

Feminina[®]

Publicação oficial da Federação Brasileira
das Associações de Ginecologia e Obstetrícia

Volume 47, Número 1, 2019

CUIDADOS NO TRABALHO DE PARTO E PARTO

Recomendações da
Organização Mundial
da Saúde



Doença trofoblástica gestacional

Anomalia proliferativa acomete as células do tecido
trofoblástico placentário, cito e sinciotrofoblasto

**CADERNO
CIENTÍFICO**

Artigos e relatos de casos aprovados
pelas comissões da Febrasgo

**PROTOCOLOS
FEBRASGO**

Documentos de alta qualidade científica para orientação
dos profissionais em sua prática diária no consultório

Belarina® 24+4

acetato de clormadinona 2 mg
e etinilestradiol 20 mcg

A SATISFAÇÃO DE SE SENTIR BELA¹

CONTRACEPÇÃO ORAL COM OS BENEFÍCIOS
ADICIONAIS NA MELHORA DA PELE E DO CABELO,
COM MÍNIMA INTERFERÊNCIA NA LIBIDO.^{1*}

¹97,2% das usuárias avaliadas não tiveram diminuição da libido com Belarina®. **Etinilestradiol

CLORMADINONA
MEIA-VIDA
36-39
HORAS²

20mcg

ESQUEMA 24+4¹
REGIME MONOFÁSICO¹



BELARINA® (acetato de clormadinona 2 mg e etinilestradiol 0,02 mg). **Forma farmacêutica e apresentações:** cartucho contendo 1 blister com 24 comprimidos revestidos ativos de cor rosa (comprimidos 1-24) e 4 comprimidos revestidos brancos de (comprimidos 25-28) placebo. Cada comprimido revestido de cor rosa contém 2 mg de acetato de clormadinona e 0,02 mg de etinilestradiol. Os comprimidos revestidos de cor branca são inativos. **Indicações e posologia:** anticoncepcional hormonal. Tomar um comprimido por dia todos os dias no mesmo horário (preferencialmente à noite) durante 24 dias consecutivos, seguidos de um intervalo de 4 dias durante os quais deverão ser tomados os comprimidos brancos. O sangramento deverá ocorrer dentro de dois ou quatro dias após a administração do último comprimido de cor de rosa. Após o intervalo de 4 dias, nos quais serão ingeridos os comprimidos brancos, deve-se continuar a administrar o primeiro comprimido rosa do blister seguinte do medicamento **BELARINA®**, independentemente de o sangramento ter sido controlado ou não. O primeiro comprimido de cor de rosa deverá ser prescrito para fora do blister, na posição marcada como "início" e ingerido inteiro, se necessário, com um pouco de líquido. O restante dos comprimidos de cor rosa e brancos deverão ser tomados diariamente segundo a direção indicada pelas letras. Este medicamento não deve ser partido ou mastigado. **Contraindicações:** presença de risco de trombose/embolia venosa (TEV) atual (sem anticoncepcional) ou história de (ex. trombose venosa profunda ou embolismo pulmonar); predisposição hereditária ou adquirida conhecida para TEV, como resistência à proteína C ativada – incluindo fator V de Leiden, deficiência de antitrombina III, deficiência de proteína S, síndrome de síndrome com hiperfibrinólise prolongada; alto risco de TEV devido à presença de múltiplos fatores de risco; presença de risco de trombose/embolia arterial (TEA) atual ou história de TEA (ex. infarto do miocárdio ou condição isquêmica (ex. angina pectoris); doença cerebrovascular – acidente vascular cerebral (AVC) atual, história de AVC ou condição isquêmica (ex. ataque isquêmico transitório); predisposição hereditária ou adquirida conhecida para TEA, como hiperhomocitemia e síndrome de anticorpos antifosfolípidos (SAF) (anticoagulantes); história de enxaqueca com sintomas neurológicos focais; alto risco de TEA devido a fatores de risco múltiplos ou à presença de um fator de risco grave tal como: diabetes mellitus com alterações vasculares; hipertensão grave; distúrbios graves; diabetes mellitus não controlado; hipertensão arterial não controlada ou aumento significativo da pressão arterial (valores constantemente acima de 140/90 mmHg); hepática, icterícia, distúrbios da função hepática; prurido generalizado; colestase, principalmente durante uma gravidez prévia ou terapia estrogênica; Síndrome de Lúteri-Johnson; síndrome de Rotor; transtornos do fígado; história de ou tumores hepáticos existentes; dor epigástrica grave; crescimento do fígado ou sintomas de hemorragia intra-abdominal; aparecimento ou recorrência de prurido; presença ou história de tumores malignos sensíveis a hormônios, por exemplo, da mama ou do útero; distúrbios graves do metabolismo lipídico; pancreatite ou antecedentes de tal condição, se associada à hipertrigliceridemia grave; primeiros sintomas de colestase tipo enxaqueca ou colestase mais frequente de colestase incomumente graves; história de enxaqueca com sintomas neurológicos focais ("enxaqueca com aura"), transtornos sensoriais agudos, por exemplo, distúrbios visuais ou auditivos; transtornos motores (particularmente paralisia); aumento das convulsões epiléticas; depressão grave; cefaleias que foram pioradas durante tratamentos anteriores; anomalias não explicadas; hipoplasia endometrial; sangramento genital sem explicação; hipersensibilidade à acetato de clormadinona, etinilestradiol ou qualquer dos excipientes. Um fator de risco grave de fatores de risco múltiplos para trombose venosa ou arterial podem constituir uma contraindicação. **BELARINA®** é contraindicado no uso concomitante com medicamentos que contenham rifampicina, rifapirina, rifabutin, rifabutin e desqualina. **Advertências e Precauções:** A decisão de prescrever **BELARINA®** deve levar em consideração os fatores de risco atuais individuais da paciente, particularmente aqueles para TEV, e como esse risco com **BELARINA®** é comparável com outros contraceptivos que contribuem para contraindicações. Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas ou que possam ficar grávidas durante o tratamento. **Interações medicamentosas:** a utilização concomitante com medicamentos contendo amoxicilina, paracetamol, rifampicina, rifabutin, rifapirina, rifabutin, rifabutin e desqualina, com ou sem ribavirina, pode aumentar o risco de elevações do ALT. Os seguintes medicamentos/substâncias ativas podem reduzir as concentrações séricas do etinilestradiol, aumentando o clearance dos COCs (diminuição de eficácia dos COCs por indução enzimática: rifampicina, rifabutin, rifapirina, rifabutin, rifabutin e desqualina, carbamazepina, fenitoína, feniltoína e fenilalanina, glibenclâmida, carbamazepina, primidona, metformina, alguns inibidores da protease (medicamentos para HIV, por exemplo, ritonavir, nelfinavir e efavirenz) e produtos heréticos contendo ervas de São João (*Hypericum perforatum*); alguns antibióticos (por exemplo, tetraciclina) em alguns pacientes, provavelmente devido à redução da circulação entero-hepática pelas estrogênios. Os seguintes medicamentos/substâncias ativas podem reduzir as concentrações séricas do etinilestradiol, aumentando a atividade gastrointestinal e comprometendo a absorção: metoprolol, carvedilol. Os seguintes medicamentos/substâncias ativas podem aumentar a concentração sérica do etinilestradiol: aqueles que inibem a metabolização do etinilestradiol na parede intestinal, como ácido ascórbico ou paracetamol; a atorvastatina (aumenta a AUC do etinilestradiol em 20%); substâncias ativas que inibem as enzimas microsomais no fígado, como antifúngicos imidazólicos (por exemplo, fluconazol, itraconazol ou voriconazol). O etinilestradiol pode afetar o metabolismo de outras substâncias, inibindo as enzimas microsomais hepáticas e, consequentemente, elevando a concentração sérica das substâncias ativas como diazepam e outros benzodiazepínicos metabolizados por hidroxilação, clozapina, feniltoína e prednisona; induzindo a clonazepam hepática e, consequentemente, reduzindo as concentrações séricas de, por exemplo, lamotrigina, clonazepam, paracetamol, nifedipina e levonorgestrel. Algumas combinações de medicamentos para tratamento do HIV e da Hepatite C podem interagir com COCs. As necessidades de insulina ou hipoglicêmicos orais podem ser afetadas devido aos efeitos sobre a tolerância à glicose. Isso também pode se aplicar a medicamentos tomados recentemente. Efeitos adversos: a reação adversa mais comumente relatada (> 10%) é a cefaleia. Reação muito comum (> 1/10): dor de cabeça, náusea, sangramento vaginal, desconforto nas pernas. Reação comum (> 1/100 e < 1/10): infecção fúngica de vagina, alterações de humor, nervosismo, tontura, distúrbios visuais, vômitos, dor abdominal, acne, densação de peso, cisto do ovário, dismenorréia, corrimento vaginal, cãibras, acúmulo de água, irritabilidade e aumento do peso. Usada sob prescrição médica.

Se persistirem os sintomas, o médico deverá ser consultado. Grünenthal do Brasil Farmacêutica Ltda. MS-1.8610.0007.

Informações adicionais para prescrição: vide bula completa. SAC 0800 2052050. Cód. V5 - R1118/C055.0

CONTRAINDICAÇÕES: Belarina® (acetato de clormadinona e etinilestradiol) é contraindicado para pacientes com história de transtornos tromboembólicos, diabetes mellitus com alterações vasculares e hipertensão não controlada. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** a eficácia contraceptiva de Belarina® (acetato de clormadinona e etinilestradiol) pode ser prejudicada pela administração concomitante de alguns fármacos, por exemplo: metoclopramida, carvão ativado, rifampicina, rifabutin, carbamazepina e ampicilina. Para mais informações, consultar a bula do produto destinada aos médicos.

