatocarcinoma numa fase precoce da vida, tornando a triagem da hepatite B obrigatória no pré-natal.

Deve-se levar em consideração que o parto normal e o aleitamento materno não estão contraindicados, desde que as medidas de profilaxia recomendadas pelo Ministério da Saúde para o recém-nascido sejam adotadas.

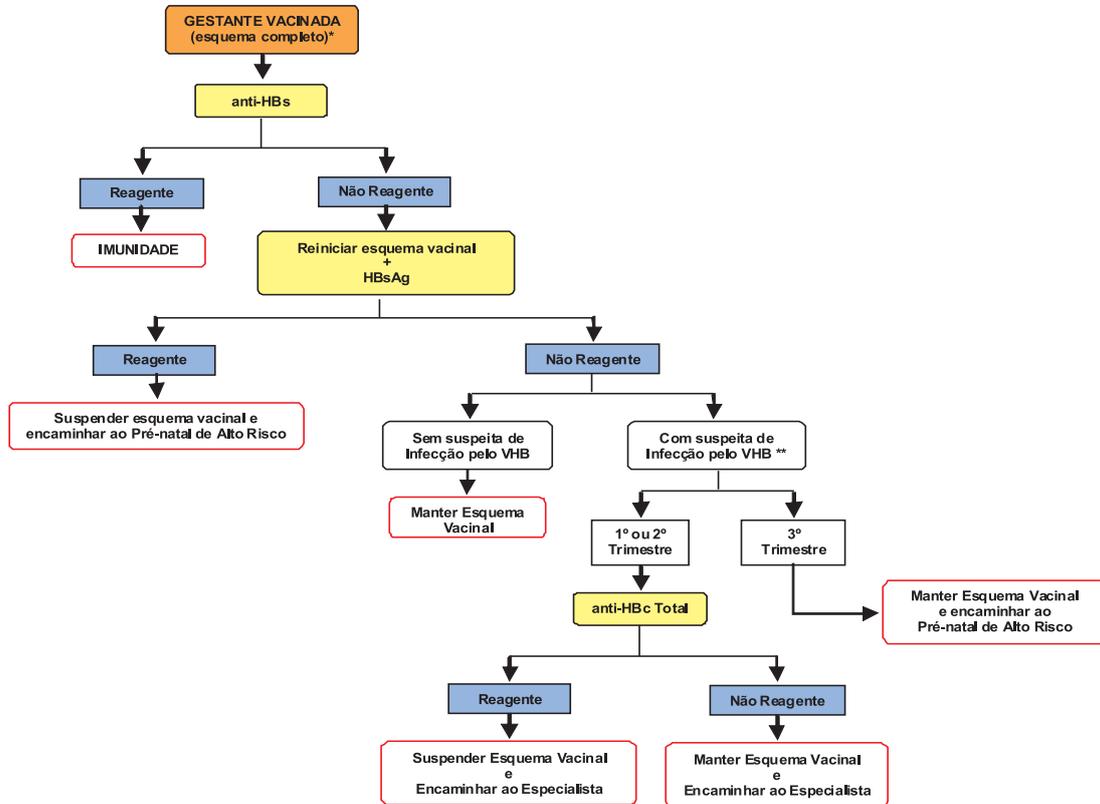
A vacina para gestantes, independentemente da faixa etária, está disponível nas salas de vacina do SUS.

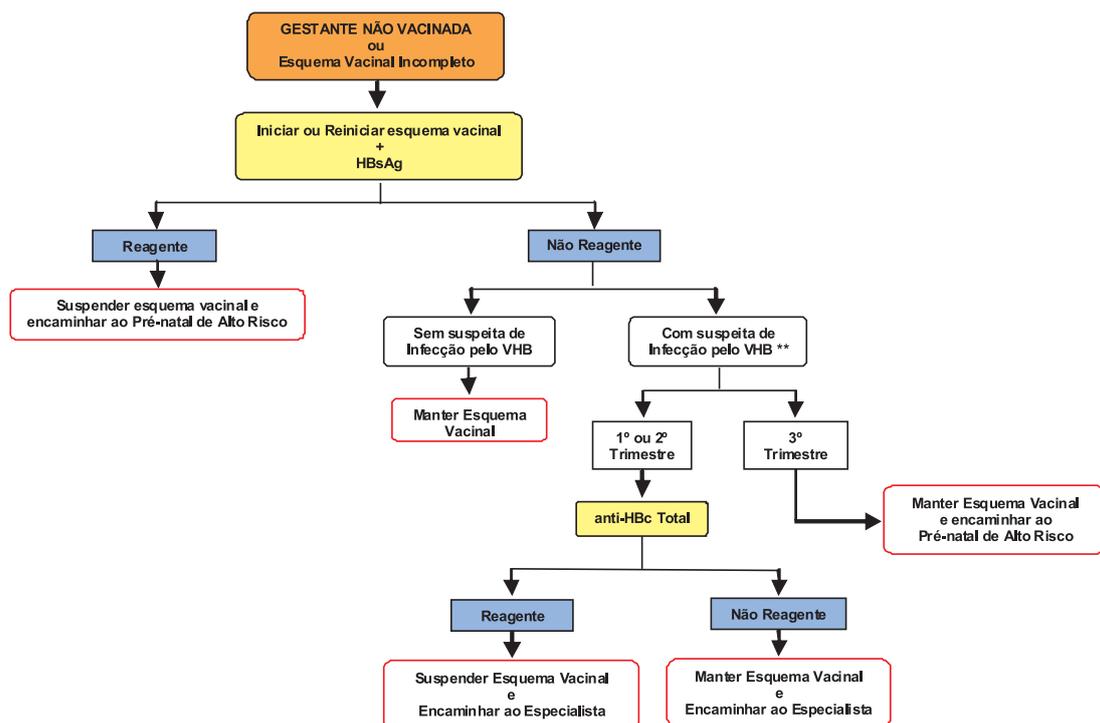
Triagem laboratorial e conduta no pré-natal

Com o objetivo de conhecer o *status* sorológico da mãe e reduzir o risco de transmissão vertical, o Ministério da Saúde recomenda a triagem sorológica durante

a gestação. Os exames devem ser realizados na primeira consulta do pré-natal, independentemente da idade gestacional, com a garantia de resultados, em no máximo 15 dias, para os devidos encaminhamentos.

Figura 1: Fluxograma de triagem laboratorial da hepatite B e conduta no pré-natal.





* O esquema vacinal completo deve ser confirmado com o cartão de vacinação.

** A suspeita de infecção inclui os sintomas clínicos mais frequentes e/ou a possibilidade de contato recente com o VHB. Tal consideração se deve ao fato da presença de janela imunológica ou cepa mutante.

A imunoglobulina humana anti-hepatite B (IGHAHB) e a vacina são recomendadas para gestantes:

1. Presumidamente suscetíveis (não vacinadas) expostas à portadores conhecidos ou potenciais do VHB por agressão sexual, o mais precocemente possível, no máximo até duas semanas após a exposição.
2. Suscetíveis com exposição sexual a pessoa com hepatite B aguda.
3. Expostas a material biológico.

A IGHAB se encontra nos Centros de Referência para Imunobiológicos Especiais (CRIE). É importante a articulação e organização dos serviços para garantia da disponibilidade do insumo em tempo hábil.

Conduta para o recém-nascido

Em recém-nascido de mãe com sorologia HBsAg reagente, deverá ser administrada a IGHAB e a vacina contra a hepatite B, simultaneamente, de preferência nas primeiras 12 horas de vida, ainda na maternidade. Caso não seja possível, proceder a aplicação até o 7º dia de vida.

A vacina e IGHAB devem ser feitas, na dose de 0,5mL cada, em recém-nascido de qualquer peso ou idade gestacional, por via intramuscular, no músculo vasto lateral da coxa, em membros opostos.

Após o esquema vacinal completo na criança (três doses da vacina - 0, 1 e 6 meses), é necessário confirmar a imunidade pós-vacinal com a realização da dosagem do anti-HBs, 30 a 60 dias após a 3ª dose da vacina.

Todo recém-nascido, independentemente do estado sorológico da mãe, deve ser vacinado ao nascer.

Infecção pelo HIV

No Brasil, estima-se que 0,4% das gestantes sejam soropositivas para o HIV, o que se traduz em aproximadamente 12.635 gestantes/parturientes portadoras do HIV/crianças expostas ao ano.

A maior parte dos casos de transmissão vertical do HIV (cerca de 65%) ocorre durante o trabalho de parto e no parto propriamente dito, e os 35% restantes ocorrem intraútero, principalmente nas últimas semanas de gestação, havendo ainda o risco adicional de transmissão pós-parto por meio do aleitamento materno. O aleitamento materno apresenta riscos adicionais de transmissão, que se renovam a cada exposição da criança ao peito, e situa-se entre 7% e 22%.

A patogênese da transmissão vertical do HIV está relacionada a múltiplos fatores. Destacam-se:

- a) fatores virais, tais como a carga viral, o genótipo e o fenótipo viral;
- b) fatores maternos, incluindo estado clínico e imunológico, presença de DST e outras coinfeções, estado nutricional e tempo de uso de antirretrovirais na gestação;
- c) fatores comportamentais, como uso de drogas e prática sexual desprotegida;
- d) fatores obstétricos, tais como a duração da rotura das membranas amnióticas, a via de parto e a presença de hemorragia intraparto;
- e) fatores inerentes ao recém-nascido, como prematuridade e baixo peso ao nascer; e
- f) fatores relacionados ao aleitamento materno.

A carga viral elevada e a rotura prolongada das membranas amnióticas são reconhecidas como os principais fatores associados à transmissão vertical do HIV. A carga viral nas secreções cérvico-vaginais e no leite materno tem-se mostrado um importante determinante de risco de transmissão intraparto e através da amamentação.

A taxa de transmissão vertical do HIV, sem qualquer intervenção, situa-se em torno de 25,5%. No entanto, diversos estudos publicados na literatura médica demonstram a redução da transmissão vertical do HIV para níveis entre 1 e 2%, por meio de intervenções preventivas, tais como: o uso de antirretrovirais combinados (promovendo a queda da carga viral materna para menos que 1.000 cópias/ml ao final da gestação); o parto por cirurgia cesariana eletiva; o uso de quimioprofilaxia com o AZT na parturiente e no recém-nascido; e a não amamentação.

Diagnóstico

Triagem sorológica e aconselhamento:

É recomendada a realização do teste anti-HIV, com aconselhamento pré e pós-teste e com consentimento, para todas as gestantes na primeira consulta pré-natal, e a repetição da sorologia para HIV no início do 3º trimestre, utilizando testes rápidos se necessário.

Para a realização do diagnóstico da infecção pelo HIV, os laboratórios públicos, privados e conveniados do Sistema Único de Saúde (SUS) devem seguir a Portaria SVS/MS nº 151, de 14 Outubro de 2009, adotando obrigatoriamente os procedimentos sequenciados do Fluxograma Mínimo para Diagnóstico Laboratorial da Infecção pelo HIV em indivíduos com Idade Acima de 18 Meses (ver página 147).

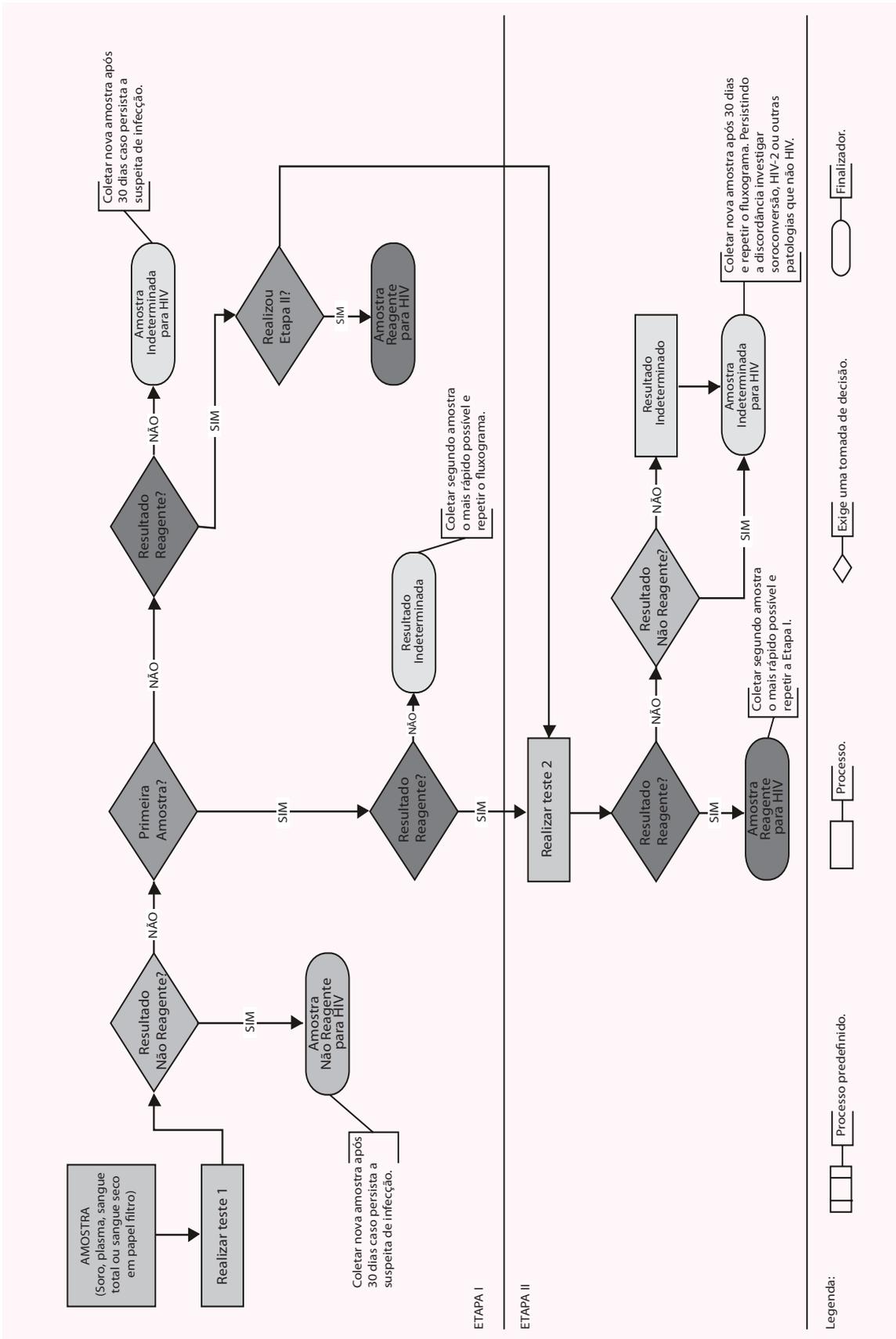
A realização do diagnóstico da infecção pelo HIV no parto, com o uso de testes rápidos, possibilita a adoção de medidas de profilaxia da transmissão vertical do HIV durante o trabalho de parto e parto, uma vez que o resultado é obtido em menos de 30 minutos. (ver fluxograma na página 149)

De acordo com a Portaria nº 151/SVS/MS, de 14 de outubro de 2009, para definição do diagnóstico da infecção pelo HIV utilizando teste rápido, devem ser realizados dois testes rápidos de forma sequencial.(ver página 148)

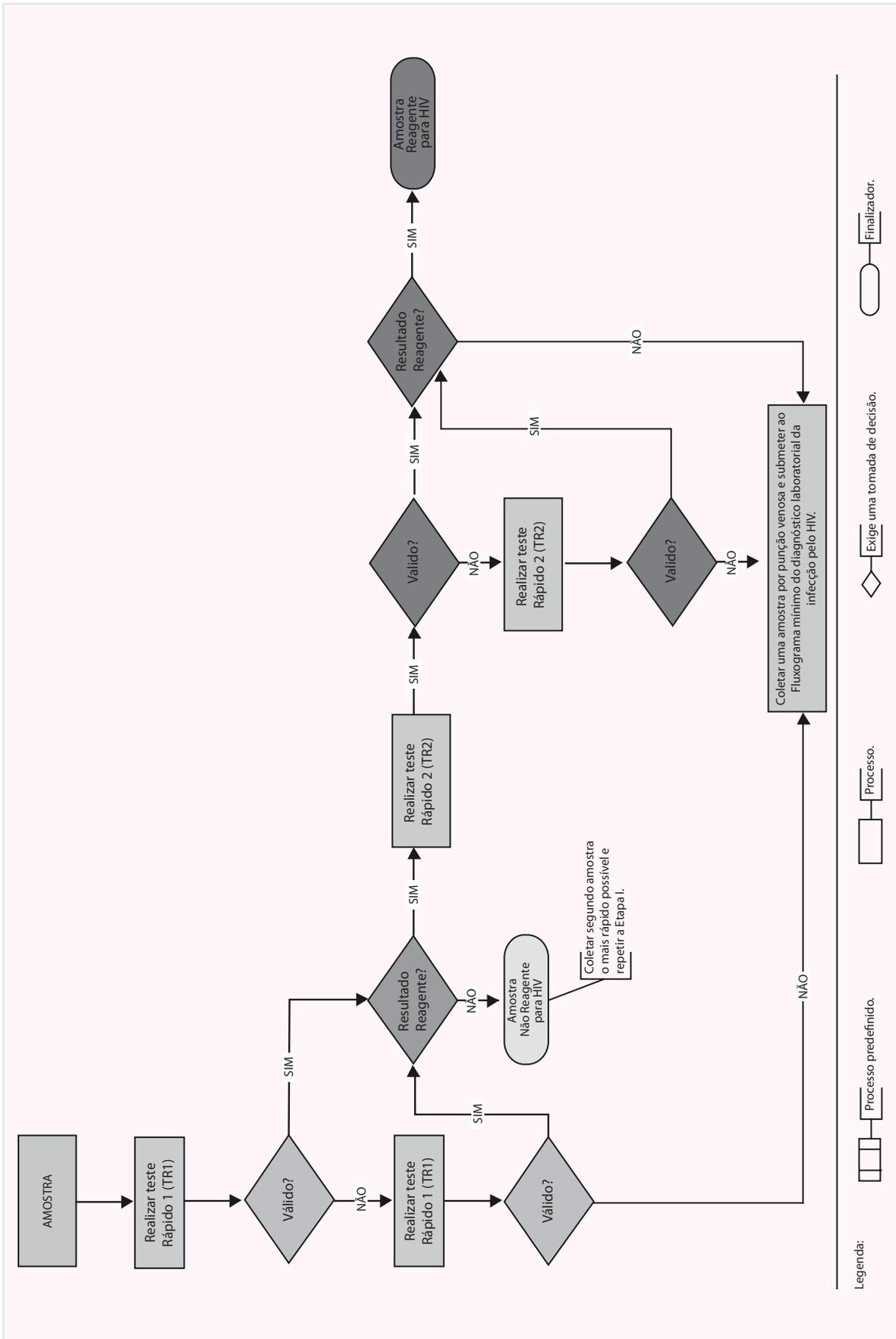
Caso o teste rápido 1 seja não reagente, a amostra será considerada “Amostra Não Reagente para HIV”. Se o teste rápido 1 for reagente, realizar imediatamente o teste rápido 2 para a definição do diagnóstico positivo para HIV. Na ocorrência de resultado reagente do teste rápido 1 e não reagente no teste rápido 2, ou seja, resultados discordantes, uma nova amostra deverá ser colhida por punção venosa e submetida ao diagnóstico laboratorial.

O diagnóstico da infecção pelo HIV deve ser definido e informado à puérpera antes da alta hospitalar.

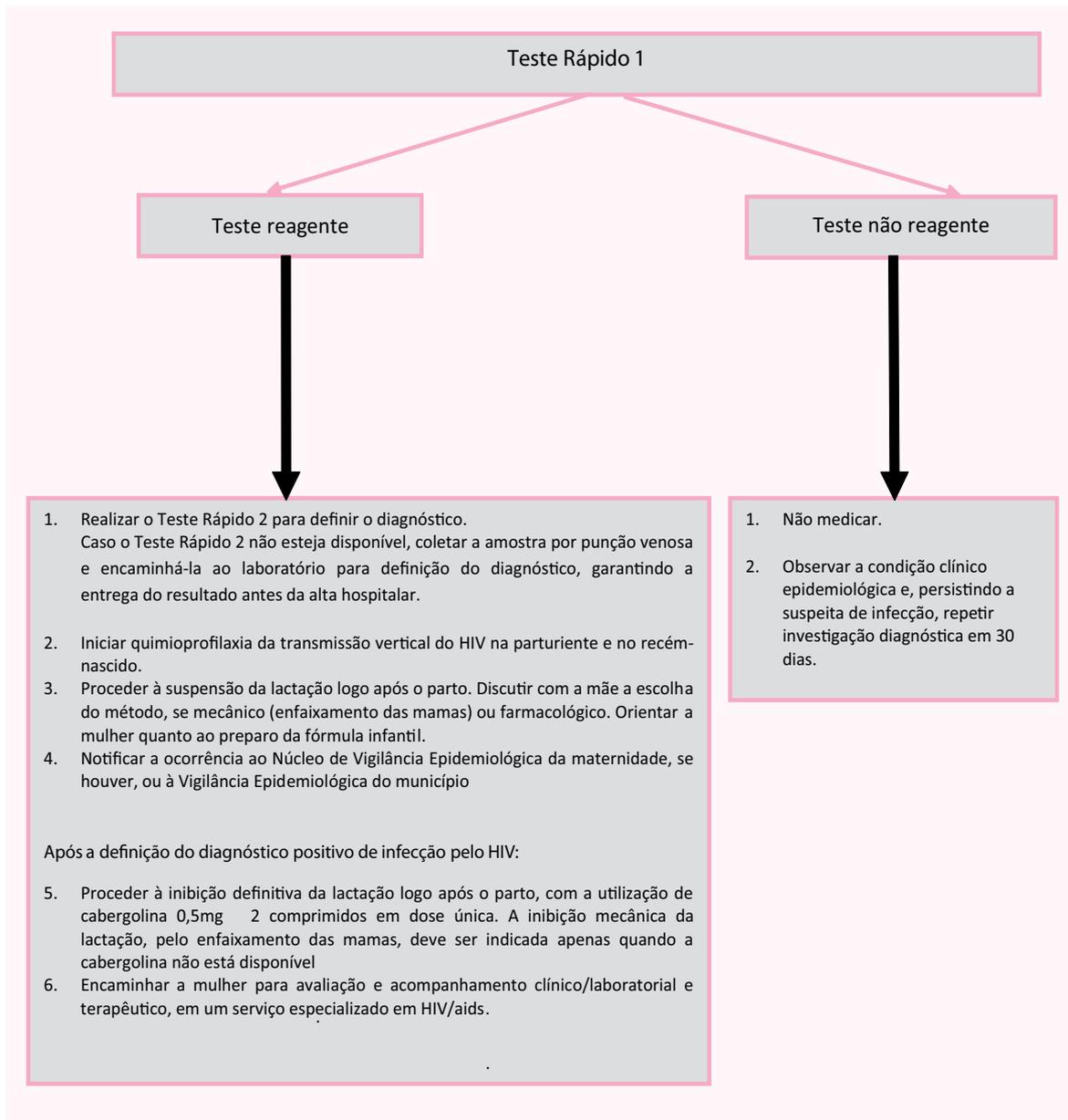
Fluxograma para detecção de anticorpos anti-HIV em indivíduos com idade acima de 2 anos



Fluxograma para o diagnóstico da infecção pelo HIV utilizando testes rápidos



Fluxograma de condutas para a redução da transmissão vertical do HIV após a realização de teste rápido anti-HIV em parturientes/puérperas.



História e exames físicos iniciais

O Quadro 20 detalha aspectos que devem ser pesquisados na história inicial, tais como comorbidades, condições e hábitos de vida, bem como os itens citados acima. Esses aspectos devem ser abordados pela equipe multidisciplinar de saúde, conforme as particularidades de cada serviço.

Quadro 20. Aspectos a serem abordados no atendimento da gestante que vive com HIV	
Necessidades e informações para o manejo	Aspectos a serem abordados nos atendimentos iniciais
Reação emocional ao diagnóstico.	- Avaliar o apoio familiar e social, resguardando confidencialidade e sigilo
Informações específicas sobre a infecção pelo HIV.	- Documentação do teste. - Tempo provável de soropositividade. - Situações de risco para a infecção. - Presença ou história de doenças oportunistas relacionadas ao HIV. - Contagem de LT-CD4+ ou carga viral anterior. - História de uso anterior de ARV: tratamento ou profilaxia, tempo de uso, adesão, eventos adversos, prévios, etc. - Imunizações. - Compreensão sobre a doença: explicação sobre transmissão vertical e horizontal, história natural, significado da contagem LT-CD4+ , carga viral e TARV.
Abordagem do risco.	- Vida sexual. - Utilização de preservativos. - História de sífilis e outras DST. - Abuso de tabaco, álcool e outras drogas. - Uso injetável e/ou inalatório de drogas recreacionais. - Interesse em reduzir os danos à saúde.
Hábitos de vida.	- Profissão. - Rotinas diárias. - Hábitos nutricionais. - Atividade física.
História médica atual e passada.	- História de doença mental. - História de Tuberculose: PPD, doença e tratamento. - Dislipidemias, diabetes, hipertensão arterial sistêmica, doenças autoimunes, distúrbios da tireoide. - Hospitalização. - Uso de práticas complementares e/ou alternativas.
História reprodutiva.	- Fatores de risco para gestação. - História de infecções ginecológicas. - Menarca e ciclos menstruais. - Uso de contraceptivos. - Gestações, partos e interrupções da gravidez.
História social.	- Rede de apoio social (família, amigos, ONG). - Condições de domicílio. - Condições de alimentação. - Emprego. - Aspectos legais.
História familiar.	- Doenças cardiovasculares. - Dislipidemias. - Diabetes.

continua

continuação

Como a infecção pelo HIV é uma doença de caráter sistêmico, é necessário, além do exame físico geral, prestar particular atenção aos sinais clínicos sugestivos de manifestações da doença. O Quadro 21 lista sistemas que frequentemente expressam alguma manifestação clínica associada à infecção pelo HIV.

Quadro 21. Órgãos e sistemas comumente associados a manifestações da infecção pelo HIV no exame inicial, em pacientes assintomáticos	
Órgãos e sistemas:	Manifestações associadas/orientação
Pele.	- Pesquisar sinais de dermatite seborreica, foliculite, micose cutânea, molusco contagioso, Sarcoma de Kaposi.
Cabeça e pescoço.	- Na orofaringe, pesquisar candidíase oral e/ou leucoplasia pilosa. - Realizar, sempre que possível, a fundoscopia quando LT-CD4+ < 200.
Linfonodos.	- Pesquisar linfadenopatias.
Abdome.	- Pesquisar hepatomegalia ou esplenomegalia, massas palpáveis.
Sistema neurológico.	- Pesquisar sinais focais e avaliar estado cognitivo.
Sistemas vaginal, anal e perianal.	- Examinar a região, pesquisando corrimento, úlceras e lesões sugestivas de infecção pelo HPV ou de neoplasias.

Avaliação laboratorial inicial

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

O Quadro 22 indica os exames sugeridos para estruturar a abordagem laboratorial inicial e a frequência da sua realização durante o pré-natal.

Quadro 22. Periodicidade de repetição de exames durante a gestação			
Exame	Inicial	Periodicidade	Comentários
Hemograma.	Sim	Repetir ao redor de 30 semanas.	
Tipagem sanguínea.	Sim		
Coombs Indireto.	Sim	Se o resultado for negativo repetir em torno da 30ª semana e após mensalmente ⁽¹⁾ .	Solicitar em caso de paciente Rh negativo e pai Rh positivo ou desconhecido.
Citopatológico de colo do útero (CP).	Sim	Repetir e encaminhar para colposcopia (e, se necessário, biópsia) em caso de resultado alterado (ASCUS ou NIC) ⁽¹⁾ .	
Urina tipo 1 ou exame sumário de urina.	Sim	Ao redor de 30 semanas.	
Urocultura.	Sim	30 semanas.	
Glicemia de jejum.	Sim	Após 20 semanas ⁽¹⁾ .	
Provas de função hepática.	Sim	Na primeira consulta, com repetição mensal ou a cada dois meses.	Em caso de uso de nevirapina, fazer controle quinzenal nas primeiras 18 semanas. Depois, o controle deve ser mensal.
Teste de tolerância à glicose 75g.	Sim	Realizar após 20 semanas se glicemia de jejum \geq 85mg/dl.	
VDRL.	Sim	30 semanas e na admissão para o parto.	
Sorologia para rubéola.	Não		
HBsAg.	Sim	Na primeira consulta.	Imunizar em caso de resultado negativo.
Anti-HCV.	Sim	Na primeira consulta.	
Anti-HAV.	Sim	Na primeira consulta.	Imunizar em caso de resultado negativo em gestantes coinfectadas com HCV.
Sorologia para citomegalovírus.	Sim	Trimestral.	Repetição indicada caso o exame inicial seja negativo.
Sorologia para toxoplasmose (IgM, IgG).	Sim	Trimestral.	Repetição indicada caso o exame inicial seja negativo.
Sorologia para chagas.	Sim	Na primeira consulta.	Indicado para áreas endêmicas.
Contagem de linfócitos T-CD4+.	Sim	Na primeira consulta, devendo ser repetido pelo menos entre 4-6 semanas após início de TARV e a partir da 34ª semana.	
Carga viral (CV).	Sim	Na primeira consulta, devendo ser repetido após 4-6 semanas de início da TARV e a partir da 34ª semana.	Caso a CV seja detectável, repetir o exame e reforçar a adesão. A repetição da CV a partir da 34ª semana auxilia na definição da via de parto.
PPD (Reação de Mantoux).	Sim		Resultado reator forte (> 5 mm): realizar a investigação de tuberculose ativa. Caso a reação for negativa, indicar a profilaxia com isoniazida associada à piridoxina.
Exame	Inicial	Periodicidade	Comentários

Swab vaginal e anal para pesquisa de estreptococo do grupo B	Sim	Indicar a partir da 34ª semana	Se a cultura for positiva, tratar com penicilina G cristalina endovenosa durante o trabalho de parto
Exame especular com realização de teste de pH e teste das aminas (teste do cheiro ou de Whiff)	Sim	3º trimestre e sempre que houver sintomas e sinais de vaginite	O rastreamento da vaginose bacteriana pode ser considerado para as gestantes com história prévia de parto pré-termo

Obs.: ver seção "Manejo da gestante em uso de TARV".

Legenda:

ASCUS: sigla em inglês para "Células escamosas atípicas de significância indeterminada".

NIC: sigla em inglês para "Neoplasia intraepitelial cervical".

Imunizações

Em gestantes portadoras do HIV, a imunização deve ser considerada quando:

- o risco de exposição a determinado patógeno for considerado elevado;
- o risco de infecção tanto da mãe quanto do recém nascido for elevado;
- a vacina disponível não causar sabidamente danos à saúde da mãe e do recém nascido.

A administração de vacinas com vírus vivos atenuados em pacientes com imunodeficiência está condicionada à análise individual de risco-benefício e não deve ser realizada em casos de imunodepressão grave. Sempre que possível, sua administração deve ser evitada em indivíduos que vivem com o HIV.

As vacinas com vírus vivos não devem ser realizadas durante a gestação. Estão contraindicadas as vacinas tríplice viral (para sarampo, caxumba e rubéola) e a vacina contra a varicela.

Sempre que possível, deve-se adiar a administração de vacinas em pacientes sintomáticos ou com imunodeficiência grave (contagem de LT-CD4+ inferior a 200 céls./mm³), até que um grau satisfatório de reconstituição imune seja obtido com o uso de terapia antirretroviral, o que proporciona melhora na resposta vacinal e reduz o risco de complicações pós-vacinais.

Alguns estudos demonstram elevação transitória da carga viral após a imunização, fenômeno denominado *transativação heteróloga*, o qual tem duração de aproximadamente 4 semanas. Essa elevação da viremia, mesmo que transitória, pode aumentar o risco de transmissão do HIV intraútero, sendo mais uma razão para postergar o início do esquema vacinal para após o início do tratamento antirretroviral.

Além disso, devido à transativação heteróloga, a vacinação deve ser evitada no final da gestação, já que este é o período de maior risco de transmissão fetal.

Na gestação, a recomendação na rotina do pré-natal geral é realizar a imunização para o tétano. As imunizações que podem ser indicadas na gestação de mulheres soropositivas para o HIV estão especificadas no Quadro 23.

Quadro 23. Imunizações recomendadas em gestantes soropositivas para o HIV	
Imunização	Recomendação
Vacina para pneumococo.	Considerada.
Vacina para tétano e difteria (dT).	Indicado o reforço caso a última dose tenha sido administrada há mais de 5 anos. Se a gestante não for vacinada ou o estado vacinal for desconhecido, indicar três doses (esquema padrão).
Vacina para hepatite B.	Recomendada para as gestantes suscetíveis (Anti-HBs negativas), em situação de risco. A dose deve ser o dobro daquela recomendada pelo fabricante: momento 0, 1, 2 e 6 ou 12 meses.
Imunoglobulina humana para vírus da hepatite B (HBIG).	Recomendada para gestantes suscetíveis (anti-HBs negativas), usuárias de drogas que compartilham seringas e agulhas, aquelas que tenham tido contato sexual desprotegido com pessoas HBsAg positivas ou em caso de vítimas de violência sexual. Deve ser iniciada ainda nos primeiros 14 dias de exposição.
Vacina para hepatite A.	Recomendada para as gestantes suscetíveis (anti-HAV negativas) coinfectadas com hepatite B ou C. Realizar duas doses com intervalo de 6 meses.
Influenza.	Recomendada anualmente para infectados pelo HIV, antes do período da influenza. Vacina inativada trivalente, 1 dose anual, pode ser feita na gestação.
Imunoglobulina para vírus da varicela-zoster (VVZ).	Recomendada para as gestantes suscetíveis (anti-VVZ negativas), após exposição em ambiente doméstico, hospitalar ou com vizinhos próximos.

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

A vacina da febre amarela deve ser evitada; porém, em regiões de risco elevado, ela poderá ser realizada, devido à alta morbimortalidade da doença, a partir do terceiro trimestre da gestação, sempre considerando a relação risco-benefício (Quadro 24).

Quadro 24. Recomendações para vacinação contra febre amarela em adultos e crianças com 13 anos ou mais de idade infectados pelo HIV, de acordo com o número de linfócitos T- CD4+ e regiões de risco			
Contagem de linfócitos T CD4+ em céls./mm³	Risco da região*		
	Alto	Médio	Baixo
≥350	Oferecer vacinação	Oferecer vacinação**	Não vacinar
200 – 350	Oferecer vacinação**	Não vacinar	Não vacinar
< 200	Não vacinar	Não vacinar	Não vacinar

Fonte: BRASIL. Fundação Nacional de Saúde. *Recomendações para vacinação em pessoas infectadas pelo HIV*. Brasília: Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde, 2002.

* Em relação ao risco de infecção pelo vírus amarelo: a) essa definição é dinâmica e depende não só da disseminação de vetores infectados, mas também da cobertura vacinal alcançada; b) são consideradas áreas de alto risco as regiões onde já foram confirmados casos autóctones de febre amarela silvestre.

** O médico responsável deverá explicar ao paciente o risco-benefício da decisão, levando em conta a possibilidade de não-resposta à vacina, a possibilidade de eventos adversos e o risco epidemiológico local da infecção pelo vírus

da febre amarela.

Manejo antirretroviral na gestação

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

a) Profilaxia da transmissão vertical do HIV

Tem como objetivo apenas a prevenção da transmissão vertical e está recomendada para gestantes que não possuem indicação de tratar a infecção pelo HIV, já que são assintomáticas e o dano imunológico é pequeno ou ausente (LT-CD4+ \geq 350 céls./mm³), havendo baixo risco de progressão para aids. Essas mulheres não seriam candidatas a receber algum esquema antirretroviral, caso não estivessem na gestação. A profilaxia deve ser suspensa após o parto.

O início do esquema deve ser precoce, após o primeiro trimestre, entre a 14ª e a 28ª semana de gravidez.

Quando o diagnóstico é estabelecido tardiamente, no 3º trimestre (mais especificamente a partir da 28ª semana), é recomendado o início da TARV logo após a coleta dos exames, mesmo antes da obtenção de seus resultados.

b) Tratamento da infecção pelo HIV na gestação

Mulheres que apresentam repercussão clínica e/ou imunológica grave da infecção do HIV têm indicação de tratamento, independentemente da gravidez e em qualquer idade gestacional. Portanto, **gestantes sintomáticas ou assintomáticas com contagem de LT-CD4+ \leq 350 céls./mm³** apresentam critérios de início de tratamento.

A TARV deve também ser considerada para pacientes com contagem de **CD4 entre 350 e 500 células/mm³** na presença das seguintes condições:

- Coinfecção pelo vírus da hepatite B em pacientes com indicação de tratamento para hepatite B;
- Coinfecção pelo vírus da hepatite C;
- Idade igual ou superior a 55 anos;
- Doença cardiovascular estabelecida ou com risco elevado (acima de 20% segundo escore de Framingham);
- Nefropatia do HIV;
- Carga viral elevada, superior a 100.000 cópias;
- Neoplasias, incluindo as não definidoras de aids.

O Quadro 25 a seguir demonstra as recomendações para o início da terapia antirretroviral.

Quadro 25. Recomendações para início de terapia antirretroviral		
Idade gestacional	Status clínico-laboratorial da gestante	Conduta
Após a 28ª semana de gestação.	Assintomática, sem contagem de LT-CD4+ disponível.	Coletar sangue para contagem de LT-CD4+ e CV, iniciar imediatamente a profilaxia com TARV combinada (associação de três ARV) independentemente do resultado de LT-CD4+ e CV*.
Entre a 14ª e a 28ª semana de gestação.	Assintomática, com contagem de LT-CD4+ \geq 350 céls./mm ³ .	Profilaxia com TARV combinada (associação de três ARV).
Independentemente da IG.	Assintomática, com LT-CD4+ <350 céls./mm ³ .	Tratar + quimioprofilaxia para IO (esta só deve ser indicada se LT CD4+ < 200 céls./mm ³).
Independentemente da IG.	Sintomática**.	Tratar + quimioprofilaxia primária para IO.

Legenda: CV = carga viral; LT = linfócitos T; IG = idade gestacional

* Ver a seção “Como iniciar a TARV”.

** Considerar os sintomas associados à infecção pelo HIV, mesmo não definidores de aids.

As profilaxias primárias devem ser consideradas para pacientes com menos de 1.200 linfócitos totais/mm³ especialmente se hemoglobina < 10g/dl, pela grande probabilidade de a contagem LT-CD4+ ser < 200/mm³.

Como iniciar a TARV

Deve-se utilizar esquema antirretroviral composto por três antirretrovirais de duas classes diferentes, seja com indicação de profilaxia ou de tratamento.

Os Quadros 26 e 27, a seguir, mostram, respectivamente, os esquemas preferenciais para terapia inicial e as drogas e combinações preferenciais e alternativas.

Quadro 26. Esquemas preferenciais para terapia inicial	
Preferencial	2 ITRN + IP/r
Alternativo	2 ITRN + ITRNN

Quadro 27. Drogas e combinações preferenciais e alternativas		
Grupo farmacológico	1ª escolha	2ª escolha
2 ITRN	AZT+3TC	ddl EC+3TC ou d4T + 3TC
IP	LPV/r	SQV/r ⁽¹⁾
ITRNN	NVP ⁽²⁾	

Abreviaturas:
 ITRN = inibidor da transcriptase reversa análogo de nucleosídeo ou nucleotídeo;
 AZT = zidovudina; ddl EC = didanosina entérica;
 3TC = lamivudina; d4T = estavudina;
 ITRNN = inibidor da transcriptase reversa não-análogo de nucleosídeo;
 NVP = nevirapina.

IP = inibidor da protease; r = ritonavir como adjuvante farmacológico; LPV = lopinavir; SQV = saquinavir
⁽¹⁾ A adesão pode ser comprometida em razão da maior possibilidade de ocorrerem efeitos colaterais.
⁽²⁾ A NVP deve ser usada com cautela em mulheres com LT-CD4+ \geq 250 céls./mm³ devido ao risco elevado de hepatotoxicidade.

Segurança dos antirretrovirais na gestação

Quanto a recomendação para uso na gestação, os ARVs podem ser classificados da seguinte maneira*:

Quadro 28. Classificação dos antiretrovirais (ARV)				
Classe do ARV	Agentes recomendados	Agentes alternativos	Dados insuficientes para recomendar o uso	Não recomendado
ITRN/ ITRNt	Zidovudina** Lamivudina**	Didanosina Estavudina Abacavir#	Tenofovir	-
ITRNN	Nevirapina	-	-	Efavirenz
Inibidores de Protease (IP)	Lopinavir/ ritonavir	Indinavir (combinado com reforço de ritonavir) Saquinavir/ ritonavir	Atazanavir Darunavir Fosamprenavir	-
Inibidores de Integrase	-	-	Raltegravir	-
Inibidores de Fusão	-	-	Enfuvirtida	-

*Adaptado de: *Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV Infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in the United States*, 2008.

Legenda: ITRN = inibidor de transcriptase reversa análogo de nucleosídeos; ITRNt = inibidor de transcriptase reversa análogo de nucleotídeos; ITRNN = inibidor de transcriptase reversa não análogo de nucleosídeos; IP = inibidor de protease; CGM = cápsula de gelatina mole; CGD = cápsula de gelatina dura.

** A zidovudina e a lamivudina são incluídas como uma combinação de dosagem fixa no biovir.

Esquemas com três ITRN incluindo o abacavir são virológicamente menos potentes quando comparados a esquemas de TARV de alta potência baseada em IP. Esquemas com três ITRN somente devem ser usados quando não é possível administrar um esquema TARV de alta potência ITRNN ou baseado em IP/r (ex.: devido a interações medicamentosas significativas). Está sendo desenvolvido um estudo de avaliação do uso de zidovudina/lamivudina/abacavir entre gestantes com <55.000 cópias/ml de RNA de HIV enquanto esquema de uso limitado de classes

(class-sparing regimen).

Profilaxia antirretroviral intraparto

1- Todas as gestantes, independentemente do tipo de parto, devem receber AZT intravenoso (IV) desde o início do trabalho de parto ou pelo menos 3 horas antes da cesárea eletiva, a ser mantido até o clampeamento do cordão umbilical, segundo as doses preconizadas a seguir no Quadro 29.

2- Durante o trabalho de parto, ou no dia da cesárea programada, manter os medicamentos antirretrovirais (ARV) orais utilizados pela gestante, nos seus horários habituais, independentemente do jejum, ingeridos com pequena quantidade de água, inclusive durante o período de infusão venosa da zidovudina (AZT). A única droga que deve ser suspensa até 12 horas antes do início do AZT intravenoso é a d4T (estavudina).

3- Gestantes com resistência ao AZT, documentada previamente, e que não o tenham utilizado durante a gravidez, devem receber o AZT intravenoso (IV) no parto (a menos que sejam alérgicas ao medicamento) e seus RN devem receber a solução oral, conforme o esquema preconizado.

Dose: iniciar a infusão, em acesso venoso, individualizado, com 2mg/kg na primeira hora, seguindo com a infusão contínua, com 1mg/kg/hora, até o clampeamento do cordão umbilical. Diluir em soro glicosado a 5% e gotejar, conforme o quadro 29 a seguir. A concentração não deve exceder 4mg/ml.

Quadro 29. Esquema posológico da zidovudina injetável (AZT) na parturiente		
Peso da paciente	Qtd de zidovudina	Número (gotas/min)
40kg	8ml	36
50kg	10ml	37
60kg	12ml	37
70kg	14ml	38
80kg	16ml	39
90kg	18ml	39
Manutenção (1mg/kg/hora) Em infusão contínua		
40kg	4ml	35
50kg	5ml	35
60kg	6ml	35
70kg	7ml	36
80kg	8ml	36
90kg	9ml	36

Definição de via de parto

A definição da via de parto deverá ser baseada no resultado da carga viral materna, realizada a partir da 34ª semana, em associação com a avaliação obstétrica.

Em mulheres com carga viral menor que 1.000 cópias/ml, essa definição poderá ser discutida entre a gestante e seu obstetra, em razão da observação de que o tipo de

parto nessas condições, seja normal ou operatório, não altera o risco de transmissão vertical do HIV, resguardadas as recomendações quanto ao manejo do parto, detalhadas a seguir.

Portanto, a cesariana eletiva deve ser indicada para gestantes HIV+ que não realizaram profilaxia antirretroviral combinada durante a gestação, que usaram apenas monoterapia com AZT ou que tenham sua carga viral, com 34 semanas ou mais de gestação, desconhecida ou superior a 1.000 cópias/ml.

Manejo da operação cesariana eletiva

1- Confirmar a idade gestacional adequadamente, a fim de se evitar a prematuridade iatrogênica. Utilizar parâmetros obstétricos, como data da última menstruação correta, altura uterina, ultrassonografia precoce (preferencialmente no 1º trimestre, ou antes da 20ª semana).

2- A cesárea eletiva deve ser realizada na 38ª semana de gestação, a fim de se evitar a prematuridade e/ou o trabalho de parto e a ruptura prematura das membranas.

3- Todas as gestantes devem receber, no dia do parto, o AZT intravenoso, dose de ataque e doses de manutenção, conforme o esquema posológico da zidovudina injetável (ver Quadro 29), o qual deverá ser iniciado 3 (três) horas antes do início da cesárea (período necessário para se atingir a concentração intracelular adequada do medicamento) e mantido até a ligadura do cordão umbilical.

4- Realizar a completa hemostasia de todos os vasos da parede abdominal e a troca das compressas ou campos secundários antes de se realizar a histerotomia, minimizando o contato posterior do recém-nascido com sangue materno.

5- Sempre que possível, proceder ao parto empelicado (retirada do neonato mantendo as membranas corioamnióticas íntegras).

6- Não realizar ordenha do cordão, ligando-o imediatamente após a retirada do RN.

7- Utilizar antibiótico profilático, tanto na cesárea eletiva quanto naquela de urgência: dose única endovenosa de 2g de cefalotina ou cefazolina, após o clampeamento do cordão.

8- Caso a gestante com indicação para a cesárea eletiva ($CV \geq 1000$ cópias/ml) inicie o trabalho de parto antes da data prevista para a cirurgia e chegue à maternidade com dilatação cervical mínima (menor que 3cm), o obstetra deve iniciar a infusão intravenosa do AZT e realizar a cesárea, se possível, após 3 horas de infusão.

9- No caso de ruptura das membranas corioamnióticas, a cesárea não reduz a transmissão vertical, mas se um longo período de trabalho de parto está previsto, intui-se que a cesárea evita o aumento da transmissão vertical nesses casos. Também aqui a cesárea deve ser precedida do uso endovenoso de AZT pelo menos por 3 horas.

Manejo do parto vaginal

1- Havendo condições favoráveis para o parto vaginal e estando este indicado, iniciar o AZT intravenoso logo que a parturiente chegar ao serviço, conforme o protocolo estabelecido, e manter a infusão até a ligadura do cordão umbilical.

2- Diante da integridade da bolsa amniótica, a progressão normal do trabalho de parto é preferível à sua indução, pelo risco de ruptura artificial das membranas e aumento de risco de transmissão vertical do HIV.

3- Monitorar o trabalho de parto cuidadosamente, evitando toques desnecessários e repetidos (usar o partograma).

4- Evitar que as parturientes permaneçam com bolsa rota por tempo prolongado, visto que a taxa de transmissão vertical aumenta progressivamente após 4 horas de bolsa rota. O uso de fármacos que aumentam a atividade uterina não está contraindicado, mas deve ser utilizado segundo os padrões de segurança já conhecidos.

5- A amniotomia artificial deve ser evitada, a menos que extremamente necessária.

6- Evitar, sempre que possível, a episiotomia. Quando necessária, o campo cirúrgico deve ser protegido por compressas embebidas em substâncias degermantes.

7- Assim como na gestação, estão contraindicados todos os procedimentos invasivos durante o trabalho de parto (amniocentese, amnioscopia, amniotomia, escalpo cefálico). O parto instrumentalizado deve ser evitado, mas quando indicado, o fórceps deve ser preferido ao vácuo-extrator. A aplicação do fórceps (ou vácuo-extrator) só será admitida se houver uma indicação obstétrica precisa e que supere os riscos maiores de contaminação da criança pelo procedimento.

8- A ligadura do cordão umbilical deve ser imediata à expulsão do feto, não devendo ser executada, sob nenhuma hipótese, a ordenha do cordão.

9- Utilizar antibiótico profilático materno, dose única de 2g intravenosa de cefalotina ou cefazolina, logo após a expulsão fetal.

Manejo antirretroviral no puerpério

A decisão de continuar ou interromper os ARV no pós-parto depende da contagem de linfócitos T CD4+ (LT-CD4+), sintomas clínicos, coinfeções e estágio da doença materna, de acordo com as "Recomendações para terapia antirretroviral em adultos infectados pelo HIV – 2008". A conduta deverá ser definida pelos médicos acompanhantes da mulher infectada pelo HIV (ginecologista e infectologista) no puerpério de um Serviço de Atenção Especializada (SAE)

As puérperas com LT-CD4+ < 350 céls./mm³ e/ou sintomas/sinais de imunossupressão devem ser aconselhadas a manterem a TARV.

Aquelas com LT-CD4+ ≥ 350 céls./mm³ e assintomáticas, bem como as que usaram apenas AZT injetável no periparto, devem suspender a TARV imediatamente após o parto. Nessa situação, atenção especial deve ser dada aos casos de usuárias em uso de nevirapina, que deve ser suspensa, mantendo-se, porém, os demais ARV por mais sete a catorze dias.

As pacientes coinfectadas com o vírus da hepatite B e/ou vírus da hepatite C devem ser encaminhadas para especialista da área, o qual deverá decidir sobre a continuação e adequação de esquema terapêutico.

O inibição da lactação também pode ser obtida por enfaixamento das mamas, que consiste em realizar compressão das mamas com atadura, imediatamente após o parto, com o cuidado de não restringir os movimentos respiratórios ou causar desconforto materno. O enfaixamento é recomendado por um período de dez dias, evitando-se a manipulação e estimulação das mamas.

De forma geral, em locais de clima quente os resultados do enfaixamento são muito ruins, com elevada taxa de não-inibição e elevada frequência de abscessos mamários. Portanto, o procedimento deve ser considerado como medida de exceção, apenas para os casos em que a cabergolina não esteja disponível.

Suspensão da amamentação e inibição da lactação

A amamentação está associada a um risco adicional de transmissão do HIV de 7 a 22%, podendo chegar a 29% nos casos de infecção aguda materna.

Portanto, toda mãe soropositiva para o HIV deverá ser orientada a não amamentar. Ao mesmo tempo, ela deverá estar ciente de que, no Brasil, terá direito a receber fórmula láctea infantil, pelo menos até o seu filho completar 6 meses de idade.

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

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

A utilização de estrogênio como inibidor da lactação é contraindicada devido ao risco de tromboembolismo.

Cuidados com o recém-nascido exposto

A sequência de atividades recomendadas abaixo dependerá das condições de nascimento do recém-nascido:

Limpar, com compressas macias, todo sangue e secreções visíveis na superfície corporal do RN, logo após o nascimento, e encaminhá-lo imediatamente para banho em água corrente. Está contraindicado o primeiro banho em banheiras pediátricas.

Quando for necessária a realização de aspiração de vias aéreas do recém-nascido, deve-se proceder delicadamente, evitando traumatismo em mucosas.

Iniciar a primeira dose do AZT solução oral, preferencialmente, ainda na sala de parto, logo após os cuidados imediatos, ou nas primeiras 2 horas após o nascimento.

Dada a possibilidade de ocorrência de anemia no recém-nascido em uso de AZT, recomenda-se a realização de hemograma completo, possibilitando avaliação prévia ao início da profilaxia e o monitoramento após 6 e 16 semanas.

É recomendado o alojamento conjunto em período integral, com intuito de aprimorar o vínculo mãe-filho.

Recomenda-se a não amamentação e substituição do leite materno por fórmula infantil após o aconselhamento. Em situações especiais, pode ser utilizado leite humano pasteurizado, proveniente de Banco de Leite credenciado pelo Ministério da Saúde, como é o caso de recém-nascidos pré-termo ou de baixo peso.

Para informações sobre alternativas ao uso de fórmula infantil e a introdução de outros alimentos, deve-se consultar o “Guia prático de preparo de alimentos para crianças menores de 12 meses que não podem ser amamentadas” e o “Manual normativo para profissionais de saúde de maternidades – referência para mulheres que não podem amamentar”, do Ministério da Saúde, disponíveis na página web www.aids.gov.br

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

A criança deve ter alta da maternidade com consulta agendada em serviço especializado para seguimento de crianças expostas ao HIV. A data da primeira consulta **não deve ultrapassar 30 dias após o nascimento**. Devem-se anotar no resumo de alta do recém-nascido as informações do pré-natal, as condições do parto, o tempo de uso do AZT injetável na mãe, tempo de início de AZT xarope para o RN com dose e periodicidade, além das mensurações antropométricas, o tipo de alimento fornecido à criança e outras informações importantes relativas às condições do nascimento. Essas informações deverão ser anotadas em papel timbrado da maternidade e encaminhadas ao serviço de assistência especializado (SAE), juntamente com o resumo de alta.

Deve-se preencher, na ficha de notificação da Gestante HIV+ e Criança Exposta, os dados inerentes ao nascimento da criança, e enviá-la ao núcleo de vigilância epidemiológica da maternidade (quando houver) ou do município.

A partir de 4 a 6 semanas de vida até a definição do diagnóstico da infecção pelo HIV, a criança deve receber quimioprofilaxia para pneumonia pelo *P. jiroveci*, com sulfametoxazol (SMX) + trimetoprima (TMP), na dosagem de 25-40mg/kg/dia de SMX ou 5-10mg/kg/dia de TMP, divididos em duas doses diárias, três vezes por semana, ou em dias alternados.

Indica-se a consulta e o seguimento das “Recomendações para terapia antirretroviral em crianças e adolescentes infectados pelo HIV - 2009”, do Ministério da Saúde, quanto ao acompanhamento, diagnóstico de infecção pelo HIV e monitoração de efeitos adversos associados à exposição perinatal a drogas antirretrovirais e uso de alimentação por fórmula infantil.

Infecção pelo Papiloma Virus Humano (HPV)

É a DST viral mais frequente no mundo. A Organização Mundial da Saúde estima cerca de 30 milhões de casos novos/ano no mundo, podendo alcançar cerca de 30-40% em pacientes abaixo dos 20 anos. É causada por um vírus do grupo Papova com contaminação habitual por via sexual, mas outras vias de contaminação e propagação devem ser lembradas, visto que crianças e recém-nascidos podem adquirir a doença sem a existência de abuso sexual.

Atualmente são conhecidos mais de 100 serotipos diferentes, alguns deles com potencial oncogênico (capacidade de invadir o genoma celular), principalmente os HPVs 16, 18, 31, 33, 45, os quais são capazes de levar ao surgimento de neoplasias intraepiteliais de diversos graus. Destes, cerca de um terço acometem o trato genital inferior, principalmente o colo uterino.

Não está bem estabelecida a prevalência da infecção pelo HPV durante a gestação. Há estudos demonstrando que é aumentada, o que se deveria à diminuição da imunocompetência da gestante. Os estudos mais recentes mostram que as taxas de incidência em gestantes e não gestantes são similares. As interpretações anteriores são devidas ao diagnóstico mais facilitado durante a gravidez.

A gestação favorece o desenvolvimento e a proliferação das lesões condilomatosas e também torna mais difícil seu tratamento, pelas constantes recidivas. É importante lembrar que o vírus se instala na membrana basal dos tecidos que infecta e, muitas vezes, a simples retirada da área lesada não impede que outras áreas contaminadas ou mesmo a própria área previamente tratada venham a ser sede de nova lesão por multiplicação viral e por recontaminação.

Os processos displásicos na gestação podem sofrer progressão, pois, juntamente com o problema das lesões virais da gravidez, o aumento das concentrações séricas hormonais provocado pelo estado gravídico por si só leva a um ectrópio frequentemente importante, com conseqüente exteriorização da junção escamocolunar e com um estado inflamatório constante. Isso, em associação a uma baixa de imunidade, favorece a magnificência das alterações celulares provocadas pelo vírus quando de sua incorporação à cadeia de DNA celular e quando da duplicação celular, provocando "cópias" celulares imperfeitas, levando a uma desorganização da estrutura tecidual, o que irá traduzir-se em graus variados de displasia.

Os estudos mostram que há risco da transmissão perinatal do HPV 16 e 18 (oncogênicos) e também dos HPV 6 e 11 (condiloma acuminado). A incidência de condiloma acuminado em gestantes é de 0,5 a 3%. Ele tende a aumentar durante a gestação e pode ser exuberante, chegando a obstruir o canal do parto. Muitas vezes é resistente aos tratamentos e há riscos secundários de infecção, hemorragia, ulceração, distocia, rotura prematura das membranas ovulares, corioamnionite e deiscência de episiotomia.

A detecção de infecção HPV pesquisada em recém-nascidos varia entre 38 a 73% dos nascimentos, sendo considerado maior risco para o neonato o papiloma da laringe. No entanto, não está estabelecido se o HPV detectado ao nascimento causa infecção persistente ou transitória. Por outro lado, existem outras formas comprovadas de infecção do feto: a materno-fetal intraútero e a infecção adquirida no pós-natal.

Por isso, a presença de infecção HPV não constitui indicação para parto cesariano.

As formas de infecção pelo HPV são classificadas em três categorias:

- Clínica: é a forma evidenciável a olho nu (condiloma acuminado ou plano) e representa cerca de 1% dos casos;
- Subclínica: diagnóstico por meio do exame colposcópico ou microscópico (citologia ou histologia). Representa 60% do HPV anogenital externo e 95% do HPV cervical;
- Latente: diagnóstico apenas por meio das técnicas de hibridização do DNA viral em indivíduos com clínica e cito/histologia normais.

O diagnóstico das verrugas genitais é feito por inspeção visual e pode ser confirmado por biópsia, embora uma biópsia somente seja necessária em certas condições (por exemplo: ausência de resposta ou piora ao tratamento, gestante imunossuprimido, presença de verrugas pigmentadas, induradas, fixas, sangrantes ou ulceradas). Não existem evidências para a realização de testes de identificação de DNA para o diagnóstico ou manejo de lesões verrugosas.

O principal risco da infecção pelo HPV no transcorrer da gestação é a possível contaminação do recém-nascido (RN) durante sua passagem pelo canal de parto. Tal contaminação atinge principalmente a árvore respiratória do RN. Outra complicação é o desenvolvimento de lesões papilomatosas nas regiões anogenital e conjuntival após o nascimento. Embora o mecanismo clássico da contaminação dos RNs seja pela passagem pelo canal de parto, outros modos de transmissão intra-útero têm sido citados. Há referências de positividade para HPV-DNA em líquido amniótico, e estudos referem casos de papiloma laringeal juvenil em neonatos de gestantes submetidas à cesariana.

Diagnóstico

É mais comum pela identificação de lesão na vulva, períneo, região perianal e vagina. O diagnóstico da infecção subclínica do HPV em gestantes geralmente constitui achado no exame colpocitológico, realizado com finalidade de rastreamento do câncer do colo uterino. Na presença de colpocitologia compatível com infecção pelo HPV, a realização da colposcopia é útil para detectar, em todo trato genital da gestante, os locais da manifestação da infecção.

Conduta

É reconhecido que a melhora clínica reduz a transmissão, porém nenhum tratamento erradica o HPV. A infectividade das lesões subclínicas e latentes é desconhecida. A maioria das gestantes necessitará de um curso de tratamento, com resposta provável em cerca de 3 meses de tratamento.

O objetivo do tratamento é a remoção das lesões sintomáticas. Atualmente tem sido dada preferência ao tratamento com ressecção da lesão (material para reavaliação pelo patologista) em vez do tratamento destrutivo ou ablativo, que deve ser feito depois da avaliação histológica. Não existe tratamento ideal. A taxa de recidiva é alta: 25% em 3 meses, independentemente do tipo de tratamento.

O tratamento preferencial é com métodos que destroem a lesão. Utiliza-se nitrogênio líquido. A crioterapia pelo CO₂, embora não atinja a mesma temperatura que o nitrogênio líquido, mostra-se eficaz, principalmente nas lesões que envolvem a cérvix uterina.

Ainda cabe citar o uso do eletrocautério, a alça de Cartier (diatérmica), LEEP e a laserterapia e também o uso de agentes químicos, como o ácido tricloroacético.

Durante a gestação não se deve utilizar a podofilina, a podoxipodofilina e o interferon.

Na gestante, devem ser tratadas apenas as lesões condilomatosas. As lesões subclínicas devem ser acompanhadas com colpocitologia e colposcopia durante a gestação e reavaliadas para tratamento três meses após o parto.

Frente a uma citologia de alto grau, uma colposcopia deve ser indicada para avaliar a possibilidade de doença cervical invasiva. Atualmente recomenda-se realizar biópsia cervical durante a gestação somente frente a uma suspeita de doença invasiva. Nos casos de lesões de alto grau, a conduta mais adequada é o seguimento com citologia e colposcopia trimestral durante a gestação e o retardo do tratamento para 90 dias após o término da gestação. Biópsias e conizações devem ser realizadas por profissionais experientes, já que o risco de sangramento deve sempre ser considerado.

Nos casos de doença invasiva, a escolha do tratamento deve sempre levar em consideração o período gestacional e a maturidade fetal, decidindo junto com a gestante a conduta a ser tomada nestes casos.

Condilomas pequenos podem ser tratados com ácido tricloroacético (ATA) entre 50 a 80%. A aplicação deve ser realizada semanalmente pelo médico ou profissional de saúde capacitado. As margens da lesão devem ser protegidas, ou melhor, deve ser evitado que a solução atinja a pele sadia, porque promove queimaduras dolorosas.

Condilomas maiores e os que são resistentes ao ATA são tratados pela excisão com bisturi, cauterização, cirurgia de alta frequência (CAF) ou LASER. Os resultados são similares. Nas excisões deve-se sempre usar anestesia local.

A cesariana deve ser indicada apenas nos casos com condilomas extensos em que houver obstrução mecânica do canal de parto e/ou risco de hemorragia grave e todas as gestantes com verrugas genitais devem ser orientadas sobre o baixo risco de contaminação de seus filhos e da papilomatose laríngea. Até o presente momento, nenhum estudo controlado sugeriu que uma cesárea possa prevenir esta condição.

Toda gestante que tenha diagnóstico de infecção HPV clínica ou subclínica deve ser rastreada para infecção pelo HIV.

Vaginose Bacteriana e Gestação

A vaginose bacteriana é uma infecção polimicrobiana caracterizada por diminuição de lactobacilos produtores de peróxido de hidrogênio e proliferação de anaeróbios facultativos. Destes, os mais comuns são *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis* e espécies de *Bacteroides* e *Mobiluncus*. São organismos que fazem

parte da flora normal da vagina, por isso sua presença em culturas (principalmente da *Gardnerella vaginalis*) não indica necessariamente a doença. Ocorre em mais de 20% das gestações, mas a maioria é assintomática. Está associada à rotura prematura de membranas, baixo peso ao nascimento e prematuridade.

Diagnóstico

O diagnóstico da vaginose é clínico. A gestante se queixa de corrimento acinzentado com odor de peixe, que é facilmente confirmado no exame especular. O pH vaginal está acima de 4,5 e o teste das aminas é positivo. No exame microscópico, observa-se a presença de clue cells (células “pista”) tanto no exame a fresco quanto em coloração de Gram.

No entanto, esses são critérios de execução difícil e demorada. O uso de coloração de Gram com semi-quantificação da flora vaginal tem alta sensibilidade e especificidade para vaginose bacteriana, avaliando pequenas quantidades ou ausência de lactobacilos com grande presença de bacilos Gram negativos/Gram variáveis.

Não há benefício claro para preconizar a pesquisa de vaginose bacteriana em gestantes assintomáticas em gestações de baixo risco. Porém, em gestações de alto risco, principalmente nas mulheres que apresentaram prematuridade em gestações anteriores, parece haver benefício em fazer a pesquisa de vaginose e tratar as positivas com metronidazol oral. Observou-se redução da incidência da prematuridade e de rotura prematura de membranas em alguns estudos, mas não em todos. Assim, recomenda-se considerar a pesquisa de vaginose bacteriana em gestantes de alto risco para prematuridade.

Tratamento

Há esquemas terapêuticos eficazes na gestação, sem risco de teratogenicidade.

Esquema 1: Metronidazol 250 mg via oral, três vezes por dia, 7 dias OU

Esquema 2: Metronidazol 500 mg via oral, duas vezes por dia, 7 dias OU

Esquema 3: Clindamicina 300 mg via oral, duas vezes por dia, 5 dias.

Fluxograma de conduta na vaginose bacteriana

Queixas:

- corrimento vaginal acinzentado;
- odor amínico (peixe).

Testes diagnósticos:

- pH maior que 4,5: papel de nitrazida;
- teste das aminas positivo: duas gotas de KOH a 10% no conteúdo vaginal, odor de peixe;
- Microscopia: *células pista* em exame a fresco; flora mista sem lactobacilos no Gram.

Três destes critérios positivos

VAGINOSE BACTERIANA

Tratamento imediato (Independente da idade gestacional):

- Esquema 1: Metronidazol 250 mg via oral, três vezes por dia, 7 dias; ou
- Esquema 2: Metronidazol 500 mg via oral, duas vezes por dia, 7 dias; ou
- Esquema 3: Clindamicina 300 mg via oral, duas vezes por dia, 5 dias.

ANEMIAS NA GESTAÇÃO

Durante a gestação, há aumento do volume plasmático em até 50% (1.000ml) e do número total de hemácias circulantes em cerca 25% (300ml), para suprir as necessidades do crescimento uterino e fetal. Por esse motivo, frequentemente há a queda fisiológica dos níveis de hematócrito e hemoglobina. A hemodiluição alcança o seu nadir no final do segundo trimestre e início do terceiro. Esse processo aumenta a perfusão placentária, facilitando assim as trocas gasosas e de nutrientes. Cerca de seis semanas após o parto, na ausência de perda sanguínea excessiva durante o parto, esses níveis retornam ao normal.

A anemia pode ocorrer por perda sanguínea, destruição excessiva dos eritrócitos ou deficiência de sua produção. Anemia na gestação, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), é definida como nível de hemoglobina abaixo de 11g/dL. Ela pode ser classificada como leve (Hb 10 – 10,9g/dL), moderada (Hb 8 – 9,9g/dL) e grave (Hb ≤ 8g/dL). Adotando esse critério, até 50% das mulheres grávidas são consideradas anêmicas. É interessante adotar outros critérios para a conceituação e para o diagnóstico de anemia. Os índices corpusculares, principalmente o Volume Corpuscular Médio (VCM = 81-95dL) não sofrem variações e podem, então, ser tomados com tal finalidade. Para fins práticos, tomando-se o VCM como indicador, identificam-se três tipos de anemia: microcíticas (VCM = <85dL), normocíticas (VCM entre 85 e 95dL) e macrocíticas (VCM >95dL).

A incidência de anemia varia de acordo com a população estudada. Em países em desenvolvimento, a anemia é bem mais frequente, e está associada a problemas nutricionais e outras doenças que a potencializam, como infecções e parasitoses gastrointestinais. Nesses mesmos países, aonde uma das principais causas de morbimortalidade materna é a hemorragia pós-parto, a presença de anemia pode potencializar esse problema.

As principais causas de anemia na gestação são:

- Deficiência de ferro;
- Deficiência de ácido fólico;
- Deficiência de vitamina B12;
- Hemoglobinopatias (anemia falciforme, talassemias);
- Perda sanguínea crônica (sangramentos gastrointestinais ocultos).

Anemia ferropriva

A deficiência de ferro é a principal causa de anemia na gestação. Os depósitos de ferro são reduzidos durante a gravidez em decorrência de uma maior demanda para suprir o aumento da hemoglobina circulante e o desenvolvimento fetal. Assim, há uma redução da porcentagem de saturação de transferrina e hemácias hipocrômicas e microcíticas começam a ser liberadas pela medula óssea na circulação. Se a ingestão de ferro for insuficiente, se o intervalo interpartal for curto ou se o parto for complicado por hemorragia, a anemia por deficiência de ferro rapidamente se instalará.

As consequências da anemia ferropriva são sérias, principalmente durante a gestação. Níveis baixos de hemoglobina que correspondem à anemia moderada e grave são associados com índices aumentados de mortalidade materno-fetal e doenças infecciosas. Níveis de hemoglobina abaixo de 9,5g/dL e até mesmo 11g/dL próximo ao termo podem estar relacionados a RN de baixo peso e prematuridade. Por outro lado, níveis elevados de hemoglobina (≥ 13 g/dL) também estão relacionados com mau prognóstico gestacional (prematuridade e baixo peso).

Apesar da suplementação rotineira de ferro ou ferro com ácido fólico durante o pré-natal resultar em uma substancial diminuição na prevalência de níveis de hemoglobina abaixo de 10 ou 10,5g/dL no terceiro trimestre, não foi ainda demonstrada melhora nos resultados maternos e perinatais.

Diagnóstico

Hemograma: redução de hematócrito e hemoglobina, com presença de hemácias hipocrômicas e microcíticas.

Em pessoas não gestantes, a deficiência de ferro pode ser medida por meio da dosagem de ferritina sérica, ferro sérico, transferrina e saturação de transferrina. A concentração de ferritina sérica é um marcador do depósito de ferro. Na gestação ocorre queda fisiológica dos níveis de séricos de ferritina, assim como dos níveis de ferro na medula óssea, inclusive em gestantes que ingerem diariamente suplementos com altas doses de ferro. Mesmo assim, a dosagem sérica de ferritina é o melhor fator a ser analisado para avaliar as reservas.

Conduta

O conduta face à anemia por deficiência de ferro deve consistir em várias ações, entre elas devem ser destacadas as mudanças de hábitos alimentares, diagnóstico e tratamento das causas de perda sanguínea, controle de infecções que contribuam para anemia, fortificação de alimentos e suplementação medicamentosa com ferro.

Hemoglobina ≥ 11 g/dL. Ausência de anemia. Manter suplementação de 40mg/dia de ferro elementar e 400 μ g de ácido fólico, a partir da 20ª semana, devido à maior intolerância no início da gravidez. Recomenda-se a ingestão uma hora antes das refeições.

Hemoglobina ≤ 11 g/dL e > 8 g/dL: diagnóstico de anemia leve a moderada. Solicitar exame protoparasitológico de fezes e tratar parasitoses, se presentes. Prescrever sulfato ferroso em dose de tratamento de anemia ferropriva (120 a 240mg de ferro elementar/dia) de três a seis drágeas de sulfato ferroso/dia, via oral, uma hora antes das principais refeições. Entre os efeitos colaterais mais importantes desse regime de alta dosagem de ferro estão os gastrointestinais, tais como epigastria, náuseas, vômitos, diarreia e obstipação. Para amenizar os efeitos colaterais, esquemas posológicos alternativos, como administração semanal, têm sido sugeridos e mostram-se tão efetivos quanto a administração diária na prevenção da queda dos níveis de hemoglobina.

Repetir o exame em 60 dias. Se os níveis estiverem subindo, manter o tratamento até hemoglobina atingir 11g/dL, quando deverá ser mantida a dose de 60mg/dia e repetir o exame em torno da 30ª semana.

Hemoglobina ≤ 8 g/dL: diagnóstico de anemia grave, a ser investigada e tratada em serviço terciário.

**SULFATO FERROSO: um comprimido = 200mg,
o que corresponde a 40mg de ferro elementar.**

Anemia megaloblástica

A anemia megaloblástica é causada por um defeito na síntese de DNA, que afeta as células de renovação rápida, às quais se incluem os precursores hematológicos e as células do epitélio gastrointestinal. Ocorre um desequilíbrio entre crescimento e divisão celular, assim, enquanto o desenvolvimento citoplasmático é normal, a divisão celular é lenta, levando à desproporção observada entre o tamanho do núcleo e do citoplasma, a chamada dissociação núcleo-citoplasmática. Estas alterações ocorrem em todos os setores da hematopoese: eritrocítico, granulocítico e megacariocítico. A consequência dessa dissociação é a eritropoese ineficaz, com consequente destruição eritrocitária já no meio intramedular. As deficiências de folato, de vitamina B12 ou de cobalamina são as causas mais comuns e mais importantes de anemia megaloblástica.

O ácido fólico é uma vitamina hidrossolúvel encontrada em vegetais verdes, amendoins e fígado. Os depósitos de folato encontram-se primariamente no fígado e são suficientes para seis semanas. Após três semanas de dieta pobre em ácido fólico, os níveis séricos de folato começarão a declinar e as alterações na eritropoese iniciarão após aproximadamente 18 semanas.

Durante a gestação, a deficiência de folato é a causa mais comum de anemia megaloblástica, sendo a deficiência de vitamina B12 uma causa mais rara. A necessidade diária de folato fora do período gestacional é de aproximadamente 50µg, valor que aumenta de três a quatro vezes durante a gestação. Há um declínio na absorção do ácido fólico e em contrapartida um aumento da demanda em decorrência do desenvolvimento fetal.

Em geral, as manifestações clínicas da anemia megaloblástica na gestação ocorrem antes do terceiro trimestre. Como na anemia ferropriva, pode-se suspeitar do diagnóstico de anemia megaloblástica a partir de anamnese e exame físico cuidadosos. Se a gestante for de risco para desenvolver anemia por deficiência de ácido fólico ou apresentar anemia moderada, deve-se procurar fazer o diagnóstico antes das alterações megaloblásticas se instalarem.

A deficiência de ferro aumenta a morbidade materna em consequência da anemia, o que pode se agravar muito no puerpério se a perda sanguínea no parto for volumosa. O feto raramente é afetado pela deficiência de folato e esse tipo de anemia não aumenta significativamente a morbidade perinatal.

Diagnóstico

- Hemograma: variações na forma e tamanho dos eritrócitos (aniso e poiquilocitose, respectivamente), com possível presença de macrovalócitos. Nos casos mais graves, possível aparecimento de pontilhado basófilo e de restos nucleares. Macrocitose (VCM varia de 100 a 150dL) e anisocitose com índice de RDW (Red Cell Distribution Width) aumentado. Neutrófilos podem apresentar hipersegmentação do núcleo (pleiocariocitose) e pode haver leucopenia, bem como plaquetopenia.
- Contagem de reticulócitos baixa.

Em gestantes com anemia ferropriva com ausência de microcitose, deve-se suspeitar de anemia megaloblástica associada.

- Dosagem de folato sérico e do folato nas hemácias.
- Mielograma: presença de megaloblastos (células gigantes com grande quantidade de citoplasma e núcleo com características imaturas). A relação G:E (granulócitos/eritrócitos medulares) costuma estar invertida devido à hiperplasia eritroide. Presença de metamielócitos gigantes, denominada de alteração de Tempka-Braun. Os megacariócitos podem ter tamanho aumentado, com poucos grânulos no citoplasma e alteração nuclear. Na coloração para ferro, os sideroblastos estão aumentados em número e contêm maior quantidade de grânulos de ferro.
- Dosagem de bilirrubina: aumento da bilirrubina indireta.
- Desidrogenase láctica (DHL): aumentada devido à hemólise intramedular.

Conduta

Ácido fólico: a maioria dos suplementos vitamínicos prescritos na gestação contém 1mg de ácido fólico, quantidade suficiente para prevenir e tratar a deficiência de folato.

Após três dias de tratamento com ácido fólico, usualmente ocorre uma reticulocitose e em seguida há a recuperação da hemoglobina. O valor do hematócrito deve aumentar em 1% por dia após uma semana de tratamento. A resposta ao tratamento é rápida, com melhora da anemia em uma semana. Na falta da resposta esperada ao tratamento, é necessário considerar a presença de outras deficiências concomitantes, pois a deficiência de ácido fólico geralmente cursa também com deficiência de ferro. Se após uma semana de tratamento com ácido fólico a gestante não apresentar uma reticulocitose significativa, a anemia ferropriva concomitante deve ser considerada.

Profilaxia

Nas regiões em que a anemia megaloblástica na gestação for um problema comum, como por exemplo, em áreas afetadas pela malária, o uso rotineiro é justificado. Nesses locais, a prescrição rotineira de ácido fólico combinada com quimioprofilaxia antimalárica melhora o prognóstico materno-fetal. A maioria dos suplementos vitamínicos prescritos na gestação contém 1mg de ácido fólico, quantidade suficiente para prevenir e tratar a deficiência de folato. Quantidades maiores de ácido fólico somente são recomendadas para pacientes com hemoglobinopatias que utilizem

anticonvulsivantes, ou com gestações gemelares, ou múltiparas com intervalo interpartal curto. Nesses casos, recomenda-se o uso de 5mg de ácido fólico.

Hemoglobinopatias

Em termos de estrutura, a hemoglobina é uma proteína tetramérica composta por dois pares de cadeias polipeptídicas ligadas por uma molécula do grupo heme. As cadeias polipeptídicas são chamadas de α (alfa), β (beta), γ (gamma), δ (delta), ϵ (epsilon) e ζ (zeta). A hemoglobina adulta (hemoglobina A) compreende 95% do total da hemoglobina e é formada por duas cadeias α e duas cadeias β . Os outros 5% consistem de hemoglobina A2 (formada por duas cadeias α e duas cadeias δ) e hemoglobina fetal F (formada por duas cadeias α e duas cadeias γ). A hemoglobina F é primária do feto e declina no terceiro trimestre de vida intrauterina atingindo o seu nadir alguns meses após o nascimento. As hemoglobinopatias ocorrem quando há uma mudança na estrutura da cadeia peptídica ou uma falha em sintetizar uma cadeia específica. Os genes que codificam as cadeias α estão localizados no braço curto do cromossomo 16, e os que codificam as cadeias β estão localizados no braço curto do cromossomo 11.

Anemia falciforme

A anemia falciforme é uma das doenças hereditária mais comum no Brasil. A causa da doença é uma mutação de ponto da globina beta da hemoglobina, originando no lugar da hemoglobina A (HbA) uma hemoglobina mutante denominada hemoglobina S (HbS). Em determinadas situações, estas moléculas alteradas podem sofrer polimerização com falcização (assumindo forma de foice, daí o nome falciforme) das hemácias, ocasionando encurtamento da vida média dos glóbulos vermelhos, fenômeno de vaso oclusão, episódios de dor e lesão de órgãos.

A denominação ANEMIA FALCIFORME é reservada para a forma da doença que ocorre em homozigose(SS), ou seja, a criança recebe de cada um dos pais um gene para hemoglobina S. Quando recebe de um dos pais um gene para hemoglobina S e do outro um gene para hemoglobina A ela é apenas portadora do TRAÇO FALCIFORME, não tem a doença e não precisa de cuidados especiais.

Além disso, o gene da hemoglobina S pode combinar-se com outras alterações hereditárias das hemoglobinas como hemoglobinas C, D, E Alfa e Beta Talassemias gerando combinações que se apresentam com os mesmos sintomas da combinação SS. O conjunto de combinações SS, SC, SD, S/Beta Talassemia e outras denomina-se DOENÇA FALCIFORME.

A doença originou-se na África e foi trazida às Américas pela imigração forçada dos escravos, hoje é encontrada em toda Europa e em grandes regiões da Ásia. A doença falciforme faz parte de um conjunto de doenças que denominamos HEMOGLOBINOPATIAS.

Os dados do Programa Nacional de Triagem Neonatal do Ministério da Saúde estimam que nasçam por ano, no Brasil, em torno de 3 mil crianças com Doença Falciforme e 200 mil com Traço. Maiores prevalências são encontradas nos estados da Bahia, Rio de Janeiro, Pernambuco, Minas Gerais e Maranhão.

Fisiopatologia da gravidez na Doença Falciforme

A doença falciforme não é contraindicação para gravidez, mas a gravidez é uma situação potencialmente grave para as pacientes com doença falciforme, assim como para o feto e para o recém-nascido. Uma gravidez bem-sucedida depende do crescimento do feto num ambiente intrauterino saudável, seguido por trabalho de parto e parto, quando a vida extrauterina pode ser mantida. O crescimento fetal ótimo é assegurado pelos substratos materno liberados para a placenta. A quantidade de substrato que é recebido pelo feto depende do fluxo sanguíneo uterino para a placenta e do tamanho e integridade da membrana placentária. A placenta de mulheres com anemia falciforme é diferenciada em tamanho, localização, aderência à parede uterina e histologia. O tamanho pode estar diminuído devido à redução do fluxo sanguíneo causada pela vaso-oclusão. As causas da maior incidência de placenta prévia e de descolamento prematuro de placenta, que ocorre em todos os genótipos de doença falciforme são poucos conhecidas. As alterações histopatológicas da placenta incluem fibrose das vilosidades, infartos e calcificações. A maior incidência de aborto, retardo de crescimento intrauterino, parto prematuro e mortalidade perinatal pode ser explicada pela própria fisiopatologia da doença falciforme.

A lesão da microvasculatura placentária pelas hemácias falcizadas pode ser uma das causas de maior incidência de aborto e de retardo de crescimento intrauterino. Outros fatores, tais como a ocorrência de placenta prévia, o descolamento prematuro da placenta, a gestação múltipla, o consumo de álcool e drogas, o tabagismo, o estado nutricional materno antes da gravidez e o ganho de peso durante a gravidez também influenciam o crescimento intrauterino.

A idade gestacional média dos fetos nascidos de mães com doença falciforme é menor do que a de outros grupos devido a um grande número de nascimentos prematuros. O mecanismo exato pelo qual isso ocorre não é bem estabelecido. Vários eventos são associados com maior frequência de trabalho de parto prematuro, tais como anemia, placenta prévia e descolamento prematuro de placenta. A ocorrência de toxemia grave, que é cinco vezes mais grave nestas pacientes, pode levar à interrupção da gravidez devido ao risco materno e fetal. O nascimento prematuro é associado também à gestação múltipla, infecção urinária e corioamnionite. O tabagismo e o uso maciço de narcóticos são fatores predisponentes.

A mortalidade perinatal tem diminuído ao longo das últimas décadas devido a vários fatores. O mais importante é o cuidado adequado da mãe. A avaliação do bem-estar fetal, o acompanhamento do crescimento intrauterino por meio de ultrassonografia e a monitorização contínua durante o trabalho de parto ajuda a identificar o feto em risco. Os bons cuidados do recém-nascido no período neonatal têm sido fundamentais para reduzir a taxa de mortalidade perinatal. O uso racional das transfusões de sangue tem papel importante em todo o processo.

Complicações clínicas relacionadas às Doenças Falciformes

Durante a gravidez, as crises dolorosas podem se tornar mais frequentes. A anemia pode piorar devido a perdas de sangue, hemodiluição, depressão da medula óssea, por infecção ou inflamação, deficiência de folatos ou ferro e crises aplásticas.

As infecções ocorrem em aproximadamente 50% das grávidas com doença falciforme. Os locais mais acometidos são o trato urinário e o sistema respiratório. Muitos pacientes com bacteriúria assintomática no início da gravidez tornam-se sintomáticas se não tratadas. A incidência de prematuridade e baixo peso entre recém-nascidos de mães com bacteriúria não tratadas é maior. Esta e outras intercorrências infecciosas devem ser identificadas e tratadas com antibióticos adequados para prevenir risco materno e fetal.

Em pacientes SC ou Sbetatalassemia, nas quais a presença de esplenomegalia é comum, pode ocorrer sequestro esplênico, com risco de vida para a mãe e para o feto. Nesses casos o diagnóstico precoce do sequestro é fundamental, sendo frequentemente necessário o tratamento com transfusões de sangue. O exame físico cuidadoso durante o pré-natal, para documentar o tamanho do baço, é importante auxílio no diagnóstico desta complicação.

Pré-natal

Na primeira consulta deve ser feita uma avaliação global da paciente. Devem ser objeto de especial atenção dos antecedentes obstétricos, as complicações como insuficiência renal e hipertensão arterial, dependência química, abuso de álcool ou de narcóticos e tabagismo.

Os exames que devem ser feitos, nessa primeira consulta, incluem hemograma completo com contagem de reticulócitos; eletroforese de hemoglobina; exames para detectar lesão renal e acometimento hepático; determinação dos estoques de ferro; glicemia, ácido úrico, sorologia para hepatite A, B e C, HIV I e II, HTLV I e II, rubéola e sífilis, toxoplasmose, citomegalovirus, listeriose; e as da urina, urinocultura, MIF e teste para detecção de anticorpos contra eritrócitos. Recomenda-se manter o estoque de unidades de concentrado de hemácias fenotipadas compatíveis com a paciente. A ultrassonografia para avaliação da idade gestacional de gravidez múltipla também deve ser realizada na primeira consulta.

Após avaliação global, a paciente deve ser orientada quanto aos fatores específicos que influenciam a gravidez como as necessidades nutricionais e a suplementação com vitaminas, assim como deve ser encaminhada para vacinação antipneumocócica, antitetânica e anti-hepatite B.

Deve ser recomendada a manutenção de ingestão diária de líquidos para evitar desidratação. Na presença de cefaleia, edema, escotomas, dor abdominal, cólicas e secreção vaginal mucosa, deve ser procurado atendimento médico imediato, devido à alta frequência de toxemia e trabalho de parto prematuro.

O intervalo entre as consultas é em geral de duas semanas até a vigésima oitava semana e após, semanal. Nessas consultas são monitorizados a pressão arterial, o ganho de peso, a taxa de crescimento uterino (que pode ser confirmado por ultrassom). O exame de colo do útero é feito no segundo e terceiro trimestres para detectar adelgaçamento e dilatação que podem indicar trabalho de parto prematuro.

Propedêutica auxiliar

Trimestralmente são avaliados o hemograma completo, a contagem de reticulócitos, a urocultura, provas de função hepática e renal, a glicemia, proteínas totais e frações, e sorologias. Solicitar também ultrassonografia, conforme a rotina.

A Dopplervelocimetria deve ser realizada com 26 semanas e semanalmente após 30 semanas, ou então cardiotocografia semanalmente após 28 semanas.

O Perfil biofísico fetal deve ser acompanhado em caso de alterações nos exames anteriores.

O exame do colo do útero é feito no segundo e terceiro trimestres para detectar adelgaçamento e dilatação que podem indicar trabalho de parto prematuro.

Conduta

Caso todos exames estejam normais, fazer o acompanhamento com complementação vitamínica com ácido fólico 10mg/dia, cálcio 500mg/dia, complexo B 2dg/dia vitamina C e zinco.

Trabalho de parto e parto

As alterações hemodinâmicas da anemia e o débito cardíaco alto são acentuados durante a contração. A dor pode ser controlada pelo uso liberal de analgésicos. A anestesia epidural é eficaz para encurtar a duração do trabalho de parto. Frequentemente a função cardíaca está comprometida. A reposição de fluídos deve ser feita durante todo o trabalho de parto e no parto, com o controle das funções pulmonares e cardíacas. A monitoração fetal deve ser contínuo, já que a insuficiência placentária é comum. O parto vaginal é o desejável. A indicação de cesariana é obstétrica.

Os cuidados pós-parto incluem evitar tromboembolismo através da deambulação precoce, evitar anemia por perda de sangue e manter hidratação adequada.

Transfusão de sangue

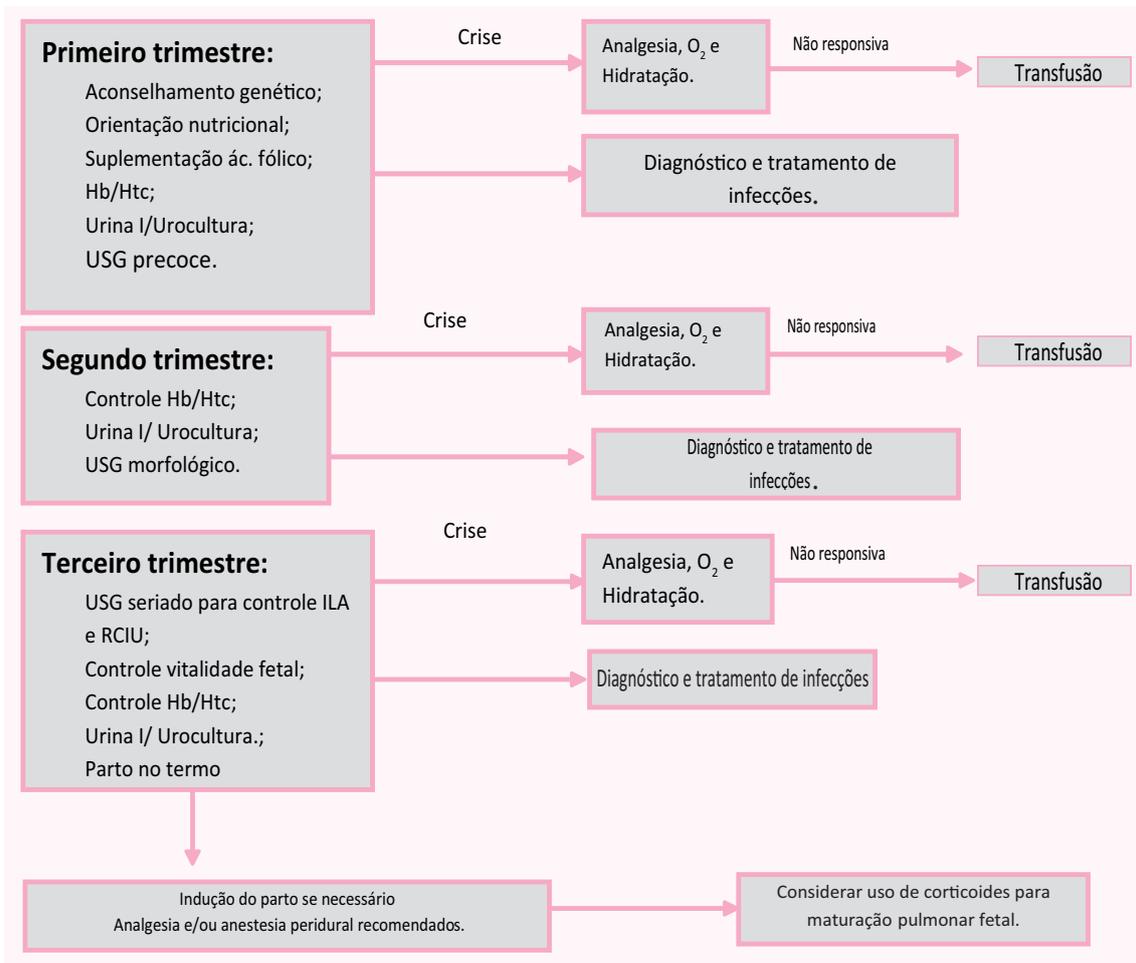
Um importante e ainda não bem estabelecido aspecto dos cuidados das pacientes grávidas com doença falciforme é a indicação de transfusão de sangue.

As complicações das transfusões como aloimunização, precipitação de crises dolorosas e transmissão de infecções, tornam necessário reavaliar o uso de transfusões profiláticas.

Na doença falciforme todos os tecidos e órgãos estão em risco de sofrer lesões isquêmicas e as complicações médicas e obstétricas acontecem apesar do uso de transfusões de sangue.

As transfusões têm sido indicadas para toxemia, gravidez gemelar, mortalidade perinatal prévia, septissemia, insuficiência renal aguda, bacteremia, anemia grave redução em 30% dos níveis basais no hematócrito, ou este igual ou menor que 20, níveis de hemoglobina abaixo de 7g/dl, síndrome torácica aguda, hipóxia, cirurgia e angiografia.

Fluxograma de acompanhamento da gestante com anemia falciforme por trimestre



Talassemia

A talassemia caracteriza-se pelo defeito na síntese da cadeia de globina, ocasionando anemia microcítica. As talassemias são classificadas de acordo com a cadeia de globina afetada, sendo as mais comuns a α -talassemia e a β -talassemia. Indivíduos heterozigotos frequentemente são assintomáticos.

A alfa talassemia é uma doença frequente em descendentes da região mediterrânea e atinge pelo menos 10% da população do sudoeste do Estado de São Paulo. Em algumas regiões do País, pode alcançar 20%. A alta frequência e diversidade de portadores na população brasileira é devida às diferenças na composição étnica das regiões e à grande miscigenação ocorrida ao longo da história do Brasil.

Indivíduos normais possuem quatro genes responsáveis pela produção de globinas alfa. Análises por técnicas de hibridização mostraram que os quatro genes alfa encontram-se dois em cada cromossomo 16. As formas de talassemia alfa são resultantes da deficiência de um, dois, três ou quatro genes alfa. Seus portadores são caracterizados segundo o número de genes afetados em: portador silencioso – alfa talassemia minor (um gene alfa afetado); talassemia alfa heterozigota (dois genes alfa afetados); doença de hemoglobina H (três genes alfa afetados); e Síndrome de Hidropsia Fetal por Hemoglobina Barts (quatro genes alfa afetados).

A beta talassemia é a forma mais comum da doença. Assim como na alfa, indivíduos heterozigotos geralmente são assintomáticos e são diagnosticados por um aumento nos níveis de hemoglobina A2. Os heterozigotos para beta talassemia apresentam diferentes formas de expressão. Nos indivíduos homozigotos, a síntese de hemoglobina A1 pode estar totalmente suprimida e esse estado é conhecido como talassemia major ou anemia de Cooley. Nesse caso, há um aumento da hemoglobina F e da hemoglobina A2 e as pacientes são dependentes de transfusões sanguíneas, apresentam hepatoesplenomegalia e alterações ósseas importantes, devidas à elevada hematopoiese. Geralmente, não chegam à idade adulta devido a complicações cardiovasculares e infecções.

Gestantes com beta talassemia minor apresentam anemia microcítica que não interfere com a gestação. Podem apresentar uma maior incidência de restrição de crescimento intrauterino e oligohidrânio, mas o prognóstico perinatal não se altera. Por outro lado, gestantes com beta talassemia intermediária apresentam esplenomegalia e anemia importantes, tornando-se dependentes de transfusões durante a gestação. Essa anemia pode ser suficiente para causar complicações sérias, como insuficiência cardíaca. Até recentemente, gestações em mulheres com beta talassemia major eram extremamente raras devido à gravidade da doença e atraso na maturação sexual em consequência da deficiência hipotalâmica e da anovulação. Com o advento de hipertransfusões e terapia de quelação de ferro, as gestações têm sido possíveis nessas gestantes. Porém só devem ser recomendadas para gestantes que possuam função cardíaca normal e que mantenham os níveis de hemoglobina em torno de 10g/dL às custas de transfusões sanguíneas.

Diagnóstico Clínico

O curso das gestações em portadoras de alfa talassemia minor é semelhante ao de gestantes normais. Mesmo nas pacientes com doença da hemoglobina H, a gestação cursa de maneira favorável, ainda que haja anemia importante.