GRÜNENTHAL
São Grünenthal 0000 205 2000

REFERÊNCIAS:

1. Brucker C, et al. Long-term efficacy and safety of a monophasic combined oral contraceptive containing 0,02 mg etinilestradiol and 2 mg clormadinone acetate administered in a 24/4 day regimen.

Material destinado exclusivamente para prescrição e dispensador de medicamentos | Material aprovado em Janeiro de 2019 | Válido por 2 anos

Código do anúncio: 2019-01-BLR-ZZ-00000952-BR

saúde
feminina
Grünenthal

DIRETORIA

PRESIDENTE

César Eduardo Fernandes (SP)

DIRETOR ADMINISTRATIVO/FINANCEIRO

Corintio Mariani Neto (SP)

DIRETOR CIENTÍFICO

Marcos Felipe Silva de Sá (SP)

DIRETOR DE DEFESA E VALORIZAÇÃO PROFISSIONAL

Juvenal Barreto Borriello de Andrade (SP)

VICE-PRESIDENTE DA REGIÃO CENTRO-OESTE

Alex Bortotto Garcia (MS)

VICE-PRESIDENTE DA REGIÃO NORDESTE

Flávio Lucio Pontes Ibiapina (CE)

VICE-PRESIDENTE DA REGIÃO NORTE

Hilka Flávia Espirito Santo (AM)

VICE-PRESIDENTE DA REGIÃO SUDESTE

Agnaldo Lopes da Silva Filho (MG)

VICE-PRESIDENTE DA REGIÃO SUL

Maria Celeste Osório Wender (RS)

DESEJA FALAR COM A FEBRASGO?

PRESIDÊNCIA

Avenida Brigadeiro Luís Antônio, 3.421,
conj. 903 – CEP 01401-001 – São Paulo, SP
Telefone: (11) 5573-4919

SECRETARIA EXECUTIVA

Avenida das Américas, 8.445, sala 711
CEP: 2279-308 – Rio de Janeiro, RJ
Telefone: (21) 2487-6336
Fax: (21) 2429-5133

EDITORIAL

Bruno Henrique Sena Ferreira
editorial.office@febrasgo.org.br

PUBLICIDADE

Renata Erlich
gerencia@febrasgo.org.br

www.febrasgo.org.br

CORPO EDITORIAL

EDITOR-CHEFE

Sebastião Freitas de Medeiros

COEDITOR

Gerson Pereira Lopes

EDITOR CIENTÍFICO DE HONRA

Jean Claude Nahoum

EX-EDITORES-CHEFES

Jean Claude Nahoum

Paulo Roberto de Bastos Canella

Maria do Carmo Borges de Souza

Carlos Antonio Barbosa Montenegro

Ivan Lemgruber

Alberto Soares Pereira Filho

Mário Gáspare Giordano

Aroldo Fernando Camargos

Renato Augusto Moreira de Sá

Femina® é uma revista oficial da Febrasgo (Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia) e é distribuída gratuitamente aos seus sócios. É um periódico editado pela Febrasgo, *Open Access*, indexada na LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde).

A Febrasgo, a revista Femina e a Modo Comunicação não são responsáveis pelas informações contidas em artigos assinados, cabendo aos autores total responsabilidade por elas.

Não é permitida a reprodução total ou parcial dos artigos, sem prévia autorização da Revista Femina.

Produzida por: **Modo Comunicação.**

Editor: Maurício Domingues; Jornalista: Letícia Martins (MTB: 52.306);

Revisora: Glair Picolo Coimbra. Correspondência: Rua Joaquim Távora, 1.093, Vila Mariana, 04015-002. E-mail: contato@modo.art.br

CONSELHO EDITORIAL

Agnaldo Lopes da Silva Filho
Alberto Carlos Moreno Zaconeta
Alex Sandro Rolland de Souza
Almir Antonio Urbanetz
Ana Carolina Japur de Sá Rosa e Silva
Antonio Rodrigues Braga Neto
Belmiro Gonçalves Pereira
Bruno Ramalho de Carvalho
Camil Castelo Branco
Carlos Augusto Faria
César Eduardo Fernandes
Claudia Navarro Carvalho
Duarte Lemos
Cristiane Alves de Oliveira
Cristina Laguna Benetti Pinto
Corintio Mariani Neto
David Barreira Gomes Sobrinho
Denise Leite Maia Monteiro
Edmund Chada Baracat
Eduardo Borges da Fonseca
Eduardo Cordioli
Eduardo de Souza
Fernanda Campos da Silva
Fernando Maia Peixoto Filho
Gabriel Ozanan
Garibalde Mortoza Junior

Geraldo Duarte
Hélio de Lima Ferreira
Fernandes Costa
Hélio Sebastião Amâncio
de Camargo Júnior
Jesus Paula Carvalho
Jorge Fonte de Rezende Filho
José Eleutério Junior
José Geraldo Lopes Ramos
José Mauro Madi
Jose Mendes Aldrighi
Julio Cesar Rosa e Silva
Julio Cesar Teixeira
Lucia Alves da Silva Lara
Luciano Marcondes
Machado Nardozza
Luiz Gustavo Oliveira Brito
Luiz Henrique Gebrim
Marcelo Zugaib
Marco Aurélio Albernaz
Marco Aurelio Pinho de Oliveira
Marcos Felipe Silva de Sá
Maria Celeste Osorio Wender
Marilza Vieira Cunha Rudge
Mário Dias Corrêa Júnior
Mario Vicente Giordano

Marta Francis Benevides Rehme
Mauri José Piazza
Newton Eduardo Busso
Olímpio Barbosa de Moraes Filho
Paulo Roberto Nassar de Carvalho
Regina Amélia Lopes
Pessoa de Aguiar
Renato Augusto Moreira de Sá
Renato de Souza Bravo
Renato Zocchio Torresan
Ricardo de Carvalho Cavalli
Rodolfo de Carvalho Pacagnella
Rodrigo de Aquino Castro
Rogério Bonassi Machado
Rosa Maria Neme
Roseli Mieke Yamamoto Nomura
Rosires Pereira de Andrade
Sabas Carlos Vieira
Samira El Maerawi
Tebecherane Haddad
Sergio Podgaec
Silvana Maria Quintana
Soubhi Kahhale
Vera Lúcia Mota da Fonseca
Walquíria Quida Salles Pereira Primo
Zuleide Aparecida Felix Cabral



F*emina* vem renovada. Nova editora e, mais importante ao Associado da Febrasgo, periodicidade mensal. A Diretoria Científica e os Editores creem na maior fidelização e maior benefício ao leitor de **Femina**. O crescimento científico da Associação é reflexo do perfil de seus diretores, que acreditam ser a atualização continuada de seus associados o objetivo maior da Febrasgo. Vinculada à periodicidade mensal, **Femina** também inova pela publicação de artigos originais, sem perder o foco das revisões e protocolos de cunho eminentemente prático.

Numa redação excepcional, a doença trofoblástica gestacional é revisitada em detalhes neste volume, sendo artigo de capa. **Femina** traz ainda, na seção Ponto de Vista, as opiniões importantes de dois professores acerca do sangramento uterino anormal, tendo como cenário uma adolescente. Como artigo da seção CNE, destacam-se os cuidados recomendados pela OMS na assistência ao parto. Vários protocolos produzidos pelas Comissões Nacionais Especializadas com a proposta de unificar a atuação dos associados no dia a dia também fazem parte deste volume.

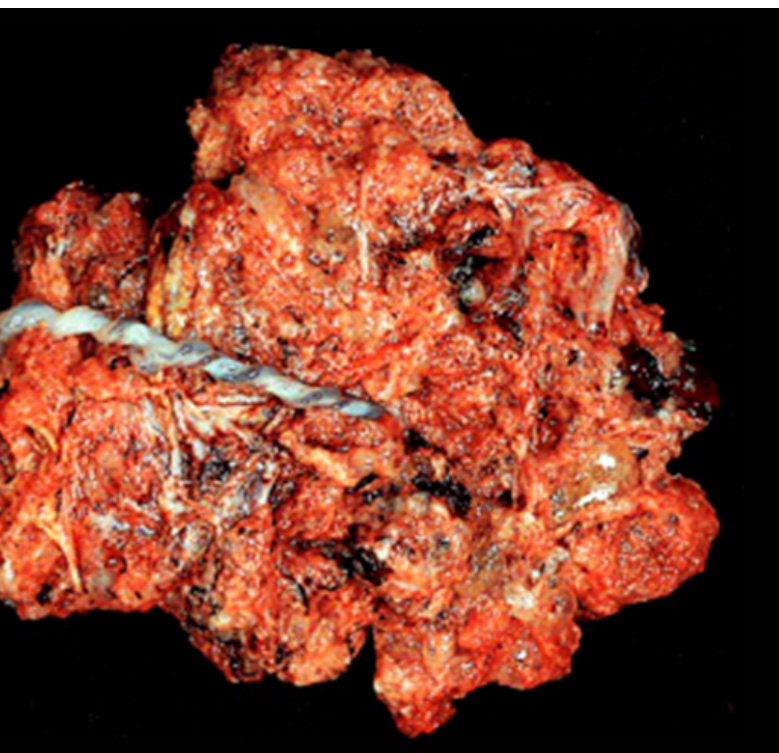
Em revisão recente, o artigo acerca da relevância do câncer do colo uterino na gestação merece sua leitura cuidadosa.