Propedêutica auxiliar

Hemograma: hemoglobina <11,0g/dL, VCM diminuído, microcitose na beta talassemia minor.

Eletroforese de hemoglobina.

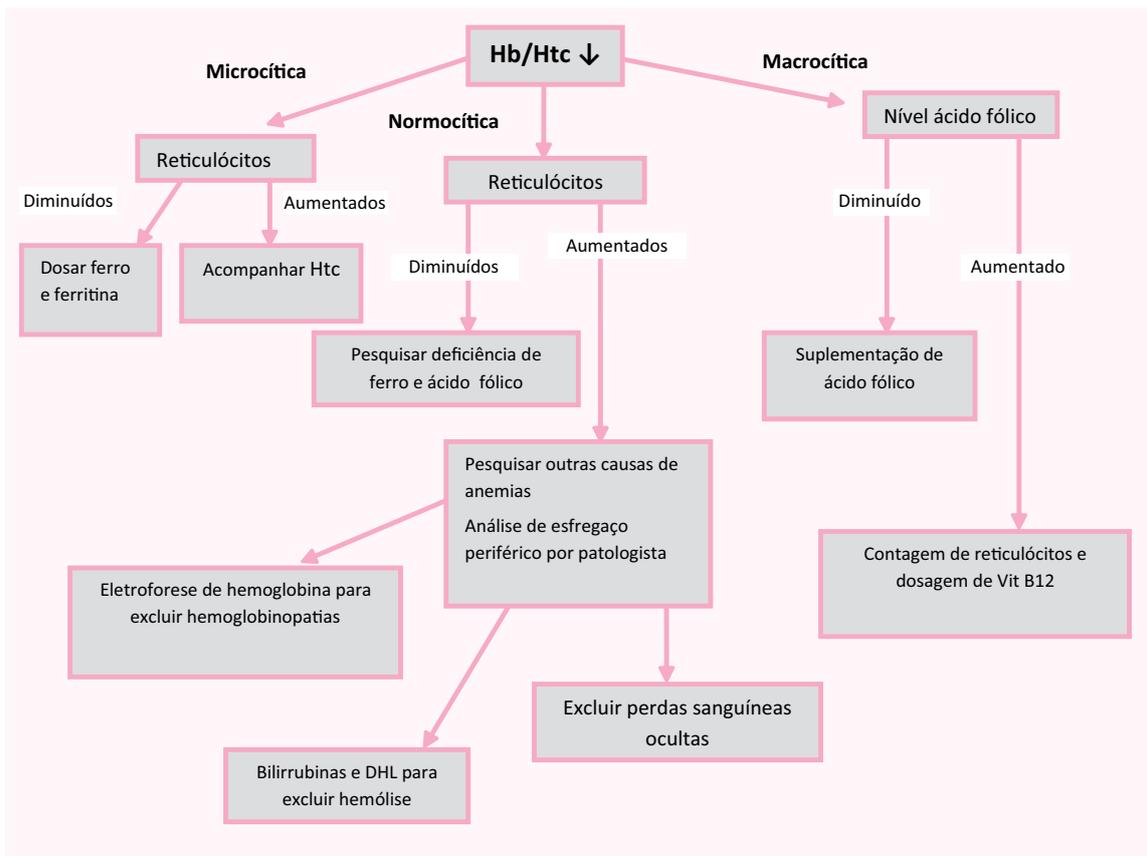
Valores normais do perfil de ferro.

Tratamento

Durante a gestação, os níveis de hemoglobina devem ser mantidos em torno de 10g/dL. A suplementação de ferro rotineira deve ser evitada. Já o ácido fólico pode ser utilizado e parece ser útil para o aumento da hemoglobina periparto. Caso necessário, indica-se transfusão.

Como na anemia falciforme, o parto deve seguir a indicação obstétrica, não havendo indicação de cesárea eletiva.

Fluxograma de avaliação das anemias



Anemia microangiopática

- É causada por pré-eclâmpsia grave, eclâmpsia, síndrome *HELLP*, púrpura trombocitopênica trombótica e síndrome hemolítico urêmica.
 - A bilirrubina se encontra acima de 1,2mg/dL, e há presença significativa de esquizócitos em sangue periférico (>5% no campo microscópico).
- O tratamento é o do fator causal.

DIABETES

O *diabetes mellitus* é uma doença metabólica crônica, caracterizada por hiperglicemia. É responsável por índices elevados de morbimortalidade perinatal, especialmente macrosomia fetal e malformações fetais.

O *diabetes mellitus* associado à gravidez pode ser classificado como:

- Diabetes gestacional (diagnosticado durante a gravidez).
- Diabetes pré-gestacional (diabetes prévio à gravidez: tipo 1, tipo 2 ou outros).

O diabetes pré-gestacional representa 10% das gestantes com diabetes na gravidez e requer manejo adequado antes mesmo da mulher engravidar.

No nível da atenção básica, as equipes devem estar atentas para com as mulheres diabéticas que planejam engravidar, já que estas devem ser referenciadas para centros de atenção secundária ou terciária visando: compensação metabólica, pré-concepção; avaliação da presença de complicações crônicas da doença; e orientação especializada para a prevenção de malformações fetais, incluindo o uso rotineiro de ácido fólico. É importante que essas mulheres engravidem com níveis glicêmicos adequados, com o objetivo de prevenir as malformações fetais associadas à hiperglicemia periconcepcional e as demais complicações maternas e fetais associadas à gravidez. Quanto mais descompensado estiver o controle glicêmico destas mulheres no momento da concepção, maior o risco de abortamento e de malformações do concepto. Mulheres com diabetes que engravidaram sem esse planejamento também devem ser encaminhadas a serviço especializado prontamente.

Diabéticas com nefropatia ou vasculopatia devem ser orientadas a não engravidar.

Diabetes gestacional

O diabetes gestacional é definido como a “intolerância aos carboidratos, de graus variados de intensidade, diagnosticada pela primeira vez durante a gestação, podendo ou não persistir após o parto”. No Brasil, a prevalência do diabetes gestacional em mulheres com mais de 20 anos, atendidas no Sistema Único de Saúde, é de 7,6% (IC95% 6,9-8,4 – critério da Organização Mundial da Saúde), 94% dos casos apresentando apenas tolerância diminuída à glicose e seis apresentando hiperglicemia no nível de diabetes fora da gravidez.

Rastreamento e diagnóstico

Embora não exista consenso sobre qual método é o mais eficaz para rastreamento e diagnóstico do diabetes gestacional, as recomendações a seguir oferecem uma alternativa efetiva para tal. O rastreamento deve ser iniciado pela anamnese para a identificação dos fatores de risco:

- Idade igual ou superior a 35 anos;
- Índice de massa corporal (IMC) $\geq 25\text{kg/m}^2$ (sobrepeso e obesidade);

- Antecedente pessoal de diabetes gestacional;
- Antecedente familiar de *diabetes mellitus* (parentes de primeiro grau);
- Macrossomia ou polihidrâmnio em gestação anterior;
- Óbito fetal sem causa aparente em gestação anterior;
- Malformação fetal em gestação anterior;
- Uso de drogas hiperglicemiantes (corticoides, diuréticos tiazídicos);
- Síndrome dos ovários policísticos;
- Hipertensão arterial crônica.

Na gravidez atual, em qualquer momento:

- Ganho excessivo de peso;
- Suspeita clínica ou ultrassonográfica de crescimento fetal excessivo ou polihidrâmnio.

Todas as gestantes, independentemente de apresentarem fator de risco, devem realizar uma dosagem de glicemia no início da gravidez, antes de 20 semanas, ou tão logo seja possível. O rastreamento é considerado positivo nas gestantes com nível de glicose plasmática de jejum igual ou superior a 85mg/dL e/ou na presença de qualquer fator de risco para o diabetes gestacional. Na ausência de fatores de risco e glicemia de jejum \leq 85mg/dL, considera-se rastreamento negativo e deve-se repetir a glicemia de jejum entre a 24^a e 28^a semana de gestação.

Duas glicemias plasmáticas de jejum \geq 126mg/dL confirmam o diagnóstico de diabetes gestacional, sem necessidade de teste de tolerância.

As gestantes com rastreamento positivo, ou seja, com glicemia plasmática de jejum maior ou igual a 85mg/dL até 125mg/dL e/ou com qualquer fator de risco devem ser submetidas à confirmação diagnóstica com teste oral de tolerância à glicose após ingestão de 75g de glicose anidra em 250–300ml de água, depois de um período de jejum entre 8–14 horas (TOTG 75g 2h). A glicose plasmática é determinada em jejum, após 1 hora e após 2 horas. Nesta curva, os pontos de corte são \geq 95, 180 e 155, respectivamente, os achados de dois valores alterados confirmam o diagnóstico. Um único valor alterado indica a repetição do TOTG 75g 2h na 34^a semana de gestação.

Quadro 30. Pontos de corte para o Teste de Tolerância à Glicose 75g

Jejum	1h	2h
95mg/dL	180mg/dL	155mg/dL

Dois ou mais valores devem estar acima do normal para confirmação diagnóstica.

Recomenda-se ainda a dosagem de hemoglobina glicada nos casos de diabetes e gestação, devido à sua associação, quando aumentada, com malformações.

Diabetes pré-gestacional

O diabetes pré-gestacional pode ser do tipo 1 ou 2, sendo que na maioria dos casos na gestação são do tipo 2, caracterizado por surgir em idades mais tardias, com resistência periférica à insulina, deficiência relativa de insulina, obesidade e desenvolvimento de complicações vasculares, renais e neuropáticas. O diabetes tipo 1, anteriormente conhecido como diabetes juvenil, menos comum, caracteriza-se por surgir em idades mais precoces e por um processo autoimune que destrói as células β do pâncreas, levando à necessidade de insulino-terapia.

Manejo do diabetes na gravidez

Mulheres que apresentam diabetes gestacional devem ser encaminhadas para centros de atenção secundária. As gestantes com diagnóstico de diabetes pré-gestacional devem ser manejadas em centros de assistência terciária por equipe multidisciplinar composta por médico obstetra, endocrinologista, nutricionista, enfermeira obstetra e outros profissionais, dependendo da necessidade e gravidade do caso. As gestantes diabéticas em acompanhamento em centros de atenção secundária ou terciária poderão também ser acompanhadas pelas equipes de atenção básica visando maior controle e aderência aos tratamentos preconizados nos níveis de maior complexidade.

No manejo da gestante diabética devem ser adotadas as recomendações descritas a seguir:

Dieta

O tratamento inicial consiste na prescrição de dieta para diabetes que permita ganho adequado de peso de acordo com o estado nutricional da gestante, avaliado pelo índice de massa corporal (peso/altura²) pré-gravídico (quadro 31).

Quadro 31. Ganho de peso recomendado de acordo com o índice de massa corporal pré-gravídico

Estado Nutricional Inicial (IMC)	Recomendação de ganho de peso (kg) total no 1º trimestre	Recomendação de ganho de peso (kg) semanal médio no 2º e 3º trimestres	Recomendação de ganho de peso (kg) total na gestação
Baixo Peso (BP)	2,3	0,5	12,5–18,0
Adequado (A)	1,6	0,4	11,5–16,0
Sobrepeso (S)	0,9	0,3	7,0–11,5
Obesidade (O)	-	0,3	7,0

CONSIDERAR

- Quando o índice de massa corporal for normal, a ingestão calórica diária deve ser estimada na base de 30–35Kcal/Kg.
- Em gestantes com sobrepeso ou obesas, devem ser recomendadas pequenas reduções na ingestão calórica (dietas com 24kcal/Kg/dia não parecem induzir efeitos adversos ao feto).
- Gestantes magras (IMC <19) requerem ingestão calórica na base de 40kcal/Kg/dia para prover ganho adequado de peso.
- A dieta deve ser fracionada em cinco a seis refeições diárias.
- A composição calórica diária inclui 40–50% de carboidratos complexos ricos em fibras, 20% de proteínas e 30–40% de gorduras não saturadas.
- A distribuição calórica diária será de 10–20% no café da manhã, 20–30% no almoço, 20–30% no jantar e até 30% para lanches, incluindo um lanche ao deitar para evitar a hipoglicemia noturna se a mulher estiver em uso de insulina.
- Carboidratos de absorção rápida, como o açúcar comum, quando permitidos moderadamente a gestantes com bom controle metabólico, devem entrar no cálculo do valor calórico total da dieta. Adoçantes artificiais não calóricos podem ser utilizados.

Adoçantes

- Adoçantes têm sido utilizados pelas gestantes, tanto por automedicação como por recomendação médica. O quadro abaixo permite orientação mais acurada sobre os riscos, dada a variedade disponível no mercado.

Quadro 32. Adoçantes disponíveis no mercado e seu grau de risco			
	Risco	Ingestão diária aceitável	Produtos disponíveis e nomes comerciais
Sacarina.	C	5mg/kg/dia.	Sacarina + ciclamato: Adocyl, Assugrin, Assugrin Tal & Qual, Dietil, Doce Menor, Sacaryl. Estévia + ciclamato + sacarina: Lowçucar pó 500g.
Ciclamato.	C	11mg/Kg/dia.	Sacarina + ciclamato. Éstevia + ciclamato + sacarina. Acessulfame + ciclamato: Finett. Ciclamato + frutose + lactose: Frutak.
Aspartame.	B C em mulheres com fenilcetonúria	40mg/kg/dia.	Aspartame + agente de corpo: Aspasweet, Cristaldiet, Doce Menor Gold, Gold Adoce Fácil, Finn, Lowçucar pó, Stetic, Veado D Ouro, Zero Cal Branco. Aspartame + açúcar: Sugar Light.
Sucralose.	B	15mg/Kg/dia.	Sucralose + acessulfame: Línea Sucralose.
Acessulfame-K.	B	15mg/Kg/dia.	Acessulfame + ciclamato.

Stévia.	B (?)	5,5mg/Kg/dia.	Estévia + ciclamato + sacarina + carboidratos: Stevita, Lowçucar. Estévia + açúcar mascavo: Lowçucar pó 500g. Estévia + Ciclamato + sacarina: Lowçucar Líquido.
---------	-------	---------------	---

Fonte: Torloni MR *et al.*

Atividade física

A atividade física deve fazer parte da estratégia de manejo do diabetes na gestação. Gestantes sedentárias podem ser orientadas a iniciar um programa de caminhadas regulares ou equivalente e/ou exercícios de flexão dos braços, 20 minutos por dia. Gestantes que já praticavam exercícios regularmente podem mantê-los, evitando os de alto impacto.

60% das gestantes com diabetes gestacional podem se manter euglicêmicas, sem maiores riscos para a gravidez, somente com dieta e atividade física.

Controle glicêmico

Nas gestantes com diagnóstico de diabetes gestacional, o controle glicêmico deve ser feito com glicemias de jejum e pós-prandiais semanais. O controle também pode ser realizado com avaliações de ponta de dedo.

Após 7 a 14 dias de dieta, realizar perfil glicêmico ambulatorial, por meio de glicemia de jejum, uma hora após o café e uma hora após o almoço, sendo considerados anormais valores maiores ou iguais a 95mg/dL (jejum) e 140mg/dL (1 hora após as refeições). Se a gestante apresentar um dos valores alterado com a dieta adequada, está indicada insulino terapia.

A medida da glicosúria não é útil na monitoração do controle metabólico na gravidez.

Nas gestantes com diagnóstico de diabetes pré-gestacional e naquelas em uso de insulina, o controle glicêmico deve ser mais rigoroso, com medições diárias pela manhã em jejum, antes do almoço, antes do jantar, uma ou duas horas após o almoço e uma ou duas horas após o jantar. Medições adicionais podem ser realizadas ao deitar e durante a madrugada (2–3h), especialmente em gestantes que apresentem sintomas de hipoglicemia noturna. Para tal, as gestantes devem ser orientadas na monitoração domiciliar das glicemias capilares e para o uso adequado dos glicosímetros, devendo ser acompanhadas por pessoal de enfermagem treinado.

Hipoglicemiantes orais

Embora já existam estudos com o emprego de hipoglicemiantes orais na gravidez, como a gliburida, os mesmos ainda não devem ser utilizados na prática clínica até que mais estudos possam confirmar a sua segurança. As mulheres que estiverem em uso dos mesmos devem interrompê-los ao engravidar.

Insulinoterapia

Nas grávidas com diabetes gestacional, o tratamento com insulina deve ser in-

dicado se após duas semanas de dieta os níveis glicêmicos permanecerem elevados, ou seja, glicemia de jejum maior ou igual a 95mg/dL e 1 hora pós-prandial maior ou igual a 140mg/dL. As doses iniciais devem ser de 0,3 a 0,5U/Kg/dia, preferencialmente em mais de uma dose diária. Dividir o total de unidades em duas ou três doses iguais de insulina NPH, aplicadas às 7h e 22h, ou às 7h, 12h e 22h.

O crescimento fetal exagerado (circunferência abdominal fetal maior ou igual ao percentil 75 em ecografia obstétrica realizada entre 29 e 33 semanas de gestação) também é critério para o uso de insulina.

O objetivo da terapia com insulina é manter os níveis de glicemia capilar ≤ 95 mg/dL em jejum; ≤ 100 mg/dL antes das refeições; ≤ 140 mg/dL uma hora pós-prandial; e ≤ 120 mg/dL duas horas pós-prandial. Durante a noite, os níveis glicêmicos não podem ser menores que 60mg/dL.

Nas gestantes pré-diabéticas as necessidades de insulina são maiores e aumentam com a progressão da gravidez, devendo ser monitoradas de acordo com o perfil glicêmico.

Esquemas com doses múltiplas de insulina e associação de insulinas de ação intermediária e rápida podem ser usados quando necessário, de acordo com o perfil glicêmico. O uso de insulinas humanas é recomendado. A dose total diária deve ser dividida em 2/3 pela manhã e 1/3 à tarde e à noite. A dose do desjejum deve ser dividida em 2/3 de insulina de ação intermediária (ex.: NPH) e 1/3 de insulina regular. A dose da noite deve ser dividida ao meio com insulina regular antes do jantar e insulina NPH ao deitar.

Diabéticas pré-gestacionais em uso de insulinas ultrarrápidas (aspart, lispro) podem ser mantidas com o mesmo esquema.

Quadro 33. Exemplo de uso de insulina em gestante de 60Kg com dose de 0,3 a 0,5U/Kg/dia

	Manhã (em jejum)	Fim de tarde (às 18h)	Noite (às 22h)
Insulina NPH	8-13 U	-----	3-5 U
Insulina Regular	4-7 U	3-5 U	-----

Dependendo dos níveis glicêmicos, outras doses podem ser necessárias, principalmente de insulina regular, para se atingir o objetivo terapêutico.

As gestantes em uso de insulina e seus familiares devem ser orientados para o reconhecimento de sinais de hipoglicemia. Na ocorrência destes, deve ser realizada medição imediata da glicemia capilar se estiver disponível o glicosímetro. Na ocorrência de hipoglicemia e/ou sinais fortemente sugestivos da mesma, a gestante deve ingerir um copo de leite com açúcar. Principalmente nas portadoras de diabetes tipo 1, deve-se disponibilizar o glucagon para uso em casos mais graves (ex.: perda da consciência).

Controle Obstétrico e Avaliação Fetal

A frequência do controle obstétrico depende do grau de comprometimento materno e/ou fetal. Mulheres com diagnóstico de diabetes gestacional podem inicialmente ser monitoradas a cada duas semanas. Naquelas com diabetes pré-gestacional pode-se realizar um controle semanal ou a cada duas semanas conforme a evolução clínica. A partir das 36 semanas, o controle deve ser ao menos semanal. O aumento na incidência de alterações hipertensivas na gestação com diabetes deve promover cuidados específicos para sua identificação e manejo.

O bem-estar fetal se baseia fundamentalmente em manter a euglicemia materna. A avaliação fetal deve ser realizada dependendo da gravidade e das condições metabólicas da gestante conforme segue:

Quadro 34. Indicação de avaliação fetal de acordo com gravidade do diabetes			
	Diabetes gestacional bem controlado com dieta	Gestantes diabéticas insulino-dependentes sem vasculopatia	Gestantes diabéticas insulino-dependentes com vasculopatia
Ultrassonografia e ecografia inicial	18–20 semanas ou no diagnóstico	18–20 semanas	18–20 semanas
Início da contagem de movimentos fetais	não indicada	26–28 semanas	26–28 semanas
Início da avaliação do crescimento fetal	28 semanas	28 semanas	26 a 28 semanas
Periodicidade da avaliação do crescimento fetal	Cada 4 semanas	Cada 4 semanas	Cada 4 semanas
Cardiotocografia basal ou PBF início	não indicada	32 semanas	28–32 semanas
Periodicidade da Cardiotocografia basal ou PBF	não indicada	2 vezes por semana, podendo alternar os dois exames	2 vezes por semana, podendo alternar os dois exames
Dopplerfluxometria de artéria umbilical fetal	não indicada	não indicada	Indicada
Limite para o parto	40 semanas	Pode ser anterior ao termo dependendo das condições materno-fetais	Com evidências de maturidade pulmonar ou 38 semanas

Momento e via de Parto

As gestantes com ótimo controle metabólico e sem intercorrências da gravidez podem aguardar a evolução espontânea para o parto.

O parto pode ser antecipado naquelas gestantes com controle metabólico inadequado, vasculopatia, nefropatia ou história de natimorto anterior.

Em gestantes com diabetes de difícil controle e/ou comprometimento fetal, recomenda-se utilizar corticoide para maturação pulmonar fetal.

Em gestantes diabéticas insulino-dependentes com vasculopatia o parto será realizado impreterivelmente até a 38ª semana.

A via do parto é uma decisão obstétrica, sendo necessário estimar o peso fetal por avaliação clínica e ultrassonográfica. Se o peso fetal estimado por ultrassonografia for maior ou igual a 4.500g, pode-se considerar a realização de cesariana.

Durante o trabalho de parto deve-se estar atento para a evolução no partograma. A presença de distúrbios de parada ou demora podem ser os primeiros sinais de uma desproporção feto-pélvica, diminuindo-se o limiar para realização de cesariana para minimizar a ocorrência de distocia de ombro e outras lesões de parto.

**Gestantes em uso de insulina requerem
atenção especial durante o trabalho de parto**

Gestantes em trabalho de parto espontâneo

- Realizar uma dosagem de glicemia na admissão;
- Suspende uso de insulina;
- Permitir ingestão de líquidos claros na fase de latência;
- Iniciar solução salina;
- Monitorar glicemia de 2/2 horas na fase de latência e de 1/1 hora na fase ativa;
- Durante o trabalho de parto, os níveis de glicemia capilar devem ser mantidos entre 70 e 110mg/dL;
- Se glicemia <70mg/dL, iniciar infusão de solução glicosada a 5 a 100–150ml/h;
- Se glicemia >100mg/dL iniciar infusão de insulina intravenosa a 1,25U/h.

Indução programada do parto

- A indução deve ser programada para o início da manhã;
- Se a indução for iniciada com algum método de preparação do colo (ex.: misoprostol), manter a dieta e o regime usual de insulina até início do trabalho de parto e depois seguir com protocolo de trabalho de parto espontâneo;
- Se o parto for induzido com ocitocina, manter dose usual de insulina na noite anterior, suspender insulina no dia da indução e seguir com protocolo de trabalho de parto espontâneo.

Cesariana programada

- A cesariana deve ser programada para o início da manhã;
- Suspende dieta na noite anterior. Oferecer um lanche reforçado e líquidos em maior quantidade antes do jejum;
- Manter dose de insulina na noite anterior;
- Suspende insulina da manhã;
- Solução intravenosa de glicose a 5% 100–150ml/h até o parto;
- Monitorar glicemia de 4/4h até o parto;
- Fluidos intraparto a critério do anestesiolegista.

Pós-parto

O aleitamento natural deve ser estimulado.

Observar os níveis de glicemia nos primeiros dias após o parto, pois a maior parte das mulheres com diabetes gestacional não requer mais o uso de insulina. Seu uso estará indicado caso ocorra hiperglicemia no período de pós-parto. Neste caso deve-se iniciar o tratamento com um terço da dose total de insulina que a mulher vinha usando.

É fundamental a orientação de retorno para avaliação a partir de seis semanas após o parto, para que o estado de regulação da glicose seja reavaliado empregando-se o teste oral de tolerância com 75g de glicose (TOTG 75). A classificação do estado de regulação da glicose é feita de acordo com as categorias diagnósticas vigentes. Cerca de 40% das mulheres que apresentam diagnóstico de diabetes gestacional se tornarão diabéticas em até 10 anos após o parto e algumas já ficam diabéticas após a gestação vigente. Daí a necessidade de acompanhar estas mulheres com estudo da glicemia de jejum anual pelo resto da vida ou até a confirmação do diagnóstico.

TIREOIDOPATIAS

O exame inicial de uma gestante no pré-natal deve incluir sempre a palpação da tireoide ao exame da região cervical. Cerca de 0,2% das gestações podem cursar com patologias tireoidianas, e assim o exame físico e a anamnese podem ajudar no diagnóstico. A doença tireoidiana materna pode ter efeitos adversos na gravidez e no feto, aumentando o risco de abortamento e a mortalidade perinatal. O rastreamento universal de gestantes para doenças da tireoide não é preconizado, mas a pesquisa destas patologias em determinados grupos específicos que possuem maior risco (gestantes com história pessoal ou familiar de patologias da tireoide) é fortemente recomendada.

O manejo das doenças tireoidianas durante a gestação requer cuidados especiais porque a gravidez produz alterações importantes na função desta glândula. Essas alterações implicam modificações da tireoide, que pode estar discretamente aumentada. As dosagens hormonais podem revelar diminuição do hormônio tireo-estimulante (TSH) no primeiro trimestre, mas ele retorna ao normal ao longo da gestação. O nível de hormônios tireoidianos totais também pode sofrer uma elevação, mas a triiodotironina (T3) e a tireoxina (T4) livres permanecem dentro da faixa da normalidade.

As dificuldades de diagnóstico na gravidez podem ocorrer também devido à semelhança entre as queixas típicas da gestação e sintomas do hipotireoidismo (fadiga, letargia, prisão de ventre) e do hipertireoidismo (irritabilidade, ansiedade, taquicardia, aumento da tireoide). Portanto, a interpretação dos resultados de testes de função tireoidiana durante a gestação deve ser feita com cuidado. O quadro abaixo auxilia no diagnóstico diferencial.

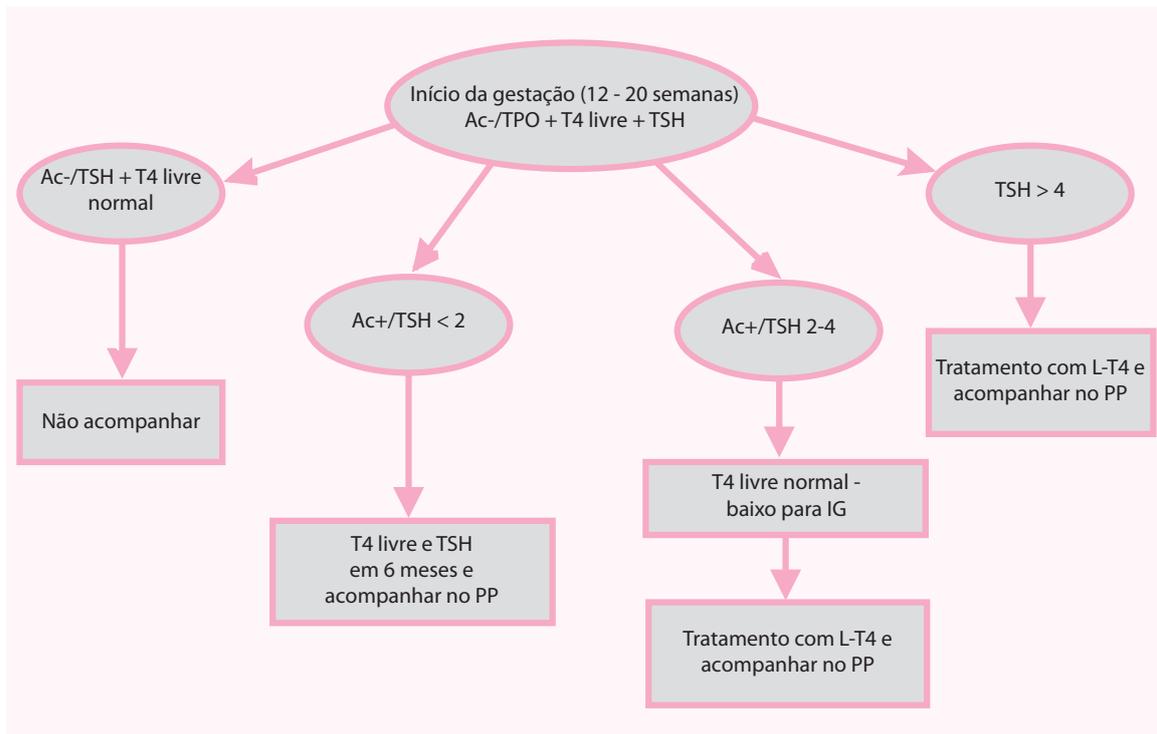
Quadro 35. Interpretação dos exames para diagnóstico diferencial de tireoidopatias na gravidez

Dosagem	Gravidez Normal	Hipotireoidismo	Gravidez + Hipotireoidismo	Hipertireoidismo	Gravidez + Hipertireoidismo
T4 livre	N	D	D	A	A
T4 total	A	D	D/N	A	A
TSH	N	A	A	D	D

N – normal; D – diminuído; A – aumentado.

Fonte: LINHARES E. Dosagens Hormonais em Ginecologia e Obstetrícia, 1993

Fluxograma de rastreamento para disfunção na gestação e pós-parto



Hipotireoidismo

O hipotireoidismo complica de 0,1 a 0,3% das gestações. De maneira geral, a principal causa de hipotireoidismo é a doença autoimune conhecida como Tireoidite de Hashimoto. A remoção cirúrgica da tireoide, o tratamento prévio com iodo radioativo e a deficiência nutricional de iodo, embora menos frequentes, também causam hipotireoidismo.

O hipotireoidismo não tratado ou inadequadamente tratado tem sido correlacionado com maior risco de abortamento, pré-eclâmpsia, descolamento prematuro da placenta, crescimento intrauterino restrito, prematuridade e natimortalidade. É necessário o tratamento precoce do hipotireoidismo na gravidez, devido à sua associação com diminuição do coeficiente cognitivo de filhos de mães hipotireodeias.

Diagnóstico

Os sintomas do hipotireoidismo podem ser mascarados pelo estado hipermetabólico da gestação. Sintomas moderados incluem ganho de peso modesto, letargia, diminuição na capacidade de se exercitar e intolerância ao frio. Em mulheres com sintomas mais importantes pode-se encontrar constipação, rouquidão, perda de cabelo, pele seca e unhas descamativas. Exames laboratoriais são o método preferencial para a confirmação diagnóstica. A dosagem do TSH é mais sensível do que o T4 livre para detectar o hipotireoidismo. Se o TSH estiver alterado, deve-se dosar o T4 livre.

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

Tratamento

O objetivo do tratamento da gestante com hipotireoidismo é obter o eutireoidismo clínico e laboratorial. O medicamento de escolha é a tireoxina livre e a dose de ataque é de 1.0–2.0µg/kg/dia. O TSH é dosado a intervalos de seis a oito semanas e a dose ajustada em incrementos de 25–50µg. O alvo do tratamento é ter uma dosagem de TSH entre 0,5 e 2,5mU/L. A tireoxina deve ser ingerida pela manhã, em jejum e por pelo menos quatro horas não deve haver ingestão de ferro, cálcio, alumínio ou produtos derivados de soja, pois diminuem sua absorção.

Seguimento

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

Hipertireoidismo

O hipertireoidismo acomete cerca de 0,2% das gestações. A Doença de Graves é a causa mais comum de hipertireoidismo durante a gravidez e é responsável por 95% dos casos. Outras causas de hipertireoidismo durante a gestação são a doença trofoblástica gestacional, o adenoma tóxico e a tireoidite viral (de Quervain). A importância do diagnóstico e tratamento do hipertireoidismo durante a gestação é a sua associação com abortamento, prematuridade, crescimento intrauterino restrito, pré-eclâmpsia, natimortalidade e falência cardíaca. Mulheres com hipertireoidismo não controlado devem adiar a gravidez até que sua doença esteja sob controle.

A Doença de Graves é uma doença autoimune órgão-específica com formação de anticorpos estimuladores da tireoide. Esses anticorpos simulam o TSH, têm a capacidade de estimular a função tireoidiana e podem cruzar a placenta e causar Doença de Graves neonatal.

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

Diagnóstico

Os sintomas de hipertireoidismo incluem taquicardia, nervosismo, tremores, intolerância ao calor, perda de peso, bócio, diarreia, palpitações, exoftalmia e hipertensão arterial. Embora a náusea seja comum no início da gestação, a ocorrência de hiperemese gravídica com perda de peso pode significar a presença desta patologia. Como em geral o diagnóstico clínico é difícil, a dosagem laboratorial do TSH, do T4 livre e do índice de tireoxina livre são importantes para confirmar a presença do hipertireoidismo.

Tratamento

O objetivo do tratamento do hipertireoidismo durante a gravidez é manter a gestante eutireoidea com o T4 livre no nível superior da normalidade para evitar o hipotireoidismo fetal ou neonatal. As principais drogas antitireoidianas utilizadas para o tratamento são o propiltiuracil (PTU) e o metimazol. Ambas são tionamidas, mas o PTU é preferido por sua menor passagem pela barreira placentária. Reações adversas ocorrem em cerca de 3 a 12% das gestantes em uso destas drogas, variando desde reações leves e frequentes (erupções cutâneas, prurido, intolerância gástrica, leucopenia e anemia) até quadros incomuns e mais graves (agranulocitose), quando a medicação deve ser suspensa.

A dosagem inicial do PTU é de 100 a 200mg a cada 8 horas e a dose total diária deve ser de 300 a 600mg, dependendo da severidade da doença. A melhora clínica é vista em quatro semanas e a normalização do TSH ocorre entre seis e oito semanas. Beta-bloqueadores podem ser utilizados nos casos graves para melhorar os sintomas cardiovasculares e devem ser retirados após o ajuste da dose do PTU. É importante o cuidado de evitar o supertratamento porque pode resultar em hipotireoidismo materno e fetal. Outras formas de tratamento são raramente utilizadas durante a gravidez e a ablação radioativa é contraindicada porque pode destruir a tireoide fetal.

Seguimento

Mulheres com Doença de Graves devem ser seguidas depois do nascimento, porque pode ocorrer a recorrência ou o agravamento dos sintomas nos primeiros meses após o parto. As mulheres assintomáticas devem ter o TSH e o T4 livre dosados cerca de seis semanas após o parto. O aleitamento materno não está contraindicado, mas a medicação deve ser tomada após a mamada e deve ser dado um intervalo de três horas até a próxima mamada, para diminuir a concentração da medicação no leite materno.

Crise tireotóxica

A crise tireotóxica durante a gravidez é uma emergência obstétrica caracterizada por estado de extremo metabolismo. Ocorre em 10% das gestantes com hipertireoidismo e está associada com alto risco de falência cardíaca materna.

O diagnóstico deve ser suspeitado quando a gestante apresenta uma combinação de sintomas tais como febre, confusão mental, tonteados, náuseas, diarreia e arritmias cardíacas. A infecção pode precipitar o aparecimento dos sintomas e deve ser sempre descartada.

O tratamento adequado da crise tireotóxica é feito com combinação de medicamentos e medidas de suporte (oxigênio, hidratação venosa, reposição de eletrólitos, antipiréticos e compressas frias). O tratamento deve ser feito em uma unidade de tratamento intensivo.

PTU 1g pode ser dado oralmente ou, após ser macerado, por sonda nasogástrica, e depois continuado com doses de 200mg a cada 6 horas. Pode-se associar o iodeto de Sódio IV 500mg a 1g a cada 8 horas. Vários autores recomendam o uso de quatro doses de dexametasona 2mg IV a cada 6 horas para ajudar a bloquear a conversão periférica de T4 para T3. O tratamento com β -bloqueadores para controlar a taquicardia materna é reservado geralmente para as gestantes com frequência cardíaca de 120bpm ou maiores.

CARDIOPATIAS

No Brasil, a incidência de cardiopatia na gravidez é de 4,2%, oito vezes maior quando comparada a estatísticas internacionais, principalmente em função da cardiopatia secundária à doença reumática, cuja proporção na gravidez é estimada em 50% entre outras cardiopatias. Universalmente, a cardiopatia é considerada a maior causa não obstétrica de morbidade e mortalidade materna. Quanto maior a sobrevivência das mulheres com cardiopatias congênitas ou adquiridas, maior deverá ser a atenção dos médicos quanto às dificuldades que estas enfrentarão durante a gravidez. Sempre que possível, as mulheres com lesões cardíacas já diagnosticadas devem ser orientadas, previamente, sobre os riscos durante a gravidez.

As mulheres grávidas, sem doenças, realizam acompanhamento pré-natal nas unidades básicas de atenção à saúde, mas as mulheres com doença cardíaca prévia ou suspeita, ou outros sintomas sugestivos de cardiopatia (na gravidez) devem ser encaminhadas a um centro especializado. A assistência pré-natal deve obedecer à rotina habitual, tendo-se o cuidado de afastar os fatores que precipitam as complicações cardiovasculares, como: anemia, arritmias, infecção e hipertireoidismo. De acordo com as exigências do quadro clínico, recomendam-se consultas simultâneas com obstetra e cardiologista.

Modificações gravídicas gerais

O conhecimento da fisiologia normal da gestação é fundamental para estabelecer o tratamento das gestantes com doença cardíaca.

As alterações hemodinâmicas ocorrem durante a gravidez, parto e puerpério. Essas mudanças começam durante as primeiras seis a oito semanas de gestação e atingem o seu pico no final do segundo trimestre. As alterações hemodinâmicas podem se tornar clinicamente evidentes em algumas cardiopatas preexistentes.

Volume sanguíneo

O volume sanguíneo aumenta cerca de 45% a partir do primeiro trimestre da gestação. A atividade de renina plasmática e os níveis de aldosterona aumentam, mediados tanto por estrógeno como progesterona, influenciando a reabsorção de sódio e o aumento da água corporal total. O aumento do volume plasmático é maior do que o aumento de glóbulos vermelhos, contribuindo para a queda na concentração da hemoglobina materna (originando a "anemia fisiológica da gravidez"). A hipervolemia da gestação é um mecanismo de adaptação materna ao sistema útero-placentário e tem importantes implicações clínicas, observando-se uma correlação direta entre crescimento fetal intrauterino/peso ao nascimento e magnitude da expansão volêmica.

Débito cardíaco

O débito cardíaco (DC) começa a se elevar em torno da 10ª a 12ª semanas de gestação, com aumento máximo entre as 20ª e 24ª semanas. Esse aumento do DC é da ordem de 30 a 50% e se mantém até o final da gravidez. O volume sistólico é o maior

responsável pelo aumento do débito cardíaco, na primeira metade da gestação; a seguir, a frequência cardíaca desempenha papel importante neste aumento até o termo da gestação.

Resistência vascular sistêmica e pressão sanguínea

Na gestação ocorre queda na resistência vascular sistêmica. A dilatação arteriolar da gravidez tem sido atribuída aos componentes estrogênicos, à prolactina e ao aumento dos níveis de prostaglandinas circulantes (PGE2 e PGI2), que reduzem a resposta vascular à angiotensina II.

A pressão arterial tipicamente diminui, desde o início da gestação até o final do segundo trimestre, geralmente ficando 10mmHg abaixo dos níveis basais. A diminuição da pressão arterial é mediada por uma queda na resistência vascular sistêmica induzida por alterações hormonais e pela adição de um circuito de baixa resistência através da circulação útero-placentária.

Frequência cardíaca

Durante a gestação ocorre aumento da atividade simpática basal e redução da atividade parassimpática sobre o coração, observando-se elevação média da frequência cardíaca em torno de 16 batimentos por minuto, além de redução significativa de sua variabilidade.

Quadro clínico e diagnóstico da cardiopatia na gravidez

As modificações anatômicas e funcionais do aparelho circulatório durante a gestação acarretam alterações clínicas que podem simular uma cardiopatia. Assim sendo, nem sempre é fácil estabelecer o diagnóstico da doença cardíaca durante a gravidez.

Essas alterações hemodinâmicas associadas à gestação explicam os principais sinais e sintomas que ocorrem na gestante, tais como: menor capacidade física, cansaço, dispneia, palpitação, tontura, edema de membros inferiores e lipotímia.

A gravidez favorece o aparecimento de sopros funcionais (principalmente um sopro sistólico fisiológico, por sobrecarga volêmica), o aparecimento de terceira bulha e o aumento na intensidade e/ ou desdobramento de bulhas. No entanto, sopros diastólicos normalmente se associam a lesões cardíacas anatômicas.

Quando suspeitar de cardiopatia na gestação?

Os principais sinais e sintomas sugestivos de cardiopatia na gravidez são:

Presença de sopro diastólico.	Progressão rápida da dispneia.
Cardiomegalia inequívoca ao Raio X de tórax.	Dispneia paroxística noturna.
Presença de sopro sistólico grau III ou IV, rude e com irradiação.	Dor precordial ou síncope após esforço físico.
Presença de fibrilação atrial ou arritmia cardíaca grave.	Cianose e estertores pulmonares.

Com estes critérios o obstetra pode fazer o diagnóstico de doença cardíaca na grande maioria dos casos. Uma vez constatada sua presença, torna-se necessário estabelecer os diagnósticos etiológico, anatômico e funcional da cardiopatia.

Diagnóstico etiológico

Estabelece a causa da doença cardíaca como, por exemplo, reumática, congênita ou chagásica.

Diagnóstico anatômico

Estabelece as lesões anatômicas existentes, como, por exemplo, estenose mitral, insuficiência mitral, estenose aórtica ou grau de cardiomegalia.

Diagnóstico funcional

Constitui elemento de prognóstico importante na gestação e visa estabelecer a capacidade funcional do coração. As gestantes são classificadas em classe funcional de I a IV, segundo a capacidade de realizar esforço físico:

- Classe I: gestantes com doença cardíaca e sem limitação para atividade física.
- Classe II: discreta limitação para atividade física.
- Classe III: grande limitação frente a um esforço físico.
- Classe IV: incapacidade de realizar qualquer atividade sem apresentar sintomas de insuficiência cardíaca.

Durante a gravidez normal, testes não invasivos do coração podem incluir um eletrocardiograma, uma radiografia torácica e um ecocardiograma. O eletrocardiograma pode revelar uma mudança para esquerda do eixo elétrico, especialmente durante o terceiro trimestre, quando o diafragma é empurrado para cima pelo útero. A radiografia do tórax deve ser evitada de rotina, principalmente no primeiro trimestre. A ecocardiografia é um instrumento precioso para o diagnóstico e avaliação de suspeita de doença cardíaca na gestante grávida. Alterações normais atribuíveis à gravidez incluem: aumento do ventrículo esquerdo (massa e dimensões), aumento da fração de ejeção, aumento dos diâmetros das câmaras direitas e consequente dilatação do anel tricúspide e insuficiência tricúspide.

Classificação das cardiopatias, de acordo com o risco de mortalidade materna

- **Cardiopatias com alto risco à gravidez** (morbiletalidade materno-fetal de 50 a 70%): hipertensão arterial pulmonar grave, Síndrome de Eisenmenger, Síndrome de Marfan com envolvimento aórtico, aneurisma da aorta, cardiopatia congênita cianogênica não operada, cardiomiopatia dilatada ou hipertrófica importante, coarctação de aorta grave.
- **Cardiopatias com risco intermediário à gravidez** (a taxa de mortalidade materna pode alcançar 15% e a de morbidade 50%): cardiopatia congênita acianogênica (não operada) com repercussão, estenose mitral – classes III e IV, estenose aórtica, infarto antigo do miocárdio, Síndrome de Marfan com aorta normal, doença de Takayasu, terapêutica com anticoagulante indispensável (por exemplo, prótese valvar mecânica), presença de fibrilação atrial associada a insuficiência cardíaca e disfunção valvar.
- **Cardiopatias de menor risco** (risco aceitável): portadoras de prolapso de valva mitral, cardiopatias congênitas sem repercussão hemodinâmica, valvopatia reumática do tipo insuficiência (mitral e aórtica), arritmia cardíaca em coração anatomicamente normal, valva biológica normofuncionante.

Doença Valvar Cardíaca na Gravidez

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

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

Na gestante com estenose mitral de grau moderado a grave (área valvar menor que $1,5\text{cm}^2$), o aumento da pressão no átrio esquerdo pode resultar em edema pulmonar e também predispor a arritmias cardíacas, como *flutter* ou fibrilação atrial, com aumento da morbidade e mortalidade. A terapia através de fármacos inclui o uso de betabloqueadores sem atividade simpaticomimética intrínseca como: propranolol, em dose inferior a 80mg/dia, ou atenolol, na dose de 50 a 100mg/dia. O uso cuidadoso de diuréticos pode ser considerado, dando-se preferência aos diuréticos de alça como a furosemida (dose média e fracionada de 40 a 60mg/dia). Além disso, recomenda-se restrição cautelosa da ingestão de sal e limitação da atividade física. Um episódio de arritmia, como a fibrilação atrial aguda de alta frequência, deve ser tratado como emergência, para se evitar edema agudo dos pulmões. A cardioversão elétrica (50 a 100J) é o procedimento de escolha e pode ser realizada em qualquer fase da gestação. Nos casos de congestão pulmonar refratária ao tratamento clínico, recomenda-se a valvoplastia por cateter-balão.

Os sintomas principais da estenose crítica da valva aórtica são: dispneia, dor torácica e síncope. Como na estenose mitral, o ecocardiograma é o exame de escolha para o diagnóstico e avaliação da gravidade da lesão. Gestantes com gradiente sistólico maior ou igual a 75 mmHg e área valvar menor ou igual a 1cm² apresentam alta incidência de complicações durante a gravidez e o parto, devendo-se considerar o tratamento intervencionista.

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

Cardiopatias Congênitas

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

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

Entre as cardiopatias congênitas cianogênicas, a Tetralogia de Fallot é a mais frequente, pois cerca de 5% das mulheres alcançam a idade reprodutiva sem correção prévia. O prognóstico materno é grave quando há síncope, hematócrito superior a 60%, saturação arterial periférica de oxigênio menor que 80% e pressão sistólica do ventrículo direito maior que 100mmHg. O trabalho de parto, o período expulsivo e o puerpério imediato conferem especial risco, uma vez que qualquer redução na pressão arterial e na resistência vascular sistêmica pode aumentar o shunt direita/esquerda (com piora da hipoxemia) e levar ao óbito materno. Cabe ressaltar que a correção cirúrgica total ou parcial desta cardiopatia melhora a evolução materna e promove nítida redução da mortalidade fetal, devendo ser realizada antes da gravidez.

Doença de Chagas

A prevalência de gestantes infectadas pelo *Trypanosoma cruzi* varia de 2 a 11% nos centros urbanos e de 23 a 58% nas áreas endêmicas, dependendo da região geográfica considerada. O percentual de transmissão congênita entre mães chagásicas varia de 1,6 a 18,5% em diferentes países. Cerca de dois terços das gestantes infectadas (entre 11 e 40 anos) apresentam a forma indeterminada da doença, coincidindo com o período reprodutivo, e 30% delas desenvolvem a doença crônica (cardíaca e/ ou digestiva). O prognóstico da gravidez depende, fundamentalmente, da forma clínica da doença e do grau de acometimento do sistema de condução e ou do miocárdio. As

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

Cardiopatia isquêmica

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

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

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

Miocardopatia periparto

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

- É um diagnóstico de exclusão.
- Quadro clínico = ICC clássica.
- Etiologia incerta: viral, autoimune, humoral, nutricional.
- Durante a gestação indica-se o tratamento convencional, exceto com inibidores de ECA e nitroprussiato de sódio. Recomenda-se: diurético, vasodilatador, cardiotônico, anticoagulante.