Os Editores de **Femina** continuam contando com a colaboração dos seus leitores na produção de artigos, opiniões e críticas. Qualquer coisa sobre qualquer coisa, como diria Jean Claude Nahoum nos velhos tempos.

No aguardo de sua participação, boa leitura!

Sebastião Freitas de Medeiros
EDITOR-CHEFE

SUMÁRIO



19 Ponto de vista

Sangramento uterino anormal

6 Matéria de capa

Doença trofoblástica gestacional

"Anomalia proliferativa que acomete as células que compõem o tecido trofoblástico placentário, cito e sinciciotrofoblasto, ainda que seus diferentes estágios histológicos difiram na propensão para regressão, invasão, metástase e recorrência"

23 Leitura Feminina

Nascidos antes do tempo



26 Defesa Profissional

Honorários de cirurgões auxiliares dobram em janeiro

Audiência pública debate alta taxa de cesáreas no Brasil

29 Ligas

II Simpósio de Ginecologia e Obstetrícia – Liga Acadêmica de Saúde da Mulher (LASM)/FAMINAS-BH

33 Caderno científico

ARTIGO CNES

Cuidados no trabalho de parto e parto: Recomendações da Organização Mundial da Saúde (OMS)

PROTOCOLOS

Hepatites virais na gravidez

Prolapso dos órgãos pélvicos

Avaliação ecográfica do líquido amniótico: técnicas e valores de referência

Náuseas e vômitos na gravidez

ARTIGO DE REVISÃO

Câncer do colo do útero na gravidez



ERRATA

Correção do **Como citar** dos protocolos publicados na **Revista Femina**, edição 6, volume 46:

CITOMEGALOVÍRUS E GRAVIDEZ: Nardozza LM, Bortoletti Filho J. Citomegalovírus e gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. (Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, n. 97/Comissão Nacional Especializada em Medicina Fetal).

BEXIGA HIPERATIVA: Arruda RM, Castro RA, Souza RC. Bexiga hiperativa. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. (Protocolo Febrasgo – Ginecologia, n. 61/Comissão Nacional Especializada em Uroginecologia e Cirurgia Vaginal).



Doença trofoblástica gestacional

Antonio Braga^{1,2}, Sue Yazaki Sun³, Izildinha Maestá⁴, Elza Uberti⁵

Descritores

Doença trofoblástica gestacional; Mola hidatiforme; Neoplasia trofoblástica gestacional; Gonadotrofina coriônica humana; Quimioterapia

Como citar?

Braga A, Sun SY, Maestá I, Uberti E. Doença trofoblástica gestacional. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. (Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, nº 23/Comissão Nacional Especializada em Doença Trofoblástica Gestacional).

1. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
2. Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ, Brasil.
3. Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.
4. Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP, Brasil.
5. Santa Casa da Misericórdia de Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brasil.

* Este protocolo foi validado pelos membros da Comissão Nacional Especializada em Doença Trofoblástica Gestacional e referendado pela Diretoria Executiva como Documento Oficial da Febrasgo. Protocolo Febrasgo de Obstetrícia nº 23, acesse: <https://www.febrasgo.org.br>.

INTRODUÇÃO

A doença trofoblástica gestacional (DTG) pode ser definida como uma anomalia proliferativa que acomete as células que compõem o tecido trofoblástico placentário, cito e sinciotrofoblasto, ainda que seus diferentes estágios histológicos difiram na propensão para regressão, invasão, metástase e recorrência.⁽¹⁾

Todas as formas de apresentação da DTG são caracterizadas pela presença sérica de um marcador tumoral biológico e específico, o fragmento beta da gonadotrofina coriônica humana (beta-hCG), um hormônio glicoproteico produzido quase que na totalidade pelo sinciotrofoblasto placentário.⁽²⁾

A análise histológica minuciosa permite distinguir os diferentes estágios da doença, a saber: mola hidatiforme completa (MHC – Figura 1), mola hidatiforme parcial (MHP – Figura 2), mola hidatiforme invasora (MHI – Figura 3), coriocarcinoma (CCA – Figura 4), tumor trofoblástico do sítio placentário (TTSP – Figura 5)

e tumor trofoblástico epitelióide (TTE – Figura 6).

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da DTG apresenta variação ampla em diferentes regiões do mundo.⁽³⁾ A prevalência da mola hidatiforme (MH) varia de 23 a 1.300/100.000 gravidezes, enquanto as formas malignas são mais raras (2,5 a 7/100.000 gestações). Estudos originados em países desenvolvidos costumam citar taxas baixas da doença (1/1.000 a 1.500 gravidezes), ao passo que as publicações asiáticas e latino-americanas, frequentemente, referem taxas mais altas (1/12 a 1/500 gravidezes).^(3,4) No Brasil, estima-se que ocorra um caso de gravidez molar em cada 200-400 gestações.⁽⁴⁾

FATORES DE RISCO

Os dois principais fatores de risco para DTG são, principalmente, a idade materna superior a 35 anos e a história prévia de DTG. O risco de

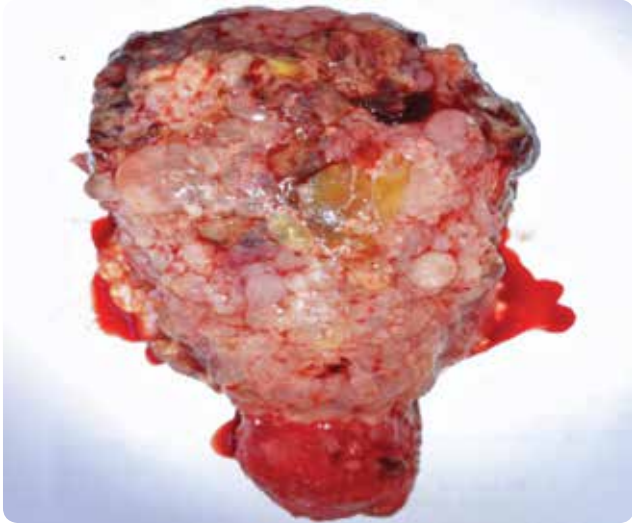


Figura 1. Macroscopia de mola hidatiforme completa de segundo trimestre – Notar as vesículas de grandes dimensões e a ausência de anexos fetais



Figura 2. Macroscopia de mola hidatiforme parcial de primeiro trimestre



Figura 3. Mola invasora. Notar a presença de vesículas ocupando a intimidade miometrial. Histerectomia feita por rotura uterina e hemoperitônio



Figura 4. Coriocarcinoma. Observa-se grande área necro-hemorrágica ocupando grande parte do útero. Histerectomia feita por quimiorresistência

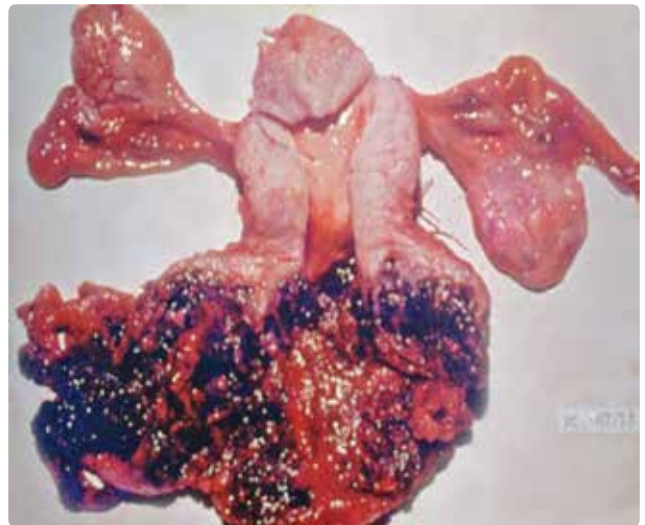


Figura 5. Tumor trofoblástico do sítio placentário. Presença de grande metástase vaginal, sangrante. Tentou-se exérese da área tumoral, sem sucesso, resultando em óbito da paciente por choque hemorrágico



Figura 6. Tumor trofoblástico epitelióide. Pode-se observar área neoplásica uterina. Histerectomia feita por quimiorresistência, na vigência de níveis baixos-persistentes de hCG

desenvolvimento da DTG em uma população de mulheres em idade procriativa está significativamente aumentado naquela cuja idade é superior a 35 anos e discretamente aumentado nas mulheres com menos de 20 anos, mostrando ter essa doença predileção para os extremos reprodutivos. Quanto ao segundo fator de risco, estudos americanos e ingleses têm citado que mulheres com história de gravidez molar (MHC, MHP ou NTG – neoplasia trofoblástica gestacional) têm cerca de 1%-2% de chance de recorrência da doença em gestações subsequentes, comparado à incidência de 0,1% na população geral. A taxa de recorrência é muito maior após duas gravidezes molares (16% a 28%).⁽⁵⁾

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Nos dias atuais, a ampla disponibilidade da ultrassonografia (US) e da dosagem do beta-hCG sérico tem originado, cada vez mais, diagnósticos precoces da DTG, muitas vezes, antes do aparecimento das primeiras manifestações clínicas. A despeito das modificações observadas ao longo dos anos, a suspeição da gravidez molar

se inicia quando do sangramento transvaginal em gestação incipiente, a caracterizar ameaça ou aborto consumado, associado à presença do beta-hCG no sangue materno. A confirmação da doença virá com a realização de exame ultrassonográfico, mas principalmente com o estudo anatomopatológico de material abortado. As manifestações clínicas incluem:⁽⁶⁾

- **Sangramento transvaginal de repetição e intensidade variável:** É comum e resulta da separação do tecido molar da decídua subjacente, como mostra a figura 7. Inicialmente, em pacientes que referem atraso menstrual, mimetiza quadro de aborto incompleto.
- **Útero aumentado de volume para a idade gestacional:** Presente em cerca de 20% a 50% dos casos, quer devido à presença do tecido molar, quer pela retenção de coágulos, como mostra a figura 8.
- **Cistos tecaluteínicos:** Presentes em cerca de 20% dos casos, representam uma forma de hiperestimulação ovariana resultante de níveis



Figura 7. Em A, observa-se paciente com gravidez molar de segundo trimestre, com fundo de útero estimado medindo 24 cm. Em B, pode-se observar a mesma paciente logo após a aspiração uterina, com importante redução do volume uterino

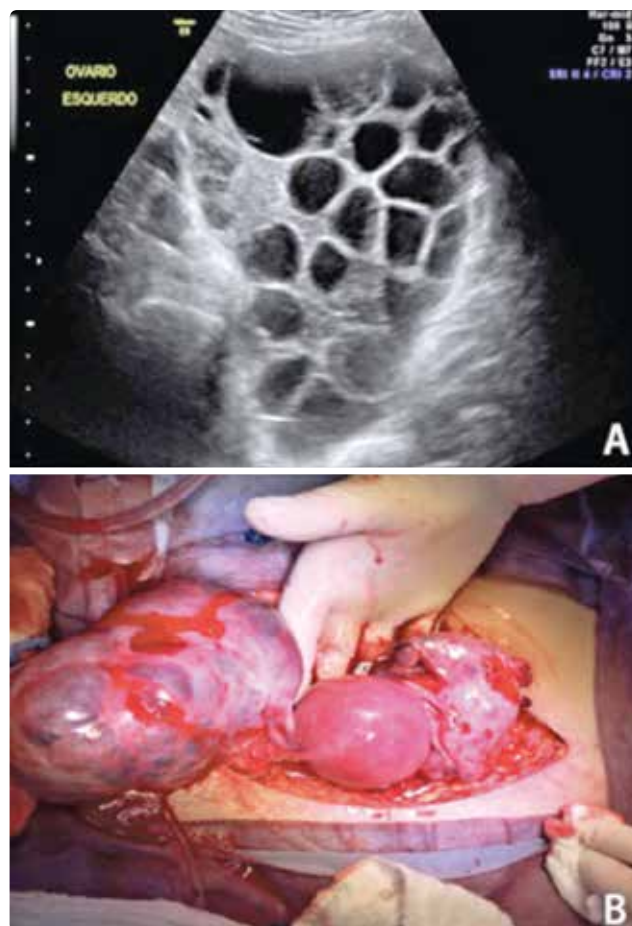


Figura 8. Em A, observa-se ultrassonografia mostrando cisto tecaluteínico gigante decorrente da hiperestimulação ovariana por conta de elevados níveis de hCG. Em B, observa-se laparotomia exploradora para tratamento de hemoperitônio devido à ruptura de cistos tecaluteínicos em paciente com gravidez molar. Foi feita apenas ooforectomia para controle hemostático

circulantes elevados do beta-hCG sobre a teca dos ovários. Esses cistos são frequentemente bilaterais, multiloculados, como mostra a figura 9, e, na imensa maioria das vezes, apresentam remissão em algumas semanas ou meses após a negatização do hormônio gonadotrófico. Entretanto, podem representar sequelas trofoblásticas. O desenvolvimento desses cistos tecaluteínicos é secundário ao efeito LH-like - hormônio luteinizante, promovido pelos elevados valores de hCG.

- **Náuseas e vômitos:** São sintomas comumente referidos. Em gestações molares evoluídas, associadas a úteros volumosos e grande quantidade de material intracavitário, a hiperêmese poderá apresentar-se de maneira incoercível e de difícil inibição.
- **Hipertireoidismo:** Ocorre em torno de 5% das portadoras de gravidez molar. Porém, costuma apresentar normalização espontânea com a regressão do hCG e cura da doença molar. Algumas pacientes exigirão terapia antitireoidiana e bloqueio de sintomas periféricos até a remissão definitiva do beta-hCG.



Figura 9. Hemorragia transvaginal com grande eliminação de vesículas molares, em gestação de segundo trimestre com atraso diagnóstico

- **Sinais de pré-eclâmpsia antes da 20ª semana de gestação:** A pré-eclâmpsia leve poderá ser observada em aproximadamente 25% das pacientes, embora a literatura costume citar taxas inferiores. De modo geral, não necessita tratamento específico, ainda que alguns autores cite a associação da gestação molar a quadros de pré-eclâmpsia grave e síndrome HELLP.
- **Eliminação de vesículas hidrópicas pela vagina, de entremeio com o sangue:** Em torno de 25% das vezes, a paciente informa a eliminação de vesículas, vilosidades hidrópicas entremeadas aos coágulos eliminados pela vagina. O diagnóstico precoce da gestação molar, baseado em imagens ultrassonográficas, associado ao tratamento imediato, poderá, eventualmente, impedir a identificação desses sintomas.

ASPECTOS CLÍNICOS E CITOGENÉTICOS DA DTG

Seguem-se aspectos clínicos importantes e que merecem citação especial:^(1,2)

- A MHC é o resultado da fecundação de um óvulo vazio por um espermatozoide que se duplica ou por dois espermatozoides, resultando em um ovo com cariótipo 46,XX ou 46,XY (*partenogenoma*). Assim, devido às características inteiramente de origem paterna, uma MHC deve ser considerada um aloenxerto paterno. A aneuploidia pode também ocorrer e raramente MHCs tetraploides têm sido descritas;
- A MHP é o resultado da fecundação de um óvulo haploide por dois espermatozoides ou duplicação de um espermatozoide, resultando em um cariótipo triploide (69,XXX, 69,XXY ou 69,XYY). A MHP é o único tipo de DTG que está associado à presença de um feto, com atividade cardíaca fetal, em algum momento da gestação, identificada por detector dos batimentos cardíacos ou por US. Além disso, a MHP pode estar associada a alta taxa de óbitos intrauterinos, quase sempre relacionados a triploidia, característica desse tipo de MH. Por isso, a MHP, frequentemente, apresenta-se erroneamente diagnosticada como gestação interrompida/anembrionada. O diagnóstico correto só será firmado com o estudo anatomopatológico do material obtido com o esvaziamento uterino. As MHPs são muito menos propensas à progressão para NTG;
- A NTG pode ocorrer após uma gravidez molar ou não molar. As taxas de NTG são de aproximadamente 15% a 20% após uma MHC e de 3% a 5% após uma MHP.⁽²⁾ O sintoma mais comum das mulheres com NTG é o sangramento transvaginal. A perfuração uterina originando quadro de hemoperitônio é rara, ainda que possa ocorrer em pacientes cuja

evolução histológica não tenha sido detectada.⁽⁸⁾ Aproximadamente 15% das pacientes têm doença localizada após o esvaziamento de uma gravidez molar, e outras 4% têm doença metastática. A maioria dos casos de NTG localizada tem origem em uma MHI, ainda que alguns espécimes possam originar-se de um CCA. A doença metastática, por sua vez, tem origem frequente de casos de CCA. A NTG após uma gravidez não molar é diagnosticada pela anatomopatologia ou pela curva de eliminação ascendente ou em platô do beta-hCG. O diagnóstico relaciona-se, quase sempre, ao CCA e, raramente, ao TTSP;⁽⁹⁾

- O CCA ocorre em aproximadamente 1/150.000 gestações normais, 1/15.000 abortos e 1/40 gravidezes molares completas. Cerca de 50% dos casos de CCA surgem após uma MHC, 25% após uma gravidez normal e 25% após aborto espontâneo ou gravidez ectópica.⁽¹⁰⁾ O CCA é a forma de NTG mais agressiva e caracteriza-se pela invasão vascular precoce e metástases generalizadas. Frequentemente, cursa com sangramento transvaginal irregular. A apresentação clínica típica é a hemorragia pós-parto tardia, que persiste além das habituais seis a oito semanas. No entanto, o sangramento vaginal anormal pode desenvolver-se um ano ou mais após uma gravidez de evolução normal. O sangramento genital pode apresentar características de gravidade nos casos de os tumores invadirem o miométrio ou os vasos uterinos. Sintomas respiratórios (tosse, dor torácica e hemoptise), de hemorragia intracerebral, gastrintestinais e urológicos são indicativos de doença metastática. O envolvimento hepático em casos de doença avançada pode causar dor epigástrica ou no quadrante superior direito do abdômen. O exame físico, em geral, revela útero aumentado de volume e cistos ovarianos bilaterais. Metástases vaginais estão presentes em cerca de 30% dos casos; essas lesões apresentam vascularização aumentada e são propensas a sangramento;
- Tumores trofobásticos do sítio placentário são tumores raros, de crescimento lento, derivados das células intermediárias do citotrofoblástico. Eles representam menos de 0,2% de todos os casos de DTG. Costumam apresentar-se de meses a anos após uma gestação de termo. O sangramento vaginal irregular, a amenorreia e o útero pouco aumentado são achados comuns. Em comparação com os outros estágios histológicos da DTG, a concentração do beta-hCG no plasma de pacientes portadoras de TTSP é relativamente baixa em relação ao volume tumoral. Mais de 30% das pacientes já apresentam metástases quando do diagnóstico. Metástases em linfonodos ocorrem em 6% das pacientes acometidas pelo tumor;^(1,2)