Drogas de Ação Cardiovascular

Diuréticos (risco C e D)

- São utilizados na gravidez em situações especiais, como insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal, congestão pulmonar secundária à estenose mitral e hipertensão arterial crônica.
- Efeitos colaterais: hiponatremia, hipocalemia, hiperuricemia, alcalose metabólica, hiperglicemia, redução do volume plasmático e da perfusão placentária.
- Diuréticos osmóticos, mercuriais, inibidores da anidrase carbônica e antagonistas da aldosterona não devem ser administrados a gestantes. A furosemida é segura, podendo ser prescrita durante todo o ciclo gravídico-puerperal.

Digitálicos (risco C)

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

Drogas vasoativas (risco C)

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

Beta-bloqueadores (risco C)

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

Antiarrítmicos (risco C)

- Lidocaína, quinidina, procainamida, mexiletina, propafenona, adenosina, amiodarona, verapamil.
- A maioria dos antiarrítmicos pode ser empregada durante a gestação, no entanto o tratamento deve ser criterioso, com avaliações clínicas periódicas para prevenir efeitos colaterais, muitas vezes sérios.

Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

- São formalmente contraindicados na gestação.

Anticoagulação

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

Indicações: uso de próteses valvares mecânicas e fibrilação atrial.

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

Os esquemas recomendados para anticoagulação estão no capítulo de tromboembolismo.

Profilaxia da Endocardite Bacteriana

Quadro 36. Tipos de profilaxia de endocardite bacteriana e indicações

Condições cardíacas/patologias sujeitas à profilaxia:

- prótese valvar cardíaca
- endocardite prévia
- defeitos congênitos (cianóticos sem correção; corrigidos com materiais artificiais ou com defeitos residuais)
- portadores de valvopatia após transplante cardíaco

Procedimentos sujeitos à profilaxia dentário, oral, trato respiratório*:

Amoxicilina 2g VO 30 a 60 minutos antes do procedimento; **OU**
Cefalexina 2g VO; **OU**
Clindamicina 600mg VO; **OU**
Azitromicina 500mg VO; **OU**
Claritromicina 500mg VO.
Genito urinários e gastrointestinais: Ampicilina 2g IV+Gentamicina 1,5mg\Kg IV 30 min antes e 8h depois; **OU**
Vancomicina 1g + Gentamicina 1,5mg\Kg, 1 hora antes.

*Procedimento dentário ou gengival que produz sangramento incluindo limpeza; amigdalectomia; adenoidectomia; cirurgia de mucosa; broncoscopia rígida; esclerose de varizes de esôfago; dilatação esofágica; cistoscopia; dilatação uretral; cateterismo uretral na presença de infecção urinária; parto vaginal na presença de infecção; outros procedimentos cirúrgicos potencialmente contaminados, contaminados e infectados.

Não necessitam profilaxia:

anestesia intraoral, ajustes ortodônticos, timpanostomia, entubação traqueal, broncoscopia flexível, cateterismo cardíaco, endoscopia propedêutica.

Na ausência de infecção: cesariana, cateterismo uretral, curetagem uterina, parto vaginal não complicado, aborto terapêutico, esterilização cirúrgica, inserção e remoção de DIU.

Parto e Puerpério

A cardiopatia não é indicação para indução precoce do trabalho de parto. Portanto, salvo raras exceções, deve-se permitir o início do trabalho de parto.

A cesárea é excepcionalmente indicada em virtude apenas da cardiopatia. A sobrecarga que o coração sofre é semelhante no parto vaginal e na cesariana e a diferença entre ambos reside no comportamento do trabalho de parto.

Por outro lado, a laparotomia é acompanhada de maior número de complicações pós-operatórias que, em uma gestante cardiopata, fazem com que o risco de cesárea seja maior que o do parto vaginal bem assistido. Entretanto, havendo indicação obstétrica, deve-se proceder à realização da cesárea programada, poupando a gestante de um trabalho de parto laborioso.

Em todos os casos, principalmente nos mais graves, as gestantes devem ser monitoradas durante o trabalho de parto, sendo que a monitoração fetal também é útil, fornecendo dados importantes sobre a vitalidade do conceito e as contrações uterinas.

A administração de líquidos deve ser cuidadosa, devido ao risco de uma hipervolemia iatrogênica.

Durante o trabalho de parto e o parto podem ocorrer alterações hemodinâmicas importantes. Cada contração uterina resulta no deslocamento de 300 a 500ml de sangue na circulação geral. A pré-carga aumenta com o conseqüente aumento do débito cardíaco de aproximadamente 50% em cada contração. A pressão média sistêmica também aumenta, em parte, devido à dor e ansiedade materna. A perda sanguínea durante o parto (300 a 400ml para um parto vaginal e 500 a 800ml para uma cesárea) pode comprometer ainda mais o estado hemodinâmico.

As alterações hemodinâmicas durante o puerpério se devem principalmente à descompressão da veia cava após o parto. O aumento no retorno venoso aumenta o débito cardíaco e provoca uma diurese abundante. As alterações hemodinâmicas voltam às condições normais de três a quatro semanas após o parto.

Seguimento no Trabalho de Parto

Primeiro período

- Decúbito elevado (Semi-Fowler).
- Alívio da dor (analgesia).
- Controle da frequência cardíaca e respiratória.
- Monitoração cardíaca nos casos graves.
- Monitoração fetal.
- Controle rigoroso dos fluidos (equipamento de microgotas).

Segundo período

- Abreviar o período expulsivo: Fórcepe da Alívio.
- Analgesia (peridural).
- Posição ginecológica semissentada.

Terceiro período

- Grande perda sanguínea.
- Aumento acentuado do Retorno Venoso.
- Aumento abrupto do espaço intravascular.
- Pode ocorrer descompensação cardíaca.

Quarto período

- Não usar ergotamina (devido ao efeito vasopressor).
- Ocitocina (microgotas).
- Monitoração cardíaca 12 a 24 horas.
- UTI se necessário.

Assistência ao Puerpério

- Deambulação precoce.
- Controle com ecocardiograma.
- Profilaxia de trombose venosa profunda, se necessário
- Assistência ambulatorial.
- Planejamento familiar.

ASMA

A asma é uma das pneumopatias mais comuns durante a gravidez. Inúmeras alterações fisiológicas gestacionais, ainda não completamente esclarecidas, podem levar à piora ou melhora dos sintomas. Aproximadamente um terço das mulheres asmáticas tem sua doença piorada durante a gestação, vindo nesses casos a comprometer o desfecho perinatal. Complicações como hiperemese, pré-eclâmpsia, crescimento intrauterino retardado e aumento da mortalidade perinatal, entre outras, estão associadas à asma não controlada.

O período de gestação deve ser encarado como uma oportunidade singular de otimizar o tratamento da asma, objetivando reduzir riscos de indesejáveis repercussões. A suspensão de medicamentos de manutenção ou o retardo no início de um esquema terapêutico podem significar complicação futura. Os casos mais graves devem ser encaminhados ao especialista.

Quadro 37. Principais medicamentos usados na asma e categorias de risco

Classe	Medicamentos	Categorias de risco
Beta ₂ agonistas	Salbutamol	C
	Terbutalina	B
	Formoterol/Salmeterol	C
Anticolinérgicos	Ipratrópio	B
Corticosteroides inalatórios	Budesonida	B
	Beclometasona	C
	Fluticasona	C
Xantinas	Teofilina	C
Cromonas	Cromoglicato	B
Antagonistas dos leucotrienos	Zefirlucast/Montelucast	B

Como podemos observar, a grande maioria de medicamentos para emprego em gestantes asmáticas estão incluídos nas categorias B (sem evidência de risco em humanos) ou C (o risco pode ser excluído). Claramente as vantagens do tratamento no sentido de manter a oxigenação fetal constante facultam o emprego destas substâncias na gravidez. Lembramos ainda que não existe risco do uso durante o período da amamentação.

O salbutamol inalatório, na presença eventual de sintomas, deve ser usado a cada 4 a 6 h, 2 jatos. Nas exacerbações, a dose pode ser aumentada para 2 a 4 jatos de hora em hora, até estabilização do quadro.

Os corticosteroides inalatórios constituem a medicação recomendada para o tratamento da asma não controlada em grávidas. A maioria dos estudos preconizam a budesonida para o tratamento da asma durante a gravidez, considerada como o medicamento de primeira escolha nessa situação. Entretanto, outros corticosteroides inalatórios poderão ser mantidos caso a gestante já esteja em uso antes da gestação.

As doses diárias recomendadas de budesonida por inalação de pó seco são:

- dose baixa: 200 a 600µg;
- dose média: entre 600 e 1.200µg;
- dose alta: acima 1.200µg.

O uso de corticosteroides por via oral está indicado nas exacerbações, quando não houver reversão do quadro com o uso de beta2 agonistas, e no controle da asma de maior gravidade. A dose diária recomendada, por via oral, é de 10 a 60mg de prednisona ou de prednisolona, por um período de 10 dias. A administração de corticosteroides inalatórios deverá ser iniciada logo após o curso de medicação oral.

Os quadros abaixo resumem a conduta na asma durante a gestação, dividindo os graus de severidade por etapas e identificando os medicamentos a serem adotados e respectivas doses:

Quadro 38. Controle da asma na gestação de acordo com a etapa			
ETAPA 1 (asma leve, eventual)	ETAPA 2 (asma leve, persistente)	ETAPA 3 (asma moderada, persistente)	ETAPA 4 (asma grave, persistente)
Sem medicação	Corticosteroide inalado – baixa dosagem	Corticosteroide inalado média dosagem + LABA*	Corticosteroide inalado alta dosagem + LABA* + cortic. oral
B2 agonista curta duração se necessário	Cromolina ou anti-leucotrienos	Corticosteroide inalado média dosagem + antileucotrienos	Corticosteroide inalado alta dosagem + cortic. oral + teofilina

* LABA = Sigla inglesa para Beta agonista de longa ação

Controle da asma na gestação

Quadro 39. Medicamentos e dosagens para controle de asma na gestação			
Categoria	Exemplos específicos	Dosagem	Comentários
Broncodilatadores β -agonistas Inalados	Metaproterenol Albuterol Terbutalina Pirbuterol	2 baforadas 4–6h prn	Forma preferida de administração β -agonistas
Subcutâneos	Adrenalina Terbutalina	0,3ml 1:1.000 s.c. 0,25mg s.c.	Alternativa para a administração inalada para o tratamento agudo a adrenalina é idealmente evitada durante a gravidez
Orais	Albuterol Terbutalina	2–4mg VO/dia 2,5–5 mg VO/dia	Raramente utilizados por ter efeitos colaterais sistêmicos
Xantinas	Teofilina (liberação lenta)	Variável (200–500mg/dia)	Dose ajustada para manter nível sérico de 5–15mg/ml
Agentes Anti-inflamatórios e Corticosteroides Inalados	Beclometasona Triancinolona Flunisolida Budesonida	8–24 baforadas/dia Veja texto	Fazer gargarejar depois do uso para diminuir o risco de candidíase oral
Orais	Prednisona	Variável (diminuir a partir da dose inicial de 40 – 60mg)	
Cromoglicatos	Cromolina	2 baforadas dia	

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (LES)

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença inflamatória crônica, multissistêmica, de causa desconhecida e de natureza autoimune, caracterizada pela presença de diversos autoanticorpos. Evolui com manifestações clínicas polimórficas, com períodos de exacerbações e remissões. De etiologia não totalmente esclarecida, o desenvolvimento da doença está ligado a predisposição genética e fatores ambientais, como luz ultravioleta e alguns medicamentos.

A fertilidade no lúpus é normal e a gravidez, embora não contraindicada, deve ser planejada. Considerar atividade, gravidez da doença e toxicidade das drogas. A gravidez é desaconselhada quando houver atividade da doença, especialmente na vigência de nefropatia.

Existe o risco da gravidez sobre o LES, principalmente por conta das alterações hormonais nessa fase da vida da mulher, causando reativação da doença, porém os riscos da doença sobre a gravidez são sem dúvida maiores, por acarretar maus resultados perinatais e maior ocorrência de complicações maternas, como a pré-eclâmpsia.

O prognóstico da gestação depende do controle da doença no período pré-concepcional. A mulher em idade reprodutiva com diagnóstico de LES deve ser orientada a como planejar a melhor oportunidade de sua gravidez, com ausência de atividade da doença nos últimos seis meses antes da concepção, adequação de medicamentos e início imediato de pré-natal de alto risco quando diagnosticada a gravidez.

Os fatores de mau prognóstico nessas gestantes são: doença ativa pré-concepcional recente, diagnóstico durante a gestação, reativação da doença na gestação, comprometimento renal, comprometimento cardio-pulmonar (principalmente hipertensão pulmonar), altas doses de corticoterapia, ocorrência de pré-eclâmpsia e restrição de crescimento fetal. Os anticorpos antifosfolípidos, presentes em 30 a 40% das portadoras de LES, também associam-se a piores resultados gestacionais. Resultados perinatais desfavoráveis incluem o abortamento espontâneo, óbito fetal e restrição de crescimento fetal. Complicações neonatais decorrentes da prematuridade podem ocorrer em até 50% das gestações.

As gestantes com LES devem ser acompanhadas em pré-natal especializado. A doença pode exacerbar-se com a gravidez, porém a intervenção precoce pode minimizar as complicações. No pré-natal deve-se vigiar a atividade da doença e tratar a doença ativa. Deve ser dada atenção especial ao crescimento e à vitalidade fetais, à progressão da doença renal e aos distúrbios hipertensivos. A gestação deve terminar de forma eletiva entre 38–40 semanas, caso não ocorram complicações, ou antes, conforme o interesse materno ou fetal.

Diagnóstico

Clínico

Eritema palmar e facial, alterações articulares e/ou alterações neurológicas. A gestante também pode apresentar sintomas inespecíficos, como febre, fadiga, perda de peso, anemia, fotossensibilidade, artralgia e fenômeno de Raynaud, que devem ser valorizados no diagnóstico e seguimento da doença.

Propedêutica auxiliar.

Alterações hematológicas, renais e imunológicas devem ser rastreadas. A hemossedimentação (VHS) está aumentada.

De particular importância para o diagnóstico é a pesquisa de anticorpos ou fatores antinucleares por imunofluorescência indireta, utilizando como substrato as células HEp-2. A positividade desse teste, embora não específico, serve como triagem em razão de sua sensibilidade (maior que 95%), sendo altamente improvável a presença da doença se o teste resultar negativo

Gestantes com anticorpos antifosfolípidos têm risco maior de pré-eclâmpsia, perdas fetais, prematuridade e retardo no crescimento fetal. A presença do anti-dsDNA e/ou elevação dos seus títulos e consumo do complemento podem auxiliar na diferenciação entre atividade de doença e pré-eclâmpsia.

É importante a pesquisa dos anticorpos antifosfolípidos, anti-Ro/SSA e anti-La/SSB em virtude da possibilidade da ocorrência da síndrome antifosfolípide e do lúpus neonatal, respectivamente.

Na primeira consulta pré-natal deve-se rastrear a presença de hipertensão arterial. Caso não tenha avaliação recente pré-conceptual, aferir a função renal, a hemossedimentação, o perfil imunológico (anticorpos anti-Ro/SSA, anti-La/SSB, anticardiolipina, anti-DNA e Complemento) e, se possível, repetir os exames a cada trimestre e ao sinal de reativação da doença. O hemograma com contagem de plaquetas deve ser mensal. Na doença com atividade, especial atenção deve ser dada ao surgimento ou agravamento da hipertensão, ao crescimento fetal restrito ou a sinais de oligohidramnia.

O Lupus neonatal é mais raro e pode ocorrer pela passagem placentária de anticorpos maternos (anti-Ro e anti-La). Se presentes no sangue materno, deve-se vigiar os batimentos cardíacos fetais. Pelo risco de bloqueio atrioventricular, a complicação mais grave do lúpus neonatal, deve ser realizada ecocardiografia fetal no 2º trimestre, além de pesquisar plaquetopenia e alterações cutâneas.

Quadro 40. Critérios de classificação de LES de American College of Rheumatology revisados em 1997

- 1. Eritema malar:** lesão eritematosa fixa em região malar, plana ou em relevo.
- 2. Lesão discóide:** lesão eritematosa, infiltrada, com escamas queratóticas aderidas e tampões foliculares, que evolui com cicatriz atrófica e discromia.
- 3. Fotossensibilidade:** exantema cutâneo como reação não-usual à exposição à luz solar, de acordo com a história do paciente ou observado pelo médico.
- 4. Úlceras orais/nasais:** úlceras orais ou nasofaríngeas, usualmente indolores, observadas pelo médico.
- 5. Artrite:** não-erosiva envolvendo duas ou mais articulações periféricas, caracterizadas por dor e edema ou derrame articular.
- 6. Serosite:** pleuris (caracterizada por história convincente de dor pleurítica, atrito auscultado pelo médico ou evidência de derrame pleural) ou pericardite (documentado por eletrocardiograma, atrito ou evidência de derrame pericárdico).
- 7. Comprometimento renal:** proteinúria persistente (> 0,5 g/dia ou 3+) ou cilindrúria anormal.
- 8. Alterações neurológicas:** convulsão (na ausência de outra causa) ou psicose (na ausência de outra causa).
- 9. Alterações hematológicas:** anemia hemolítica ou leucopenia (menor que 4.000/mm³ em duas ou mais ocasiões) ou linfopenia (menor que 1.500/mm³ em duas ou mais ocasiões) ou plaquetopenia (menor que 100.000/mm³ na ausência de outra causa).
- 10. Alterações imunológicas:** anticorpo anti-DNA nativo ou anti-Sm ou presença de anticorpo antifosfolípide com base em:
 - a) níveis anormais de IgG ou IgM anticardiolipina;
 - b) teste positivo para anticoagulante lúpico; ou
 - c) teste falso-positivo para sífilis, por, no mínimo, seis meses.
- 11. Anticorpos antinucleares:** título anormal de anticorpo antinuclear por imunofluorescência indireta ou método equivalente, em qualquer época, e na ausência de drogas conhecidas por estarem associadas à síndrome do lúpus induzido por drogas.

Tratamento

Durante a gestação deve considerar-se que é pior a ativação da doença durante a gestação do que as drogas utilizadas no tratamento do LES. Entretanto algumas drogas devem ser evitadas, utilizando-se drogas imunossupressoras menos tóxicas para o feto.

Quadro 41. Tratamento de Lúpus Eritematoso Sistêmico na gestação

Droga	Dose	Risco (FDA)	Comentários
Prednisona	1 a 2mg/kg/dia, dose única diária oral	B	Pode ser utilizada em pulsoterapia
Anti-inflamatórios não hormonais	Ácido acetilsalicílico	C/D	Recomendado na presença de anticorpos antifosfolípidos. Suspender quatro semanas antes do parto
Tacrolimus	0,1 a 0,2mg/kg ao dia, dose única diária, oral	C	
Azatioprina	1mg/kg/dia, dose única diária oral	D	Uso cauteloso na doença ativa de difícil controle

continua

continuação

Droga	Dose	Risco (FDA)	Comentários
Micofenolato	1g duas vezes ao dia	D	Evitar gravidez após seis meses do último uso
Cloroquina	250mg/dia oral	C	Há controvérsias sobre uso na gestação
Ciclofosfamida e Metotrexato		X	Não usar

Os glicocorticoides são os fármacos mais utilizados e as suas doses diárias variam de acordo com a gravidade de cada caso. A prednisona é o corticoide de escolha por sua fácil administração (dose única diária e uso oral), além de sua eficácia. Didaticamente, estas doses podem ser divididas em:

- Dose baixa: 0,125mg/kg/dia
- Dose moderada: 0,125 a 0,5mg/kg/dia
- Dose alta: 0,6 a 1mg/kg/dia
- Dose muito alta: 1 a 2mg/kg/dia

Pulsoterapia com glicocorticoides: aplicação intravenosa de metilprednisolona (15 a 20mg/kg/dia), habitualmente por 3 dias consecutivos.

Em virtude de vários efeitos colaterais, os glicocorticoides devem ser utilizados na menor dose efetiva para o controle da atividade da doença e com redução gradual de sua dose, assim que possível.

Anticoncepcionais orais de baixa dosagem de estrógenos, quando indicados, não têm mostrado indução de atividade significativa da doença, porém são contraindicados na presença de anticorpos antifosfolípides em virtude do risco aumentado de trombozes.

Terapia medicamentosa na gestação e amamentação

A prednisona, a hidroxicloroquina e o ácido acetilsalicílico em baixas doses podem ser utilizados na gravidez. Quando inevitável o uso de imunossupressores, a opção é a azatioprina (risco B na lactação). A ciclofosfamida, o micofenolato mofetil, o metotrexato e a leflunomide não devem ser usados. Nas pacientes com anticorpos antifosfolípides sem caracterizar a síndrome antifosfolípide utiliza-se ácido acetilsalicílico 100mg/dia.

Na amamentação, doses de glicocorticoides superiores a 20mg/dia de prednisona podem acarretar riscos para a criança, sendo recomendado intervalo de 4 horas entre a tomada da medicação e a amamentação.

TROMBOFILIA E GRAVIDEZ

A trombofilia é definida como tendência à trombose, que pode ocorrer em idade precoce, ser recorrente e/ou migratória. Classicamente, a trombofilia é dividida em adquirida, representada principalmente pela síndrome antifosfolípide (SAF), e hereditária. São indicações para investigação a ocorrência passada ou recente de qualquer evento trombótico, aborto recorrente, óbito fetal, pré-eclâmpsia, eclâmpsia, descolamento prematuro de placenta e restrição de crescimento fetal grave, além de história familiar. A gestação, muitas vezes, é a única oportunidade para a investigação destes fatores. A identificação dos mesmos e seu tratamento podem mudar drasticamente tanto o resultado da gestação quanto a sobrevida e qualidade de vida da mulher em idades mais avançadas.

Trombofilia Adquirida ou Síndrome Antifosfolípide

Diagnóstico

A SAF caracteriza-se pela presença de um ou mais anticorpos antifosfolípidos (anticorpo anticardiolipina, anticoagulante lúpico, antibeta2 glicoproteína I), positivos em dois exames, com intervalo mínimo de doze semanas entre eles, associados a pelo menos um dos seguintes critérios clínicos:

- um ou mais episódio de trombose venosa ou arterial (imagem ou evidência histológica).
- morbidade obstétrica:
 - três abortamentos precoces inexplicados;
 - óbito fetal com mais de dez semanas com produto morfológicamente normal;
 - parto prematuro antes de 34 semanas com pré-eclâmpsia, eclâmpsia ou insuficiência placentária.

Diagnóstico Clínico

- Trombose – pode acometer diversos órgãos:

- **Membros: trombose venosa profunda, gangrena;**
- **Pele: livedo reticular, vasculite superficial, úlceras crônicas, tromboflebite superficial;**
- **Olhos: trombose de vasos da retina;**
- **Pulmões: embolismo e tromboembolismo pulmonar;**
- **Fígado: síndrome de Budd-Chiari, infarto;**
- **Adrenais: hipoadrenalismo, doença de Addison;**
- **Cérebro: trombose de seio sagital ou cavernoso, acidente vascular cerebral, acidente vascular transitório, embolia cerebral;**
- **Coração: infarto agudo do miocárdio, endocardite pseudo-infecciosa, miocardiopatia;**
- **Rins: trombose da artéria renal, microangiopatia trombótica;**
- **Ossos: infarto, osteonecrose.**

- Doenças autoimunes e reumáticas – frequente associação principalmente com lúpus.
- Alterações hematológicas: plaquetopenia, anemia hemolítica, risco de hemorragias.
- Alterações cardiopulmonares: doença valvular, hipertensão pulmonar.

No ciclo gestacional pode acarretar:

- **Aborto de primeiro trimestre ou início do segundo trimestre;**
- **Óbito fetal;**
- **Pré-eclâmpsia, eclâmpsia;**
- **Restrição de crescimento fetal grave;**
- **Descolamento prematuro de placenta.**

Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico laboratorial da SAF é dado pela detecção dos anticorpos antifosfolípidos. O anticorpo anticardiolipina é dosado por método imunoenzimático (Elisa), e o resultado é expresso em unidades GPL para o subtipo IgG e MPL para o subtipo IgM. A pesquisa é considerada positiva quando o resultado encontrado estiver entre 40 e 60 unidades (moderadamente positivo) ou acima de 60 unidades (fortemente positivo). A presença do anticorpo anti-beta2 glicoproteína I, também dosado por Elisa, indica maior potencial de manifestações clínicas do anticorpo anticardiolipina.

O anticoagulante lúpico pode ser pesquisado por meio dos testes *Kaolin Clotting Time* (KCT) e *dilute Russell Viper Venom Time* (dRVVT), sendo este último considerado mais específico para a detecção do anticorpo. No dRVVT, a relação gestante/controle superior a 1,20, mantida após diluição a 50%, indica a presença do anticoagulante lúpico.

O diagnóstico laboratorial dá-se caso o resultado seja positivo em dois exames com intervalo entre seis e 12 semanas, tanto para o anticorpo anticardiolipina como para o anticoagulante lúpico.

Trombofilia Hereditária

Decorre da presença de mutações em fatores envolvidos com a coagulação, que levam à tendência de trombose. As manifestações clínicas são similares àquelas da trombofilia adquirida.

Os principais fatores de trombofilia hereditária são: deficiência das proteínas C, S e antitrombina, fator V de Leiden, mutação G20210A no gene da protrombina (fator II da coagulação) e mutação C677T no gene da enzima metileno tetrahydrofolato redutase (MTHFR).

Os critérios para o diagnóstico dos fatores de trombofilia hereditária são:

- Deficiência da proteína C: atividade inferior a 72%;
- Deficiência da proteína S: atividade inferior a 55%;
- Deficiência da antitrombina: atividade inferior a 85%;
- Fator V de Leiden, G20210A-FII: heterozigota ou homozigota ;
- C677T-MTHFR: homozigota com elevação da homocisteína sérica.

A deficiência das proteínas C, S e antitrombina não deve ser pesquisada durante a gestação, devido à redução fisiológica que ocorre na gravidez. A pesquisa das mutações fator V de Leiden, gen da Protrombina (G20210A-FII) e C677T-MTHFR pode ser feita durante a gestação.

Conduta para SAF e trombofilia hereditária

Anticoagulação profilática

As gestantes com síndrome antifosfolípide ou trombofilia hereditária devem receber profilaxia.

A profilaxia deve ser iniciada, preferencialmente, na segunda fase do ciclo menstrual de possível concepção, e mantida caso a gestação aconteça. Se a gestação ocorrer na ausência da profilaxia, ela deve ser iniciada o mais precocemente possível.

As portadoras de mutação C677T-MTHFR podem ser abordadas pela suplementação de ácido fólico e vitamina B6 antes da gravidez.

A **aspirina**, utilizada de forma isolada, é reservada para as mulheres portadoras de anticorpo anticardiolipina fracamente positivo, desde que haja antecedente clínico ou obstétrico. A dose preconizada é 80 a 100mg por dia via oral. **O uso da aspirina deve ser suspenso, no mínimo, duas semanas antes do parto.** Assim, recomenda-se a manutenção da mesma até 34 a 36 semanas de idade gestacional, a depender do prognóstico de parto). Os riscos do seu uso periparto são sangramento no local da punção anestésica, com compressão medular e hematomas pós-parto na mãe, além

de discrasias e sangramentos no neonato.

A **heparina de baixo peso molecular** deverá ser aplicada por via subcutânea e as doses são 40mg por dia para **enoxaparina**, OU 5.000 UI por dia de **dalteparina** OU 1.850 UI por dia de nadroparina.

Na impossibilidade de uso da heparina de baixo peso molecular, pode ser utilizada a **heparina não fracionada**, na dose de 2.500 a 5.000 UI de 12 em 12 horas, de forma a não alterar o TTPA. Efeitos colaterais com o uso da heparina não fracionada podem ocorrer, e incluem plaquetopenia, redução do cálcio ósseo com risco de osteoporose e reação cutânea.

Atenção:

- 1) **Mulheres que utilizam heparina não fracionada deverão realizar dosagem mensal de plaquetas, sendo que a primeira dosagem deve ser feita até cinco dias após o início do uso. No caso de plaquetopenia inferior a 100.000/ml, a medicação deve ser suspensa e deve ser feita discussão caso a caso com hematologista.**
- 2) **Se houver reação cutânea à heparina, caracterizada por grandes placas hiperemiadas e elevadas nos locais de aplicação, a droga deve ser suspensa até a resolução do quadro, podendo ser iniciada a seguir a heparina de baixo peso molecular.**
- 3) **Também pode ocorrer osteoporose. O exercício físico e a suplementação de cálcio devem ser estimulados.**

A **associação da aspirina e heparina** em dose profilática deve ser prescrita para mulheres portadoras do anticorpo anticardiolipina moderada ou fortemente positivo, associado ou não ao antibeta2 glicoproteína I, e para mulheres portadoras do anticoagulante lúpico, da mutação C677T-MTHFR homozigota, das mutações G20210A-FII e fator V de Leiden, assim como para as portadoras da deficiência das proteínas C ou S. Também devem receber esse esquema de profilaxia as mulheres portadoras de fatores de trombofilia associados.

A **heparina deve ser suspensa 24 horas antes do parto**. Se não houver tempo hábil entre a suspensão da heparina e o parto, e caso ocorra sangramento maior do que o esperado durante o procedimento, pode ser utilizado o sulfato de protamina (10mg/ml), na dose de 1mg para cada 1mg de enoxaparina recebida na última dose ou 1mg para cada 100 UI de heparina não fracionada recebida na última dose.

As mulheres que receberam heparina na gestação deverão reiniciar o uso de 8 a 12 horas após o parto. A heparina deve ser mantida, na mesma dose, por seis semanas no puerpério.

Anticoagulação plena

A anticoagulação plena é indicada para as gestantes com episódio tromboembólico atual ou até 30 dias antes da data da última menstruação na gestação atual. Além disso, mulheres que apresentaram episódio tromboembólico em qualquer fase da vida e apresentam deficiência da antitrombina, isolada ou associada a outros fatores

de trombofilia, também são candidatas à anticoagulação plena com heparinoides.

O uso de anticoagulantes orais é atualmente desaconselhado durante a gestação, pelo potencial teratogênico e maior risco de sangramento por intoxicação cumarínica. Podem, quando indicado, ser introduzidos no puerpério, pois são compatíveis com o aleitamento.

Avaliação da vitalidade fetal

A avaliação da vitalidade fetal em gestantes com trombofilia adquirida ou hereditária deve incluir o controle diário dos movimentos fetais a partir de 28 semanas de idade gestacional, cardiotocografia semanal a partir de 30 semanas e ultrassonografia mensal com dopplervelocimetria de cordão umbilical a partir de 28 semanas.

A frequência sugerida refere-se a exames com resultados normais e sem outras complicações associadas. No caso de resultados alterados, a avaliação cuidadosa caso a caso deve ser realizada, e a frequência dos exames será determinada a partir dos resultados dos mesmos e da avaliação clínica.

DOENÇA TROMBOEMBÓLICA NA GESTAÇÃO

A doença tromboembólica é uma importante causa de morte materna no mundo e a principal em países desenvolvidos. Apresenta-se em duas formas principais: a trombose venosa profunda (TVP) e a embolia pulmonar (EP).

Trombose venosa profunda

A trombose venosa profunda caracteriza-se pela formação de coágulo no sistema venoso profundo, ocorrendo principalmente nas extremidades inferiores. Ocorre em igual proporção nos três trimestres, com aumento de risco no pós-parto, principalmente após uma operação cesariana. Ter história anterior ou condições predisponentes como trombofilias, imobilizações, repouso ou hospitalização prolongada e cirurgia recente são importantes.

De todos os casos, 90% das TVPs na gestação ocorrem na perna esquerda, sendo 72% na veia ílio-femoral (com maior chance de embolia pulmonar) e 9% nas veias inferiores.

Diagnóstico

A TVP pode ser de difícil diagnóstico, pois seus sintomas são facilmente confundidos com os da gestação normal. Os sintomas típicos são dor unilateral da perna e edema. Se houver mais de 2cm de diferença no diâmetro das panturrilhas, indica-se investigação. O Sinal de Homan (dor à dorsiflexão do pé) é inespecífico e pode ser encontrado em 50% das gestantes sem TVP.

Suspeitar de TVP:

- dispneia de início súbito (80%);
- dor torácica súbita pleurítica/anginosa (60%);
- broncoespasmo súbito em gestante sem antecedente de asma/DPOC;
- choque (10%) / ICC à direita de início súbito;
- hemoptise / escarro hemoptoico;
- fatores predisponentes: idade avançada, ICC, insuficiência venosa de MMII, obesidade, imobilidade, AVC, lesões medulares, história de trombofilias, trauma, gestação/puerpério, neoplasia (pulmão, mama), período perioperatório, cateter venoso central, trombo intracardíaco .

Menos de 10% das gestantes com suspeita de TVP têm a doença confirmada por testes objetivos. O diagnóstico definitivo é essencial, pela necessidade de tratamento imediato, avaliação para trombofilias e profilaxia em gestações futuras.

Se houver forte suspeita de TVP, deve-se iniciar a anticoagulação até a confirmação diagnóstica. O exame a ser solicitado é a ultrassonografia Doppler, cuja orientação encontra-se no quadro abaixo:

Quadro 42. Orientação para interpretação da ultrassonografia Doppler

Doppler	Suspeita clínica	Conduta
Positivo		Anticoagulação terapêutica plena
Negativo	Fraca	Não tratar
Negativo	Forte	Anticoagulação terapêutica plena por sete dias. Repetir exame. Se negativo, interromper medicação

Propedêutica auxiliar

O exame de referência para o diagnóstico de TVP é a flebografia, que tem sido substituída por exames não invasivos como a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância nuclear magnética (RNM). A TC tem como desvantagem a exposição da gestante à radiação e ao contraste, e a RNM tem o alto custo e dificuldades de acesso ao exame como desvantagens.

Embolia pulmonar

A embolia pulmonar (EP) ocorre quando os coágulos se desprendem do sistema venoso profundo nos casos de TVP e se alojam nas artérias pulmonares.

Em dois terços dos casos a embolia pulmonar ocorre no período pós-parto.

Diagnóstico

Dispneia e taquipneia são os principais sintomas e o quadro clínico varia desde dispneia leve e taquipneia com leve dor no peito até parada cardiorrespiratória.

Propedêutica auxiliar

Pode-se começar a investigação com a dosagem do dímero-D, que se for negativa e associada à baixa probabilidade clínica de EP, é suficiente para excluir essa possibilidade. Exames de imagem podem ser:

Quadro 43. Exames de imagem para investigar Embolia Pulmonar

Exame	Sensibilidade	Especifi- cidade	VPP	Comentários
TC helicoidal	Alta	alta	~100%	
Angiografia pulmonar			~100%	Exposição à radiação
Cintilografia pulmonar	41%	97%		Exposição à radiação
Ressonância nuclear magnética	~TC helicoidal	~TC helicoidal		Permite visualizar artérias pulmonares. Cara, de difícil acesso e poucos estudos com gestantes

A gasometria arterial, o raio X de tórax e o eletrocardiograma podem ser úteis.

ECG: as alterações mais específicas na EP são aquelas em que estão presentes sinais da sobrecarga aguda do VD. O bloqueio do ramo direito, o desvio do eixo elétrico para a direita, o padrão S1Q3T3 e a inversão da onda "T" nas derivações precordiais de V1 a V4 são as principais anormalidades eletrocardiográficas correlacionadas com a EP. Essas foram identificadas em 50% das gestantes avaliadas, e a inversão de onda "T" de V1 a V4 foi a mais frequente das anormalidades, ocorrendo em 68% dos casos analisados.

Raios X: as principais alterações ao exame de raio X de tórax são áreas de hipoperfusão pulmonar (sinal de Westmark), imagens cuneiformes (sinal de Hampton), dilatação da artéria pulmonar (sinal de Palla), atelectasia, derrame pleural e elevação da hemicúpula diafragmática. Entre as alterações descritas, a identificação de áreas de hipoperfusão é a mais específica. Esse mapeamento é fundamental no subgrupo de gestantes a serem submetidos à cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão, ajudando a definir a probabilidade diagnóstica.

Gasometria: a gasometria arterial é de baixa especificidade e moderada sensibilidade para o diagnóstico de EP. A presença de hipoxemia e de hipocapnia possui valor preditivo negativo entre 65 e 68%, considerado insuficiente para afastar o diagnóstico de EP. A gasometria deve orientar a necessidade de oxigenioterapia suplementar e de ventilação mecânica em gestantes instáveis.

RNI: no monitoramento do tratamento anticoagulante.

Tratamento

Medidas Gerais:

- 1- Suplementação de O₂ / suporte ventilatório;
- 2- Administrar volume – correção da hipotensão e do choque através da elevação da PVC. Não exceder 500 a 1.000ml de volume pelo risco de isquemia de VD;
- 3- Morfina – para sedação, analgesia e diminuição da ansiedade. Tem efeito vasodilatador pulmonar, administrar com cuidado na gestante hipotensa;
- 4- Drogas vasoativas – utilizar em gestantes que não respondem à infusão de volume (dobutamina e dopamina);
- 5- Anticoagulação: diminui a mortalidade, a incidência de nova TEP, evita progressão do êmbolo e permite a recanalização espontânea da artéria pulmonar.

Apesar da ausência de estudos específicos em gestantes sobre a melhor terapêutica dos fenômenos tromboembólicos, estudos randomizados controlados em mulheres não grávidas evidenciaram que a heparina de baixo peso molecular (HBPM) é tão eficaz quanto a heparina não fracionada (HNF), além de ser segura.

Quando houver suspeita de TVP ou EP, as medidas diagnósticas e terapêuticas devem ser imediatas. Se a suspeita clínica é forte, deve-se iniciar a anticoagulação

imediatamente e só descontinuar se não for confirmada. Deve-se iniciar com doses terapêuticas de heparina de baixo peso molecular (HBPM) ou heparina não fracionada (HNF), conforme quadro 34 adiante. Se houver contraindicação à anticoagulação ou se a EP se mantém apesar dela, há indicação de filtro de cava. Se a EP for massiva, pode ser necessária até embolectomia.

Quadro 44. Dosagem terapêutica das heparinas		
<i>HBPM</i>	Enoxaparina	Deltaparina
	1mg/kg cada 12h subcutâneo	90–100U/kg cada 12h subcutâneo
<i>HNF</i>		
Endovenosa:		
5.000U em bôlus;		
1.300U por hora, com dosagem de TTPa cada 6h nas primeiras 24h;		
Manter o TTPa entre 1,5 e 2,5 vezes o valor pré-anticoagulação, controle diário.		
Subcutânea:		
5.000U em bôlus;		
15.000 a 20.000 U SC por dia (em duas doses);		
Manter o TTPa entre 1,5 e 2,5 vezes o valor pré-anticoagulação, controle diário.		

A anticoagulação deve ser mantida por seis meses. Se após esse tempo a mulher ainda estiver grávida, a HBPM ou HNF podem ser administradas em doses profiláticas. As doses de HBPM devem ser ajustadas em casos de insuficiência renal.

Se o episódio de TVP ou EP se iniciar no **pós-parto**, pode ser prescrito o warfarin, juntamente com a heparina. Esta (tanto HBPM quanto HNF) deve ser mantida até o RNI se estabilizar entre 2,0 e 3,0 por 2 dias seguidos – normalmente isto se atinge em 5 dias.

Via de parto e manejo

Ainda não há evidências para se estabelecer o melhor manejo intraparto de mulheres em tratamento de TVP e EP. O parto normal é preferível à cesariana, pelo menor sangramento e menor necessidade de intervenções. Deve-se evitar a episiotomia.

Para cesarianas eletivas ou indução do parto, **a HBPM ou HNF em doses terapêuticas deve ser interrompida 24 h antes do procedimento**. Em caso de cesariana, deve-se fazer uma dose profilática de HBPM ou HNF 3 horas após o procedimento, além de meias de compressão, e reiniciar a terapêutica no dia seguinte. Há um risco de 2% de hematomas, então sugere-se o uso de sutura de pele com pontos separados, e pode-se considerar o uso de drenos. Manter a anticoagulação pós-parto por pelo menos seis semanas.

Mulheres com doses terapêuticas das heparinas que entram em trabalho de parto espontâneo devem ter interrompido o tratamento no início das contrações. Se estiverem em uso de HBPM, **as analgesias do neuroeixo** (peridural ou raquianestesia) **devem ser feitas somente 24h após a última dose.** Se estiverem em uso de HNF, deve-se monitorar o TTPa e pode-se fazer a analgesia quando este estiver normal. Se o TTPa estiver alto próximo ao parto ou se a analgesia for absolutamente indicada, pode-se usar o sulfato de protamina. Se a paciente for de alto risco para DTE (p. ex.: TVP há menos de duas semanas), interrompe-se a heparina EV 4 a 6h antes do horário esperado para o parto, para diminuir ao máximo o tempo sem anticoagulante. Após a retirada do cateter, pode-se dar doses profiláticas de HBPM ou HNF, e reiniciar a terapia no dia seguinte. Manter a anticoagulação pós-parto por pelo menos seis semanas.

Se a mulher estiver utilizando doses profiláticas, o risco de hematoma espinhal é menor. A analgesia pode ser dada 12h após o uso da HBPM profilática, enquanto que com doses de HNF de 5.000U ou menos a cada 12h, a analgesia é segura, já que o TTPa e a contagem de plaquetas são normais.

EPILEPSIA

A epilepsia é a patologia neurológica mais frequente encontrada na gestação, afetando cerca de 0.5% das gestantes.

As repercussões da gravidez sobre a epilepsia são contraditórias: alguns admitem aumento, e outros, diminuição da frequência das crises. Aqueles que relatam aumento das crises o atribuem a fatores como: hiperventilação, estresse, hipocalcemia, hiponatremia e a insuficiente concentração sanguínea da medicação anticonvulsivante. Os que relatam a melhora do quadro convulsivo referem a possibilidade de maior adesão ao tratamento e maior regularidade no uso da medicação por parte das próprias gestantes.

A epilepsia não tem efeito prejudicial na gravidez. Atribui-se a possível repercussão negativa aos efeitos dos medicamentos anticonvulsivantes, por possível associação a malformações fetais.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela anamnese e pelo exame clínico. O exame neurológico, a eletroencefalografia (EEG) e a tomografia computadorizada do cérebro complementam o diagnóstico.

O diagnóstico diferencial se faz com eclâmpsia em grávida no 3º trimestre, síncope, hiperventilação e distúrbios do sono.

Conduta

Geralmente a epilepsia não interfere com a gestação, a não ser que ocorra estado de mal epilético, o que poderá causar anóxia com eventual sofrimento do feto. Praticamente todos os anticonvulsivantes foram associados a malformações.

A monoterapia é o tratamento de escolha e a medicação não deve ser interrompida durante o ciclo gravídico-puerperal. Na gestação, as drogas mais utilizadas são: os barbitúricos, a carbamazepina e a lamotrigina, sendo a dosagem individualizada na dependência das crises.

A difenil-hidantoina e o ácido valproico não devem ser utilizados durante a gestação, pela possibilidade de aparecimento de malformações.

Recomenda-se administrar ácido fólico 5mg/dia durante os períodos pré-concepcional e gestacional.

Algumas drogas anticonvulsivantes, como a fenitoína, a primidona e o fenobarbital diminuem o transporte da vitamina K através da placenta, o que pode ocasionar o risco de hemorragia fetal e neonatal. Nesses casos, administrar à mãe 20mg/dia de vitamina K durante o último mês de gravidez e 1mg IM ao recém-nascido.

TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS E USO DE ÁLCOOL E DROGAS

A gestação e o puerpério constituem momentos de maior vulnerabilidade para quadros psiquiátricos, contrariando uma antiga concepção de que a gravidez seria fator de proteção para alterações psicopatológicas. Estatísticas americanas apontam prevalências que atingem a taxa de 29% de transtornos psiquiátricos na gestação, sendo que apenas 5 a 14% dessas gestantes recebem tratamento adequado. Os fatores de risco para quadros psiquiátricos em gestantes, conhecidos através desses estudos, são: ausência de parceiro, história prévia de transtornos psiquiátricos e exposição pregressa a eventos traumáticos.

As patologias psiquiátricas mais frequentes na gestação são os transtornos de humor, quadros ansiosos, transtornos psicóticos, abuso e dependência de substâncias psicoativas e distúrbios alimentares. A avaliação de possíveis manifestações psiquiátricas na gestação é fundamental, já que a detecção precoce pode minimizar o impacto dessas condições, tanto para a mãe quanto para o feto.

Sabe-se que a presença de transtornos psiquiátricos pode impactar de forma direta na gestação, por exemplo com o aumento das taxas de abortamento, de prematuridade, de baixo peso ao nascer, de pré-eclâmpsias, de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor do feto e depressão pós-parto materna. Também há possíveis implicações indiretas, como negligências nos cuidados pré e pós-natais.

As mulheres que já possuem diagnóstico psiquiátrico devem ser orientadas a planejar a gestação e, no caso de gravidez inesperada, receber orientações específicas sobre o tratamento nesse período. A retirada precipitada da terapêutica medicamentosa deve ser discutida, minimizando o risco de recaídas e recorrências de quadros controlados.

Quanto ao uso de medicações psicotrópicas na gestação, as evidências provêm de relatos de caso ou estudos retrospectivos nas gestações não programadas, além de experimentos em animais. Apesar de não haver aprovação do FDA (Food and Drug Administration) para nenhum psicotrópico (a maioria destas drogas são categoria C – ausência de estudos em humanos, riscos não podem ser excluídos), muitos são usados na clínica e parecem ser relativamente seguros. Quase todas as drogas atravessam a barreira placentária, mas de modo geral o risco de teratogenia é bem estabelecido para poucos psicotrópicos, sendo maior no início da gestação, especialmente no primeiro trimestre (a circulação mãe-feto é estabelecida a partir da 5ª semana).

Os potenciais de dano à mãe e ao feto devem ser levados em conta, tanto na introdução, manutenção ou retirada de medicações psicotrópicas, quanto na escolha de não tratar farmacologicamente as patologias psiquiátricas neste período. Preferencialmente, as decisões devem ser tomadas em conjunto entre a gestante, seu parceiro e as equipes obstétrica e psiquiátrica e devem levar em conta a gravidade atual e pregressa do quadro psiquiátrico. O acompanhamento psicoterápico pode ser uma opção ao uso de medicações ou uma terapêutica conjunta.

A seguir estão relacionadas as principais patologias psiquiátricas e algumas implicações clínicas de sua presença na gestação.

Transtornos de humor

Os transtornos de humor incluem os quadros depressivos, assim como o transtorno afetivo bipolar e todos seus espectros. Os episódios depressivos constituem os quadros psiquiátricos mais frequentes durante a gestação, atingindo, em alguns estudos, até 20% desta população. A característica central destes quadros é o humor depressivo ou a anedonia, que podem ser persistentes e ter impacto negativo nas atividades funcionais da gestante. Outros sintomas depressivos incluem alterações de sono (insônia, alteração da qualidade de sono, sono não reparador ou hipersonia), alterações de apetite, anergia, irritabilidade, diminuição da libido, lentificação psicomotora, ideias de culpa, ruína (inclusive ideias delirantes congruentes com o humor) e ideação suicida. Deve-se separar a eventual presença de manifestações como cansaço, mudanças do padrão de sono, apetite e libido, que podem ser inerentes à própria gravidez, de sintomas de um quadro depressivo.