- O TTE é também de rara ocorrência e cursa com sangramento genital irregular, geralmente após algum tipo de processo gestacional, e níveis baixos de beta-hCG. Metástases pulmonares ocorrem em torno de 25% e óbito, em cerca de 10%. O diagnóstico diferencial deve ser feito com o TTSP e o CCA.^(1,2)

DIAGNÓSTICO

Anamnese

Por ser doença da gravidez, o atraso menstrual, geralmente, está presente. A paciente com MH queixa-se principalmente de sangramento vaginal, tornando essa doença uma das causas de hemorragia de primeira metade da gravidez, a ser considerada com o abortamento e a gravidez ectópica. Esse sangramento, habitualmente indolor, inicia-se, em geral, entre a 4ª e a 16ª semana de amenorreia, estando presente entre 75% e 95% das pacientes. Entre um e outro episódio hemorrágico, pode-se observar a eliminação de secreção serosa clara, de odor desagradável decorrente da liquefação dos coágulos intrauterinos. A eliminação de vesículas é excepcional, mas, quando ocorre, pode-se firmar o diagnóstico. Devido às intensas alterações endócrinas, é comum a presença de náuseas e vômitos incoercíveis – hiperêmese gravídica, suscetível de levar 36% das pacientes a emagrecimento e desidratação. De modo geral, todas as manifestações comuns à gravidez encontram-se exacerbadas na gravidez molar. Com o emprego sistemático da US na avaliação precoce da gravidez, tem-se observado cada vez mais pacientes com MH cujo diagnóstico antecipa o aparecimento de qualquer manifestação clínica.

Exames físico e ginecológico

Ao exame físico, é comum encontrar útero aumentado para a idade gestacional, assim entendido quando sua altura excede em 4 cm ao tamanho esperado. Salienta-se que essa situação, presente em aproximadamente 41% das pacientes, é fator de risco para NTG pós-molar. Além disso, essas pacientes apresentam maior risco de cursar com embolização trofoblástica maciça para os pulmões, o que demanda cuidado durante o esvaziamento uterino.

O exame pélvico, também, revela a presença de cistos teca-luteínicos dos ovários, uni ou bilaterais, resultantes da estimulação da teca dos ovários pelo beta-hCG. Sua incidência é mais baixa nos casos de MHP, muito embora haja tendência a encontrá-los com maior frequência quando a propedêutica incorpora a US, sendo diagnosticados em aproximadamente 16% das pacientes. A benignidade e a regressão espontânea desses cistos determinam conduta expectante, exceto nos casos de torção anexial ou eventual rotura hemorrágica, ambos cursando com abdômen agudo e determinando intervenção cirúrgica.

A avaliação da pressão arterial pode diagnosticar pré-eclâmpsia precoce, antes da 20ª semana de gravidez, que acomete cerca de 10% das pacientes com MH. Vale salientar os préstimos da hidralazina no controle da pressão arterial e do sulfato de magnésio nos casos raros que evoluem para eclâmpsia/eclâmpsia iminente.

Manifestação clínica de hipertireoidismo ocorre em aproximadamente 2% dos casos de MH e consiste de taquicardia, hipertensão arterial, tremores finos, intolerância ao calor, fraqueza muscular, sudorese, reflexos hiperativos, perda de peso e ansiedade. Muitos desses sinais e sintomas confundem-se com o quadro clínico da MH. Assim, a função tireoidiana é avaliada com a dosagem de hormônio tireoestimulante (TSH) e T4 livre em pacientes com MH.

Exames complementares

Dosagem da gonadotrofina coriônica humana: A característica mais marcante da MH é a de exibir marcador biológico, representado pela gonadotrofina coriônica humana.⁽¹¹⁾ Trata-se de glicopeptídeo, com duas subunidades, alfa e beta, combinadas por ligações não covalentes. Salienta-se que a subunidade alfa é homóloga à subunidade alfa do LH, hormônio foliculo-estimulante (FSH) e TSH. Isso pode determinar tanto reação cruzada com testes menos precisos como manifestações clínicas decorrentes de reação cruzada. O LH e o FSH poderão estimular a policistose ovariana, e o TSH, o hipertireoidismo. Uma dosagem quantitativa do beta-hCG é importante na hipótese diagnóstica de MH, uma vez que seus níveis estarão mais elevados do que o esperado para a idade gestacional de uma gestação normal. Vale salientar que a US de primeiro trimestre nesses casos, por vezes, feita por operador inexperiente ou por US de baixa resolução, vai sugerir mais frequentemente a interrupção prematura da gravidez. É de real valor ter um resultado de beta-hCG quantitativo no tempo da US para o diagnóstico diferencial entre aborto hidrópico e MH. Também de valia será a dosagem de beta-hCG nos casos em que o exame histopatológico é inconclusivo ou quando não se dispõe de avaliação histopatológica de produto de esvaziamento uterino. Embora não seja de senso comum, a experiência tem mostrado como são frequentes os produtos de aborto que são desprezados nas maternidades, sem análise histopatológica. Para esses casos, a dosagem de beta-hCG será capaz de detectar se existe tecido trofoblástico persistente, em especial, quatro semanas depois do esvaziamento uterino. Vale lembrar que miomas uterinos submucosos degenerados apresentam à US imagem semelhante à da MH. A dosagem de beta-hCG é importante, uma vez que miomas não produzem gonadotrofina coriônica.

Ultrassonografia: A partir de 1970, a US mudou a história natural da DTG, de modo que, hoje, cerca de 90% dos diagnósticos dessa afecção são feitos por esse recurso propedêutico.⁽¹²⁾ O uso da US na rotina pré-natal de primeiro trimestre permitiu a diminuição das com-

plicações clínicas da MH, tais como anemia, hiperêmese, pré-eclâmpsia e hipertireoidismo. O diagnóstico de MH pela US, de igual modo, tornou possível o planejamento cirúrgico com vistas ao esvaziamento uterino, preferencialmente por vácuo-aspiração (V-A) uterina.⁽¹³⁾ Os modernos aparelhos ultrassonográficos permitem a descrição pormenorizada da DTG. A MHC é facilmente visualizada à US quando se observa eco endometrial hiperecoico, preenchido por imagens hipoeanecogênicas, irregulares, centrais ou margeando o miométrio, na ausência de embrião-feto, como mostra a figura 10. É frequente a identificação de útero aumentado para a idade gestacional e policistose de ovários (múltiplos cistos simples, de 4 a 8 cm, anecogênicos, geralmente, bilaterais). As vesículas, até a oitava semana de gestação, apresentam tamanho inferior a 2 mm, podendo alcançar de 10 mm a vários centímetros, próximo a 18ª semana. Nesses casos, 80% das MHCs são diagnosticadas à US. O impacto da idade gestacional nesse diagnóstico é inquestionável. Em torno de 25% a 50% das gravidezes molares não são diagnosticadas à US devido à idade gestacional precoce.⁽⁸⁾ Não oferece dificuldade o diagnóstico da MHP, após a 12ª semana de gravidez, estando íntegro o feto, como mostra a figura 11. À US, a visualização de imagens císticas na placenta e de feto com más-formações sinaliza a triploidia, compatível com MHP. Más-formações grosseiras do feto são melhor vistas no segundo trimestre. Infelizmente, esse não é o cenário mais comum, pois o conceito triploide evolui a óbito em idade gestacional precoce. A degeneração da placenta e a reabsorção embrionária, nesses casos de MHP, confundem-se com aborto hidrópico, à US. O saco gestacional apresenta-se aumentado e com limite interno pouco definido. O útero apresenta dimensões compatíveis com a idade gestacional. Em verdade, cenário tão inespecífico faz com que somente 30% dos casos de MHP de primeiro trimestre ou de início do segundo trimestre sejam diagnosticados pela US. Conquanto in-



Figura 10. Ultrassonografia sugestiva de mola hidatiforme completa. São evidentes as formações anecogênicas permeando a cavidade endometrial

comum, a gravidez gemelar com MHC e feto coexistente sem aparente má-formação, como mostra a figura 12, confunde-se com a MHP. Nesses casos, a análise do cariótipo do feto é importante para que se estabeleça a conduta obstétrica. As técnicas da biópsia do vilo corial e da amniocentese são utilizadas para amostras de células fetais e, então, exame do cariótipo.^(14,15)