A presença de transtorno depressivo não tratado na gestação pode acarretar prejuízos materno-fetais e adversidades obstétricas. Como regra geral, a consideração de tratamento farmacológico em gestantes grávidas deve ser feita em episódios depressivos graves e em gestantes em uso de medicações e que apresentem alto risco de recaída. O julgamento clínico da equação entre os benefícios e os riscos envolvendo a opção pelo uso ou não de antidepressivos neste período é fundamental para a melhor condução de episódios depressivos na gestação.

No eventual planejamento de uma gravidez em gestantes com episódios depressivos leves, pode-se considerar a retirada gradual do antidepressivo. Já em gestantes com quadros depressivos graves ou refratários, a manutenção da medicação pode ser uma escolha, optando-se pelas drogas com maior evidência de segurança nesse período ou eventualmente pela realização de Eletroconvulsoterapia (ECT). Independentemente do caso, a gestante deve ser orientada a permanecer em cautelosa observação psiquiátrica.

Os antidepressivos mais estudados e que parecem ser drogas relativamente seguras para mãe e feto são os Inibidores da Recaptação de Serotonina (IRSS), como a Fluoxetina, a Paroxetina, o Citalopram e a Sertralina. Entretanto, há estudos que mostram que recém-nascidos expostos a estas medicações podem apresentar inquietação, tremores, hiper-reflexia e irritabilidade, entre outros efeitos. Todos se mostraram passageiros em até duas semanas. Antidepressivos mais novos, como a Venlafaxina, a Mir tazapina, a Bupropiona e a Nefazodona, ainda necessitam de mais estudos, mas alguns relatos apontam que essas drogas podem ser utilizadas com alguma segurança.

A indicação de ECT pode ser uma opção alternativa em casos de não resposta à medicação ou em episódios depressivos graves, com aspectos psicóticos, catatônicos ou sério risco suicida. Trata-se de um procedimento seguro, no qual a administração de curto prazo de anestésicos parece implicar pequenos riscos ao feto. É eficaz durante a gestação e pode ser a opção de tratamento preferencial da gestante.

O transtorno afetivo bipolar é marcado pela alternância de fases depressivas, fases de mania/hipomania, mistas e fases de normalidade. As manifestações depressivas são semelhantes às de quadros depressivos puros. A síndrome maníaca é caracterizada por humor eufórico, aceleração de todas as funções do psiquismo (pensamento acelerado, fuga de ideias, logorreia, agitação psicomotora, etc.), insônia, alteração de apetite e desinibição sexual e comportamental. Também pode haver ideias de grandeza e ideias delirantes, no geral congruentes com o humor.

O manuseio do transtorno afetivo bipolar na gestação é bastante delicado. Grande parte das medicações estabilizadoras de humor está associada a riscos, inclusive de teratogenicidade, e estas devem ser consideradas em relação ao potencial de gravidade de fases neste período, que podem ser precipitadas com a retirada da medicação. Deve-se lembrar que a presença de alterações graves de humor na gestação também tem implicações maternas e fetais, além de predispor ao abuso de álcool e outras substâncias psicoativas.

A gestação *per si* parece não ser fator de risco de fases, mas a suspensão do tratamento profilático neste período pode acarretar a desestabilização do humor. No caso do lítio, caso se opte pela retirada, a forma gradual parece ser melhor que a interrupção abrupta, durante o planejamento da gestação. Em alguns casos também pode haver a preferência por retornar ao uso da medicação após o primeiro trimestre.

Os estabilizadores de humor mais frequentemente usados, que são o carbonato de lítio, o ácido valproico e a carbamazepina, apresentam riscos estabelecidos de teratogenicidade e devem ser evitados, sobretudo no primeiro trimestre. O lítio está associado à anomalia de Ebstein, (cardiopatia congênita, cujo risco é aumentado em até 20 vezes em relação à população geral), hipotireoidismo fetal e outras. A carbamazepina e o ácido valproico estão associados a defeitos do tubo neural e diversas outras alterações, como as craniofaciais. Os anticonvulsivantes mais novos, como o Topiramato, a Gabapentina e a Lamotrigina, ainda não tem seu potencial de risco bem estabelecido.

Os antidepressivos podem constituir uma opção terapêutica nas fases depressivas, mas há risco de virada maníaca. Os antipsicóticos podem ser úteis nas fases com sintomas psicóticos ou ainda uma alternativa nas fases de mania, especialmente os antipsicóticos típicos, como o Haloperidol. Não há evidência de teratogenicidade para esta medicação. A ECT pode ser uma opção terapêutica em casos de fases graves, sintomas psicóticos, risco suicida elevado ou como alternativa ao uso de estabilizadores de humor.

Transtornos de ansiedade

As síndromes ansiosas incluem o transtorno de pânico, o transtorno obsessivo-compulsivo, as fobias e o transtorno de ansiedade generalizada, entre outros. Caracterizam-se por ansiedade excessiva, apreensão, medo, hiperatividade autonômica (taquicardia, taquipneia, sudorese, tremores, etc.), tontura, formigamentos, além de alterações de sono, irritabilidade, despersonalização e desrealização. A ansiedade torna-se patológica à medida que gera prejuízos funcionais.

O transtorno de pânico é caracterizado pela presença de crises de pânico, que são picos de ansiedade, de início abrupto e duração curta (no geral menos de 30 minutos), acompanhados de uma descarga adrenérgica. A presença de transtornos ansiosos na gestação relaciona-se a eventos como descolamento de placenta e prematuridade.

O tratamento medicamentoso dos quadros ansiosos de forma geral pode ser feito com antidepressivos (segue as mesmas recomendações do uso destas medicações nos transtornos de humor) e benzodiazepínicos. O uso dos benzodiazepínicos no final da gestação pode levar à síndrome de abstinência no recém-nascido e à sedação. O potencial teratogênico não está totalmente esclarecido. Caso seja extremamente necessário, a preferência em geral é pelo Lorazepam.

Os transtornos ansiosos também podem ser abordados por terapia cognitivo-comportamental, visando ao controle dos sintomas ansiosos e constituindo uma alternativa a prescrição de psicotrópicos na gestação.

Transtornos psicóticos

Os transtornos psicóticos, como a esquizofrenia, caracterizam-se pela presença de fenômenos típicos como ideias delirantes (geralmente de conteúdo persecutório), alucinações (geralmente auditivas) e pensamento desorganizado.

A gestação pode não ser um período de exacerbação dos sintomas psicóticos, mas há riscos de recaídas no puerpério. A retirada não criteriosa da medicação contribui para tais recaídas e também para outras complicações obstétricas. As gestantes com diagnóstico de esquizofrenia frequentemente apresentam dificuldades na realização adequada dos cuidados pré-natais.

O tratamento dos quadros psicóticos é feito com drogas antipsicóticas. As medicações de primeira geração (antipsicóticos típicos), especialmente as butirofenonas (como o Haloperidol), parecem ser seguras na gestação, com pequena evidência de efeitos prejudiciais. Deve-se tentar evitar os efeitos anticolinérgicos, anti-histamínicos ou hipotensivos associados a alguns antipsicóticos. Quanto aos antipsicóticos de segunda geração (atípicos), ainda há pouco volume de informações envolvendo o uso deles na gestação, havendo necessidade de novos estudos para melhor auxiliar as decisões clínicas. Alguns relatos, no entanto, apontam como consequência do uso desta classe de medicações em gestantes baixos níveis de folato, implicando risco de defeitos do tubo neural. No entanto, há estudos com olanzapina que não relatam nenhum aumento dos riscos fetais.

Dependência de substâncias psicoativas

O consumo inadequado de substâncias psicoativas é um dos maiores problemas de saúde pública da atualidade. Entre as substâncias psicoativas, comumente chamadas de drogas, destaca-se o álcool.

Mas, afinal de contas, o que é dependência de drogas? Pode-se dizer que existe uma transição progressiva entre o que chamamos de uso e o que é definido como dependência de substâncias psicoativas. O ponto de corte para considerarmos a existência de uma patologia é definido arbitrariamente.

A CID-10 define, como diretrizes diagnósticas para a síndrome de dependência, a necessidade de ter três ou mais dos seguintes requisitos preenchidos para o último ano:

- 1) Um forte desejo ou senso de compulsão para consumir a substância;
- 2) Dificuldades em controlar o comportamento de consumir a substância em termos de seu início, término ou níveis de consumo;
- 3) Um estado de abstinência fisiológica quando o uso da substância cessou ou foi reduzido, como evidenciado pela síndrome de abstinência característica para a substância ou pelo uso da mesma substância (ou de uma intimamente relacionada) com a intenção de aliviar ou evitar sintomas de abstinência;
- 4) Evidência de tolerância, de tal forma que doses crescentes da substância psicoativa são requeridas para alcançar efeitos originalmente produzidos por doses mais baixas (exemplos claros disto são encontrados em indivíduos dependentes de álcool e opiáceos, que podem tomar doses diárias suficientes para incapacitar ou matar usuários não tolerantes);
- 5) Abandono progressivo de prazeres ou interesses alternativos em favor do uso da substância psicoativa, aumento da quantidade de tempo necessária para obter ou tomar a substância ou para se recuperar de seus efeitos;
- 6) Persistência no uso da substância, a despeito de evidência clara de consequências manifestamente nocivas, tais como dano ao fígado por consumo excessivo de bebidas alcoólicas, estados de humor depressivos consequentes a períodos de consumo excessivo da substância ou comprometimento do funcionamento cognitivo relacionado à droga. Deve-se buscar determinar se o usuário estava realmente (ou se deveria estar) consciente da natureza e da extensão do dano.

Uso de álcool

No mais recente e importante levantamento epidemiológico brasileiro, conduzido em 108 cidades com mais de 200 mil habitantes, foi encontrada uma prevalência de 12,3% de dependentes de álcool, sendo 19,5% homens e 6,9% mulheres. Porém a prevalência de mulheres alcoolistas na faixa de 18 a 24 anos foi de 12,1% e de 25 a 34 anos de 7,7%.

Como se pode observar, o alcoolismo entre mulheres aumenta na faixa de maior fertilidade. Embora existam inúmeras diferenças importantes entre homens e mulheres farmacodependentes que devem ser levadas em consideração ao se elaborar programas tanto de tratamento quanto de prevenção, a questão do uso de drogas durante a gestação é, sem dúvida, a mais delicada.

Deve-se ter em mente que o álcool é uma substância que atravessa rapidamente a barreira placentária e também passa para o leite materno. O feto e o recém-nascido têm uma dificuldade maior de livrar-se do álcool, até porque seu fígado não está completamente amadurecido.

Uma das mais antigas referências à associação entre alcoolismo materno e defeitos nos recém-nascidos é encontrada nas crenças greco-romanas: “a intoxicação alcoólica no momento da procriação resulta em uma criança prejudicada no momento do nascimento”. Alguns escritos da antiguidade traziam, ainda, o alerta Aristotélico de que “mulheres tolas, bêbadas e volúveis terão filhos irritáveis e lentificados”. Além disso, um costume cartageno já proibia o consumo de álcool na noite de núpcias e até o velho testamento (Juízes 13:7) reconhece os efeitos deletérios do álcool durante a gravidez. Embora a maioria desses cuidados se referisse, mais do que à gravidez toda, ao momento da concepção, não se pode negar que já era clara a relação entre consumo de álcool e problemas no recém-nascido. No entanto, os sinais e sintomas da Síndrome Alcoólica Fetal (SAF) só foram mencionados pela primeira vez por Lemoine em 1968, apenas foram catalogados enquanto síndrome pela primeira vez por Jones em 1973 e até hoje, mesmo com um considerável avanço no desenvolvimento e validação dos critérios diagnósticos para a SAF e os distúrbios correlatos, inúmeras questões permanecem não respondidas.

O diagnóstico de SAF completa não exige confirmação da exposição ao álcool, diferentemente da SAF parcial. Entre os quadros parciais encontram-se os defeitos de nascimento (defeitos físicos) ligados ao álcool (ARBDS) e os distúrbios de neurodesenvolvimento ligados ao álcool (ARNDs). Todos esses diagnósticos são agrupados hoje sob a égide de distúrbios do espectro da Síndrome Alcoólica Fetal (DSAF). O dano na criança varia segundo o chamado QFT: quantidade de álcool consumida, frequência de consumo e *timing* ou momento da idade gestacional em que o álcool foi consumido.

A grosso modo, a SAF consiste numa combinação qualquer dos seguintes componentes: baixo peso para a idade gestacional, malformações na estrutura facial (fendas palpebrais menores, ponte nasal baixa e filtro ausente), defeitos no septo ventricular cardíaco, malformações das mãos e pés (especialmente sindactilia), além de retardo mental que varia de leve a moderado. Problemas no comportamento e no aprendizado também podem persistir pelo menos durante a infância.

Como não há estudos para determinar “doses seguras” de consumo alcoólico, pelos óbvios limites éticos de conduzir tais estudos, a recomendação é não beber durante a gestação. Isto é reforçado por estudos mostrando que mesmo pequenas quantidades de álcool (menos que um drinque por semana) correlacionam-se com problemas de saúde mental clinicamente significativos, aparentemente piores em meninas do que em meninos.

Outras drogas

Adicionalmente à grande taxa de problemas de saúde que acarreta o uso de drogas ilícitas, o uso de drogas na gravidez acarreta riscos únicos. Muitas das consequências negativas advindas do uso de drogas ilícitas, como problemas de saúde física, desnutrição e susceptibilidade a infecções, podem ser transmitidos ao feto em desenvolvimento.

Por outro lado, o maior problema para se avaliar os efeitos diretos das drogas ilícitas sobre o feto é a enorme quantidade de fatores de risco sociodemográficos, psicossociais, comportamentais e biológicos que se relacionam com as drogas e com as consequências da gravidez quando indesejada, tais como pobreza, falta de cuidado pré-natal, Doenças Sexualmente Transmissíveis, desnutrição, entre outros. Entre as drogas ilícitas, a cocaína tem sido uma das mais estudadas, com o objetivo de apurar seus efeitos sobre os fetos a ela expostos durante a gestação.

A cocaína se relaciona com restrição de crescimento intrauterino como consequência da vasoconstrição materna, com trabalho de parto prematuro e com a rotura prematura de membranas. Enquanto alguns estudos encontram baixo peso ao nascer, baixa estatura, diminuição da circunferência da cabeça e alterações neurocomportamentais (todos estes efeitos dose dependentes), outros estudos negam estes achados e os atribuem a efeitos do estilo de vida e não à droga em si.

Os estudos com maconha apresentam resultados inconsistentes. Discute-se, ainda, a existência de “síndrome fetal por inalantes”. Provavelmente ela é semelhante às outras embriopatias causadas por drogas. Não é claro, ainda, se os inalantes causam acidose tubular renal e retardo de crescimento em recém-nascidos.

Por outro lado, a abstinência por opioides é mais perigosa para o feto que para a mãe. A abstinência na mãe deve ser completada no segundo trimestre ou, caso contrário, é preferível retirar gradualmente os opioides do recém-nascido.

Deve-se lembrar que o cuidado de gestantes dependentes de álcool e de outras drogas é complexo, difícil e exige um preparo especial por parte dos agentes de saúde. Os profissionais devem estar conscientes das características únicas tanto psicológicas quanto sociais, assim como com as ramificações éticas e legais destes comportamentos. A principal barreira de entrada no tratamento para as mulheres dependentes, em geral, é o preconceito que sofrem por parte da sociedade. Quando estas mulheres estão grávidas, esse preconceito se multiplica, tornando quase impossível um pedido de ajuda. Como consequência, essas gestantes raramente fazem acompanhamento pré-natal e, quando fazem, não relatam espontaneamente seu problema com as drogas. Por outro lado, a gestação é um período facilitador de sensibilização ao tratamento. Se houver preparo por parte da equipe cuidadora, é exatamente nesta fase que se consegue uma abstinência completa e duradoura de todas as drogas, desejo da maior parte das mães para não prejudicar e poder cuidar melhor do seu bebê.

Transtornos alimentares

Os transtornos alimentares incluem a anorexia nervosa e a bulimia nervosa. A anorexia é um transtorno caracterizado por: recusa em manter o peso corporal normal (definido como pelo menos 15% abaixo do esperado para a idade e a altura); medo intenso em ganhar peso ou tornar-se gordo; e grave perturbação na imagem corporal e, em mulheres, amenorreia. As gestantes com anorexia percebem-se gordas, independentemente de estarem muito magras, e sua autoestima depende quase exclusivamente de sua forma e peso corporal. Seus sintomas são geralmente egossintônicos e costumam negar a seriedade de seu quadro de desnutrição. Podem perder peso apenas através de dieta, jejum e exercício (Subtipo Restritivo) ou ter compulsões e/ou purgações, mediante vômitos, uso de laxantes, enemas ou diuréticos (Subtipo Compulsão periódica/purgativo).

A inanição e os comportamentos purgativos acarretam significativas complicações clínicas, que incluem alterações metabólicas, hematológicas, endocrinológicas, osteomusculares, no sistema nervoso central e nas funções: circulatória, respiratória, urinária, gastrintestinal, e reprodutora e sexual.

Embora a anorexia nervosa seja um transtorno relativamente raro, sua incidência vem aumentando. Ocorre predominantemente em mulheres jovens, com uma prevalência pontual de 0,28% e ao longo da vida de 0,3 a 3,7%.

Já a bulimia nervosa é caracterizada por episódios recorrentes de compulsão periódica (definida como ingestão de uma quantidade excepcionalmente grande de alimentos em um período limitado de tempo, com sensação subjetiva de falta de controle sobre esse comportamento); comportamento compensatório inadequado e recorrente com a finalidade de controlar o peso (por exemplo, autoindução de vômitos; uso indevido de laxantes, diuréticos, enemas ou medicamentos supressores de apetite; jejuns; ou exercícios excessivos); e atitudes disfuncionais sobre o peso e a forma do corpo que influenciam indevidamente a autoavaliação.

As bulímicas têm usualmente peso normal (cerca de 70% dos casos) ou levemente acima (15%) ou abaixo (15%) do normal. Da mesma forma que as gestantes anoréxicas, apresentam extrema sensibilidade à possibilidade de ganhar peso, com medo mórbido de engordar, ao lado de um desejo intenso de perder peso e inconformismo com o tamanho de várias partes do corpo.

Embora a bulimia nervosa seja uma condição mais benigna que a anorexia nervosa, as manobras compensatórias para a perda de peso levam a uma série de complicações clínicas, com alterações em diferentes sistemas, tais como: nervoso central, circulatório, respiratório, urinário, gastrintestinal, osteomuscular, reprodutor e sexual. Além disso, são frequentes as alterações metabólicas, as da pele e anexos e as dentárias.

Tal como a anorexia nervosa, a bulimia nervosa também é mais comum em mulheres, em geral adolescentes e jovens. A incidência é de 12 casos por 100.000 pessoas anualmente e a prevalência estimada é de 1 a 3%, com alguns estudos mais recentes indicando até 4,2%.

Embora a fertilidade esteja prejudicada em mulheres com transtornos alimentares, principalmente naquelas com baixo peso, algumas engravidam. Com a popularização das clínicas de fertilidade, muitas procuram ajuda e negam serem portadoras de transtornos alimentares, engravidando mesmo sendo portadoras de graves distúrbios em atividade. Ainda assim, poucos estudos têm se preocupado em avaliar o impacto dos transtornos alimentares na gestação e no pós-parto.

A gravidez parece ser um catalisador para a remissão, ou melhor, melhora de alguns sintomas dos transtornos alimentares. A mulher torna-se mais sensível ao tratamento durante a gravidez, o que torna imperativo identificar o problema quando existe (uma vez que raramente as gestantes o contam espontaneamente) e fazer o seguimento com uma equipe multidisciplinar atenta e motivada para prevenir a recaída ou piora pós-parto.

Se o período pós-parto já é difícil para as mulheres em geral, principalmente no que diz respeito à alimentação do bebê e ao estabelecimento do vínculo mãe-filho, isto se torna particularmente difícil para as mães portadoras de transtornos alimentares. O estresse da situação, aliado às preocupações com o peso e a imagem corporal, são terreno fértil para a retomada da patologia ao estágio anterior à gravidez.

Na literatura há, ainda, sugestões de um “ciclo de risco” na anorexia nervosa, isto é, mulheres com má nutrição durante a gravidez que já são portadoras de baixo peso pelo transtorno alimentar teriam anormalidades metabólicas e complicações obstétricas que predisporiam seus filhos a um transtorno alimentar posterior.

De qualquer forma, gestantes que tiveram diagnóstico de transtorno alimentar passado ou atual têm risco maior de terem filhos com baixo peso ao nascer, ou pequenos para a idade gestacional, além de parto prematuro e maior incidência de aborto.

As mulheres devem ser alertadas quanto à importância de engravidar com peso normal e de manter esse peso, aliado a uma alimentação balanceada, durante toda a gestação.

CÂNCER E GESTAÇÃO

Neste capítulo são abordados, por ordem de frequência, os cânceres mais comuns que ocorrem no período gestacional.

Câncer de mama

O câncer de mama não é frequente durante a gestação. A incidência é de um caso para 3.000 partos.

O conceito da gravidez associada ao câncer de mama é definido como câncer de mama diagnosticado durante a gravidez ou no período de lactação até 12 meses após o parto. A maioria dos tumores é carcinoma ductal invasivo (80 a 100% dos casos).

Entre 40% e 84% dos tumores têm pior diferenciação, comparado com a mesma faixa etária em mulheres não gestantes. Na gestação ocorrem mais comprometimentos linfonodais, tumores de maior tamanho, maior comprometimento vascular sanguíneo e linfático e 20% deles são carcinomas inflamatórios.

A maioria dos estudos demonstra que a gravidez não é um fator de mau prognóstico, mas assinala doença possivelmente mais agressiva. Os piores resultados que se observam são devidos ao atraso no diagnóstico e no tratamento e não às características biológicas dos tumores.

A gravidez subsequente ao câncer de mama parece não comprometer a sobrevida da mulher. É aconselhável aguardar dois anos do término do tratamento para nova gestação. Entretanto, somente 7% das mulheres férteis conseguem engravidar depois de ter câncer de mama, possivelmente por infertilidade promovida pela quimioterapia ou pela idade, considerando que este câncer é relativamente raro antes dos 35 anos de idade, mas acima desta faixa etária sua incidência cresce rápida e progressivamente, e a fertilidade na mulher diminui.

Diagnóstico

A doença é diagnosticada, em média, quando a gestação tem entre 17 e 25 semanas. As alterações fisiológicas da mama gravídica (hipertrofia e ingurgitamento) podem contribuir para o atraso no diagnóstico. Os estudos mostram que há atraso diagnóstico médio de 8,2 meses em relação a não grávidas. Mais de 50% das gestantes não são diagnosticadas durante a gravidez, apesar dos sinais e sintomas terem aparecido durante ou pouco antes da gestação.

Para permitir diagnóstico mais precoce, as gestantes devem ser submetidas ao exame rotineiro das mamas nas consultas de pré-natal e orientadas a realizar o autoexame. Qualquer anormalidade encontrada no exame das mamas deve ser submetida à tríade: exame físico, estudo por imagem e estudo histopatológico.

A mamografia com proteção do abdome pode ser feita durante a gestação com pouco risco fetal, pois a dose de irradiação para o concepto é calculada em 0,004 Gy. A

sensibilidade mamográfica é menor durante a gestação, devido às alterações que ocorrem nas mamas nesse período. Alguns estudos demonstraram que a ultrassonografia mamária tem maior sensibilidade na detecção do câncer de mama no período gestatório do que a mamografia, além de ocasionar risco menor ao feto.

A punção por agulha fina, durante a gestação, não é bom método, devido à maior frequência de resultados falso-positivos ocasionada pela dificuldade de interpretação, em decorrência das alterações histológicas da gravidez e da amamentação.

O melhor método para o diagnóstico é a *core* biópsia, embora haja o risco de ocasionar fístula de leite, além do sangramento aumentado e da infecção. A prevenção dessas ocorrências é feita pela interrupção da amamentação (se for o caso) antes do procedimento, hemostasia rigorosa e uso de antibiótico profilático.

No estadiamento tomar cuidado com os exames radiativos. O exame de raios-X de tórax, com proteção abdominal, é considerado seguro para o feto. Já a tomografia computadorizada (TC) do abdome superior e da pelve deve ser evitada durante a gravidez. A indicação de ressonância nuclear magnética (RNM) pode ser uma alternativa, embora seus efeitos durante os primeiros meses de gestação ainda não sejam conhecidos.

Tratamento

O melhor tratamento para a gestante com câncer de mama é a mastectomia, evitando-se assim a radioterapia. Entretanto, a cirurgia conservadora é possível se a radioterapia (RT) puder ser postergada até o pós-parto.

A pesquisa do linfonodo sentinela, durante a gestação, não deve ser realizada. A aplicação de azul patente não deve ser feita e, quanto ao radioisótopo, não existem publicações suficientes sobre sua segurança.

A radioterapia não é segura durante a gestação. Caso seja necessária, deve ser adiada para o pós-parto. Entretanto, o adiamento por período superior a oito semanas pode comprometer o resultado final do tratamento.

As indicações de quimioterapia são as mesmas para gestantes não grávidas. Durante o primeiro trimestre da gestação há risco de aborto e também de malformações fetais, estimadas em 17%. No segundo e terceiro trimestres o risco de malformações fetais cai para 4%, semelhante às taxas que ocorrem em gestações normais, que são de 3%. Por isso, a quimioterapia, quando indicada, é prescrita nesses trimestres. Durante seu uso a gestante deve ser monitorada para evitar a ocorrência da mielossupressão próxima ao parto, que aumenta o risco de hemorragia e sepse para a mãe e o feto. O ideal é não administrar quimioterápicos depois da 35ª semana de gestação. Mesmo quando usada após o primeiro trimestre da gestação a quimioterapia pode ocasionar trabalho de parto prematuro e baixo peso do nascituro.

Quando houver indicação de tamoxifeno, seu uso deve ser adiado para o período pós-parto. Há evidências de ter efeito teratogênico (defeitos crânio-faciais) em animais.

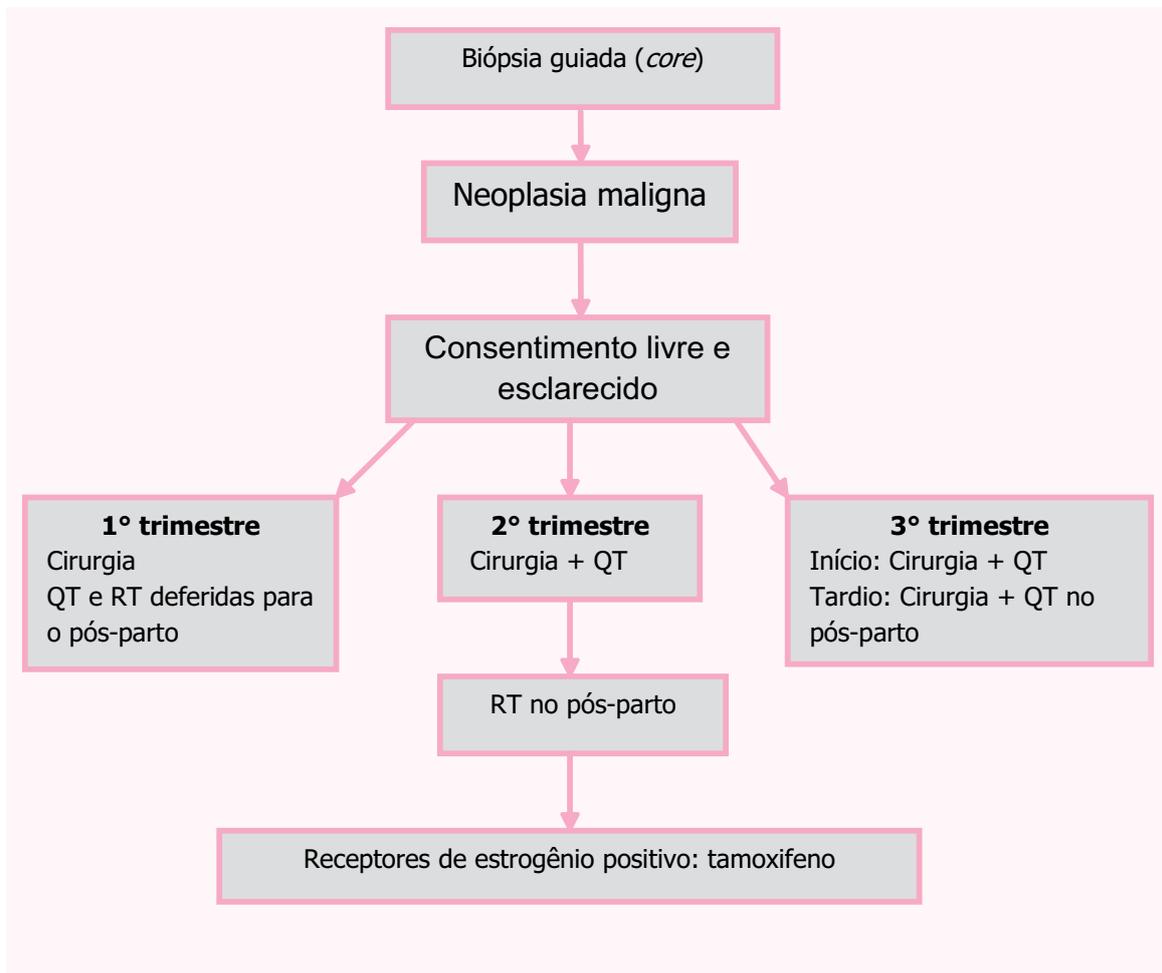
O uso de terapia-alvo com trastuzumab pode ser considerado no tratamento, pois os cânceres de mama na gestação costumam ter alta positividade para c-erb-2.

No entanto, a expressão do HER-2 também é alta nos tecidos embrionários e há transferência placentária do trastuzumab em animais. Alguns estudos têm demonstrado oligohidrâmnio com o uso dessa droga. Neste sentido, a prudência sugere que essa droga deva ser reservada para uso no pós-parto.

Antigamente, o câncer de mama durante a gravidez era relacionado a prognóstico pior. Por isso, pensava-se que a interrupção da gestação poderia melhorar o resultado terapêutico, o que não foi comprovado. Isso não ocorre com os tratamentos atuais. Portanto, não se cogita o aborto terapêutico no tratamento.

O diagrama a seguir mostra o algoritmo de conduta nos casos de câncer de mama.

Fluxograma de conduta



Câncer do colo do útero

Entre os cânceres ginecológicos, o câncer do colo do útero é o que mais frequentemente se associa à gestação. A frequência da doença precursora e do câncer do colo, estimada em gestantes grávidas, é de 0,22% e 0,01%, respectivamente. A média de idade da mulher grávida com câncer é de 31,8 anos.

Excepcionalmente a lesão intraepitelial de alto grau (LIE-AG) progride para carcinoma microinvasor durante a gestação. O mais comum é ocorrer regressão após o parto.

Diagnóstico

O rastreamento da neoplasia intraepitelial, do carcinoma escamoso e do adenocarcinoma são feitos por colpocitologia e, diante de alterações suspeitas, está indicada colposcopia com biópsia.

O melhor período para realizar a biópsia é no início do segundo trimestre, porque no primeiro trimestre de gravidez ocasiona aborto em 20% das vezes. Não há urgência em diagnosticar condição pré-maligna durante a gravidez, mas sim, de excluir ou diagnosticar câncer invasivo.

A conização diagnóstica está indicada quando o resultado da biópsia for carcinoma microinvasor.

Conduta

A LIE-AG/neoplasia intraepitelial de graus II e III (NIC II e III)/carcinoma *in situ* são acompanhados trimestralmente durante a gestação e tratados no pós-parto a termo.

O diagnóstico do câncer do colo do útero implica seu estadiamento, que é feito clinicamente e consiste na realização do exame físico geral e ginecológico, de radiografia de tórax com proteção abdominal, de cistoscopia e de retossigmoidoscopia. Na gestante, 83% dos casos de câncer do colo do útero são diagnosticados no estágio clínico I.

Caso seja confirmado estágio Ia1, a gestação deve seguir até o fim.

Para se instituir tratamento, deve-se levar em conta a extensão da doença, a idade gestacional, as convicções religiosas da gestante e da família, o desejo da mãe em relação ao feto e a indicação médica. Para gestantes com 24 semanas de gestação ou mais, geralmente aguarda-se a viabilidade fetal.

Tratamento

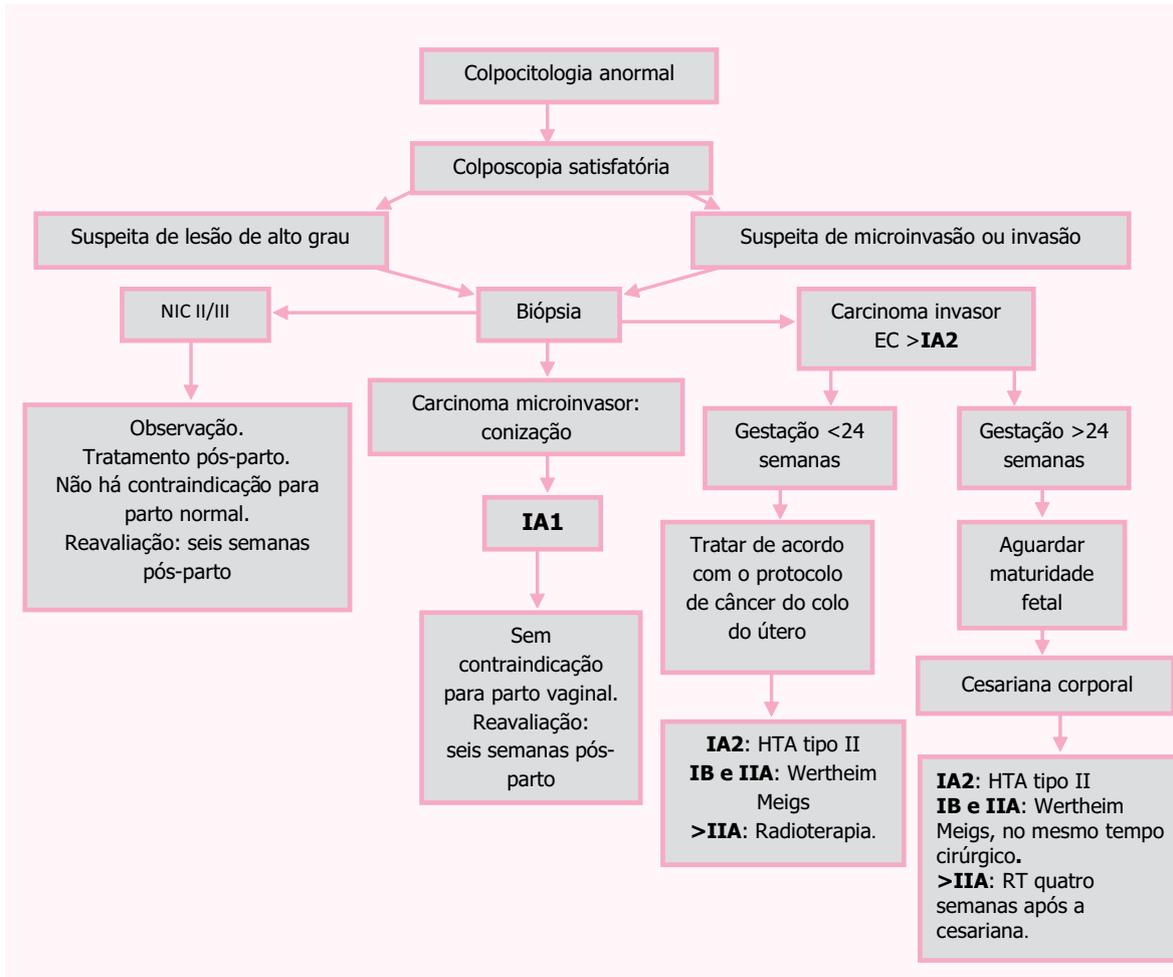
Na eventualidade do diagnóstico ser adenocarcinoma *in situ*, a indicação terapêutica definitiva é a histerectomia total, caso a gestante não tenha mais interesse em gestações futuras. Essa histerectomia pode ser realizada no momento do parto ou ser postergada para o pós-parto, devendo ser considerada a habilidade do obstetra, pois no momento do parto existe um aumento do risco de lesão vesical na execução da histerectomia.

Caso o diagnóstico histopatológico da biópsia seja suspeito de invasão, está indicada a conização. Como na gestação a junção escamo-colunar é visualizada facilmente, a peça de conização deve retirar pouco tecido em profundidade. A melhor época para realização da conização é no segundo trimestre. Complicações pós-conização cirúrgica ocorrem, tais como hemorragia, doença residual, aborto e parto prematuro.

Por indicação médica, no primeiro trimestre o câncer é tratado sem considerar a gestação. No segundo trimestre o tratamento será individualizado: se mais próximo do primeiro trimestre a tendência é desconsiderar a gestação e se mais próximo do terceiro trimestre a tendência é tratar como no terceiro trimestre. No terceiro trimestre, deve-se aguardar a viabilidade fetal, interromper a gestação por cesariana e tratar o câncer imediatamente.

O diagrama a seguir mostra o algoritmo de conduta nos casos de câncer de colo de útero.

Fluxograma de conduta



Câncer do ovário

A incidência de massas anexiais na gestação, segundo as informações disponíveis de trabalhos de pesquisas, varia de 1:81 a 1:8.000 gestações.

A maioria dos casos corresponde a cistos funcionais, ou cistos de corpo lúteo, que medem entre três e cinco centímetros de diâmetro e costumam desaparecer até a 16ª semana de gravidez. Raramente cistos funcionais são maiores que 11 centímetros de diâmetro.

Entre essas massas ovarianas há duas que devem ser reconhecidas: o luteoma da gravidez e o cisto teca-luteínico. Este pode ocorrer quando os níveis de β HCG estão muito elevados como na presença de mola, hidropsia fetal e gestações múltiplas. Ambas as situações regredem no pós-parto e não devem ser retiradas, salvo na vigência de complicações agudas.

Nessa maioria dos casos estão também as neoplasias benignas, sendo 40% delas teratoma cístico maduro (cisto dermoide).

O câncer de ovário é o quarto tumor ginecológico em frequência e o primeiro em mortalidade. A associação de câncer de ovário e gestação é bastante rara, variando de 1/12.000 a 1/47.000 gestações. Geralmente são assintomáticos e são suspeitados nos achados incidentais de tumor em exame físico ou na ultrassonografia obstétrica de rotina.

O tumor epitelial de baixo potencial de malignidade é o câncer mais diagnosticado na gravidez.

A gestação não altera o prognóstico do câncer de ovário, porém a presença de massa ovariana tem risco de torção e rotura, que ocorrem em 10 a 15% dos casos e podem ocasionar aborto ou parto prematuro.

Diagnóstico

O diagnóstico torna-se mais difícil com o avançar da gestação.

Os marcadores tumorais geralmente estão elevados durante a gravidez, por isso têm seu uso limitado.

O luteoma da gravidez tem tamanho variável, de microscópico até 20cm de diâmetro e pode se apresentar como nódulos circunscritos e múltiplos, e ser bilateral em um terço dos casos. Costuma dar manifestações de virilização, havendo aumento dos androgênios circulantes em 25% dos casos. Em situações de dúvida, a biópsia poderá esclarecer o diagnóstico.

O cisto teca-luteínico é habitualmente múltiplo e tem paredes delgadas.

Cerca de 70% dos casos de câncer de ovário e gravidez são diagnosticados no estágio I.

Na suspeita de malignidade é indicada a laparotomia, que atende finalidades diagnósticas e terapêuticas.

Conduta

A evolução dos cistos ovarianos na gestação deve ser acompanhada, pois a maioria regride. Se as massas ovarianas persistirem ou aumentarem de volume, devem ser abordadas em torno da 18ª semana de gestação.

Havendo diagnóstico de tumores epiteliais malignos, o manejo consiste no estadiamento cirúrgico adequado.

Tratamento

No diagnóstico de câncer de ovário avançado no primeiro trimestre da gravidez, a indicação é o tratamento cirúrgico padrão: lavado peritoneal, histerectomia, salpingo-ooforectomia, omentectomia e linfadenectomia pélvica e para-aórtica, com o feto *in situ*. Se o diagnóstico for feito antes de 34 semanas de gestação, está indicada a realização do lavado peritoneal, salpingo-ooforectomia e omentectomia. Ao atingir a 34ª semana, na viabilidade fetal, faz-se o parto cesariano, novo lavado peritoneal, histerectomia e linfadenectomia pélvica e para-aórtica. Nos casos do diagnóstico ser feito em gestantes com idade gestacional acima de 34 semanas, a gestação deve ser interrompida com cesariana, e na sequência, é realizado o tratamento cirúrgico padrão.

O tumor epitelial de baixo potencial de malignidade no estágio Ia é tratado por salpingo-ooforectomia unilateral, omentectomia e linfadenectomia pélvica e para-aórtica.

O disgerminoma, tumor maligno de célula germinativa, deve ser abordado de forma conservadora, com a finalidade de preservar a fertilidade da gestante. A conduta indicada consiste na retirada do ovário e da trompa comprometidos, além do lavado peritoneal. Os tumores de células germinativas, nos estádios Ia e Ib, devem receber adjuvância quimioterápica após a salpingo-ooforectomia unilateral, a partir do 2º trimestre da gravidez.

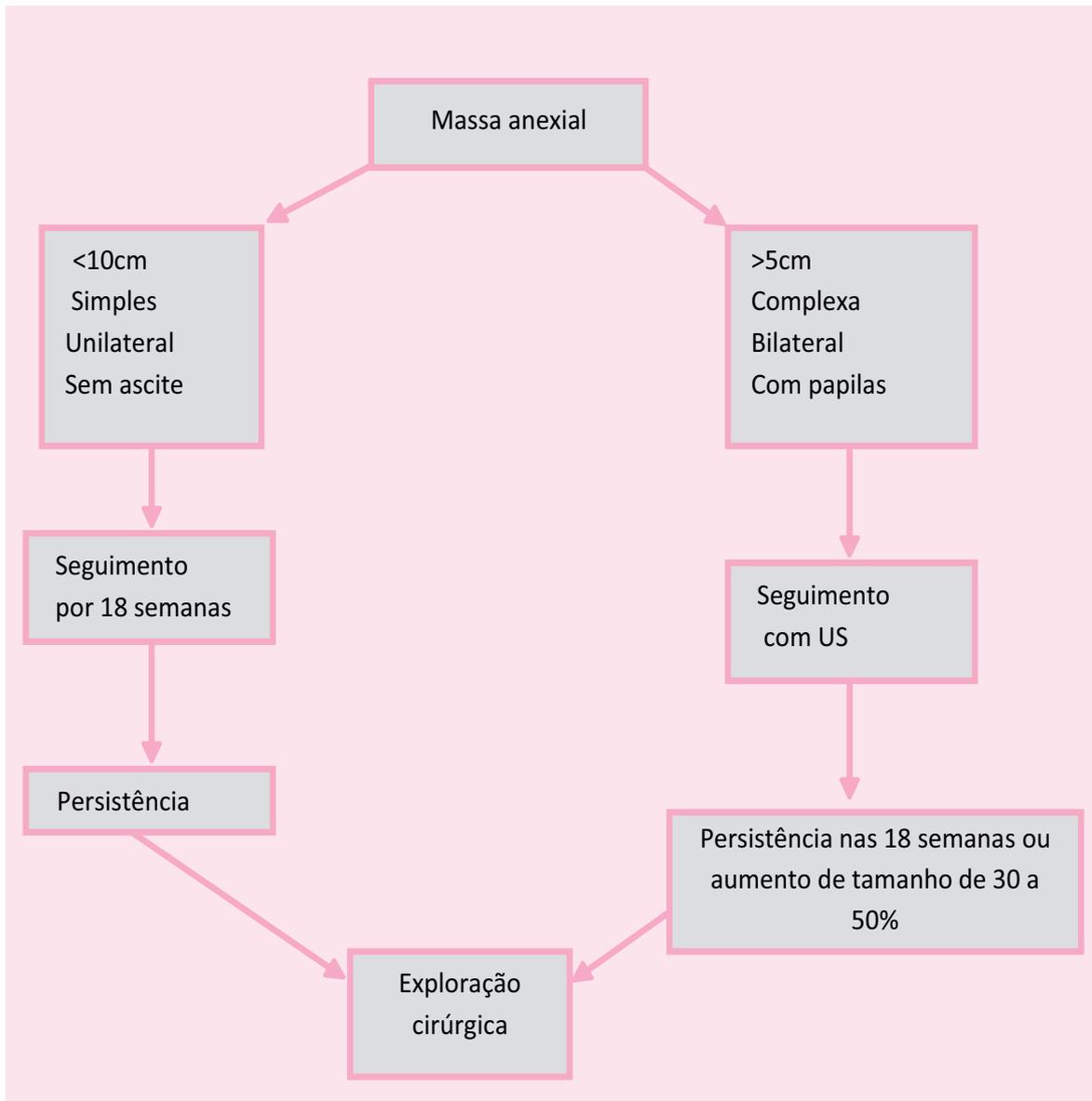
Os tumores do cordão estromal (células da granulosa, Sertoli-Leydig) são muito raros durante a gestação. O tratamento é cirúrgico, conservador, com retirada do anexo comprometido.

Qualquer massa ovariana, cística ou não, benigna ou não, pode ser causa de complicações agudas, tais como torção e rotura, que podem originar abdome agudo, que obriga à laparotomia emergencial.

O prognóstico das gestantes acometidas por câncer de ovário tipo epitelial é melhor do que em não grávidas, devido ao fato do diagnóstico da neoplasia ser feito mais precocemente.

O diagrama a seguir mostra o algoritmo de conduta nos casos de câncer de ovário.

Fluxograma de conduta para câncer de ovário



Câncer de vulva

O câncer de vulva representa em média 3 a 5% das neoplasias ginecológicas malignas. Sua história natural tem origem viral e não viral. Quando ocorre em mulheres mais jovens está relacionado ao HPV, mas em pacientes mais idosas geralmente está associado a processo inflamatório crônico. Acomete preferencialmente mulheres acima de 65 anos. Apenas 15% das pacientes têm menos de 40 anos. Portanto, raramente apresenta-se associado à gravidez.

As lesões precursoras do câncer vulvar têm maior incidência no período gestatório.

Apenas 24 casos de câncer de vulva associados à gravidez estão relatados na literatura, no período de 1940 a 2000. Todas as gestantes foram tratadas durante a gestação, e como conduta obstétrica, submetidas à cesariana.

Diagnóstico

Qualquer lesão suspeita na vulva deve ser biopsiada, pois o diagnóstico definitivo é feito pelo estudo histopatológico.

Conduta

A neoplasia intraepitelial vulvar de grau III (NIV III) pode ser tratada durante ou após a gestação. A melhor conduta, no diagnóstico feito durante a gestação, é postergar o tratamento para após o parto.

Tratamento

A NIV III pode ser acompanhada, destruída por ácido tricloroacético (ATA) (concentração de 50 a 80%), eletrocautério ou laser, ou retirada por bisturi, bisturi elétrico, cirurgia de alta frequência (CAF) ou laser. A aplicação de ATA é feita pelo médico ou por pessoal da área de saúde instruído para o procedimento, uma vez por semana, durante três a quatro semanas. Quaisquer desses tratamentos devem ser realizados com anestesia local.