Exame histopatológico: Constitui a forma mais comum de confirmação do diagnóstico de MH. A MHC apresenta-se à macroscopia com vesículas na totalidade placentária e ausência de tecido fetal e membranas ovulares. As vesículas, entremeadas em coágulos sanguíneos, são descritas como “cachos de uva”. De aparência translúcida, as vesículas cheias de líquido claro apresentam diâmetro de 1 a 1,5 mm no primeiro trimestre e de 1,5 a 3 cm no segundo trimestre, podendo pesar até 2.000g, ocupando até 3 litros. Sabe-se que cada vesícula é uma vilosidade corial que se tornou macros-

cópica pela intensa degeneração hidrópica do estroma vilositário. A MHP caracteriza-se pela presença focal de vesículas na placenta, associada à presença de conceito e/ou membranas ovulares. As vesículas são menores (5 mm no primeiro trimestre até 2 cm no segundo trimestre) e entremeiam área de vilosidades normais. O feto é pequeno e apresenta múltiplas má-formações características da triploidia, raramente ultrapassando o segundo trimestre vivo.^(1,2) A microscopia da MHC segue os critérios morfológicos estabelecidos por Szulman e Surti. Os aspectos histológicos são bem-definidos no segundo trimestre pela presença de vilosidades aumentadas, avasculares, com edema do estroma e formação de cisterna central. Há marcada proliferação trofoblástica circunferencial, ou seja, em toda a volta da superfície vilositária.^(1,2) A MHP apresenta vilosidades hidrópicas com cisternas centrais, entremeadas por vilosidades normais. Por vezes, as membranas ovulares e o conceito estão presentes. A proliferação trofoblástica é focal na superfície vilositária, com discreta anaplasia. Invaginações do tecido trofoblástico podem não mostrar continuidade com a superfície da vilosidade, assim as células trofoblásticas são vistas como inclusões dentro do estroma vilositário. Há vasos contendo hemácias nucleadas, fetais, a indicar existência de conceito, ainda que seus remanescentes não possam ser evidenciados pela consequente degeneração do embrião. A interrupção da gravidez molar no primeiro trimestre torna difícil o diferencial entre MHC, MHP e aborto hidrópico pelo uso dos aspectos histológicos clássicos. Assim sendo, técnicas de apoio, como imunoistoquímica (marcador p57KIP2) e estudo genético (citogenética, citometria de fluxo, análise de microssatélites), são úteis para distinguir MHC de MHP ou aborto hidrópico.

Genética: Aproximadamente 75% a 80% dos casos de triploidia são decorrentes de MHP e os restantes 20% a 25% dos conceitos triploides têm origem materna e constituem estado de *diginia*. Nesses casos, os oócitos deixam de sofrer divisão redutora, mantendo DNA diploide materno 46,XX, sendo fertilizados por espermatozoide normal, haploide, gerando ovos 69,XXX ou 69,XXY. A citometria de fluxo permite distinguir entre diploidia (no caso de MHC) e triploidia (MHP ou aborto) no material placentário, o que nem sempre resolve o diagnóstico, uma vez que 20% a 25% das triploidias decorrem de aborto hidrópico por *diginia*. A técnica de análise de microssatélites determina a origem parental dos cromossomos, sendo útil no diferencial entre MHC, MHP e aborto hidrópico. A hibridização fluorescente *in situ* (FISH) evidencia o cariótipo e detecta alterações cromossômicas. A vantagem da técnica de FISH é que pode ser realizada em tecido molar estocado em blocos de parafina.

Imunoistoquímica: O gene que codifica a proteína p57KIP2 se expressa por seu alelo materno, por isso sua presença na imunoistoquímica só é detectada nos casos em que genes maternos estão presentes. Na MHC,



Figura 11. Ultrassonografia compatível com mola hidatiforme parcial. Percebe-se a presença embrionária algo hidrópica diante de área placentária repleta de material amorfo e sonoluciente



Figura 12. Ultrassonografia mostrando uma gravidez molar gemelar: um ovo representando um feto normal e outro característico de mola hidatiforme completa

ambos os complementos cromossômicos são de origem paterna (androgenética). Assim, o marcador p57KIP2 não se expressa ou mostra baixa frequência nesse tipo de MH. Pelo contrário, na MHP e no aborto hidrópico, genes maternos estão presentes, então, a positividade para expressão do p57KIP2 encontra-se acima de 50% das células. Vale considerar que a expressão do p57KIP2 é importante no diferencial da MHC de MHP ou aborto hidrópico, enquanto a ploidia do tecido molar é essencial para distinguir entre MHP e aborto hidrópico.^(1,2)

TRATAMENTO DA MOLA HIDATIFORME

O tratamento da MH consiste de duas fases: esvaziamento uterino e seguimento pós-molar.

Avaliação pré-esvaziamento uterino – Após a internação da paciente, procede-se à avaliação clínica e laboratorial prévia à intervenção cirúrgica. A avaliação clínica consiste de anamnese, exame físico completo e exame ginecológico. A investigação laboratorial inclui: hemograma; tipagem sanguínea e fator Rh; detecção quantitativa do beta-hCG plasmático; avaliação da função tireoidiana (TSH e T4 livre), especialmente quando o tamanho uterino for superior a 16 semanas de idade gestacional e/ou valor do beta-hCG sérico acima de 100.000 mUI/mL; sorologia para sífilis e anti-HIV, conforme norma técnica do Ministério da Saúde do Brasil. A maioria dos especialistas recomenda uma radiografia de tórax pré-esvaziamento uterino, principalmente quando de MH com altura uterina superior a 16 cm; nesses casos, a insuficiência respiratória poderá estar presente em 27% das ocorrências. Exames adicionais deverão ser realizados conforme as complicações clínicas observadas, v.g. avaliação laboratorial para pré-eclâmpsia quando se associa quadro de hipertensão arterial; eletrólitos, função renal e hepática em caso de hemorragia ou hipertireoidismo.^(15,16) É necessária reserva de duas unida-

des de hemácias para o procedimento cirúrgico, devido à possibilidade de sangramento aumentado durante o esvaziamento uterino, sobretudo nos casos de MH que cursam com úteros aumentados de volume superiores a 16 semanas.

Aspiração intrauterina (V-A) – É a técnica de escolha para o esvaziamento molar, pelo menor risco de perfuração uterina, infecção e permanência de restos molares na cavidade uterina, como mostra a figura 13. Seguindo a dilatação do colo uterino em 8 mm, torna-se adequado o uso de ocitocina durante a V-A, posto que esse fármaco promoverá contratilidade uterina durante o procedimento. Deve ser enfatizado que pacientes Rh negativo necessitam receber a imunoglobulina anti-Rh após a curetagem uterina, independentemente do tipo de gestação molar, porque o trofoblasto expressa o antígeno RhD. Em mulheres com 40 anos ou mais e número de filhos definido, a histerectomia (HTA) pode ser uma alternativa viável, posto que reduz a ocorrência de NTG pós-molar. Estudo do *New England Trophoblastic Disease Center* observou desenvolvimento de NTG pós-molar em 53% das pacientes com idade entre 40 e 49 anos, especialmente entre aquelas que apresentavam beta-hCG pré-esvaziamento uterino superior a 175.000 mUI/mL. A HTA elimina o risco de invasão local, mas não previne a disseminação de tecido trofoblástico (metástases); logo, é necessário seguimento pós-molar cuidadoso após o procedimento.

Preparo do colo uterino – Prostaglandina (misoprostol) ou laminária podem ser utilizadas para auxiliar o amadurecimento do colo uterino em pacientes selecionadas, especialmente quando do diagnóstico precoce da MH, antes do aparecimento de sangramento transvaginal e de cólicas no baixo ventre. O intervalo de tempo entre o preparo cervical e o efetivo esvaziamento uterino não deverá ser superior a 6 horas. Pacientes com idade avançada, com antecedente de dilatação do colo uterino



Figura 13. Em A, observa-se aspirador elétrico utilizado para esvaziamento uterino molar. Notar a grande quantidade de material molar coletado. Em B, pode-se ver o aspirador manual intrauterino para o tratamento de gravidez molar. Trata-se de alternativa barata e amplamente disponível no Brasil para realizar o esvaziamento uterino molar

e/ou partos vaginais prévios podem beneficiar-se com o preparo do colo uterino pré-esvaziamento. A oposição dos especialistas quanto ao esvaziamento uterino com ocitócicos deve-se ao risco de embolização trofoblástica para os pulmões em decorrência das contrações uterinas com colo uterino ainda impérvio. Entretanto, o risco de complicações com o uso de ocitócicos antes da dilatação do colo uterino, como hemorragia e insuficiência respiratória, pode estar presente em pacientes com MH avançada e tamanho uterino superior a 16 semanas.