A NIV grau III é tratada pela excisão da lesão com margem de segurança de um centímetro, em média. O mesmo se faz para a doença de Paget vulvar. Em decorrência da necessidade de se ter a garantia da retirada de toda a lesão, a melhor prática é a excisão e não sua destruição.

Embora não haja consenso sobre qual o melhor período da gestação para a realização do tratamento padrão, os relatos da literatura apontam que o tratamento cirúrgico deve ser realizado durante a gravidez do mesmo modo que se trata a gestante que não está grávida. A exceção é quando for necessária a radioterapia, que deve ser evitada durante a gravidez.

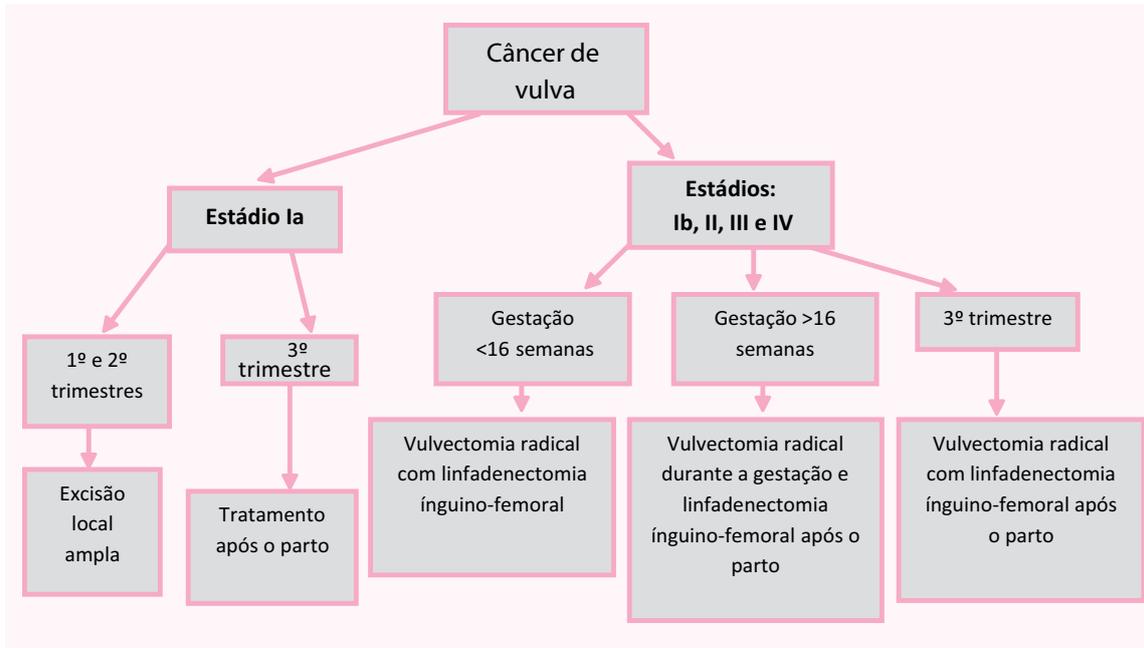
Se o diagnóstico for feito após a 36ª semana da gravidez, o tratamento deve ser realizado após o parto.

O parto será por via alta. Durante a cesariana, os ovários devem ser transpostos e fixados nas goteiras parieto-cólicas, para preservá-los de irradiação (se for indicada).

Quando o diagnóstico for feito durante o parto, a gestante deve ser tratada no pós-parto imediato, iniciando o tratamento uma semana após, na mesma internação.

O diagrama a seguir mostra o algoritmo de conduta nos casos de câncer de vulva.

Fluxograma da Conduta em câncer de vulva



Câncer do endométrio

A presença de câncer endometrial associado a gravidez é muito rara, havendo apenas 29 casos descritos na literatura.

A maioria foi adenocarcinoma endometriode e não tinha invasão miometrial ou a invasão era mínima, o que garantiu sobrevida excelente para as gestantes.

A maior parte dos casos foi diagnosticada em estudo de material abortado.

Diagnóstico

O diagnóstico é sempre realizado no estudo histológico de peça de biópsia.

Conduta

Geralmente não há suspeita da doença até que ocorra o aborto. Ela é diagnosticada no estudo histológico do produto abortado.

Tratamento

O tratamento não difere do realizado fora do período gestacional e sempre será cirúrgico e radical (exceto em caso de impossibilidade pela gestante não suportar cirurgia), seguido de eventual complementação terapêutica com RT, QT e hormonioterapia (HT).

Câncer de vagina

A vagina raramente é sítio de câncer, ocupa o 5º lugar em incidência no trato genital e corresponde a 1% dos cânceres ginecológicos. A lesão precursora é a neoplasia intraepitelial vaginal (Niva) de grau III.

Cerca de 70 a 80% das gestantes têm mais de 60 anos e já foram hysterectomizadas. As lesões metastáticas são duas a três vezes mais frequentes (de colo, endométrio, ovário, vulva, reto, uretra, bexiga e coriocarcinoma). Por isso, a associação de câncer de vagina e gravidez é muito mais rara quando comparada aos outros cânceres ginecológicos.

Diagnóstico

O diagnóstico é sempre pela constatação histológica em peça de biópsia. A intervenção, principalmente se a biópsia for excisional e mais extensa, coloca em risco os órgãos adjacentes (uretra, bexiga e reto), por isso deve ser feita com cautela. Uma boa abordagem é infiltrar maior quantidade de líquido (anestésico puro ou diluído) sob a lesão a ser retirada.

Conduta

Niva III diagnosticada durante a gravidez deve ser tratada após o parto a termo.

A conduta para o câncer invasor é similar à adotada para câncer do colo do útero e da vulva, dependendo da proximidade da doença a esses órgãos, quanto às intervenções e épocas da gestação consideradas.

Tratamento

O tratamento da Niva de grau III é a exérese com margem de segurança, embora a lesão possa ser destruída. A exérese é melhor por permitir o estudo da peça retirada e confirmar que a margem de segurança desejada foi alcançada.

O tratamento de escolha para o câncer invasor é a radioterapia. Para a neoplasia do terço superior e de terço inferior da vagina pode-se realizar cirurgias radicais, que são as usadas para o câncer do colo uterino e câncer da vulva, respectivamente, nos estádios operáveis.

Câncer da tuba uterina

A doença é raríssima e geralmente é diagnosticada em peças operatórias. Apenas um caso de câncer tubário diagnosticado na gravidez está descrito na literatura.

tura, uma recorrência em gestante que teve cirurgia conservadora de câncer para preservação da fertilidade.

Diagnóstico

A maioria dos poucos casos relatados em literatura foram achados em peças de laqueadura tubária, salpingectomia ou hysterectomia.

Conduta

Segue os parâmetros da presença de massa anexial, vista com os ovários.

Tratamento

Similar ao adotado para massas anexiais e no câncer de ovário no período gestatório.

Câncer da tireoide

Durante a gestação, de 39 a 43% dos nódulos tireoidianos são cânceres, sendo o carcinoma papilar o mais comum.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito por punção com agulha sob assistência de imagem ultrassonográfica: punção aspirativa por agulha fina (PAAF) ou grossa (*core biópsia*).

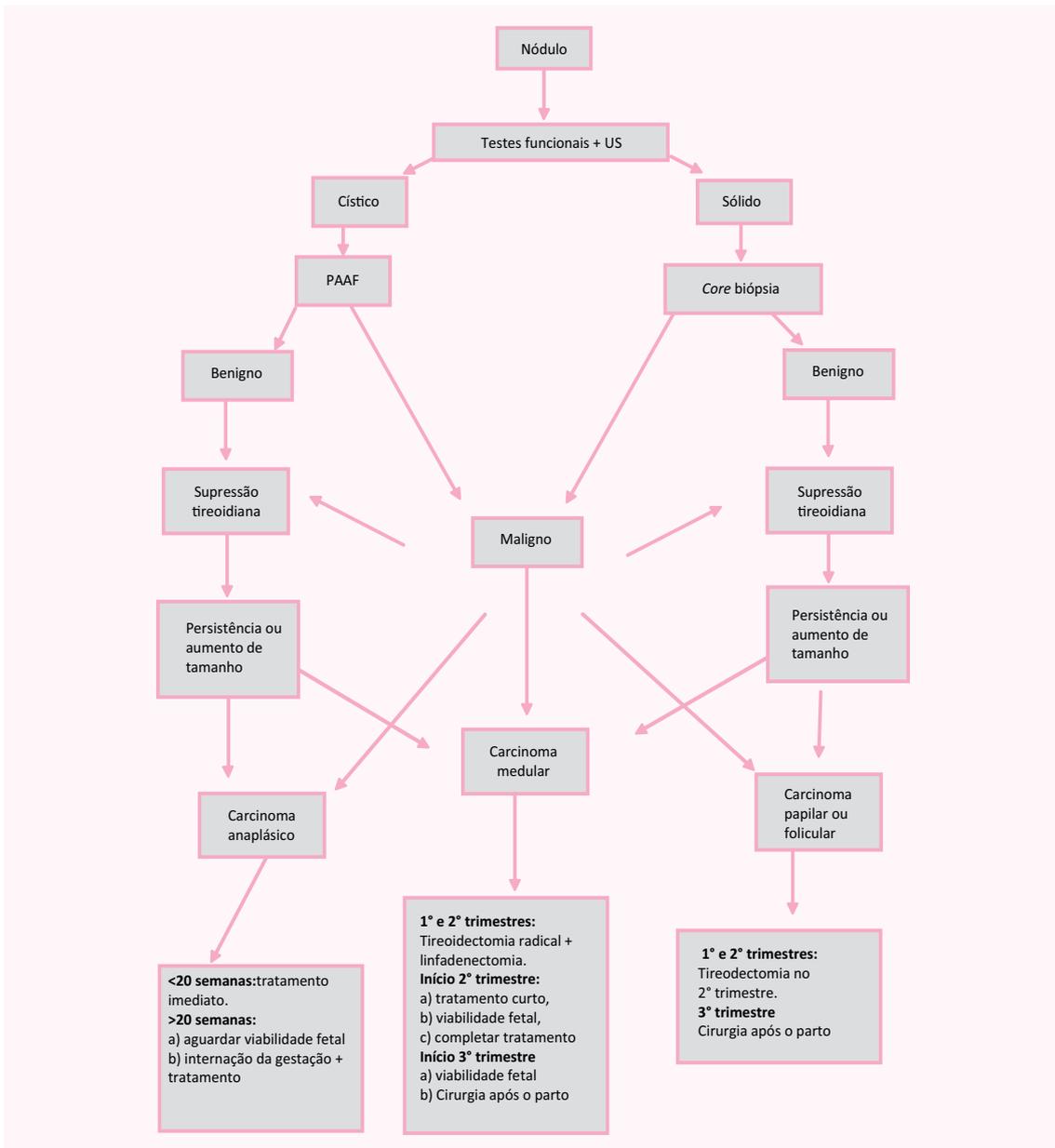
Tumor que cresce rapidamente e carcinoma medular devem ser tratados imediatamente, sem considerar a idade gestacional. A ressalva é quando estiver muito próxima a maturidade fetal. Nesse caso, a gestação deve ser interrompida ao ocorrer viabilidade fetal e então institui-se o tratamento.

Tratamento

Após o diagnóstico, a cirurgia deve ser realizada no segundo trimestre. No caso do diagnóstico ser feito no terceiro trimestre, a cirurgia será postergada para o pós-parto.

O diagrama a seguir mostra o algoritmo de conduta nos casos de câncer de tireoide.

Fluxograma de conduta em câncer de tireoide



Melanoma

A doença pode ocorrer em qualquer época da vida e também no período da gestação. No caso de suspeição é impositiva a realização do diagnóstico.

Há casos de disseminação metastática para o feto.

Diagnóstico

O diagnóstico é histopatológico em peça de biópsia. Na suspeita de melanoma ela deve ser excisional, atendendo a necessidade de haver margem de tecido sadio, livre de doença (margem de segurança).

Conduta

A lesão com um milímetro de profundidade necessita de margem de segurança de um centímetro e quando a profundidade está situada entre um e quatro milímetros a margem de segurança necessária passa a ser de dois centímetros.

Tratamento

A cirurgia é curativa para o estágio I. Em estágios mais avançados, a cirurgia deve ser mais radical.

Antes da 30ª semana de gestação deve ser realizada somente cirurgia. Após a 30ª semana é feita a remoção local com margem de segurança e após o parto é feita a pesquisa do linfonodo sentinela.

Gestantes que realizam pesquisa do linfonodo sentinela com substância radioativa devem ser orientadas a não amamentar o concepto.

Leucemias

A taxa de incidência nos Estados Unidos da América (EUA) é de um caso para 75.000 gestações, sendo a leucemia mieloide aguda a mais incidente, com 60% dos casos.

O resultado final da leucemia aguda na gestação só não é pior do que o resultado da doença em período não gravídico quando há retardo para iniciar o tratamento.

O trabalho de parto prematuro é comum, em torno do oitavo mês. Entre 10 e 15% dos casos ocorre hemorragia no pós-parto.

A Doença de Hodgkin tem taxa de incidência de 1:6.000 partos. Parece que a doença não afeta a gestação e também a gestação não afeta a doença.

Diagnóstico

Na grávida, a presença de febre persistente, perda de peso, linfadenopatia e alteração na contagem diferencial dos elementos figurados do sangue deve constituir sinal de alerta para suspeição de leucemia e necessita investigação.

A Doença de Hodgkin em gestantes costuma ser assintomática.

Linfomas não Hodgkin na gestação têm predileção para mamas, corpo e colo do útero e ovários.

Conduta

Na constatação da leucemia, o tratamento será imediato com quimioterapia e radioterapia. A terapêutica colocará o feto em risco, principalmente se o término da gestação está longínquo. No primeiro e segundo trimestres, o aborto deve ser seriamente considerado.

Se o diagnóstico for feito no terceiro trimestre, quanto antes for realizado o parto e o início da terapêutica definitiva, melhor será o prognóstico da gestante. O sucesso terapêutico está diretamente relacionado com a presteza do início do tratamento.

A leucemia crônica pode ser tratada definitivamente após o término da gestação, sendo possível tratá-la menos agressivamente durante a gestação com alguma segurança.

Na presença de Doença de Hodgkin, a QT e RT abdominal podem ser realizadas após o término da gestação. Por isso, não é indicada a interrupção da gestação.

Os linfomas não Hodgkin geralmente são diagnosticados tardiamente em estágio avançado (50% no estágio IV). O tratamento deve ser instituído imediatamente após o diagnóstico. Caso seja constatado no primeiro trimestre da gestação, há indicação de aborto terapêutico. Se a gestante não o aceitar, ela assume os riscos de sua exposição e a do feto à associação de drogas quimioterápicas. A ressalva é quando o linfoma é de baixo grau e tem evolução indolente. Nesses casos o tratamento poderá ser postergado até a viabilidade do conceito e antecipação do parto, ou pode-se optar pelo tratamento com drogas pouco tóxicas até o parto, com complementação terapêutica no pós-parto.

Neoplasia Trofoblástica Gestacional (NTG)

A doença, embora seja ocorrente no período gestacional, não faz parte dos agravos que geram gestações de alto risco, sendo uma doença à parte, onde não há a consideração do binômio materno-fetal.

A exceção é o achado ultrassonográfico de placenta com aparência de mola hidatiforme em combinação com feto vivo. Nesse caso, existem três possibilidades distintas para a ocorrência: primeira, uma gestação única com feto vivo e mola parcial; segunda, uma gestação gemelar que tem duas placentas, sendo uma mola completa e nenhum feto e a outra com placenta sustentando um feto normal; e terceira, uma gestação gemelar com a placenta exibindo mola parcial e feto e outro saco gestacional contendo um feto normal. A primeira possibilidade implica feto triploide que usualmente morre durante o primeiro trimestre da gravidez. A terceira possibilidade é facilmente eliminada pela presença dos dois fetos.

A incidência de mola hidatiforme completa com coexistência de feto ocorre em taxas de 1:10.000 até 1:100.000 gestações.

Diagnóstico

O diagnóstico é ultrassonográfico. Com eliminação da mola, o material é enviado para estudo histopatológico.

Conduta

A literatura suporta a conduta de manter a gestação quando a gestante deseje, e caso não haja pré-eclâmpsia.

A gestante deve ser informada que somente em 25% dos casos sua gestação terminará com o nascimento de um feto vivo e que poderá haver consequências graves, com parto e criança prematuras.

Em casos excepcionais de ocorrência de metástases com feto vivo é impositivo o tratamento quimioterápico durante a gestação.

Tratamento

No caso de haver aborto, passa-se às condutas e tratamentos das NTG fora do âmbito deste Manual.

No caso de se manter a gestação, o acompanhamento deve ser atento para a percepção de eventuais sintomas e sinais de metástases e de eclâmpsia.

Suporte psicossocial à gestante com neoplasia maligna e aos familiares

O tratamento do câncer restrito à doença em si e ao alívio dos sintomas físicos, atualmente, é considerado uma abordagem inadequada. Os estudos sobre a doença deixam claro que a experiência com o câncer afeta a família como um todo. A ameaça à vida da mulher ou ao seu modo de viver, as necessidades de mudança da rotina e dos relacionamentos, a entrada no sistema familiar dos agentes de saúde, enfim, todas as transformações que ocorrem após o diagnóstico de câncer causam impactos emocionais, cognitivos e comportamentais nos membros da família.

Uma vasta literatura embasa a intervenção psicossocial em gestantes graves, o que melhora não apenas sua qualidade de vida, mas traz benefícios adicionais, aumentando a resposta neuroendócrina e a função imunológica, que afetam diretamente a doença. As pesquisas enfatizam que o câncer é uma doença que mobiliza o sistema familiar da mulher que o apresenta, e que o modo pelos quais os familiares ajustam-se à doença tem efeito sobre o processo de enfrentamento da mulher. Portanto, conhecer a dinâmica familiar e identificar aspectos da interação entre os membros da família que ficam comprometidos com o surgimento da doença e que prejudicam o ajustamento e a qualidade de vida das mulheres, de seus maridos, de seus filhos e demais familiares significativos é uma das etapas iniciais para se desenvolver serviços adequados à população em foco.

Os pesquisadores são unânimes na afirmação de que a comunicação tem uma influência significativa no processo de adaptação da família ao câncer. Os parceiros mais expressivos têm mais facilidade de manter o diálogo fluído, e isso favorece o crescimento pós-traumático do casal que vivencia o câncer. A comunicação clara é uma estratégia que favorece o alívio da tensão e a interação familiar, porém, às vezes

ela se torna distorcida, o que revela a vulnerabilidade dos membros da família e dificulta a resolução de conflitos. Provavelmente a ferramenta mais importante no cuidado da gestante grave e de seus familiares seja a comunicação eficaz, a transmissão clara do diagnóstico, do prognóstico, dos riscos e benefícios dos tratamentos, além da possível progressão da doença. Isso é uma tarefa hercúlea para a equipe que cuida da gestante, porém isso é parte de sua responsabilidade.

A resposta individual é determinada pelo fato da informação ser dada pela pessoa que cuida da gestante, o que a torna adequada e convincente. Embora a esperança varie de gestante a gestante, 80% delas querem saber seu diagnóstico, sua chance de cura e os efeitos adversos do tratamento.

Quando é inexorável transmitir más notícias, é fundamental também transmitir esperança e garantir a confidencialidade. Às vezes, a verdade deve ser parcialmente omitida à gestante, caso ela não tenha recursos para lidar com a informação, pois ela pode sentir que é desumano apresentar a verdade e colocar que como profissional nada mais há a se fazer. No caso do médico, isso fere o fundamento profissional. Na realidade o compromisso médico não é o da cura, mas o do cuidado, que também deve ser o compromisso de toda equipe envolvida.

A sexualidade da gestante deve ser abordada, pois grande parte das mulheres tem dificuldade, senão medo, de falar sobre o assunto. Em especial, quando há neoplasia ginecológica, é comum a reação de negação da sexualidade, associada ao temor de perda da afeição do companheiro. A equipe deve mostrar que existe porvir sexual e esclarecer adequadamente a gestante e seu companheiro.

As gestantes devem ser estimuladas a desenvolver os seus mecanismos pessoais de enfrentamento da doença, e a equipe que cuida deve orientar para que as expectativas sejam de realizações possíveis e alcançáveis em tempos curtos. Dessa forma, a vida pode se tornar gratificante e bem vivida, apesar de eventuais limitações e sujeições a agressões terapêuticas graves.

Na eventualidade da gestante ter religiosidade, ela deve ser estimulada e também deve ser providenciada assistência religiosa dentro do grupo em que a gestante se insere. A equipe que cuida da gestante deverá evitar fazer diletantismo religioso dentro da sua própria concepção.

INTERRUPÇÃO MÉDICA DA GESTAÇÃO

A interrupção médica da gestação é o termo aplicado à situação em que é necessário antecipar o fim do ciclo gestacional por indicação materna ou fetal. O termo aborto ou abortamento é utilizado de maneira indiscriminada mas, por possuir forte estigma sociocultural, deve ser utilizado apenas se esse processo ocorrer antes da 22ª semana de gestação ou em fetos com peso menor de 500 gramas. Assim sendo, nas situações discutidas abaixo, o termo interrupção médica da gestação (IMG) será utilizado.

O Código Penal Brasileiro (CPB) prevê no artigo 128 que há excludente de culpabilidade no aborto quando for praticado nos casos em que “não há outro meio de salvar a vida da gestante” – inciso I e nos casos em que “a gravidez resulta de estupro e o aborto é precedido de consentimento da gestante ou, quando incapaz, de seu representante legal” – inciso II.

O inciso I, na redação contida no CPB, restringe a IMG a 22 semanas, dentro da definição médico-legal de aborto. No entanto, a IMG pode ser realizada em qualquer fase da gestação e não somente antes de 22 semanas, e então o termo aborto passa a ser inadequado do ponto de vista técnico após este período. Há que se levar em consideração a viabilidade fetal. Onde há centros de terapia intensiva neonatal avançada, a viabilidade fetal pode estar próxima de 26 a 28 semanas. Portanto, ao se discutir a IMG por indicação materna, a sobrevida fetal deve ser discutida com os pais, após discussão com equipe interdisciplinar. A obstetrícia moderna, em particular a gestação de alto risco, enfrenta esta situação cotidianamente. Como exemplos temos a pré-eclâmpsia grave, longe do termo com comprometimento materno e a rotura prematura pré-termo de membranas antes de 24 semanas. Em ambas as situações há risco de vida: na primeira situação o risco materno é mais imediato e na segunda situação este risco é potencial, porém real. Esta balança nem sempre precisa entre a segurança materna e a viabilidade fetal depende de uma equipe muito bem preparada e da disponibilidade de recursos materiais adequados. Portanto, situações extremas devem ser atendidas em centros terciários onde há equipe multidisciplinar e recursos.

A evolução das técnicas de diagnóstico por imagem permitiu ao obstetra e à gestante enfrentarem situações nas quais a interrupção da gestação deve ser considerada. A gestação de fetos portadores de anomalias letais pode colocar em risco a segurança materna, risco este potencial e futuro e de magnitude obviamente variável e individual. Não há sentido, e ainda, há dolo potencial em se prolongar a gestação de feto anencéfalo, por exemplo, em uma mulher portadora de cardiopatia grave ou de pré-eclâmpsia grave, ou ainda em se proceder a inibição de trabalho de parto prematuro nesta situação, ou em se permitir a continuidade da gestação em mulher com acretismo placentário. O tratamento oncológico durante a gestação pode ser indicação de IMG. Em que pese o cumprimento da ordem jurídica vigente, a segurança materna deve ser garantida.

Em todas estas situações, a IMG deve seguir os preceitos éticos e jurídicos estabelecidos pelo Código de Ética Médica e pela Constituição Federal. Assim sendo,

decisões relacionadas à IMG em qualquer situação devem ser discutidas por mais de um médico obstetra assistente, pelo especialista clínico, pelo anestesista, pelo pediatra e pelo diretor clínico da instituição onde a mulher está sendo assistida. Em algumas situações, o próprio procedimento pode acarretar risco. A viabilidade ou inviabilidade fetal deve ser avaliada pelo pediatra ou neonatologista do serviço e este deve fornecer estas informações à mulher. A depender da situação, o cardiologista, o nefrologista, o intensivista, o hematologista, o cirurgião, o oncologista ou quaisquer outros especialistas pertinentes devem ser envolvidos na discussão. A assistência psicológica, se disponível, deve ser oferecida à gestante e seu companheiro, se o tiver, durante todo o processo de aconselhamento e decisão.

Finalmente, é necessária a elaboração de Termo de Consentimento Informado e Esclarecido, peça fundamental para qualquer processo de IMG. Este Termo deve conter em linguagem clara, precisa e informativa a descrição da situação clínica, das interações entre doença materna e gestação, dos efeitos de determinado tratamento e dos riscos e benefícios da IMG. Deve ser sempre assinado por dois ou mais médicos obstetras diretamente envolvidos e pelos especialistas necessários para a elucidação do diagnóstico ou realização do tratamento. A mulher e o marido, ou o responsável legal em casos de incapazes juridicamente (menores de idade, interditos) devem ler e assinar o Termo de Consentimento. Este Termo deve ser arquivado no prontuário hospitalar.

ANTECIPAÇÃO ELETIVA DO PARTO

A conduta inicial adequada na assistência à gestante que apresenta algum tipo de problema deve ser a realização de diagnóstico precoce e tratamento do distúrbio identificado com vistas a manter a gestação até o seu término. Na prática clínica, no entanto, apesar das medidas tomadas, permanece uma proporção de casos com algum grau de disfunção que implica risco elevado para a gestante e/ou feto em que não é possível ou não existem tratamentos que possam manter a gravidez. Em certas situações, o risco materno é inaceitável. Em outras, o risco fetal torna-se maior que o risco neonatal. Nesses casos, a antecipação eletiva do parto é medida preventiva conveniente e insubstituível. Porém, o que às vezes representa uma decisão óbvia e simples, constitui-se, outras vezes, numa medida que exige conhecimentos, experiência e equipamentos sofisticados.

O risco materno é avaliado a partir das probabilidades de repercussões irreversíveis que o organismo da mulher possa ter em consequência das condições identificadas. Já o risco fetal é avaliado a partir das condições maternas e da pesquisa de vitalidade e crescimento fetal. O risco neonatal depende do peso e da maturidade no momento do parto, das condições fetais e dos recursos disponíveis para a atenção ao recém-nascido. Esse momento de decisão é, com certeza, o mais difícil vivido pelo obstetra. Manter a gestação pode significar a morte da mãe ou do feto; se antecipar o parto, o óbito pode se dar no período neonatal a despeito dos recursos existentes de assistência. Decidir só pelos conhecimentos técnicos é tornar-se juiz da vida humana, situação de onipotência injustificada. É fundamental ouvir a gestante, seu companheiro e família, e somente a eles cabe a decisão.

Na maioria das situações, o parto pode ser antecipado por meio de técnicas de indução. Em outras situações, quando há contraindicações à indução, a cesariana deve ser o método de escolha. Em que pese o fato de alguns casos necessitarem decisão individualizada, a maioria delas pode ser enquadrada conforme as recomendações apresentadas a seguir, com a utilização de técnicas e equipamentos disponíveis.

Indução do parto

Indução implica na utilização de métodos que desencadeiem contrações uterinas objetivando o início do trabalho de parto para assegurar o nascimento da criança em um tempo apropriado, quando se avalia que a mesma estará mais segura fora do útero que dentro dele ou para melhorar o prognóstico materno.

Recomendações

A mulher, seu acompanhante e familiares devem receber orientações detalhadas sobre o processo de indução, suas indicações e potenciais riscos associados. Tal concordância deve estar documentada no prontuário.

Avaliar e documentar no prontuário antes de iniciar a indução:

- Indicação da indução e ausência de contraindicação;
- Confirmação da idade gestacional;
- Confirmação da apresentação cefálica, se feto vivo;
- Adequação pélvica;
- Condições cervicais pelo escore de **Bishop** (ver quadro);
- Estado das membranas;
- Atividade uterina;
- Batimentos cardíofetais e cardiotocografia basal, onde disponível;
- Potenciais riscos da indução.

– Aumento da incidência de parto vaginal operatório e cesariana;
– Alterações da contratilidade uterina;
– Anormalidades da frequência cardíaca fetal (FCF);
– Síndrome de hiperestimulação;
– Rotura uterina;
– Prematuridade devido à estimativa inadequada da idade gestacional;
– Possível prolapso ou compressão de cordão quando se usa a rotura artificial de membranas.

Quadro 45. Escore cervical pré-indução de Bishop

Fator	Pontos Consignados			
	0	1	2	3
Dilatação (cm)	0	1–2	3–4	5–6
Apagamento (%)	0–30	40–50	60–70	80
Altura da apresentação	-3	-2	-1 ou 0	+1 ou +2
Consistência	Firme	Médio	Amolecido	
Posição	Posterior	Médio	Anterior	

Condições de assistência

Quando a indução for indicada, assegurar que condições adequadas de assistência estejam presentes:

- Disponibilidade de pessoal médico ou de enfermagem para monitorar a frequência cardíaca fetal e contrações uterinas a cada 15–30 minutos durante todo o processo de indução;
- De preferência, a disponibilidade de bomba de infusão para uso de ocitocina;
- Um agente tocolítico disponível para uso nas alterações de contratilidade uterina.

Indicações para Indução do Parto

A indução é indicada quando a continuação da gravidez não é mais aconselhável nas seguintes circunstâncias clínicas:

- Síndromes hipertensivas da gravidez descompensadas;
- Isoimunização Rh;
- Rotura prematura de membranas a partir de 36 semanas completas;
- Intercorrências clínicas maternas descompensadas (ex.: diabetes insulino-dependente, doença renal etc.);
- Gestação acima de 41 semanas;
- Restrição do crescimento intrauterino;
- Insuficiência útero-placentária;
- Morte fetal (abordada no capítulo Óbito fetal);
- Corioamnionite;
- Fatores logísticos (ex.: história de parto rápido, distância do hospital, condições psicossociais etc.). Nesses casos, a indução deve ser bem discutida com a mulher e seus acompanhantes, frisando os possíveis riscos, e realizada somente após estimativa acurada da idade gestacional.

Situações em que se deve ter mais cuidados na indução do parto

- Grande multiparidade (maior que quatro);
- Apresentação de vértice não encaixada;
- Polihidrâmnio;
- Gestação múltipla;
- Presença de uma cicatriz uterina segmentar ou transversa;
- Hipertensão arterial grave;
- Indução por conveniência do médico ou da gestante.

Contraindicações para indução do parto

- Sofrimento fetal agudo;
- Cicatriz segmentar de repetição (duas ou mais);
- Situações de urgência;
- Apresentações fetais anômalas;
- Desproporção cefalo-pélvica absoluta;
- Placenta prévia;
- Presença de incisão uterina corporal prévia;
- Carcinoma invasivo do colo;
- Prolapso de cordão;
- Herpes genital ativo;
- Obstrução do canal de parto.

Amadurecimento cervical pré-indução

Se o colo uterino for desfavorável (escore de Bishop <6), o amadurecimento cervical deve ser realizado antes da indução do parto.

Métodos

Misoprostol por via vaginal

- No caso de feto vivo, antes da inserção do misoprostol deve ser realizada avaliação da vitalidade fetal.
- O misoprostol deve ser utilizado na dose de 25µg de 6 em 6 horas até um máximo de 6 doses ou até que o colo apresente escore de Bishop >6 ou fase ativa do trabalho de parto, o que ocorrer primeiro.
- Após cada inserção, realizar monitoramento da atividade uterina e frequência cardíaca fetal (FCF) periodicamente.
- TER CUIDADO para não administrar a dose errada de misoprostol.
- Deve ser realizada avaliação dos sinais vitais maternos (temperatura, pulso, pressão arterial) de acordo com a rotina, ou seja, de 4 em 4 horas.
- Não iniciar ocitocina em menos de 6 horas após a última administração de misoprostol.
- Nas gestantes em uso de misoprostol que atingirem a fase ativa do trabalho de parto, não há necessidade de uso da ocitocina, exceto para outras indicações como necessidade de estimulação na vigência de progresso inadequado.
- Não utilizar misoprostol em gestantes com cesariana prévia devido ao risco aumentado de rotura uterina.
- Durante a indução do trabalho de parto a gestante pode deambular e se alimentar normalmente.

Riscos do Misoprostol

- Atividade uterina excessiva ou taquihipersistolia: mais de 5 contrações em 10 minutos ou uma contração durando mais de 120 segundos;
- Síndrome de hiperestimulação uterina: alterações da contratilidade uterina com desacelerações e/ ou outras anormalidades da FCF;
- Se houver sinais de comprometimento fetal.

Administre um agente tocolítico (terbutalina 0,25mg subcutâneo)

Contraindicações do misoprostol

- Hepatopatia grave
- Coagulopatias

Cateter de Foley

- Introduzir, sob condições estéreis, um cateter de Foley de nº 16 a 24 no canal cervical, ultrapassando o orifício interno, e encher o balão com 30 a 60cc de água.
- O cateter deve ser deixado no local até se soltar espontaneamente ou no máximo por 24 horas.

- O cateter deve ser mantido sob tração, através da fixação na face interna da coxa com uma fita adesiva ou esparadrapo, e submetido a trações manuais periódicas, com ajuste da fixação, até o mesmo se soltar.
- Quando o cateter se soltar, se não houver atividade uterina suficiente, iniciar ocitocina conforme protocolo adiante.
- **Contraindicações:** placenta baixa, sangramento uterino, rotura de membranas, cervicite.

Indução do parto propriamente dita

Quando o colo uterino estiver favorável para a indução (score de Bishop ≥ 6), a ocitocina é o método de escolha.

Ocitocina

O objetivo da administração de ocitocina é produzir atividade uterina que seja suficiente para produzir alterações cervicais e ao mesmo tempo evitar hiperestimulação uterina e comprometimento fetal.

- A ocitocina só deve ser utilizada quando o colo apresentar condições favoráveis, ou seja, score de Bishop ≥ 6 .
- A prescrição de ocitocina deve ser realizada e registrada em mU/minuto.
- As doses e o aumento da ocitocina devem ser de acordo com a tabela adiante.
- De preferência, a ocitocina deve ser administrada por meio de bomba de infusão.
- Antes de qualquer aumento na dose, as contrações uterinas devem ser avaliadas por palpação ou monitoração eletrônica externa. A menor dose efetiva possível deve ser usada para prevenir hiperestimulação uterina.
- As contrações uterinas devem ser avaliadas de preferência a cada 30 minutos e a FCF a cada 15-30 minutos.
- Os dados vitais maternos (pulso, temperatura e pressão arterial) devem ser avaliados a cada 4 horas.
- Se ocorrerem alterações da contratilidade uterina, ver quadro abaixo para conduta adequada.
- A ocitocina pode ser utilizada em gestantes com cesariana prévia seguindo os cuidados preconizados neste guia.
- Não iniciar ocitocina em intervalo inferior a 6 horas após a última dose de misoprostol nas gestantes que o estiverem utilizando para maturação cervical.

Riscos da ocitocina

- Alterações da contratilidade uterina: mais de 5 contrações em 10 minutos ou uma contração durando mais de 120 segundos:
 - **Diminuir a velocidade de infusão e reavaliar a situação. Reiniciar a uma dose e velocidade menores caso as condições melhorem.**
- Síndrome de hiperestimulação uterina: alterações da contratilidade uterina com desacelerações e ou anormalidades da FCF:
 - **SUSPENDER A INFUSÃO DE OCITOCINA;**
 - **Posicionar a gestante em decúbito lateral esquerdo;**
 - **Oferecer O₂ por máscara a 10l/min ou cateter 5l/min;**
 - **Avaliar pressão arterial;**
 - **Fazer um toque vaginal e avaliar dilatação cervical e prolapso de cordão;**
 - **Considerar infusão rápida de cristaloides;**
 - **Preparar para uma possível cesariana se as condições fetais não retornam ao normal;**
 - **Administrar um agente tocolítico (terbutalina 0,25mg subcutâneo).**

Quadro 46. Orientação para infusão de ocitocina

Tempo após o início (min)	Dose de ocitocina (mU/min)	Volume infundido ml/hora (Diluição 5UI em 500ml)
0	1	6ml/h ou 2gts/min
30	2	12ml/h ou 4gts/min
60	4	24
90	8	48
120	12	72
150	16	96
180	20	120
210	24	144
240	28	168
270	32	192

Falha de indução

Para o misoprostol, considera-se falha de indução após 6 doses sem trabalho de parto ativo.

Para a ocitocina, considera-se como falha do procedimento a ausência de padrão contrátil eficaz, ou seja, que promova dilatação cervical progressiva, após doses máximas de ocitocina.

Deve-se compartilhar com a mulher e seus familiares a decisão sobre a conduta.

Se a indução apropriadamente conduzida falha

Quando a indução apropriadamente conduzida falha, sua indicação deve ser reavaliada. Se for eletiva e não incluiu situações de risco materno e/ou fetal, pode-se

suspender o procedimento e adiar a decisão por tempo determinado, com a concordância de médico e gestante. Optando-se por repetir a indução, pode-se utilizar amniotomia associada ao uso do misoprostol ou ocitocina.

Se a indicação incluiu risco materno e/ou fetal, é indicada a cesárea.

Cesárea eletiva

Deve ser o método de eleição nas situações de iteratividade (duas ou mais cicatrizes de cesáreas anteriores) e nas situações de contraindicação absoluta ao parto por via vaginal.

Excetuando-se os casos de urgência e de sofrimento fetal, a presença de contrações uterinas são desejáveis, mesmo quando a cesárea é a via de parto mais indicada. As contrações são um importante indicador de época oportuna para o parto, ajudam na formação do segmento inferior do útero, facilitando a cirurgia e diminuindo o sangramento da histerotomia, e auxiliam na maturidade pulmonar fetal. Deve-se considerar, entretanto, a facilidade de acesso da mulher ao hospital onde a cesárea será realizada.

Recomenda-se programar a cesárea eletiva para gestantes com idade gestacional de 39 semanas confirmadas pela DUM ou pela ultrassonografia do primeiro trimestre.

Avaliação do bem-estar fetal

Métodos clínicos

Registro diário da movimentação fetal (RDMF)

A diminuição do movimento fetal é prova indireta de insuficiência placentária e tem como interpretação a adaptação fetal às condições de balanço negativo.

Assim, o registro diário de movimento fetal é o teste clínico mais simples para avaliação das condições de vitalidade fetal.

O RDMF deve ser realizado em todas as gestantes que apresentarem fatores de risco para resultados perinatais adversos e deve começar entre 26 e 32 semanas. As gestantes saudáveis, sem fatores de risco, devem ser orientadas a realizar a contagem dos movimentos fetais se perceberem uma diminuição subjetiva dos mesmos e após 36 semanas de gestação.

Metodologia

Várias maneiras são propostas para a execução do RDMF. Quatro são mais conhecidas:

1) Os registros são tomados em três intervalos de uma hora de duração, distribuídos pelos três períodos do dia (após o café da manhã, o almoço e o jantar), com a mãe repousando em decúbito lateral.

Os valores obtidos em cada um dos três intervalos são somados, e o resultado multiplicado por quatro corresponde à atividade motora fetal em 12 horas. Segundo o protocolo do Programa Mãe Curitibana, 2005, a soma diária da contagem deve ser maior ou igual a 15 movimentos fetais.

Diminuição acentuada (de mais de 50% no número de movimentos fetais) e brusca ou cessação da movimentação fetal, descritas como "sinal de alarme", associam-se com sofrimento fetal e precedem de 12 a 24 horas o óbito fetal. Nestas situações, a gestante deve ser orientada a procurar a unidade de saúde ou o hospital de referência para avaliação da vitalidade fetal mais complexa.

2) Contagem da movimentação fetal até complementarem-se 10 movimentos, valor considerado como limite mínimo diário para fins clínicos.

O registro da movimentação pode ser feito com a gestante em repouso, ou exercendo atividade leve, em qualquer período do dia.

Valores menores que 10 movimentos em 12 horas sugerem a presença de hipóxia fetal. Também neste caso, diminuição abrupta ou cessação da movimentação são tomadas como sinal de alarme para óbito fetal iminente.

3) Registro dos movimentos fetais por período de uma hora em posição sentada.

Valores maiores que seis movimentos/hora correspondem a fetos em boas condições.

4) Contagem de movimentos fetais percebidos pela mãe em 2 horas. O registro dos movimentos devem ser feitos com a mãe em repouso somando 4 períodos de 30 minutos em 24 horas.

Valor mínimo normal entre 30–40 semanas = 10 movimentos em 24 horas.

Recomendações

Alguns elementos devem ser considerados para a adequada execução e interpretação do registro diário da movimentação fetal:

- A mãe deve estar em uma posição reclinada (não supina), concentrando-se na contagem dos movimentos
- A mãe decide por si mesma o que é movimento fetal, tal como ela esteja habituada a sentir
- Excluem-se movimentos tipo “soluço”
- Considerar a variação nictêmera – há maior movimentação fetal nas primeiras horas da noite
- O uso de medicamentos (sedativos, tranquilizantes) e de cigarro podem diminuir a movimentação fetal. Notadamente, os corticosteroides podem produzir o mesmo efeito por dois dias
- O RDMF não pode determinar a conduta. Diante de um resultado anormal, o teste sempre deve ser seguido por outro teste mais específico de avaliação da vitalidade fetal, como os que se seguem. Se o teste for normal, não há necessidade da realização de outros testes

Prova simplificada de aceleração cardíaca fetal

Consiste na verificação de aceleração de batimentos cardíacos fetais com sonar ou estetoscópio de Pinard, frente à movimentação fetal, estímulos mecânicos ou auditivos.

Metodologia

- 1) Determinar a frequência cardíaca fetal (FCF) basal ou de repouso.
- 2) Verificar a frequência cardíaca fetal associada à movimentação espontânea fetal. A presença de elevação da FCF é sinal de boa oxigenação fetal.
- 3) Na ausência de resposta, faz-se a estimulação sonora (buzina de bicicleta).

Resposta mínima para estímulo sonoro: elevação de 20bpm e intervalo de 3 minutos para retornar à FCF basal (detectada previamente).

A prova de aceleração cardíaca fetal, por ser método de triagem, também não pode determinar a conduta definitiva. Diante de um resultado anormal, o teste sempre deve ser seguido por outro teste mais específico de avaliação da vitalidade fetal.

Métodos biofísicos

Cardiotocografia anteparto de repouso (CTG basal)

A análise cardiotocográfica possibilita a avaliação da integridade dos mecanismos do sistema nervoso central envolvidos no controle da frequência cardíaca e da cinética fetal.

O feto hígido, próximo do termo, apresenta frequência cardíaca estável entre 110 e 160bpm-batimentos por minuto (bradicardia<110 bpm: pós-maturidade, drogas beta-bloqueadoras – propanolol, bloqueio A-V, asfixia fetal grave; taquicardia>160 bpm: hipoxemia crônica – estímulo simpático, corioamnionite, hipertermia materna, aumentando 10bpm/cada grau centígrado, drogas uterolíticas, nicotina, hiperatividade fetal e taquiarritmias) e variabilidade da frequência cardíaca entre 6 e 25bpm. Além dessas características, ocorrendo movimentação, o feto exhibe aceleração transitória de amplitude igual ou superior a 15bpm e duração superior a 15 segundos.

Algumas situações como a hipóxia fetal, a prematuridade, o sono fetal e o uso de drogas sedativas, tranquilizantes e antihipertensivas, além de situações como febre, hipoglicemia e tabagismo, modificam o padrão fisiológico acima descrito.

O exame consiste no registro simultâneo da frequência cardíaca e dos movimentos fetais espontâneos, durante pelo menos 20 minutos. Nesse período inicial, se não se constatarem ao menos duas acelerações transitórias, ou variabilidade diminuída, ou ainda desacelerações, o exame deve ser prolongado por mais 20 minutos e, se necessário, deve ser realizada estimulação vibro-acústico, com buzina tipo Kobo sobre o polo cefálico fetal, por 3 a 5 segundos.

Outros elementos a serem considerados são o nível da linha de base (bradicárdico ou taquicárdico), a variabilidade (reduzida, igual ou menor que 5bpm) e a presença de desaceleração tardia. A presença de desacelerações tardias que tem uma decalagem superior a 20 segundos entre o pico da contração uterina e o fundo da desaceleração (valor mínimo dos batimentos cardíacos fetais) indica gravidade, assim como as desacelerações variáveis profundas e prolongadas com retorno abrupto, que são resultantes de compressão do cordão umbilical.

Classificação e conduta frente aos registros

O quadro a seguir traz a classificação e a conduta a ser adotada frente aos resultados de uma cardiotocografia de repouso.

Quadro 47. Interpretação e conduta na cardiotocografia de repouso			
Parâmetro	PADRÕES NORMAIS ou tranquilizadores	PADRÕES SUSPEITOS ou não tranquilizadores	PADRÕES PATOLÓGICOS
FCF basal.	110–160bpm.	100–110 pm >160bpm por menos de 30min. Elevação da linha de base.	Bradicardia <100bpm Taquicardia >160bpm por mais de >30min. Linha de base errática.
Variabilidade.	6–25bpm (moderada) ≤ 5bpm (ausente ou mínima) <40min.	≤ 5bpm (ausente ou mínima) por 40–80min.	≤ 5bpm (ausente ou mínima) por >80min ≥ 25bpm por >10min. Padrão sinusoidal.
Desacelerações.	Ausência ou desaceleração variável ocasional <30seg.	Desaceleração variável 30–60seg.	Desacelerações variáveis >60 seg. Desacelerações tardias.
Acelerações – Feto ≥ 32 semanas.	≥ 2 acelerações ≥ 15bpm com duração de 15seg. por <40min. ou, na sua ausência, presença de resposta adequada a estímulo sonoro após 20min.	≤ 2 acelerações ≥ 15bpm com duração de 15seg. por 40–80min.	≤ 2 acelerações ≥ 15bpm com duração de 15seg. por >80min.
Acelerações – Feto <32 semanas.	≥ 2 acelerações ≥ 10bpm com duração de 10seg. por <40min. ou, na sua ausência, presença de resposta adequada a estímulo sonoro após 20min.	≤ 2 acelerações ≥ 10bpm com duração de 10seg. por 40–80min.	≤ 2 acelerações ≥ 10bpm com duração de 10seg. por >80min.
CONDUTA.	Não há necessidade de avaliação adicional, dependendo do quadro clínico.	Avaliação adicional necessária (CTG de estresse, PBF, Doppler) ou repetição do teste em 12 horas.	Avaliação adicional urgente ou parto, dependendo do quadro clínico.

Recomendações

- Orientar a gestante sobre o exame (indicações, técnica, inocuidade, etc.);
- Iniciar somente após a 28ª semana;
- A validade do exame é de 7 dias. Portanto, repetir, no máximo, dentro desse período;
- Realizar o exame com a mulher:
 - Em posição semissentada (semi-Fowler) ou sentada ou decúbito lateral contralateral ao dorso fetal;
 - Após período de repouso;
 - Sem ter fumado ou tomado medicação que possa interferir no comportamento fetal até uma hora antes do exame.

Segundo alguns estudos, o uso da cardiotocografia anteparto: não reduz a

mortalidade e morbidade fetal devido à complicações por asfixia; não piora o resultado da gestação pela interpretação errônea de sofrimento fetal. Mas a cardiocotografia anteparto pode ser usada para dar segurança para a mãe e para o obstetra que a gravidez pode seguir adiante.

Perfil biofísico fetal (PBF)

É prova de vitalidade fetal que se baseia fundamentalmente em parâmetros ultrassonográficos, associados à cardiocotografia. Consiste na avaliação integrada dos seguintes parâmetros: FCF (pela cardiocotografia), movimentos respiratórios fetais, movimentos corporais fetais, tônus fetal e volume do líquido amniótico (avaliado pela medida do bolsão maior). A cada um desses parâmetros atribui-se a pontuação de 0 (anormal) ou 2 (normal).

Quadro 48. Parâmetros do Perfil Biofísico Fetal	
Variável biofísica	Nota
Reatividade Cardíaca – Cardiocotografia	2
Movimentos respiratórios	2
Movimentos corporais	2
Tônus	2
Volume de líquido amniótico (bolsão único >2cm)	2

A interpretação e a conduta dependem do escore obtido pela somatória das pontuações (ver quadro adiante).

A prova é realizada utilizando-se monitoramento eletrônico e ultrassonografia de tempo real.

O PBF deve complementar a cardiocotografia, na presença de um padrão suspeito. O exame não é recomendado como teste primário de triagem. Para tanto, quando disponível o aparelho de ultrassonografia, pode ser realizado o PBF simplificado, que consiste na cardiocotografia associada à determinação do índice de líquido amniótico (ILA) pela ultrassonografia, especialmente em casos de suspeita de crescimento fetal restrito.

O PBF não deve substituir, contudo, as provas de vitalidade fetal mais simples, nem ser aplicado à população de gestantes sem triagem prévia.

Quadro 49. Interpretação e conduta obstétrica da pontuação do Perfil Biofísico Fetal

Pontuação	Interpretação	Conduta obstétrica
8 – 10	Feto normal. Baixo risco de asfixia crônica.	Repetir semanalmente e duas vezes por semana em gestantes portadoras de diabetes e com IG >42 semanas. Se oligohidrânio, induzir o parto.
6	Suspeita de asfixia crônica	Se IG >36 semanas, induzir o parto. Se <36 semanas e relação L/E <2, repetir a prova em 4–6 horas. Se oligohidrânio, induzir o parto.
4	Suspeita de asfixia crônica.	Se IG >32 semanas, induzir o parto.
0 – 2	Forte suspeita de asfixia	Estender o tempo da prova. Se <32 semanas, repetir a prova. Se persistir <4, realizar o parto .

Dopplervelocimetria

Consiste na medida da velocidade do fluxo sanguíneo nos territórios vasculares estudados.

Durante a gravidez, essa medida pode ser realizada em três leitos vasculares principais: materno (vasos uterinos), placentário-umbilical (vasos umbilicais) e fetal (aorta, cerebral média e ducto venoso).

Por meio da Dopplervelocimetria, pode-se determinar a qualidade do fluxo sanguíneo fetal, placentário e materno, possibilitando, assim, melhor entendimento da influência de patologias extrínsecas (maternas) e gestacionais ou fetais (intrínsecas) sobre a unidade feto-placentária.

Alguns índices são utilizados para mensurar a qualidade do fluxo sanguíneo, na relação dos eventos do ciclo cardíaco – análise da relação entre sístole – diástole, permitindo avaliar os três compartimentos e a impedância do Leito Vascular à ser irrigado.

1. Índice de pulsatilidade = $\frac{\text{Sístole (S)} - \text{Diástole (D)}}{\text{Velocidade média (VM)}}$
2. Índice de Resistência = $\frac{\text{S} - \text{D}}{\text{S}}$
3. Relação Sístole/Diástole (S/D)

Acredita-se que a grande vantagem da dopplervelocimetria seja sua capacidade de informar não só o estado atual do concepto e seu respectivo bem-estar pela análise da resposta hemodinâmica fetal diante da hipóxia, mas também como se apresenta o ambiente materno e placentário.

Recomendações

A principal indicação para a utilização da Dopplervelocimetria é na avaliação da gestação de alto risco. Contudo, o exame é ferramenta importante no rastreamento do risco para desenvolvimento de pré-eclâmpsia e de crescimento intrauterino retardado (CIUR). Ele tem particular valor nas gestações onde se suspeita de uma insuficiência placentária, como nos casos de CIUR e na presença de vasculopatias. Deve ser reali-

zado por profissional treinado e em associação com outros métodos de avaliação fetal, tendo sua indicação formal a partir do início do terceiro trimestre.

Interpretação

Os parâmetros de avaliação do bem-estar fetal representam-se por uma boa relação entre os fluxos da artéria cerebral média e das artérias umbilicais.

Relação Art.Cerebral/Art.Umbilical – *Índice de Wladimiroff*, sendo valores considerados normais >1 . Esta relação permite a caracterização do quadro de Centralização Hemodinâmica Fetal (valores <1).

Os sinais iniciais do comprometimento fetal na dopplervelocimetria são as alterações nas artérias umbilicais com aumento na resistência de fluxo, seguidos de um efeito de redistribuição dos fluxos com vasodilatação da artéria cerebral média e, por fim, nos quadros mais graves, evoluindo com alteração do Doppler venoso fetal – ducto venoso.

A redução, a ausência (diástole zero) ou a reversão (diástole reversa) do fluxo diastólico na artéria umbilical é indicação para intensificação da vigilância do bem-estar fetal ou da programação do parto, dependendo da condição clínica.

Nas situações em que há necessidade de melhorar a especificidade do método, principalmente diante de fetos muito prematuros (<32 semanas), onde a prematuridade pode ser um fator mais preocupante do que a patologia, a avaliação da circulação venosa fetal através do *ducto venoso* oferece um recurso mais específico de comprometimento fetal como elemento de decisão sobre a programação do parto. A redução e a ausência da Onda A (contração atrial) no fluxo do ducto venoso é um achado altamente correlacionado com asfixia, acidose fetal e falência da bomba cardíaca.

As alterações do fluxo na artéria cerebral média, *isoladamente*, não se correlacionam bem com os estágios finais de comprometimento de oxigenação fetal e não são úteis para determinar o momento do parto.

Avaliação da maturidade fetal

Métodos clínicos

Estabelecimento da idade gestacional

Baseia-se na data da última menstruação (DUM), na altura do útero (AU), no início dos movimentos ativos do feto, na insinuação e na biometria fetal pela ultrassonografia.

É importante ter em mente que a duração da gestação é de 280 dias em média, isto é, 40 semanas contadas a partir do 1º dia da última menstruação. Assim, calcula-se, pela regra de Naegele, a data provável do parto, somando-se à DUM 7 dias e diminuindo-se três meses. A seguir, calcula-se quantos dias faltam para a data do parto. Esse número de dias, dividido por 7, dá o número de semanas que faltam para o parto. O

número de semanas que faltam deve ser subtraído de 40 semanas, total da gestação, obtendo-se assim a idade da gestação em semanas.

Quando houver dúvidas em relação à idade gestacional pela DUM, os seguintes procedimentos podem ser utilizados para ajudar a definir a idade gestacional:

- relacionar a data da última menstruação ao aparecimento dos primeiros sintomas de gestação e datas marcantes (Natal, carnaval, aniversários, entre outras);
- pesquisar batimentos cardíofetais pelo sonar Doppler, durante o terceiro mês, anotando as datas e resultados.

Seja por ausência de informação, incerteza quanto à data da última menstruação ou ainda incoerência entre os achados clínicos e a informação obtida, a gestante deverá ser submetida a uma ultrassonografia para determinação da idade gestacional.

Quanto aos movimentos fetais, se bem que existam precocemente, só são percebidos pela grávida do 4º mês em diante. Nas duas últimas semanas de gestação, pode ocorrer, nas primíparas, a queda do ventre, pela insinuação do pólo cefálico (com o alívio respiratório para a gestante).

A ultrassonografia oferece a oportunidade de calcular a idade da gestação pela biometria fetal. No início da gestação, o cálculo é feito pelo tamanho do saco gestacional sendo, entretanto, pouco preciso. Da 8ª a 14ª semana, mede-se a distância cabeça-nádegas do feto, que é o parâmetro mais preciso. Quando houver uma diferença de 5 dias ou mais entre a data da última menstruação e a USG realizada nesta época, deve-se corrigir a idade gestacional pela ultrassonografia. Na 2ª metade da gestação, o cálculo da idade gestacional é feito pela medida do diâmetro biparietal, da circunferência abdominal, e do comprimento do fêmur, bem como da presença e do tamanho dos pontos de ossificação secundária do fêmur. Devido à maior margem de erro do USG realizado nessa época (mais ou menos duas semanas), o mesmo deve servir de parâmetro apenas se houver uma diferença maior que 10 dias em relação à data da última menstruação.

Exame do líquido amniótico

Amnioscopia

É uma endoscopia cervical, com o objetivo de visualizar o pólo inferior do ovo, isto é, as membranas, o líquido amniótico e a apresentação. O amnioskópio é constituído por um tubo oco metálico ou mesmo compacto de acrílico que é introduzido através do orifício cervical. Além do tubo, deve haver uma fonte luminosa. É necessária uma cervicodilatação de 1,5cm ou mais.

A amnioscopia tem como desvantagem a necessidade de colo permeável. Apresenta riscos, apesar de pouco frequentes, como ruptura das membranas ovulares, pequenas hemorragias, traumas e infecção.

Avaliam-se a cor e a transparência do líquido amniótico e a eventual presença de grumos. Assim, o líquido pode ser:

- Claro: boa vitalidade;

- Claro com grumos: boa vitalidade e boa maturidade;
- Meconial: possível hipoxemia fetal. A presença de mecônio também pode ser indicativo de eliminação fisiológica do mesmo por contrações intestinais em fetos maduros;
- Vermelho: hemoâmnio (possível descolamento prematuro de placenta e/ou óbito fetal);
- Amarelo: presença de bilirrubina (isoimunização Rh ou prematuridade extrema);
- Achocolatado: óbito fetal.

O resultado é confiável em 90% dos casos, havendo falso-positivos e falso-negativos em 10%.

São contraindicados para mulheres com placenta prévia (diagnosticada ou suspeita) e processos infecciosos cérvico-vaginais.

Amniocentese

É a coleta do líquido amniótico por via abdominal, hoje orientada pela ultrassonografia. Há dois tipos fundamentais de amniocentese: precoce, realizada na 1ª metade da gravidez (a partir da 15ª semana), e tardia, realizada na 2ª metade da gravidez (de preferência após a 28ª semana).

Pode ser feita em ambulatório, com orientação ultrassonográfica. A agulha usada é, preferencialmente, a de número 12 por 20 ou 22 gauge. Retirar 10 a 20ml de líquido.

Indicações da Amniocentese Precoce:

- Cariótipo fetal, principalmente para afastar a trissomia 21 (Síndrome de Down);
- Erros inatos de metabolismo;
- Dosagem de alfa feto proteína (AFP);
- Determinação do sexo fetal;
- Pesquisa de infecções congênitas.

Indicações da Amniocentese Tardia:

- Estudo da maturidade fetal;
- Esvaziamento, nos casos de polihidrâmnio agudo;
- Introdução de medicamentos.

Espectrofotometria no líquido amniótico em casos de doença hemolítica perinatal: além da dificuldade em se conseguir um espectrofotômetro que faça a leitura na faixa de 450mμ, este exame vem sendo superado pela dopplervelocimetria da artéria cerebral média.

Riscos da amniocentese: infecção, abortamento, lesão fetal anexial, trabalho de parto prematuro e amniorrexe.

Métodos laboratoriais

Exame do líquido amniótico

O exame do líquido obtido por amniocentese ou colhido após a rotura da bolsa pode ser macroscópico e microscópico.

Macroscopia: Deve-se fazer uma descrição do líquido, que é colocado em tubo de ensaio e examinado contra um fundo branco, atendendo às seguintes características:

Cor e transparência: O líquido normalmente é claro e transparente (água de rocha) e, após 36 semanas, pode-se ver a presença de grumos (vérnix caseoso) que, em grande quantidade, tornam o líquido opalescente. Entende-se que se o líquido apresentar outros aspectos, é patológico: verde (mecônio), amarelo (presença de bilirrubina), vermelho (hemoâmnio) e achocolatado (óbito fetal). Esses dados avaliam, a grosso modo, a vitalidade e a maturidade fetal.

Microscopia: Há provas que são realizadas para verificar a maturidade fetal por meio de:

Surfactantes: Nos pulmões existem substâncias surfactantes destinadas a proporcionar estabilidade ao alvéolo, evitando atelectasia. Produzidas no pneumócito tipo II, são lipoproteínas complexas com estrutura do glicerol. Entre os surfactantes, destacam-se: fosfatidilcolina (lecitina), fosfatidilglicerol, inositol, serina, etanolamina e esfingomielina. A lecitina é o mais importante dos surfactantes e aumenta com o evoluir da gravidez (agente tensoativo). A esfingomielina, de menor importância, decresce no final da gravidez.

Relação lecitina/esfingomielina (L/E):

- relação L/E inferior a 1,5 significa imaturidade fetal;
- relação L/E entre 1,5 e 1,9 significa imaturidade duvidosa;
- relação L/E superior a 2,0 significa maturidade fetal.

OBSERVAÇÃO: Os recém-nascidos de mães diabéticas podem apresentar síndrome da angústia respiratória mesmo tendo relação L/E superior a 2,0. Nesses casos, a pesquisa de fosfatidilglicerol confirma a maturidade fetal. A determinação da relação L/E e a pesquisa de fosfatidilglicerol são exames laboratoriais disponíveis em poucos locais.

Teste de Clements (modificado): pesquisa a maturidade através da tensão superficial do líquido amniótico, avaliada pela estabilidade das bolhas (espuma), após agitação vigorosa do mesmo em diluição a 1/2. A maturidade está sempre presente nos resultados positivos (halo completo de bolhas), porém o teste apresenta significativa proporção de resultados falso-negativos (geralmente devido à realização do exame com técnica inadequada).

Técnica:

0,5ml de líquido amniótico + 0,5ml de soro fisiológico + 1ml de etanol a 95% / tampar o tubo de ensaio com rolha de borracha / agitar vigorosamente por 15 segundos / fazer a leitura após 15 minutos.

A maioria das indicações de cesariana visa preservar a saúde e a vida do feto. Historicamente, a primeira indicação formal de cesariana que se tem notícia é a cesariana *post-mortem*, realizada imediatamente após a morte da gestante com o intuito de salvar a vida do nascituro. Desde meados do século XIX, quando William Little, um ortopedista inglês, sugeriu que a asfixia perinatal era uma causa frequente de paralisia cerebral em crianças, tanto médicos como leigos têm acreditado que a maioria das crianças com danos neurológicos têm, no trabalho de parto e no parto distócicos, a gênese de sua enfermidade. Entretanto, desde aquela época até os dias de hoje, não se encontrou nenhuma evidência consistente que sustentasse a hipótese de Little. Apesar disso, são frequentes as acusações de má-prática médica responsabilizando obstetras por sequelas neurológicas em recém-nascidos, fato este que se soma a outros para contribuir com a escalada das indicações de cesariana.

A partir dos anos 70, as taxas de cesariana passaram de menos de 5% para mais de 30% em muitos locais, sendo que no Brasil, na rede privada de hospitais, com frequência são registrados índices superiores a 70%. Além disto, quando William Little publicou suas observações, a ocorrência de partos difíceis e, nesses casos, as extrações fetais cruentas eram a regra, as gestantes não recebiam assistência pré-natal sistematicamente, não havia nenhum método de avaliação da saúde fetal e a neonatologia não era uma especialidade desenvolvida em bases científicas. Portanto, seria de se esperar que o incremento das operações cesarianas, aliado à assistência pré-natal com métodos sofisticados de avaliação fetal e o desenvolvimento de UTIs neonatais, tivessem um impacto significativo na diminuição das taxas de paralisia cerebral em crianças.

Em 1986, em análise multivariada de riscos, Nelson e Elleberg relataram que: “apesar do otimismo inicial de que a paralisia cerebral iria provavelmente desaparecer com o advento das melhorias obstétricas e dos cuidados neonatais, aparentemente não tem havido uma redução consistente na sua frequência nas últimas duas décadas”. De lá para cá, vários estudos têm atestado que os eventos periparto têm muito menos importância na gênese das paralisias cerebrais dos recém-nascidos do que se pensava.

Causas de paralisia cerebral na infância

Muitos tipos diferentes de lesões podem causar paralisia cerebral, sendo que na maioria dos casos a gênese da lesão neurológica permanece indeterminada. As causas podem ser pré-concepcionais, antenatais, intraparto ou pós-nascimento. O fato de mulheres que se submetem a tratamento para infertilidade e casais com história familiar de doença neurológica ou convulsões terem maior probabilidade de terem filhos com paralisia cerebral aponta para possíveis causas pré-concepcionais (veja tabela). Similarmente, a ocorrência de paralisia cerebral mais amiúde em fetos com crescimento intrauterino restrito, em fetos cujas mães têm doença tireoideana ou tiveram infecções virais agudas durante a gestação revela possíveis causas anteparto para o dano neurológico (tabela 1). Durante o parto e o período neonatal, os recém-nascidos prematuros são particularmente vulneráveis e isto possivelmente se deve ao fato dos seus vasos sanguíneos cerebrais serem pouco desenvolvidos e frágeis e não

conseguirem prover quantidade suficiente de oxigênio ao cérebro quando submetidos a situações adversas. A ocorrência de eventos agudos intraparto, como descolamento prematuro da placenta, prolapso de cordão umbilical e choque hipovolêmico materno podem dar origem a dano neurológico em fetos previamente hígidos. A concentração sérica elevada de bilirrubina, comum nos recém-nascidos, pode produzir *kernicterus* e lesão cerebral. Durante os primeiros anos de vida, enfermidades graves como, meningite, sepse, traumatismo ou desidratação intensa também podem causar lesão cerebral e acarretar paralisia cerebral.

Encefalopatia neonatal e paralisia cerebral

Em 1998, o *Western Australia case-control study* demonstrou que muitos casos de encefalopatia neonatal não resultam em paralisia cerebral e que a incidência de encefalopatia neonatal atribuível a eventos intraparto, na ausência de qualquer outra anormalidade pré-concepcional ou anteparto, é estimada como sendo de aproximadamente 1,5 por 10.000 crianças. Do mesmo modo, tem sido demonstrado que as causas de encefalopatia neonatal são heterogêneas, com diversos fatores desencadeantes tanto pré-concepcionais como antenatais. Já foi demonstrado que há uma correlação inversa e exponencial entre o último teste de Perfil Biofísico Fetal e a ocorrência de paralisia cerebral em recém-nascidos, identificando causas antenatais para o dano neurológico. Particularmente em relação ao período intraparto, já foi observado que não há evidência de hipóxia intraparto em mais de 70% dos casos de encefalopatia neonatal e que a hipóxia intraparto isolada é responsável por somente 4% dos casos de encefalopatia grave dos recém-nascidos. Além disso, a hipóxia intraparto pode estar sobreposta a fatores de risco pré-concepcionais ou anteparto com dano preexistente em 25% dos casos. Também há estudos que demonstram que a cardiocotografia tem uma **taxa de falsos positivos de 99%** e um valor preditivo positivo de somente 14% para prever o nascimento de crianças com paralisia cerebral. Em outro estudo, demonstrou-se que a asfixia intraparto foi a causa possível de dano cerebral em somente 8% dos casos de crianças com paralisia cerebral espástica. Um estudo de metanálise de 2005 (GIBSON ET AL) que avaliou o uso da cardiocotografia intraparto refere que a herança da mutação no gene MTHFR C677T aproximadamente dobra o risco de paralisia cerebral em recém-nascidos pré-termo e que uma combinação da homozigose para MTHFR C677T e heterozigose para a mutação do gene da protrombina aumenta o risco de quadriplegia em cinco vezes. Os mesmos autores demonstraram também que a exposição perinatal ao vírus herpes quase dobra o risco de paralisia cerebral nos recém-nascidos.

Portanto, as evidências mais atuais dão embasamento para o conceito de que a paralisia cerebral deve ser o resultado de uma combinação de fatores que incluem a predisposição genética e perpassam por fatores desencadeadores que podem atuar tanto no ambiente intra como extrauterino. A lista de fatores de risco para encefalopatia do recém-nascido vem aumentando à medida que o conhecimento médico se desenvolve e é hoje mais extensa e precisa do que os fatores elencados por William J. Little em meados do século XIX. A tabela abaixo dispõe alguns dos fatores de risco conhecidos segundo a razão de chance para encefalopatia do RN.

Tabela 1. Fatores de risco para encefalopatia do recém-nascido

Fatores de Risco	OR ajustada (IC 95%)
1. Preconcepcionais	
Tratamento para infertilidade	4,43 (1,12 – 17,60)
História familiar de doença neurológica	2,73 (1,16 – 6,41)
História familiar de convulsões	2,55 (1,31 – 4,04)
2. Anteparto	
CIUR* <percentil 3	38,23 (9,44 - 154,79)
CIUR* percentil 3-9	4,37 (1,43 – 13,38)
Doença tireoidiana materna	9,7 (1,97 – 47,91)
Pré-eclâmpsia grave	6,3 (2,25 – 17,62)
Hemorragia anteparto moderada a grave	3,57 (1,30 – 13,38)
Doença viral	2,97 (1,52 – 5,80)
Anormalidades morfológicas da placenta	2,07 (1,15 – 3,73)
3. Intraparto	
Evento intraparto agudo	4,44 (1,30 – 15,22)
Apresentação occipito-posterior	4,29 (1,79 – 10,54)
Hipertermia intraparto	3,86 (1,44 – 10,12)
Parto instrumentado	2,34 (1,16 – 4,70)
Cesariana de emergência	2,17 (1,01 – 4,64)

*CIUR = Crescimento intrauterino restrito

Fonte: Adaptado de Badawi N et al. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *BMJ*. 1998 317:1549-58 e Badawi N et al. *Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the western Australian case-control study*. *BMJ* 1998;317:1554-1558.

Critérios para definir um evento intraparto como causa de paralisia cerebral no recém-nascido

Os critérios baseados em evidências científicas para definir um evento hipóxico agudo como suficiente para causar paralisia cerebral no recém-nascido baseiam-se em revisões sobre o tema, consulta e consenso entre especialistas e foram propostos pela primeira vez em 1992 pelo Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (ACOG, 1992). Subsequentemente, à medida que o conhecimento sobre o tema ganhou mais consistência científica, os critérios foram e estão sendo refinados e redefinidos por um extenso grupo de especialistas que incluem várias entidades internacionais, entre elas: *American Academy of Pediatrics; Center for Disease Control and Prevention (EUA); Department of Health and Human Service (EUA); Child Neurology Society (EUA); March of Dimes Birth Defects Foundation (EUA); National Institute of Child Health and Human Development (EUA); National Institute of Health (EUA); Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists; Society for Maternal-Fetal Medicine, Society of*

Obstetricians and Gynaecologists of Canada; Australian College of Midwives; Hong Kong Society of Neonatal Medicine; Institute of Obstetrics and Gynaecology of the Royal College of Physicians of Ireland; International Society of Perinatal Obstetricians; New Zealand College of Midwives; Paediatric Society of New Zealand.

Os critérios definidos abaixo são uma modificação e atualização da *Cerebral Task Force Consensus Statment*, revisada por Hankins & Speer (2007).

Crítérios essenciais (casos devem contemplar todos os quatro critérios)

- I. Evidência de acidose fetal intraparto em amostras do sangue arterial do cordão (pH <7,00 e déficit de base ≥ 12 mmol/l). O componente metabólico (déficit de base e bicarbonato) é a variável mais importante.
- II. Início precoce (dentro das primeiras 24 horas) de encefalopatia neonatal moderada ou grave em recém-nascidos com idade gestacional ≥ 34 semanas.
- III. Paralisia cerebral do tipo espástica quadriplégica ou tipo discinésica. Quadriplegia espástica e, menos comumente, paralisia cerebral discinésica são os únicos tipos de paralisia cerebral associadas com eventos hipóxicos agudos intraparto.
- IV. Exclusão de outras etiologias identificáveis como trauma, distúrbios da coagulação, infecção intrauterina, distúrbios genéticos, nascimento pré-termo, CIUR, coagulopatias maternas, gestações múltiplas, hemorragia anteparto, apresentação pélvica e anormalidades cromossômicas ou congênitas.

Crítérios não essenciais

São os que, em conjunto, sugerem o momento intraparto como causa da paralisia cerebral, mas não são específicos para um dano asfixiante.

- I. Evento hipóxico "sentinela" ocorrendo imediatamente antes ou durante o trabalho de parto. O feto saudável tem muitos mecanismos fisiológicos para proteger-se de episódios hipóxicos leves, transitórios e recorrentes, que ocorrem durante o trabalho de parto. Para que os fetos neurologicamente intactos (não comprometidos por hipóxia crônica) tenham uma hipóxia aguda neurologicamente danificadora, tem que ocorrer um grave evento patológico sentinela. Exemplos desses eventos são: rotura uterina, descolamento prematuro da placenta, prolapso do cordão umbilical, embolia amniótica, parada cardiorrespiratória da gestante, rotura de vasa prévia ou outras hemorragias feto/maternas com exanguinação do feto.
- II. Bradicardia fetal de início súbito e sustentada ou ausência de variabilidade na frequência cardíaca fetal (FCF) na presença de desacelerações tardias ou variáveis, que ocorrem geralmente após um evento "sentinela" quando previamente o padrão da FCF era normal. Embora os padrões de FCF mais frequentemente associados com paralisia cerebral sejam os de desacelerações tardias múltiplas com diminuição da variabilidade, estes padrões não podem ser usados para prever dano neurológico por apresentarem taxa de falsos positivos de 99%.
- III. Escores de Apgar de 0-3 além do 5º minuto do nascimento. Existe boa correlação entre escores extremamente baixos no 15º e 20º minutos e subsequente

disfunção neurológica. Estas crianças, em geral, nascem muito deprimidas e são resistentes aos esforços de reanimação. Além disso, nesses casos, nos quais são necessárias compressões torácicas, ventilação mecânica ou ressuscitação química, a asfixia pode se sobrepor ao dano preexistente. Por outro lado, está bem estabelecido que os escores de Apgar no 1º e 5º minutos são preditores pobres de desfecho neurológico em longo prazo. Além disso, 75% das crianças com paralisia cerebral têm escores normais de Apgar ao nascimento.

- IV. Início de envolvimento multissistêmico no RN dentro de 72 horas do nascimento. Hipóxia aguda suficiente para resultar em encefalopatia neonatal quase sempre envolve múltiplos órgãos e não somente o cérebro. Este envolvimento pode incluir dano intestinal agudo, insuficiência renal, lesão hepática, lesão cardíaca, complicações respiratórias e anormalidades hematológicas.
- V. Exames de imagens precoces mostrando anormalidade cerebral aguda não focal. O exame de imagem de Ressonância Magnética (IRM) é a melhor técnica de avaliação. Edema cerebral precoce sugere insulto recente.

Critérios sugestivos de outra causa para paralisia cerebral

- I. Déficit de base de sangue da artéria umbilical menor do que 12mmol/l ou pH maior do que 7,00.
- II. Recém-nascidos com anormalidades congênitas ou metabólicas maiores ou múltiplas.
- III. Infecções sistêmicas ou do sistema nervoso central.
- IV. Exame de imagem com evidência de anormalidade neurológica de longa data (P. ex.: ventriculomegalia, porencefalia, encefalomalácia).
- V. Recém-nascido com sinais de crescimento intrauterino restrito.
- VI. Frequência cardíaca fetal com variabilidade reduzida desde o início do trabalho de parto.
- VII. Microcefalia no nascimento (circunferência da cabeça fetal abaixo do percentil 3).
- VIII. Descolamento da placenta antenatal.
- IX. Corioamnionite extensa.
- X. Coagulopatia congênita na criança.
- XI. Presença de fatores de risco antenatal maiores para paralisia cerebral. Por exemplo, parto pré-termo, gestação múltipla ou doença autoimune.
- XII. Presença de fatores de risco pós-natal para paralisia cerebral. Por exemplo, encefalite pós-natal, hipotensão prolongada, hipóxia devido à doença pulmonar grave.
- XIII. Paralisia cerebral hereditária.

Previsibilidade da hipóxia intraparto

Retrospectivamente, não é possível afirmar inequivocamente se uma intervenção obstétrica poderia ter prevenido dano cerebral em qualquer caso individual onde um evento hipóxico sentinela não tenha ocorrido. Após a detecção do evento sentinela, é necessário considerar as condições locais e as facilidades médicas e hospitalares disponíveis no momento do nascimento em questão, comparados aos cuidados aceitáveis como padrão. Não se sabe qual o período de tempo e o grau de hipóxia requeridos para causar dano cerebral no feto humano. Muitos mecanismos fisiológicos protegem o feto da hipóxia aguda, permitindo que ele sobreviva intacto por período maior – minutos e talvez horas – do que o adulto com concentração sanguínea gasosa similar.

REFERÊNCIAS

- AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS (ACOG). *Premature rupture of membranes*. Washington, 1998. 10 p. Revisado em 2004.
- _____. Antenatal Corticosteroid Therapy for Fetal Maturation. *Committee Opinion*, Washington, n. 210, october 1998.
- _____. Preterm labor. *Educational Bulletin*, Washington, n. 206, 1995.
- _____. Tocolysis in preterm labor. *ACOG Criteria*, Washington, n. 311, Sept. 998.
- _____. Hemoglobinopathies in pregnancy. *ACOG practice bulletin: Clinical management Guidelines for Obstetricians and Gynecologists*, Washington, n. 78, Jan. 2007. 9 p.
- _____. Vaginal Birth after Previous Cesarean Birth. *ACOG practice bulletin: Clinical management Guidelines for Obstetricians and Gynecologists*, Washington, n. 54, 2004.
- _____. Management Postterm Pregnancy. *ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists*, Washington, n. 55, Sept. 2004.
- _____. Fetal and Neonatal Neurologic Injury. Washington, 1992.
- _____. Thromboembolism in pregnancy. *ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists*, n. 19, 2000.
- ADAIR, C. D. Nonpharmacologic Approaches to Cervical Priming and Labor Induction. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 43, n. 3, p. 447-454, 2000.
- AL-OMARI, W. et al. Atosiban and nifedipine in acute tocolysis: a comparative study. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, [Shannon], v. 128, n. 1, p. 129-134, 2006.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais (DSM-IV)*. 4. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
- _____. *Diretrizes para o tratamento de transtornos psiquiátricos*. Porto Alegre: Artmed, 2005.
- AMSEL, R. et al. Nonspecific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *The American Journal of Medicine*, [Virginia], v. 74, p. 14-22, 1983.
- ANANTH, C. V. et al. Chronic hypertension and risk of placental abruption: is the association modified by ischemic placental disease?. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, [New Brunswick], v. 197, n. 3, p. 273.e1-7, 2007.
- _____. Evidence of placental abruption as a chronic process: associations with vaginal bleeding early in pregnancy and placental lesions. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, [Shannon], v. 128, n. 1/2, p. 15-21, Mar. 2006.
- _____. Influence of hypertensive disorders and cigarette smoking on placental abruption and uterine bleeding during pregnancy. *British Journal of Obstetrics and Gynecology*, Oxford, v. 104, n. 5, p. 572-578, 1997.
- _____. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: temporal trends and potential determinants. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 192, n. 1, p. 191-198, 2005.
- ANANTH, C. V.; GUISE, J. M.; THORP JUNIOR, J. M. Utility of antibiotic therapy in preterm premature rupture of membranes: a meta-analysis. *Obstetrical Gynecology Survey*, Philadelphia, v. 51, n.5, p. 324-328, 1996.
- ANDERSEN, B. S. et al. The cumulative incidence of venous thromboembolism during pregnancy and puerperium: an 11 year Danish population: based study of 63,300 pregnancies. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, [S.I.], v. 77, p. 170-173, 1998.
- ANSELL, J. et al. The pharmacology and management of the vitamin K antagonists: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*, [Chest], v. 126, p. 204S-233S, 2004.
- APPOLINÁRIO, J. C.; CLAUDINO, A. M. Transtornos alimentares. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, São Paulo, v. 22, p. 28-31, 2000. Suplemento 3.

- ARNAOUT, M. S. et al. Is there a safe anticoagulation protocol for pregnant women with prosthetic valves?. *Clinical Experimental Obstetrics & Gynecology*, Montréal, p. 25101-25104, 1998.
- ASKIE, L. M. Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet*, London, v. 369, p. 1791-1798, 2007.
- ASTRACHAN-FLETCHER, E. et al. The reciprocal effects of eating disorders and the postpartum period: a review of the literature and recommendations for clinical care. *Journal of Woman's Health*, New York, 17: 227-239, 2008.
- ATASH, H. K. et al. Maternal morbidity in the United States 1979-1986. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 76, p. 1055-1060, 1990.
- AUDRA, P.; PASQUIER, J. C. Rupture prématurée des membranes à terme. In: *ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE: obstétrique*. Paris: Editions et Médicales Elsevier SAS, 2002.
- AVILA, W. S. et al. Embolia coronária em gestante portadora de prótese de disco em posição aórtica. Relato de caso. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, Rio de Janeiro, v. 45, p. 267-269, 1985.
- _____. Pregnancy in patients with heart disease: experience with 1.000 cases. *Clinical Cardiology*, Hoboken, v. 26, p. 135-142, 2003.
- AYACH, W. et al. Associação glicemia de jejum e fatores de risco como teste para rastreamento do diabetes gestacional. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*, Recife, v. 5, n. 3, p. 329-335, 2005.
- BADAWI, N. et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *British Medical Journal*, London, v. 317, p. 1549-1553, 1998.
- _____. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *British Medical Journal*, London, v. 317, p. 1554-1558, 1998.
- BARBOUR, L. A. Current concepts of anticoagulant therapy in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology Clinics of North America*, [S.l.], v. 24, p. 499-521, 1997.
- BARRILEUX, P. S.; MARTIN, J. N. Hypertension therapy during pregnancy. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 45, n. 1, p. 22-34, 2002.
- BARTON, J. R.; WITLIN, A. G.; SIBAI, B. M. Management of mild preeclâmpsia. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 42, n. 3, p. 455-469, 1999.
- BATES, S. et al. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest*, [Chest], v. 126, p. 627S-644S, 2004.
- BAUGHMAN, K. L. The heart and pregnancy. In: TOPOL, E. J. (Ed.). *Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins, 2002. p. 733-751.
- BEHNKE, M. et al. The search for congenital malformations in newborns with fetal cocaine exposure. *Pediatrics*, [S.l.], v. 107, p. 74-80, 2001.
- BELL, R. et al. Trends in the cause of late fetal death, 1982-2000. *British Journal of Obstetrics and Gynecology*, Oxford, v. 111, n. 12, p. 1400-1407, 2004.
- BERKMAN, N. D. et al. *Management of preterm labor: evidence report*. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, 2000. (Technology Assessment, n. 18).
- BHIDE, A.; THILAGANATHAN, B. Recent advances in the management of placenta previa. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, London, v. 16, n. 6, p. 447-451, 2004.
- BICK, R. L. Antiphospholipid syndrome in pregnancy. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, [S.l.], v. 22, n. 1, p. 107-120, 2008.
- BIFFI, R. G. *A dinâmica familiar de um grupo de mulheres com câncer de mama*. 2003. 179f. Tese (Doutorado)–Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2003.
- BILLHULT, A.; SEGESTEN, K. Strength of motherhood: nonrecurrent breast cancer as experienced by mothers with dependent children. *Scandinavian Journal of Caring Sciences*, Oxford, v. 17, p. 122-128, 2003.

- BONOW, R. O. et al. Guidelines for the management of patients with valvular Heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation*, [S.l.], v. 98, p. 1949-1984, 1998.
- BOTTOMS, S. F. et al. Obstetric determinants of neonatal survival: Influence of willingness to perform cesarean delivery on survival of extremely low-birth-weight infants. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 176, p. 960-966, 1997.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. Portaria nº 569, de 1º de junho de 2000. Institui o Programa de Humanização no Pré-natal e Nascimento, no âmbito do Sistema Único de Saúde. *Diário Oficial da União*, Poder Executivo, Brasília, DF, 8 jun. 2000a.
- _____. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. Portaria nº 570, de 1º de junho de 2000. Institui o componente I do Programa de Humanização no Pré-Natal e Nascimento – incentivo a assistência pré-natal no âmbito do Sistema Único de Saúde. *Diário Oficial da União*, Poder Executivo, Brasília, DF, 8 jun. 2000b.
- _____. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. Portaria nº 571, de 1º de junho de 2000. Viabiliza a estruturação de Centrais de Regulação Obstétrica, a implantação de sistemas de atendimento móvel às gestantes, nas modalidades pré e inter-hospitalares e a capacitação de recursos humanos que irão operar estes dispositivos. *Diário Oficial da União*, Poder Executivo, Brasília, DF, 8 jun. 2000c.
- _____. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. Portaria nº 572, de 1º de junho de 2000. Estabelece novos mecanismos de custeio da assistência ao parto que permitam o incremento da qualidade do acompanhamento integral e integrado da gestante durante o pré-natal, o parto, o puerpério e a adequada assistência ao recém-nascido. *Diário Oficial da União*, 8 jun. 2000d.
- _____. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. Portaria nº 1.119, de 5 de junho de 2008. Regulamenta a investigação de todos os óbitos maternos. *Diário Oficial da União*, Poder Executivo, Brasília, DF, 6 jun. 2008.
- _____. Ministério da Saúde. *Manual técnico pré-natal e puerpério atenção qualificada e humanizada*. Brasília, 2006.
- _____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. *Protocolo para a prevenção de transmissão vertical de HIV e sífilis: manual de bolso*. Brasília, 2007.
- BRASILIANO, S. *Comorbidade entre dependência de substâncias psicoativas e transtornos alimentares: perfil e evolução de mulheres em um tratamento específico para dependência química*. 2005. 248 f. Tese (Doutorado)–Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.
- BRENNER, B.; AHARON, A. Thrombophilia and adverse pregnancy outcome. *Clinics in Perinatology*, [S.l.], v. 34, n. 4, p. 527-541, 2007.
- BRILL-EDWARDS, P.; GINSBERG, J. Safety of withholding antepartum heparin in women with a previous episode of venous thromboembolism. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 343, p. 1439-1444, 2000.
- BUJOLD, E. et al. Interdelivery interval and uterine rupture. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 187, n. 5, p. 1199-1202, 2002.
- BULGALHO, A. et al. Induction of labor with intra-vaginal misoprostol in intrauterine fetal death. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 171, p. 538-541, 1994.
- _____. Vaginal misoprostol as an alternative to oxytocin for induction of labour in women with late fetal death. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, [S.l.], v. 74, p. 194-198, 1995.
- BULIK, C. M. et al. Patterns of remission, continuation and incidence of broadly defined eating disorders during early pregnancy in the Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa). *Psychological Medicine*, New York, v. 37, n. 8, p. 1109-1118, 2007.
- BURNS, L.; MATTICK, R. P.; COOKE, M. The use of record linkage to examine illicit drug use in pregnancy. *Addiction*, [S.l.], v. 101, p. 873-882, 2006.
- BURTIN, P. et al. Fetus-Placenta-Newborn: Safety of Metronidazole in Pregnancy: A Meta-Analysis. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 172, n. 2, p. 525-529, 1995.

- BURTON ET al. Detection of *Atopobium vaginae* in postmenopausal women by cultivation-independent methods warrants further investigation. *Journal of Clinical Microbiology*, Washington, v. 42, p. 1829-1831, 2003.
- CALDEYRO-BARCIA, R. et al. Frecuencia cardíaca y equilibrio ácido base del feto. Montevideo: Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, 1973. (Publicación científica del CLAP, n. 519).
- CALHOUN, F.; WARREN, K. Fetal alcohol syndrome: historical perspectives. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, [S.l.], v. 31, n 2, p. 168-171, 2007.
- CAMARGO, R. P. S. et al. Impact of treatment for bacterial vaginosis on prematurity among Brazilian pregnant women: a retrospective cohort study. *São Paulo Medical Journal*, São Paulo, v. 123, n. 3, p. 108-112, 2005.
- CAMPOS, M. G. V.; FERMINO, F. A.; FIGUEIREDO, M. Anemias Carenciais. *RBM Revista Brasileira de Medicina*, São Paulo, v. 58, n. 12, dez. 2001.
- CANA VAN, T. P.; SIMHAN, H. N.; CARITIS, S. An Evidence-Based Approach to the Evaluation and Treatment of Premature Rupture of Membranes: Part 1. *Obstetrical Gynecology Survey*, Philadelphia, v. 59, n. 9, p. 669-677, 2004.
- CANA VAN, T. P.; SIMHAN, H. N.; CARITIS, S. An Evidence-Based Approach to the Evaluation and Treatment of Premature Rupture of Membranes: Part II. *Obstet. Gynecol. Obstetrical Gynecology Survey*, Philadelphia, v. 59, n. 9, p. 678-689, 2004.
- CAREY, J. C. et al. Metronidazole to prevent preterm delivery in pregnant women with asymptomatic bacterial vaginosis. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 342, p. 534-540, 2000.
- CARLINI, E. A. et al. *II Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil: 2005*. Brasília: SENAD, 2007.
- CARO-PATÓN, T. et al. Is metronidazole teratogenic?: A meta-analysis. *British Journal of Clinical Pharmacology*, London, v. 44, p. 179-182, 1997.
- CASEY, B. M.; LEVENO, K. J. Thyroid disease in Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 108, n. 5, p. 1283-1292, 2006.
- CATANZARITE, V. A. et al. Diagnosis and management of fetal death. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, [S.l.], v. 42, p. 291-299, 1993.
- CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). *Sexually Transmitted diseases treatment guidelines*. Atlanta, 2006.
- MMWR: Morbidity and Mortality Weekly. Atlanta: CDC, n. 55, 2006.
- _____. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease. *MMWR: Morbidity and Mortality Weekly*, 51, n. RR-11, p. 1-28, 2002.
- CESTARI, T. F.; MAROJA, M. F. Hanseníase e gestação. In: TALHARI, Sinésio et al. *Dermatologia tropical: hanseníase*. 4. ed. Manaus: Talhari, 2006.
- CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA (CFM). Resolução nº 1.638, de 10 de julho de 2002. Define prontuário médico e torna obrigatória a criação da Comissão de Revisão de Prontuários nas instituições de saúde. *Diário Oficial da União, Poder Executivo*, Brasília, DF, n. 153, 9 ago. 2002. Seção 1, p. 184-185.
- CHALMERS, I.; ENKIN, M.; KEIRSE, M. J. N. C. *Effective care in pregnancy and childbirth*. Oxford: Oxford University Press, 1989. p. 1283-1284.
- CHAMBERLAIN, G.; ZANDER, L. ABC of labour care: induction. *British Medical Journal*, London, v. 318, p. 995-998, 1999.
- CHANG-CLAUDE, J.; SCHNEIDER, A.; SMITH, E. et al. Longitudinal study of the effects of pregnancy and other factors on detection of HPV. *Gynecologic Oncology*, [S.l.], v. 60, p. 355-362, 1996.
- CHOI-HEE, L.; RAYNOR, B. D. Misoprostol induction of labour among women with a history of cesarean delivery. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 184, p. 1115-1117, 2001.

- CHURCHILL, D.; DULEY, L. Interventionist versus expectant care for severe pre-eclâmpsia before term. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004. Update software.
- CIRAULO, D. A.; SHADER, R. I. *Clinical manual of chemical dependence*. Washington: American Psychiatric Press, 1991.
- CLOUSE, L.; COMP, P. The regulation of hemostasis: the protein C system. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 314, p. 1298, 1986.
- COSTA, K. C. B. C. Infecção por papilomavírus humano no ciclo gravídico-puerperal. In: MARTINS, N. V.; RIBALTA, J. C. L. *Patologia do trato genital inferior*. São Paulo: Roca, 2005. p. 235-239.
- COTRUFO, M. et al. Risk of warfarin during pregnancy with mechanical valve prostheses. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 99, p. 35-40, 2002.
- CREASY, R. K.; HERRON, M. A. Prevention of preterm birth. *Seminars in Perinatology*, [S.l.], v. 5, p. 295-302, 1981.
- CROW, S. J. et al. Eating disorder symptoms in pregnancy: a prospective study. *The International Journal of Eating Disorders*, Minneapolis, v. 41, n. 3, p. 277-279, 2008.
- CROWLEY, P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004.
- CROWTHER, C. A. et al. For the ACTORDS Study Group: outcomes at 2 years of age after repeat doses of antenatal corticosteroids. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 357, n. 12, p. 1179-1189, 2007.
- CROWTHER, C. A. et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 352, n. 24, p. 2477-2486, 2005.
- CROWTHER, C. A.; MOORE, V. Magnesium maintenance therapy for preventing preterm birth after threatened preterm labour. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004. Update software.
- CROWTHER, C. A.; HARDING, J. Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004. Update software.
- CROWTHER, C. A.; HILLER, J. E.; DOYLE, L. W. Magnesium sulphate for preventing preterm birth in threatened preterm labour. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004. Update software.
- CUNNINGHAM, F. G. et al. Obstetrical hemorrhage. In: _____. *Willians obstetrics*. 20th ed. Columbus: Ugraw-Hill, 1997. 745-782.
- CUNNINGHAM, F. G. et al. *Willians obstetrics*. 21th ed. New York: Ugraw-Hill, 2001. 1668 p.
- FONSECA, E. B. et al. Prophylactic administration of progesterone by vaginal suppository to reduce the incidence of spontaneous preterm birth in women at increased risk: A randomized placebo-controlled double-blind study. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 188, n. 2, p. 419-424, 2003.
- DAJANI, A. S. et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation*, [S.l.], v. 96, 1997.
- DAMOS, J.; LEVENTHAL, J.; DINTER, M. Birth crisis: Caring for the family experiencing perinatal death or the birth of a child with medical complications. *ALSO Syllabus Update Review*, [S.l.], p. R:1-12, 2003.
- DASHE, J. S. et al. Persistence of placenta previa according to gestacional age at ultrasound detection. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 99, p. 692-697, 2002.
- DERUELLE, P.; COULON, C. The use of low-molecular-weight heparins in pregnancy: how safe are they?. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, London, v. 19, n. 6, p. 573-537, 2007.
- DEVENNE, P. et al. Detection of human pappilomavirus DNA in biopsy=proven cervical squamous intraepithelial lesions in pregnant women. *The Journal Reproductive Medicine*, Saint Louis, v. 37, n. 10, p. 829-833, 1992.
- DIAMANTOPoulos, O. et al. Pregnancy outcome after gestational exposure to metronidazole: a prospective cohort controlled study. *Teratology*, Reston, v. 63, p. 186-192, 2001.
- DIEBEL, N. D.; PARSONS, M. T.; SPELLACY, W. N. The effects of Betamethasone on white blood cells during pregnancy with PPRM. *Journal of Perinatal Medicine*, Berlin, v. 26, n. 3, p. 204-207, 1998.
- DODD, J. M.; CROWTHER, C. A. Elective repeat caesarean section versus induction of labour for women with a previous caesarean birth. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 4, 2007. Update software.