Seguimento pós-molar com remissão espontânea da MH

Na maioria das pacientes ocorre diminuição progressiva dos valores do beta-hCG e nenhum tratamento adicional é necessário. No entanto, o seguimento pós-molar pontual e rigoroso é importante para que se possa garantir que evolução clínica da MH foi para a remissão espontânea. O principal item do seguimento é a dosagem do beta-hCG plasmático quantitativo mensurado semanal ou quinzenalmente, até a normalização por três dosagens consecutivas, seguida de avaliação mensal durante seis meses.⁽¹⁷⁾ O início da contracepção deve ser proposto imediatamente após o esvaziamento uterino e permanece durante o tempo de seguimento. O uso de anticoncepcional hormonal oral é a escolha mais comum das pacientes. É seguro e não aumenta o risco de NTG.^(18,19) Na alta do seguimento, deve ser proposta orientação adequada às pacientes com desejo de nova gravidez. Assim, é importante: (1) uso de ácido fólico (400 mcg ao dia) na preconcepção, 60 a 90 dias antes da concepção, mantendo-o até a 12ª semana de gravidez; (2) realização de US obstétrica entre a 8ª e a 10ª semana de gravidez para que possa ser descartada a repetição da MH, que ocorre em 1% a 2% dos casos; (3) exame do beta-hCG quantitativo seis semanas depois do término de qualquer tipo de gravidez, ectópica ou intrauterina, para identificar a ocorrência de NTG.^(20,21)

Seguimento pós-molar com evolução para NTG – Aproximadamente 15% a 40% das pacientes desenvolvem NTG pós-molar, que é diagnosticada pela curva de regressão anormal do beta-hCG, seja pelos valores estacionários (curva em platô) ou em elevação (curva em ascensão). O platô é definido por quatro valores ou mais do beta-hCG, por pelo menos três semanas consecutivas (19, 79, 149 e 219 dia), enquanto o aumento do valor do beta-hCG em 10% ou mais, por pelo menos duas semanas consecutivas (19, 79 e 149 dia), indica curva em ascensão. Nos casos de platô ou ascensão do beta-hCG, é necessário exame clínico e ginecológico, US transvaginal (USTV) com Dopplerfluxometria e radiografia de tórax. O exame ginecológico inclui a inspeção dos órgãos genitais externos e o exame especular, que pode, às vezes, surpreender nódulo violáceo ou escurecido, sangrante à manipulação, como mostra a figura 14. A USTV com Dopplerfluxometria é importante para que se descarte gravidez e avalie-se doença na pelve, visto que permite a localização de lesões lacunares na parede uterina com padrão de hipervascularização. Tem importância,



Figura 14. Metástase de neoplasia trofoblástica gestacional na vagina

além da Dopplerfluxometria das artérias uterinas, o mapeamento em cores do miométrio e da região pélvica com vistas à identificação de massa heterogênea hipervascular, com baixa resistência vascular ao Doppler. À USTV, também são avaliados os ovários, já que existe a possibilidade de cistos tecaluteínicos.⁽⁹⁾ A radiografia de tórax é essencial, uma vez que os pulmões são os órgãos mais frequentemente acometidos por metástases (disseminação hemática); quando positiva, é utilizada para a contagem do número de metástases pulmonares, como mostra a figura 15. A realização de tomografia (TC) de tórax com radiografia normal é controversa, porque, mesmo com micrometástases, o prognóstico do tratamento da neoplasia é excelente e semelhante aos casos de neoplasia não metastática. Nos casos de NTG, não é rotina a investigação de metástases cerebrais e hepáticas por métodos de imagem. As ressonâncias nucleares magnéticas (RNM) do cérebro e do abdômen (superior ao estudo dessas áreas por TC) são necessárias somente nos casos de metástases pulmonares, ou se houver diagnóstico histológico de CCA. A justificativa é que as



Figura 15. Metástase de neoplasia trofoblástica gestacional no pulmão

metástases pulmonares são primárias e decorrem da disseminação via venosa, enquanto as cerebrais e hepáticas são secundárias e arteriais. Em geral, as metástases cerebrais e hepáticas ocorrem depois da presença de metástases pulmonares.⁽¹²⁾ O uso do PET-CT, que reúne tomografia computadorizada (CT) com tomografia por emissão de pósitrons (PET), é importante para identificar locais de doença metabolicamente ativa. A indicação do PET-CT, conquanto não habitual para o diagnóstico, tem valor na neoplasia resistente à quimioterapia (QT) e também na recidiva, uma vez que pode localizar tecido tumoral ativo e a possibilidade de ressecção cirúrgica (regaste cirúrgico).⁽¹²⁾ Merece especial atenção o fato de o diagnóstico da NTG ser químico-hormonal (dosagem seriada de beta-hCG) e de não necessitar de exame histopatológico, tampouco da identificação de lesões nos exames de imagem. A NTG precoce, comumente, não apresenta manifestação clínica, é assintomática e não aparece nos exames de imagem. Por conseguinte, é fato que, na falta de seguimento pós-molar rigoroso, a NTG não é suspeitada até a fase de doença avançada com metástases.

TRATAMENTO DA NEOPLASIA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

Sistema de estadiamento FIGO 2000

Antes de se iniciar o tratamento da NTG, é necessário estadiar a paciente conforme o sistema FIGO 2000, como se elenca no quadro 1. E isso determinará os grupos prognósticos de NTG, baixo e alto risco, para resistência ao tratamento com QT por agente único. O estadiamento

da NTG associa a distribuição anatômica da NTG (estádios I, II, III e IV) com o escore de risco da Organização Mundial da Saúde modificado, o qual utiliza fatores prognósticos para a resistência à QT por agente único. Um valor de 0, 1, 2 ou 4 é dado para cada fator de risco e o somatório desses valores classifica a paciente dentro dos grupos de baixo ou alto risco: escore de 6 ou menos é doença de baixo risco, tratada com agente único de QT; escore de 7 ou mais é doença de alto risco e necessita de QT por múltiplos agentes.⁽²²⁾ O estágio IV é considerada NTG de alto risco e independe do valor do escore.⁽²²⁾

TRATAMENTO DA NTG DE BAIXO RISCO (ESTÁDIOS I, II OU III: ESCORE INFERIOR A 7)

As pacientes são tratadas inicialmente com agente único, metotrexato (MTX) ou actinomicina D (ACTD). Vários protocolos têm sido utilizados para o tratamento ambulatorial com MTX ou ACTD, a maioria fundamentada em estudos retrospectivos dos grandes centros de referência. Variação de 50% a 93% nas taxas de remissão completa ao tratamento quimioterápico de primeira linha reflete diferenças de dosagens, esquemas e vias de administração, bem como critérios de seleção das pacientes. Em geral, os protocolos MTX e ácido folínico (MTX/FA – 8 dias, MTX 1 mg/kg nos dias 1, 3, 5 e 7 seguido por FA 0,1 mg/kg nos dias 2, 4, 6 e 8), MTX sem ácido folínico em regime de cinco dias (0,4 mg/kg – máximo de 25 mg/dia durante cinco dias) e ACTD (0,5 mg/dia em regime de cinco dias ou 1,25 mg/dia a cada 15 dias) são mais efetivos que outros protocolos de agente único. Como a citotoxicidade desses medicamentos depende da fase do ciclo celular, quanto maior o tempo de exposição das

Quadro 1. Sistema de estadiamento para NTG

Estadiamento				
Estádio I	Doença restrita ao corpo do útero			
Estádio II	NTG em pelve, vagina, anexos, ligamento largo			
Estádio III	NTG com extensão para os pulmões, com ou sem envolvimento genital			
Estádio IV	Todos os outros locais de metástases			
Escore de risco	0	1	2	4
Idade (anos)	<40	≥40	–	–
Gestação anterior	Mola	Aborto	Termo	–
Intervalo (meses) entre gestação antecedente e NTG	<4	4-6	7-12	>12
Beta-hCG (UI/L) pré-tratamento NTG	<10 ³	10 ³ -10 ⁴	>10 ⁴ -10 ⁵	>10 ⁵
Maior tumor (cm), incluindo útero	–	3-4 cm	≥5 cm	–
Sítio de metástases	–	Baço, rim	Gastrointestinal	Cérebro, fígado
Nº de metástases	–	1-4	5-8	>8
Falha da QT	–		Agente único	2 ou mais agentes

Fonte: FIGO Oncology Committee. FIGO staging for gestational trophoblastic neoplasia 2000. FIGO Oncology Committee. Int J Gynaecol Obstet. 2002;77(3):285-7.⁽²²⁾

células trofoblásticas ao quimioterápico, maior número dessas células estará em ciclo e será destruído.^(23,24)

Protocolos com uso do MTX são preferidos para tratamento de primeira linha da NTG de baixo risco pela eficácia, menor toxicidade e baixo custo. Em geral, a ACTD é o tratamento de primeira linha na contra-indicação para o uso do MTX (aumento das enzimas hepáticas, edema, derrames, cistos grandes de ovários, ou quando as pacientes não tiverem condições socioeconômicas para aderir ao tratamento com MTX pela distância de seus domicílios).

Além do tipo de protocolo de QT por agente único, outros fatores associados à falha do tratamento inicial incluem idade avançada, valor elevado de beta-hCG, pré-tratamento quimioterápico, antecedente de gravidez não molar, presença de doença metastática e escore de risco FIGO 5-6.

Em geral, pacientes que desenvolvem resistência ao MTX são tratadas com ACTD (regime de cinco dias ou dose única a cada 15 dias). A observação de resistência da NTG de baixo risco para ambos, MTX e ACTD, indica tratamento com múltiplos agentes.

A maioria dos especialistas recomenda consolidação do tratamento da NTG de baixo risco com três ciclos adicionais, depois de alcançado o primeiro valor normal do beta-hCG (<5 mUI/mL), quer tenha sido utilizado MTX ou ACTD – chamado de QT de consolidação. Isso é especialmente aconselhado para pacientes com estágio I que necessitaram de agente único alternativo ou de múltiplos agentes e para todas as pacientes com metástase (estádios II ou III).⁽²³⁻²⁵⁾

A HTA é uma alternativa para tratamento inicial da NTG de baixo risco em pacientes de idade avançada (superior a 40 anos) e prole definida. Entretanto, é aconselhável uma dose de QT transoperatória e tratamento de consolidação pós-operatória, com três ciclos de QT, quando o resultado do exame anatomopatológico identifica CCA, uma vez que esse tumor apresenta característica invasora vascular precoce. Outras indicações de HTA seriam para tratamento das complicações do tumor, isto é, hemorragia genital, perfuração uterina e infecção pélvica. Além disso, é preconizado o tratamento cirúrgico para úteros com acometimento extenso por grande massa tumoral, posto que reduz a quantidade e a duração da QT.