- DOYLE, N. et al. Diagnosis of pulmonary embolism: a cost-effectiveness analysis. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 191, p. 1019-1023, 2004.
- DRESANG, L. T. et al. Venous thromboembolism during pregnancy. *American Family Physician*, Leawood, v. 77, n. 12, p. 1709-1716, 2008.
- DULEY, L.; GÜLMEZOGLU, A. M.; HENDERSON-SMART, D. J. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclâmpsia *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004.
- DULEY, L.; HENDERSON-SMART, D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclâmpsia (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004.
- _____. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004.
- DUNLOP, R. J.; BENNETT, K. C. L. B. Pain management for sickle cell disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, [Oxford], 2007.
- EGARTER, C. et al. Antibiotic treatment in preterm premature rupture of membranes and neonatal morbidity: a metaanalysis. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 174, n. 2, p. 589-597, 1996.
- EGARTER, C. H.; HUSSLEIN, P. W.; RAYBURN, W. F. Uterine hyperstimulation after low dose prostaglandin E2 therapy: tocolytic treatment in 181 cases. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 163, p. 794-796, 1990.
- ELKAYAM, U. Pregnancy and cardiovascular disease. In: BRAUNWALD, E. (Ed.). *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders. p. 2172-2191, 2001.
- ELLIOT, J. P.; RADIN, T. The effect of corticosteroid administration on uterine activity and preterm labor in high-order multiple gestations. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 85, n. 2, p. 250-254, 1995.
- ENKIN, M. et al. *A guide to effective care in pregnancy and childbirth*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 2000.
- EXACOUSTOS, C.; ROSATI, P. Ultrasound diagnosis of uterine myomas and complications in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 82, n. 1, p. 97-101, 1993.
- FERRANDINA, G. et al. Management of an advanced ovarian cancer at 15 weeks of gestation: case report and literature review. *Gynecologic Oncology*, [S.l.], v. 97, n. 2, p. 693-696, 2005.
- FERRARI, E. et al. The ECG in pulmonary embolism. *Chest*, [Chest], v. 111, p. 537-544, 1997.
- FISHER, J. E. et al. Gestational diabetes mellitus in women receiving beta-adrenergics and corticosteroids for threatened preterm delivery. *Obstetrics & Gynecology*, v. 90, n. 6, p. 880-883, 1997.
- FLENADY, V.; KING, J. Antibiotics for prelabour rupture of membranes at or near term. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 2, 2005.
- FONSECA, E. B. et al. For the fetal medicine foundation second trimester screening group: progesterone and the risk of preterm birth among women with a short cervix. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 357, n. 5, p. 462-469, 2007.
- FREEMAN, J. M. Introduction: Prenatal and perinatal factors associated with brain disorder. In: FREEMAN, J. M. (Ed.). *Prenatal and perinatal factors associated with brain disorder*. Bethesda: National Institutes of Health, 1985.
- FRIEDMAN, S. A. et al. Expectant management of severe preeclâmpsia remote from term. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 42, n. 3, p. 470-478, 1999.
- GABBE, S. G.; CARPENTER, L. B.; GARRISON, E. A. New Strategies for Glucose Control in Patients With Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus in Pregnancy. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 50, n. 4, p. 1014-1024, 2007.
- GABBE, S. G.; NIEBYL, J. R.; SIMPSON, J. L. Hematologic complications of pregnancy. In: _____. *Obstetrics: normal and problem pregnancies*. 4. ed. New York: Churchill Livingstone, 2002.
- GATES, S. et al. Prophylaxis for thromboembolic disease in pregnancy and the early postnatal period *The Cochrane Library*, Oxford, n. 4, 2007.

- GATES, S.; BROCKLEHURST, P. DAVIS, L. Prophylaxis for venous thromboembolic disease in pregnancy and the early postnatal period. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, [Oxford], v. 2, 2002.
- GEI, A. F.; HANKINS, G. D. Cardiac disease and pregnancy. *Obstetrics & Gynecology Clinics of North America*, [S.l.], v. 28, p. 465-512, 2001.
- GETAHUN, D. et al. Previous cesarean delivery and risks of placenta previa and placental abruption. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 107, n. 4, p. 771-778, 2006. Comment in p. 752-754.
- GIBSON, C. S. et al. Associations between inherit thrombophilias, gestational age, and cerebral palsy. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 193, p. 76-80, 2005.
- _____. Neurotropic virus and cerebral palsy: population based case-control study. *British Medical Journal*, London, v. 332, p. 76-80, 2006.
- GJONI, M. Preterm Premature Rupture of the Membranes. POSTGRADUATE COURSE FOR TRAINING IN REPRODUCTIVE MEDICINE AND REPRODUCTIVE BIOLOGY, 8., [200-], Geneva. *Scientific Reviews...* Geneva, [200-]. Disponível em: <http://www.gfmer.ch/Endo/PGC_network/Preterm_premature_rupture_Gjoni.htm>. Acesso em: 27 abr. 2008.
- GLINOER, D. Management of hypo- and hyperthyroidism during pregnancy. *Growth Hormone & IGF Research*, v. 13, p. S45-54, 2003. Supplement A.
- GOLDBERG, A. B.; GREENBERG, M. B.; DARNEY, P. D. Misoprostol e pregnancy. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 344, p. 38-47, 2001.
- GOLDENBERG, R. L. et al. Bed rest in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 84, p. 131-136, 1994.
- GOLDENBERG, R. L. et al. Intrauterine infection and preterm delivery *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 342, p. 1500-1507, 2000.
- GOUIN-THIBAUT, I.; PAUTAS, E.; SIGURET V. Safety profile of different low-molecular weight heparins used at therapeutic dose. *Drug Safety*, [S.l.], v. 28, p. 333-349, 2005.
- GOULD, M. et al. Low molecular weight heparins compared with unfractionated heparin for treatment of acute venous thrombosis. A meta-analysis of randomized, controlled trails. *Annal of Internal Medicine*, Philadelphia, v. 130, p. 800-809, 1999.
- GOUVEIA, A. M. M. et al. Diretrizes de Anticoagulação na Gravidez. *Boletim do Departamento de Cardiopatia e Gravidez da SBC*, São Paulo, v. 10, 2003.
- GRANT, A.; GLAZENER, C. M. A. Elective caesarean section versus expectant management for delivery of the small baby. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 2, 2005. Update Software.
- GRAVES, C. R. Antepartum Fetal Surveillance and Timing of Delivery in the Pregnancy Complicated by Diabetes Mellitus. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 50, n. 4, p. 1007-1013, 2007.
- GRAVETT, M. G. et al. Preterm labor associated with subclinical amniotic infection and with bacterial vaginosis. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 67, p. 229-237, 1986.
- GREER, I.; THOMSON, A. Thromboembolic disease in pregnancy and the puerperium. *Guidelines and Audit Committee of the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists*, London, 2001.
- GREER, I. The acute management of venous thromboembolism in pregnancy. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, London, v. 13, p. 569-575, 2001.
- GUASCHINO, S. et al. Treatment of asymptomatic bacterial vaginosis to prevent preterm delivery: a randomised trial. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, [Shannon], v. 110, p. 149-152, 2003.
- GUIDETTI, D. A. et al. Fetal umbilical artery flow velocimetry in postdate pregnancies. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 157, p. 1521-1523, 1987.
- GUTMAN, R. E. et al. Evaluation of clinical methods for diagnosing bacterial vaginosis. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 105, p. 551-556, 2005.
- HADI, H. Cervical Ripening and Labor Induction: Clinical Guidelines. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 43, n. 3, p. 524-536, 2000.

- HALL, J. G. et al. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. *The American Journal of Medicine*, [Virginia], v. 68, p. 122-140, 1980.
- HANKINS, G. D. V. et al. Neonatal organ system injury in acute birth asphyxia sufficient to result in neonatal encephalopathy. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 99, p. 688-691, 2002.
- HANKINS, G. D. V.; SPEER, M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 102, p. 628-636, 2003.
- _____. Pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. In: QUILLIGAN, E. J. High Risk Pregnancy. *The American Congress of Obstetricians and Gynecologists*, [S.I.], p. 352-360, 2007.
- HAUTH, J. C. et al. Reduced incidence of preterm delivery with metronidazole and erythromycin in women with bacterial vaginosis. *The New England Journal of Medicine*, [S.I.], v. 333, 1732-1736, 1995.
- HAY, P. E. et al. Abnormal bacterial colonization of the genital tract and subsequent preterm delivery and late miscarriage. *British Medical Journal*, London, v. 308, p. 295-298, 1994.
- HEARNE, A. E.; NAGEY, D. A. Therapeutic agents in preterm labor: tocolytic agents. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 43. n. 4, p. 787-801, 2000.
- HEIT, J. et al. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Annals of Internal Medicine*, Philadelphia, v. 143, p. 697-706, 2005.
- HELMER, F. et al. Fenômeno de Lúcio (eritema necrosante) na gestação. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, Rio de Janeiro, v. 79, n. 2, p. 205-210, 2004.
- HILLIER, S. L. et al. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of low-birth-weight infant. The Vaginal Infections and Prematurity Study Group. *The New England Journal of Medicine*, [S.I.], v. 333, p. 1737-1742, 1995.
- HER MAJESTY'S STATIONERY OFFICE (HMSO). Why mothers die. In: _____. *Report of the confidential enquiries into maternal deaths 1994-1996*. London, 1998.
- HOCHGRAF, P. B. Aspectos clínicos dos transtornos alimentares. In: BUCARETCHI, H. A. (Ed.). *Anorexia e bulimia nervosa: uma visão multidisciplinar*. São Paulo: Casa do Psicólogo Livraria e Editora, 2003. p. 57-79.
- HÖGBERG, U. et al. Maternal mortality in Sweden, 1980-1988. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 84, p. 240-244, 1994.
- HOREY, D.; WEAVER, J.; RUSSELL, H. Information for pregnant women about caesarean birth. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 4, 2007. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=maternal/2914&linkTitle=Pneumonia&source=preview&selectedTitle=1~150&anchor=10#10 - Up-To-Date - Treatment of respiratory infections in pregnant women>>. Acesso em: 2 set. 2008.
- HURWITZ, A. et al. Failure of continuous intravenous heparinization to prevent stroke in a pregnant woman with a prosthetic valve and atrial fibrillation. *The Journal of Reproductive Medicine*, Saint Louis, v. 30, p. 618-620, 1985.
- IAMS, J. D. et al. Cervical competence as a continuum: A study of ultrasonographic cervical length and obstetric performance. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 172, p. 1097-1106, 1995.
- INSTITUTE OF MEDICINE. *Nutrition during pregnancy*. Washington: National Academy Press, 1990.
- JEYABALAN, A.; CARITIS, S. N. Pharmacologic inhibition of preterm labor. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 45, n. 1, p. 99-113, 2002.
- JOHNSON, P. H. et al. The treatment of pregnant women with breast cancer and the outcomes of the children exposed to chemotherapy in utero. *Journal of Clinical Oncology*, Alexandria, 2005.
- JONES, J.; LOPEZ, A.; WILSON, M. Congenital Toxoplasmosis: a review. *American Family Physician*, [S.I.], v. 67, n. 10, p. 2131-2138, 2003.
- JUDITH, K. et al. Prenatal and perinatal factors and cerebral palsy in very low birth weight infants. *Journal of Pediatrics*, [S.I.], v. 128, n. 3, p. 407-414, 1996.
- KAAJA, R.; ULANDER, V. Treatment of acute pulmonary embolism during pregnancy with low molecular weight heparin: three case reports. *Blood Coagulation Fibrinolysis*, [S.I.], v. 13, p. 637-640, 2002.

- KADANALI, S. et al. Changes in leukocyte, granulocyte and lymphocyte counts following antenatal betamethasone administration to pregnant women. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics*, [S.l.], v. 58, n. 3, p. 269-274, 1997.
- KANNE, J.; LALANI, T. Role of computed tomography and magnetic resonance imaging for deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Circulation*, [S.l.], v. 109, p. 115-121, 2004.
- KEARON, C. Diagnosis of pulmonary embolism. *Canadian Medical Association Journal= Journal de l'Association médicale canadienne*, [S.l.], v. 168, p. 183-194, 2003.
- KEIRSE, M. J. Prostaglandins in preinduction cervical ripening: Meta-analysis of worldwide clinical experience. *The Journal of Reproductive Medicine*, Saint Louis, v. 38, p. 89-100, 1993.
- KEMP, E. A.; HAKENEWERTH, A. M.; LAURENT, S. L. et al. Human Pappilomavirus prevalence in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 79, p. 649-656, 1992.
- KENYON, S.; BOULVAIN, M.; NEILSON, J. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 2, 2005. Update Software.
- KHOSHNOOD, B. et al. For the Eurotox group (panel 3): prenatal screening and diagnosis of congenital toxoplasmosis: a review of safety issues and psychological consequences for women who undergo screening [Unpublished report]. Bordeaux:The Eurotox Group, 2005. 15 p.
- KING, J.; FLENADY, V. Prophylactic antibiotics for inhibiting preterm labour with intact membranes. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004. Update Software.
- KING, J. F et al. Calcium channel blockers for inhibiting preterm labour. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004. Update Software.
- KIRSCH, S. E. D.; BRADT, P. A.; LEWIS, F. M. Making the most of the moment. When a child's mother has breast cancer. *Cancer Nursing*, [S.l.], v. 26, n. 1, p. 47-54, 2003.
- KLINE, J. et al. New diagnostic tests for pulmonary embolism. *Annals of Emergency Medicine*, [S.l.], v. 35, p. 168-180, 2000.
- KNIGHT, M. et al. Antiplatelet agents for preventing and treating pre-eclâmpsia. *The Cochrane Library*, 2001.
- KNOX, G. E.; HUDDLESTON, J. F.; FLOWERS JUNIOR, C. E. Management of prolonged pregnancy: results of a prospective randomized trial. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 134, p. 376-381, 1979.
- KURKI, T. et al. Bacterial vaginosis in early pregnancy and pregnancy outcome. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 80, p. 173-177, 1992.
- LAMONT, R. F.; FISK, N. M. The role of infection in the pathogenesis of preterm labor. In: STUDD, J. W. W (Ed.). *Progress in obstetrics and gynecology*. London: Churchill Livingstone, 1993. v. 10.
- LANDERS, D. V. et al. Predictive value of clinical diagnosis of lower genital tract infection in women. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 190, p. 1004-1010, 2004.
- LAO, T. T.; CHEUNG, V. Y. Expectant management of preterm prelabour rupture of membranes--the significance of oligohydramnios at presentation. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, [Shannon], v. 48, n. 2, p. 87-91, 1993.
- LAURENT, P. et al. Low molecular weight heparins: a guide to their optimum use in pregnancy. *Drugs*, [S.l.], v. 62, p. 463-477, 2002.
- LEEMAN, L. et al. Clinical complications in pregnancy. In: AMERICAN ACADEMY OF FAMILY PHYSICIANS. *Advanced Life Support in Obstetrics Syllabus*. Leawood, 2006. Revised.
- _____. Medical complications in pregnancy. In: AMERICAN ACADEMY OF FAMILY PHYSICIANS. *Advanced Life Support in Obstetrics Syllabus*. Leawood, 2006. Revised.
- LEITICH, H. et al. Concomitant use of glucocorticoids: a comparison of two metaanalysis on antibiotic treatment in preterm premature rupture of membranes. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 178, n. 5, p. 899-908, 1998.
- LEROY, V. et al. For the Eurotox Group (Panel 3). Performances of tests involved in screening and diagnosing of acute maternal toxoplasmosis during pregnancy and congenital infection: a systematic review, 1985-2005. Bordeaux: The Eurotox Group, 2006. 74 p.

- LESTER, B. M. et al. The Maternal Lifestyle Study: Effects of substance exposure during pregnancy on neurodevelopmental outcome in 1-month-old infants. *Pediatrics*, [S.l.], v. 110, p. 1182-1192, 2002.
- LETSKY, E. A. Peripartum prophylaxis of thrombo-embolism. *Bailliere's Clinical Obstetrics and Gynecology*, [S.l.], v. 11, p. 523-543, 1997.
- LINDHOFF-LAST, E.; LUXEMBOURG, B. Evidence-based indications for thrombophilia screening. *Vasa*, [S.l.], v. 37, n. 1, p. 19-30, 2008.
- LINHARES, E. Dosagens Hormonais em Ginecologia e Obstetrícia, 1993. Disponível em <<http://www.bragafilho.com.br/dosagens4/tsht3t4.html>>. Acesso em: 28 ago. 2009.
- LINDQVIST, et al. Thrombotic risk during pregnancy: a population study. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 94, p. 595-599, 1999.
- LITTLE, W. J. On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature births, and asphyxia neonatorum, on mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans. Obstet. Soc., London*, v. 3, p. 293-344, 1862.
- LODHI, S. K.; KHANUM, Z.; WATOO, T. H. Placenta previa: the role of ultrasound in assessment during third trimester. *Journal Pakistan Medical Association, Karachi*, v. 54, n. 2, p. 81-83, 2004.
- LYONS, C. A.; GARIT, T. J. Corticosteroids and fetal pulmonary maturity. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 45, n. 1, p. 35-41, 2002.
- MACHADO, F. et al. Ovarian cancer during pregnancy: analysis of 15 cases. *Gynecologic Oncology*, [S.l.], v. 105, n. 2, p. 446-450, 2007.
- MACLENNAN, A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *British Medical Journal*, London, v. 319, p. 1054-1059, 1999.
- MAGANN, E. F.; MARTIN, J. N. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 42, n. 3, p. 532-550, 1999.
- MAGEE, L.; ORNSTEIN, P.; VON DADELSZEN, P. Management of hypertension in pregnancy. *British Medical Journal*, London, v. 318, p. 1332-1336, 1999.
- MAGEE, L. A. et al. A randomised controlled comparison of betamethasone with dexamethasone: effects on the antenatal fetal heart rate. *British Journal of Obstetrics and Gynecology*, Oxford, v. 104, n. 11, p. 1219-1220, 1997.
- MAGEE, L. A. et al. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *British Journal of Obstetrics and Gynecology*, Oxford, v. 327, p. 955-964, 2003.
- MAHOMED, K. Folate supplementation in pregnancy. *Cochrane Database System Review*, Oxford, 2006.
- MANNE, S. et al. Posttraumatic growth after breast cancer: patient, partner, and couple perspectives. *Psychosomatic Medicine*, [S.l.], v. 66, p. 442-454, 2004.
- MANNING, F. Neonatal complications of postterm gestation. *The Journal of Reproductive Medicine*, Saint Louis, v. 33, p. 271-276, 1988.
- MANNING, F. A. et al. Fetal assessment based on FBP scoring. VIII. The incidence of cerebral palsy in tested and untested patients. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 178, p. 696-706, 1988.
- MANY, A. et al. The association between polyhydramnios and preterm delivery. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 86, n. 3, p. 389-391, 1995.
- MARTINELLI, I. et al. Inherited thrombophilia and first venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, London, v. 87, p. 791-795, 2002.
- MARTINS, W. A. et al. Alterações Cardiovasculares na Anemia Falciforme. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, Rio de Janeiro, v. 70, n. 5, p. 365-370, 1998.
- MASTROBATTISTA, J. M. Therapeutic agents in preterm labor: steroids. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 43, n. 4, p. 802-808, 2000.
- MANTICORPOHABA, P.; MOODLEY, J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004. Update Software.

- MATERNAL MORTALITY COMMITTEE. *Maternal deaths in Australia 1991-1993*. Canberra: NHMRC, 1998.
- MAY, P. A. et al. Alcohol consumption and other maternal risk factors for Fetal Alcohol Syndrome among three distinct sample of women before, during and after pregnancy. *American Journal of Medical Genetics*, [S.l.], n. 127C, p. 10-20, 2004.
- MCCOLL, M.; GREER, I. Low-molecular-weight heparin for the prevention and treatment of venous thromboembolism in pregnancy. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, [S.l.], v. 10, p. 371-375, 2004.
- MCDONALD, H. M. et al. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy *The Cochrane Library*, Oxford, n. 4, 2007. Update Software.
- UGREGOR, J. A. et al. Antenatal microbiological maternal risk factors associated with prematurity. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 163, p. 1465-1473, 1990.
- MERCER, B. M.; ARHEART, K. L. Antimicrobial therapy in expectant management of preterm premature rupture of the membranes. *Lancet*, London, v. 346, p. 1271-1279, 1995.
- METZGER, B. E. et al. Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes care*, [S.l.], v. 30, p. s251-269, 2007. Supplement 2.
- MICALI, N. Eating disorders and pPregnancy. *Psychiatry*, v. 7, n. 4, p. 191-193, 2008.
- MICHIELS, J. et al. Strategies for the safe and effective exclusion and diagnosis of deep vein thrombosis by the sequential use of clinical score, d-dimer testing, and compression ultrasonography. *Seminar in Thrombosis and Hemostasis*, [S.l.], v. 26, p. 657-667, 2000.
- MOISE JUNIOR, K. J. Management of rhesus alloimmunization in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 100, n. 3, p. 600-611, 2002.
- MONK, B. J.; WENZEL L. Palliative care and quality of live. In: DISAIA, P. J.; CREASMAN, W. T. *Clinical gynecologic oncology*. 7th ed. Mosby: Elsevier, 2007. p. 669-696.
- MORALES, et al. Effect of metronidazole in patients with preterm birth in preceding pregnancies and bacterial vaginosis: a placebo controlled double-blind study. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 171, p. 345-347, 1994.
- MOSS, J. R. et al. Costs and consequences of treatment for mild gestational diabetes mellitus – evaluation from the ACHOIS randomised trial. *BMC Pregnancy and Childbirth*, [S.l.], v. 7, n. 27, oct. 2007. Disponível em: <<http://www.biomedcentral.com/1471-2393/7/27>>. Acesso em: 27 abr. 2008.
- MOZURKEWICH, E. L.; WOLF, F. M. Premature rupture of membranes at term: a meta-analysis of three management schemes. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 89, n.6, p. 1035-1043, 1997.
- NANDA, K. et al. Terbutaline pump maintenance therapy after threatened preterm labor for preventing preterm birth. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004. Update Software.
- NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. . *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 177, p. 1385-1390, 1997.
- NEALE, D. M.; COOTAUCO, A. C.; BURROW G. Thyroid Disease in Pregnancy: review. *Clinics in Perinatology*, [S.l.], v. 34, n. 4, p. 543-557, 2007.
- NEILSON, J. P. Interventions for suspected placenta praevia (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Oxford, n. 4, 2007.
- _____. Interventions for treating placental abruption (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Oxford, n. 4, 2007.
- NELSON, K. B. et al. Uncertain value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 85, p. 149-155, 1996.
- NELSON, K. B.; ELLEMBERG, J. H. Antecedents of cerebral palsy: multivariate analysis of risk. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 315, p. 81-86, 1986.
- NELSON, K. B.; ELLEMBERG, J. H. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics*, [S.l.], v. 68, p. 36-44, 1981.
- NELSON, L. H. et al. Expectant management of preterm premature rupture of the membranes. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 171, n. 2, p. 350-356, 1994.

- NELSON-PIERCY, C. Hazards of heparin: allergy, heparin-induced thrombocytopenia and osteoporosis. *Bailliere's Clinical Obstetrics and Gynecology*, [S.l.], v. 11, p. 489-509, 1997.
- _____. Thromboprophylaxis during pregnancy, labour and after vaginal delivery. *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists: guideline*, London, n. 37, 2004.
- NESS, R. B. et al. Douching in relation to bacterial vaginosis, lactobacilli and facultative bacteria in the vagina. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 100, p. 765-72, 2002.
- NEWTON, M. S.; CHIZAWSKY, L. L. Treating vulnerable populations: the case of eating disorders during pregnancy. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*, London, v. 27, p. 5-7, 2006.
- NICHHD PLANNING WORKSHOP. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 177, p. 1385-1390, 1997.
- NJAINE, K. et al. A produção da (des)informação sobre violência: análise de uma prática discriminatória. *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 13, n. 3, p. 405-414, 1997.
- NOMURA, R. M. Y. et al. Fatores maternos e resultados perinatais no descolamento prematuro de placenta: comparação entre dois períodos. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, Rio de Janeiro, v. 28, n. 6, p. 324-330, 2006.
- NORWITZ, E. R. *Syphilis in pregnancy*. Waltham: Uptodate, 2008.
- NUGENT, R. P. et al. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of Gram stain interpretation. *Journal of Clinical Microbiology*, Washington, v. 29, p. 297-301, 1991.
- OKOMO, U.; MEREMIKWU, M. M. Fluid replacement therapy for acute episodes of pain in people with sickle cell disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, [Oxford], 2007.
- OLIVEIRA, G. L. V.; MENDIBURU, C. F.; BONINI-DOMINGOS, C. R. Avaliação do perfil hematológico de portadores de talassemia alfa provenientes das regiões Sudeste e Nordeste do Brasil. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, Rio de Janeiro, v. 28, n. 2, p. 105-109, 2006.
- OBSTETRIC MEDICINE GROUP OF AUSTRALASIA (OMGA). Anticoagulation in pregnancy and the puerperium: a Working Group on behalf of the Obstetric Medicine Group of Australasia. *Medical Journal of Australia*, [S.l.], v. 175, p. 258-269, 2001.
- OPPENHEIMER, L. et al. Diagnosis of low-lying placenta: can migration in the third trimester predict outcome?. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, [S.l.], v. 18, n. 2, p. 100-102, 2001. Comment in p. 96-99.
- OPPENHEIMER, L. Diagnosis and management of placenta previa. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, Ottawa, v. 29, n. 3, p. 261-273, 2007.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
- ORME, M. L. et al. May mothers given warfarin breast-feed their infants?. *British Medical Journal*, London, v. 1, p. 1564-1565, 1977.
- OROZCO, L. T. interrupção da gravidez com feto morto e retido. In: FAÚNDES, Aníbal (Ed.). *Uso de misoprostol em ginecologia e obstetrícia*. 2. ed. Santa Cruz de la Sierra: FLASOG, 2007. p. 48-53.
- OTT, W. J. Intrauterine growth retardation and preterm delivery. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 168, p. 1710-1715, 1993.
- PÁRAMO, J. A. et al. [Treatment of antiphospholipid syndrome]. *Revista de Medicina da Universidad de Navarra*, Pamplona, v. 51, n. 4, p. 38-41, 2007.
- PASQUIER, J. C. et al. Rupture premature des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée. In: *ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE: obstétrique*. Paris: Editions et Médicales Elsevier SAS, 2002.
- PASSINI JUNIOR, R. Consumo de álcool durante a gestação. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, Rio de Janeiro, v. 27, n. 7, 2005. Editorial.
- PATTISON, N.; MCCOWN, L. Cardiotocography for antepartum fetal assessment. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 2, 2001. Update Software.
- PENA-ROSAS, J. P.; VITERI, F. E. Effects of routine oral iron supplementation with or without folic acid for women during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, [Oxford], 2007.

- PULMONARY EMBOLISM PREVENTION (PEP) TRIAL COLLABORATIVE GROUP. Prevention of pulmonary embolism and deep vein thrombosis with low dose aspirin. *Lancet*, London, v. 355, n. 9212 p. 1295-302, 2000.
- PERLMAN, J. M. et al. Acute systemic organ injury in terms infants after asphyxia. *American Journal of Diseases of Children*, [S.l.], v. 143, p. 617-620, 1989.
- PERU. Ministerio de Salud. *Obito fetal: guías nacionales de atención integral de salud sexual y reproductiva*. Lima, 2004. p. 31-32. Tercer modulo.
- PILLNY, M.; SANDMANN, W.; LUTHER, B. et al. Deep venous thrombosis during pregnancy and after delivery: indications for and results of thrombectomy. *Journal of Vascular Surgery*, Chicago, v. 37, p. 528-532, 2003.
- PROSPECTIVE INVESTIGATION OF PULMONARY EMBOLISM DIAGNOSIS INVESTIGATORS. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigators of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *The Journal Of the American Medical Association*, Chicago, v. 263, p. 2753-2760, 1990.
- PIRCON, R. A. et al. Controlled trial of hydration and bed rest versus bed rest alone in the evaluation of preterm uterine contractions. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 161, p. 775-779, 1989.
- PRENDIVILLE, W. J.; ELBOURNE, D.; MCDONALD, S. Active versus expectant management in the third stage of labour (Cochrane Review). *The Reproductive Health Library*, Oxford, n. 9, 2006. Update software.
- PSCHIRRER, E. R.; MONGA, M. Risk factors for preterm labor. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 43, n. 4, p. 727-734, 2000.
- QUIROZ, R. et al. Clinical validity of a negative computed tomography scan in patients with suspected pulmonary embolism: a systematic review. *The Journal Of the American Medical Association*, Chicago, v. 293, p. 2012-2017, 2005.
- RAMSEY, P. S.; OWEN, J. Midtrimester Cervical Ripening and Labor Induction. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 43, n. 3, p. 495-512, 2000.
- RAMZI, D; LEEPER, K. DVT and pulmonary embolism: part 1: diagnosis. *American Family Physician*, Leawood, v. 69, p. 2829-2840, 2004.
- RAY, J. G; CHAN, W. S. Deep vein thrombosis during pregnancy and the puerperium: a meta-analysis of the period of the risk and the leg of presentation. *Obstetrical Gynecology Survey*, Philadelphia, v. 54, p. 265-271, 1999.
- RAY, P; MURPHY, G. J.; SHUTT, L. E. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *British Journal of Anaesthesia*, Oxford, v. 93, p. 428-439, 2004.
- RAYBURN, W. F. Maternal and fetal effects from substance use. *Clinics in Perinatology*, [S.l.], v. 34, p. 559-571, 2007.
- ROYAL COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNAECOLOGISTS (RCOG). Induction of labour: evidence-based. *Clinical Guideline*, London, n. 9, 2001.
- ROYAL COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNAECOLOGISTS (RCOG). Placenta Previa: diagnosis and management. *Clinical Green Top Guidelines*, London, v. 27, jan. 2001.
- REICHEL, A. J. et al. Fasting Plasma Glucose Is a Useful Test for the Detection of Gestational Diabetes. *Diabetes care*, Indianapolis, v. 21, n. 8, p. 1246-1249, 1998.
- REVEIZ, L.; GYTE, G. M. L.; CUERVO, L. G. Treatments for Iron-deficiency anaemia in pregnancy. *The Cochrane Library*, Oxford, 2007.
- RING, A. E.; SMITH, L. E.; ELLIS, P. A. Breast cancer and pregnancy: review. *Annals of Oncology*, Oxford, v. 16, p. 1885-1860, 2005.
- ROBERTSON, P. A. et al. Neonatal morbidity according to gestational age and birth weight from five tertiary care centers in the United States, 1983 through 1986. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 166, p. 1629-1645, 1992.
- RODIE, V. et al. Low molecular weight heparin for the treatment of venous thromboembolism in pregnancy: a case series. *British Journal of Obstetrics and Gynecology*, Oxford, v. 109, p. 1020-1024, 2002.

- ROMERO, R. et al. An oxytocin receptor antagonist (atosiban) in the treatment of preterm labor: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial with tocolytic rescue. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 182, n. 5, p. 1173-1183, 2000.
- ROMPALO, A. *Treatment and prevention of syphilis in the HIV-infected patient*. Waltham: Uptodate, 2008.
- ROSEMBLOOM, L. Dyskinetic cerebral palsy and birth asphyxia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, [S.l.], v. 35, p. 285-289, 1994.
- RUSSELL, M. A.; CARPENTER, M. W.; COUSTAN, D. R. Screening and Diagnosis of Gestational Diabetes Mellitus. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 50, n. 4, p. 949-958, 2007.
- SAKORN BUT, E. Late pregnancy bleeding. *ALSO Syllabus Update Review*, [S.l.], 2007.
- SAKORN BUT, H.; SHIELDS, S. *Vaginal Bleeding in Late Pregnancy*. 4th ed. Mississauga: ALSO Provider Course Syllabus, 2003.
- SANCHEZ-RAMOS, L. et al. Misoprostol for cervical ripening and labour induction: a meta-analysis. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, p. 89, p. 633-642, 1997.
- SANCHEZ-RAMOS, L.; GAUDIER, F. L.; KAUNITZ, A. M. Cervical Ripening and Labor Induction After Previous Cesarean Delivery. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 43, n. 3, p. 513-523, 2000.
- SANCHEZ-RAMOS, L.; KAUNITZ, A. M. Misoprostol for Cervical Ripening and Labor Induction: A Systematic Review of the Literature. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 43, n. 3, p. 475-488, 2000.
- SANSON, B. J. et al. Safety of low molecular weight heparin in pregnancy: a systematic review. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, Oxford, v. 81, p. 668-672, 1999.
- SAYAL, K. et al. Minimal in utero alcohol exposure linked to mental health problems. *Pediatrics*, [S.l.], v. 119, p. 426-434, 2007.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). Diretriz de embolia pulmonar. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, Rio de Janeiro, v. 83, p. 1-8, 2004. Suplemento 1.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA (SBPT). Consenso brasileiro de pneumonias em indivíduos adultos imunocompetentes. *Jornal de Pneumologia*, São Paulo, v. 27, 2001. Suplemento 1.
- SCHEMPF, A. H. Illicit drug use and neonatal outcomes: a critical review. *Obstetrical Gynecology Survey*, Philadelphia, v. 62, n. 11, p. 749-757, 2007.
- SCHIFFMAN, M. H. Latest HPV findings: some clinical implications. *Contemporary Obstetrics and Gynecology*, Festus, p. 27-41, 1993.
- SCHNEIDER, A.; HOTZ, M.; GISSMANN, L. Increased prevalence of human papillomaviruses in the lower tract of pregnant women. *International Journal of Cancer*, Heidelberg, v. 40, p. 198-201, 1987.
- SCHOLZ, H. S. et al. Outcome of pregnancies after non-amniocentesis-induced premature rupture of membranes at 14 to 23 weeks' gestation. *Wiener Klinische Wochenschrift*, [S.l.], v. 15, n. 114, p. 50-53, 2002.
- SCHREIBER, D. Deep venous thrombosis and thrombophlebitis. *Emedicine*, Omaha, 2009. Disponível em: <<http://www.emedicine.com/EMERG/topic122.htm>>.
- SCHUCKITT, M. *Abuso de álcool e drogas*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1991.
- SCHULMAN S et al. A comparison of six weeks with six months of oral anticoagulant therapy after a first episode of venous thromboembolism. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 332, p. 1661-1665, 1995.
- SCUCS, M. M. et al. Diagnostic sensitivity of laboratory findings in acute pulmonary embolism. *Annals of Internal Medicine*, Philadelphia, v. 74, p. 161-168, 1971.
- SETJI, T. L.; BROWN, A. J.; FEINGLOS, M. N. Gestational Diabetes Mellitus. *Clinical Diabetes*, Orlando, v. 22, n. 1, p. 17-24, 2005.
- SHEINER, E. et al. Placental abruption in term pregnancies: clinical significance and obstetric risk factors. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, [S.l.], v. 13, n. 1, p. 45-49, 2003.
- SIMÕES, J. A. et al. Complicações perinatais em gestantes com e sem vaginose bacteriana. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, Rio de Janeiro, v. 20, n. 8, p. 437-441, 1998.

- SIU, S. C. et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation*, [S.l.], v. 104, p. 515-521, 2001.
- _____. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circulation*, [S.l.], v. 96, p. 2789-2789, 1997.
- SKALUBA, S. J.; BERKSON, D. M. Peripartum cardiomyopathy: case report and literature review. *Congestive Heart Failure*, [S.l.], v. 7, p. 88-92, 2001.
- SMAILL, F. Asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, [S.l.], v. 21, n. 3, p. 439-450, 2007.
- SOCIETY OF OBSTETRICIANS AND GYNAECOLOGISTS OF CANADA (SOGC). Fetal Health Surveillance: Antepartum and Intrapartum Consensus Guideline. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, Ottawa, v. 29, n. 9, 2007. Supplement 4.
- SOCIETY OF OBSTETRICIANS AND GYNAECOLOGISTS OF CANADA (SOGC). Induction of Labour at Term. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, Ottawa, v. 23, n. 8, p. 717-728, 2001.
- SOLLID, C. P. et al. Eating disorder that was diagnosed before pregnancy and pregnancy outcome. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 190, n. 1, p. 206-210, 2004.
- SOSA, C. et al. Bed rest in singleton pregnancies for preventing preterm birth *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004. Update Software.
- SOSTMAN, H. D. et al. Prospective comparison of hCT and MRI in clinically suspected acute pulmonary embolism. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, Hoboken, v. 6, p. 275-281, 1996.
- SOUZA, A. I.; BATISTA FILHO, M. Diagnóstico e Tratamento das Anemias Carenciais na Gestação: Consensos e Controvérsias. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*, Recife, v. 3, n. 4, p. 473-479, 2003.
- SPARLING, P. F.; HICKS, C. B. *Pathogenesis, clinical manifestations, and treatment of early syphilis*. Waltham: UpToDate, 2008. Disponível em: <<http://www.uptodateonline.com/online/content/author.do?authorId=110543>>.
- STAN, C. et al. Hydration for treatment of preterm labour. *The Cochrane Library*, Oxford, n. 1, 2004. Update Software.
- STANLEY, F. J. et al. Spastic quadriplegia in Western Australia: a genetic epidemiological study. I: Case population and perinatal risk factors. *Developmental Medicine and Child Neurology*, [S.l.], v. 35, p. 191-201, 1993.
- STEIN, P. et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Annals of Internal Medicine*, Philadelphia, v. 140, p. 589-602, 2004.
- STEIN, P. D. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspect acute pulmonary embolism. *Chest*, [Chest], v. 109, p. 78-81, 1996.
- STOKES, H. J.; ROBERTS, R. V.; NEWNHAM, J. P. Doppler flow velocity waveform analysis in postdate pregnancies. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, [S.l.], v. 31, p. 27-30, 1991.
- STUBBS, T. M. Oxytocin for Labor Induction. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 43, n. 3, p. 489-494, 2000.
- TASK FORCE ON THE MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES DURING PREGNANCY OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*, Amsterdam, v. 24, p. 761-781, 2003.
- TESS, V. L. C. Psicofarmacologia na gestação e lactação. In: CHEI-TUNG, T; DEMETRIO, F. N. *Psicofarmacologia aplicada: manejo prático dos transtornos mentais*. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 227-251.
- TEWARI, K. S. Cancer in pregnancy. In: DISAIA, P. J.; CREASMAN, W. T. *Clinical gynecologic oncology*. 7th ed. Mosby: Elsevier, 2007. p. 467-531.
- THE MAGPIE TRIAL COLLABORATIVE GROUP. Do women with pre-eclâmpsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo controlled trial. *Lancet*, London, v. 359, p. 1877-1890, June 2002.
- THE NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP. *Report on High Blood Pressure in Pregnancy*. Bethesda: National Heart, Lung and Blood Institute, 2000. 38 p.

- THILEN, V.; OLSSON, S. B. Pregnancy and heart disease: a review. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, [Shannon], v. 75, p. 43-50, 1997.
- TOGLIA, M. R.; WEG, J. G. Current Concepts: Venous thrombo-embolism during pregnancy. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 335, p. 108-114, 1996.
- TOME-ALVES, R. et al. Hemoglobina AS/Alfa talassemia: Importância Diagnóstica. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, Rio de Janeiro, v. 22, n. 3, p. 388-394, 2000.
- TOPOL, E. J. et al. Anticoagulation and enoxaparina use in patients with prosthetic heart valves and/or pregnancy. *Clinical Cardiology Consensus Reports*, Atlanta, v. 3, n. 1-18, 2002.
- TORLONI, M. R. et al. O uso de adoçantes na gravidez: uma análise dos produtos disponíveis no Brasil. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, Rio de Janeiro, v. 29, n. 5, p. 267-275, 2007.
- TRAEN, K. et al. Stage Ib cervical cancer during pregnancy: planned delay in treatment - case report. *Eur Gynaecol Oncol*. 27(6): 615-617; 2006.
- TSENG, C. J. et al: Perinatal transmission of human papillomavirus in infants: relationship between infection rate and mode of delivery. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 91, n. 1, p. 92-96, 1998.
- TURNER, M. J. Uterine Rupture. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, [S.l.], v. 16, n. 69-79, 2002.
- UGWUMADU, A. et al. Effect of early oral clindamycin on late miscarriage and preterm delivery in asymptomatic women with abnormal vaginal flora and bacterial vaginosis: a randomized controlled trial. *Lancet*, London, v. 361, p. 983-987, 2003.
- UPPONI, S. S. et al. Pregnancy after breast cancer. *European Journal of Cancer*, [S.l.], v. 39, n. 6, p. 736-741, 2003.
- VALADARES, L. J.; COELHO, E. G.; MAKDISSI, F. B. A. Câncer de mama na gravidez. In: KOWALSKI, L. P. (Ed.). *Manual de Condutas Diagnósticas e Terapêuticas em Oncologia*. 3. ed. São Paulo: Hospital A. C. Camargo, 2006. p. 800-802.
- VAN DONGEN, C. et al. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, [Oxford], 2004.
- VESGA-LÓPEZ, O. et al. Psychiatric disorders in pregnant and postpartum women in the United States. *Archives of General Psychiatry*, Chicago, v. 65, n. 7, p. 805-815, 2008.
- VIEIRA, R. J. S.; GOMES, R.; TRAJANO, A. J. B. Câncer de mama e gravidez subsequente: um olhar sociocultural. *Revista Brasileira de Cancerologia*, Rio de Janeiro, v. 51, n. 2, p. 101-110, 2005.
- VIJAY, Z. et al. Squamous cell carcinoma of the vulva in pregnancy: case report and review of literature. *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India*, New Delhi, v. 57, n. 4, p. 356-357, 2007.
- VORHERR, H. Placental insufficiency in relation to postterm pregnancy and fetal postmaturity: evaluation of fetalplacental function; management of the postterm gravida. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 153, p. 67-103, 1975.
- WAPNER, R. J. et al. For the National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network: Long-Term Outcomes after Repeat Doses of Antenatal Corticosteroids. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 357, n. 12, p. 1190-1198, 2007.
- WATSON, W. J. Herceptin (trastuzumab) therapy during pregnancy: association with reversible anhydramnios. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 105, n. 3, p. 642-643. 2005.
- WELLS, P. et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department using a simple clinical model and d-Dimer. *Annals of Internal Medicine*, Philadelphia, v. 135, p. 98-107, 2001.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Managing Complications in Pregnancy and Childbirth (MCPC): a guide for midwives and doctors. Geneva, 2000. Disponível em: <<http://www.who.int/reproductive-health/impac/index.html>>. Acesso em: 27 abr. 2008.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia*: report of a WHO/IDF consultation. Geneva, 2006.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva, 1995. (WHO Technical Report Series, n. 854).

WILLIAM, A; GROBMAN, et al. Pregnancy Outcomes for Women With Placenta Previa in Relation to the Number of Prior Cesarean Deliveries. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 110, p. 1249-1255, 2007.

WINER-MURAM, H. et al. Pulmonary embolism in pregnant patients: fetal radiation dose with helical CT. *Radiology*, [S.l.], v. 224, p. 487-492, 2002.

WING, D. A; PAUL, R. H.; MILLAR, L. K. Management of the symptomatic placenta previa: a randomized, controlled trial of inpatient versus outpatient expectant management. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, New York, v. 175, p. 806-811, 1996.

WITLIN, A. G. Prevention and treatment of eclamptic convulsions. *Clinical Obstetrics Gynecology*, Chattanooga, v. 42, n. 3, p. 507-518, 1999.

YUDIN, M. H. et al. Clinical and cervical cytokine response to treatment with oral or vaginal metronidazole for bacterial vaginosis during pregnancy: a randomized trial. *Obstetrics & Gynecology*, Danvers, v. 102, p. 527-534, 2003.

ZHAO, X. Y. et al. Ovarian cancer in pregnancy: a clinicopathologic analysis of 22 cases and review of the literature. *International Journal of Gynecological Cancer*, Louisville, v. 16, p. 8-15, 2006.

ZOTZ, R.; GERHARDT, A.; SCHARF, R. Prediction, prevention and treatment of venous thromboembolic disease in pregnancy. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, [S.l.], v. 29, p. 143-153, 2003.

EQUIPE DE ELABORAÇÃO

Área Técnica de Saúde da Mulher

Elaboração 4ª e 5ª EDIÇÃO

Organização: Daphne Rattner e João Batista Marinho C. Lima

Autores (3ª a 5ª edições):

Carmen Regina Nery e Silva, Coríntio Mariani Neto, Daniela Santos Borges, Daniela Vidal Massa, Daphne Rattner, Dirlene Mafalda I Siqueira, Egle Cristina Couto, Etelvino de Souza Trindade, Eudóxia Rosa Dantas, Fabiana Sanches, Fernanda Surita, Jacob Arkader, Janine Schirmer, João Batista Marinho C. Lima, Jorge Eurico Ribeiro, José Guilherme Cecatti, José Júlio Tedesco (in memoriam), Leila John Marques SteidLe, Marcelo Luís Nomura, Márcia Rovená de Oliveira, Márcio Ribeiro Guimarães, Marcos Augusto Bastos Dias, Marcos Roberto Ymayo, Maria Benita Spinelli, Maria Carmelita Maia, Maria Inês Rosselli Puccia, Maria Leide W. de Oliveira, Mário Júlio Franco, Marisa Márcia Mussi-Pinhata, Marli Villela Mamede, Melissa Garcia Tamelini, Patrícia B. Hochgraf, Ricardo Gadelha de Abreu, Rodrigo Cerqueira de Souza, Sara Romera Sorrentino, Sérgio Hofmeister Martins-Costa, Silvia Brasiliano, Silvia Cristina Vianna Silva Lima, Suzanne Jacob Serruya, Tereza Cristina Segatto, Walquíria Quida Salles Pereira Primo

Colaboradores (3ª a 5ª edições):

Adson Roberto França Santos, Ana Lúcia Ribeiro de Vasconcelos, Ana Margareth Gomes Alves, Andrea Domanico, Angela de A. Jacob Reichelt, Beatriz Helena Tess, Carlos José Mangabeira da Silva, Carmen Regina Nery e Silva, Cristine Ferreira, Denis Ribeiro, Dennis Armando Bertolini, Elaine Sanae Sumikawa Tanaka, Eleonor G. Lago, Fábio Moherdauí, Flor Martinez, Geraldo Duarte, Gessyanne Vale Paulino, Gilberto Alfredo Pucca Júnior, Gilda Porta, Ivana Varela, Janaína Rodrigues Cardoso, Joice Aragão de Jesus, Jorge Andrade Pinto, Katia Biscuola de Campos, Leonardo Guirao Júnior, Luciana F. Bordinoski, Luciana Teodoro de Rezende Lara, Marcelo Araújo de Freitas, Marcelo Joaquim Barbosa, Márcia Maria Ferrairo Janini Dal Fabbro, Maria Carolina Coelho Quixadá Pereira, Maria da Conceição M. Bezerra, Maria Inês Schmidt, Maria Lúcia da Rocha Operman, Marinice Coutinho, Marisa Telles de Menezes Rocha, Naiara Paola Macedo Velásquez Thomazoni, Neiva Sellan Lopes Gonçalves, Paola Marchesini, Raymundo Paraná, Regina Coeli Viola, Renato Augusto Moreira de Sá, Ricardo Fescina, Sueli Massumi Nakatani, Thereza de Lamare Franco Netto, Thiago Rodrigues de Amorim, Valdílea G. Veloso dos Santos, Valdir Monteiro Pinto

Revisão Técnica (5ª edição):

Adriana Ueti, Carlos Augusto Santos de Menezes, Fernando Cesar de Oliveira Jr., Ione Rodrigues Brum, José Guilherme Cecatti, Leila Katz, Márcia Maria Auxiliadora de Aquino, Rosiane Mattar

Revisão do texto (5ª edição): Daphne Rattner e Marcella Distrutti

ISBN 978-85-334-1767-0



9 788533 417670

Disque Saúde
0800 61 1997

Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde
www.saude.gov.br/bvs

Legislação em Saúde
www.saude.gov.br/saudelegis



Ministério
da Saúde