TRATAMENTO DA NTG DE ALTO RISCO (ESTÁDIOS I, II OU III: ESCORE ≥ 7 ; ESTÁDIO IV)

O protocolo EMA/CO (etoposídeo, MTX, ACTD na fase 1 e ciclofosfamida e vincristina na fase 2), formulado pelo grupo do *Charing Cross Hospital* (Londres, UK), apresenta-se como QT primária de escolha para NTG de alto risco, com taxas de resposta completa entre 70% e 80%. Alguns especialistas preferem o protocolo EP/EMA modificado (etoposídeo e cisplatina na fase 1 e etoposídeo, MTX e ACTD na fase 2) como primeira linha de tratamento para NTG de alto risco, considerando o efeito sinérgico

da associação cisplatina e etoposídeo e o desenvolvimento de resistência na fase 2 (CO – ciclofosfamida e vincristina) do esquema EMA/CO.^(1,26)

Independentemente do protocolo usado, a QT deve ser mantida por pelo menos três ciclos após a negatificação do beta-hCG, caracterizando o tratamento de consolidação, minimizando-se, assim, a NTG recidivante.

Aproximadamente 30% das pacientes com NTG de alto risco desenvolvem resistência ou apresentam recidiva seguindo o uso do protocolo EMA/CO. Em geral, para essas pacientes, o tratamento de segunda linha é o protocolo EP/EMA, embora o grupo do *Charing Cross Hospital* tenha elaborado estudo prospectivo visando testar o protocolo TP/TE (paclitaxel/cisplatina-paclitaxel/etoposídeo), de menor toxicidade (em andamento).

A cirurgia é útil para remoção de doença residual localizada e resistente ao tratamento quimioterápico em pacientes com NTG de alto risco, especialmente HTA e ressecção pulmonar. Também, na NTG recidivada, o resgate cirúrgico é apropriado para pacientes com foco isolado (solitário) de doença ativa.

Importante salientar que, anteriormente ao procedimento cirúrgico, deve-se propor o rastreamento da NTG por exames de imagem (TC de tórax, RM do abdômen-pelve e cérebro – excluir RM do cérebro se não há metástase pulmonar – e, quando disponível, o PET-CT). A finalidade é a de exclusão de múltiplas metástases, situação na qual somente a QT combinada é aplicada. Consolidação com tratamento quimioterápico é indicada dentro de uma a duas semanas após a cirurgia.

Em alguns serviços, a radioterapia (RT), em combinação com a QT por múltiplos agentes, é indicada para o tratamento de metástases cerebrais e hepáticas, dependendo da extensão das lesões, pelo seu efeito hemostático e antitumoral. O uso do MTX intratecal é uma alternativa de tratamento para metástases cerebrais, em substituição à irradiação do crânio.

Pacientes portadoras de NTG resistente são frequentemente expostas a grande quantidade de agentes e protocolos quimioterápicos. São exaustivamente tratadas, requerem QT intensiva, cirurgia e/ou RT. Nesses casos, pode ser necessário o uso de fator estimulante de colônias granulocíticas (GSF) para que se evite a descontinuidade do tratamento devido à neutropenia e à possibilidade de resistência à QT. A administração de múltiplos agentes quimioterápicos exige apoio de um oncologista clínico, posto que são necessários habilidade e conhecimento para o controle da toxicidade.

A coordenação multidisciplinar por especialista com conhecimento geral de todas as modalidades terapêuticas da NTG, num centro de referência, melhora o prognóstico e a sobrevida das pacientes.^(27,28)

FUTURO REPRODUTIVO APÓS A DTG

Até o momento atual, a prevenção primária de qualquer DTG é não engravidar. As pacientes que tiveram remissão

espontânea da MH apresentam 98% a 99% de chances de desenvolver gravidez normal subsequente. Há risco de 1% a 2% de nova MH, que, embora pequeno, é em torno de 4 a 50 vezes maior se comparado com a população em geral. Assim, diante de uma nova gravidez, as pacientes devem ser orientadas a ter especial atenção à realização de US no primeiro trimestre a fim de detectar precocemente a evolução normal da gestação. Da mesma forma, ao término de qualquer gravidez, a paciente deve ser submetida a uma dosagem de hCG, após 42 dias, com o intuito de afastar a rara possibilidade de NTG pós-parto.^(20,21,29)

REFERÊNCIAS

- Seckl MJ, Sebire NJ, Fisher RA, Golfier F, Massuger L, Sessa C; ESMO Guidelines Working Group. Gestational trophoblastic disease: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2013;24 Suppl 6:vi39-50.
- Ngan HY, Seckl MJ, Berkowitz RS, Xiang Y, Golfier F, Sekharan PK, et al. Update on the diagnosis and management of gestational trophoblastic disease. *Int J Gynaecol Obstet*. 2015;131 Suppl 2:S123-6.
- Altieri A, Franceschi S, Ferlay J, Smith J, La Vecchia C. Epidemiology and aetiology of gestational trophoblastic diseases. *Lancet Oncol*. 2003;4(11):670-8.
- Ferraz L, Burlá M, Lopes P, Braga A. Impacto da ingestão dietética e do estresse oxidativo em pacientes com doença trofoblástica gestacional. *Femina*. 2014;42(3):153.
- Berkowitz RS, Goldstein DP. Clinical practice. Molar pregnancy. *N Engl J Med*. 2009;360(16):1639-45.
- Belfort P, Braga A. Mudanças na apresentação clínica da gravidez molar. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2004;26(6):483-8.
- Braga A, Uberti EM, Fajardo MC, Viggiano M, Sun SY, Grillo BM, et al. Epidemiological report on the treatment of patients with gestational trophoblastic disease in 10 Brazilian referral centers: results after 12 years since International FIGO 2000 Consensus. *J Reprod Med*. 2014;59(5-6):241-7.
- Braga A, Moraes V, Maestá I, Amim Júnior J, Rezende-Filho J, Elias K, et al. Changing trends in the clinical presentation and management of complete hydatidiform mole among Brazilian women. *Int J Gynecol Cancer*. 2016;26(5):984-90.
- Biscaro A, Braga A, Berkowitz RS. Diagnosis, classification and treatment of gestational trophoblastic neoplasia. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2015;37(1):42-51.
- Braga A, Campos V, Filho JR, Lin LH, Sun SY, de Souza CB, et al. Is chemotherapy always necessary for patients with nonmetastatic gestational trophoblastic neoplasia with histopathological diagnosis of choriocarcinoma? *Gynecol Oncol*. 2018;148(2):239-46.
- de Souza JM, Braga A, Sanches Dos Santos R, Ramos MM, Cortés-Charry R, Maestá I. Comparison of 2 human chorionic gonadotropin immunoassays commercially available for monitoring patients with gestational trophoblastic disease. *Int J Gynecol Cancer*. 2017;27(7):1494-500.
- Lima LL, Parente RC, Maestá I, Amim Junior J, de Rezende Filho JF, Montenegro CA, et al. Clinical and radiological correlations in patients with gestational trophoblastic disease. *Radiol Bras*. 2016;49(4):241-50.
- Lima LL, Padron L, Câmara R, Sun SY, Rezende J, Braga A. The role of surgery in the management of women with gestational trophoblastic disease. *Rev Col Bras Cir*. 2017;44(1):94-101.
- Braga A, Obeica B, Werner H, Sun SY, Amim Júnior J, Filho JR, et al. A twin pregnancy with a hydatidiform mole and a coexisting live fetus: prenatal diagnosis, treatment, and follow-up. *J Ultrason*. 2017;17(71):299-305.
- Maestá I, Braga A. [Challenges of the treatment of patients with gestational trophoblastic disease]. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2012;34(4):143-6.
- Elias KM, Shoni M, Bernstein M, Goldstein DP, Berkowitz RS. Complete hydatidiform mole in women aged 40 to 49 years. *J Reprod Med*. 2012;57(5-6):254-8.
- Delmanto LR, Maestá I, Braga Neto AR, Michelin OC, Passos JR, Gaiotto FR, et al. A curva de regressão da gonadotrofina coriônica humana é útil no diagnóstico precoce da neoplasia trofoblástica gestacional pós-molar? *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2007;29(10):506-10.
- Dantas PR, Maestá I, Filho JR, Junior JA, Elias KM, Howoritz N, et al. Does hormonal contraception during molar pregnancy follow-up influence the risk and clinical aggressiveness of gestational trophoblastic neoplasia after controlling for risk factors? *Gynecol Oncol*. 2017;147(2):364-70.
- Braga A, Maestá I, Short D, Savage P, Harvey R, Seckl MJ. Hormonal contraceptive use before hCG remission does not increase the risk of gestational trophoblastic neoplasia following complete hydatidiform mole: a historical database review. *BJOG*. 2016;123(8):1330-5.
- Belfort P, Braga A. Recurrent gestational trophoblastic disease. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2003;25(1):61-6.
- Braga A, Maestá I, Michelin OC, Delmanto LR, Consonni M, Rudge MV, et al. Maternal and perinatal outcomes of first pregnancy after chemotherapy for gestational trophoblastic neoplasia in Brazilian women. *Gynecol Oncol*. 2009;112(3):568-71.
- FIGO Oncology Committee. FIGO staging for gestational trophoblastic neoplasia 2000. FIGO Oncology Committee. *Int J Gynaecol Obstet*. 2002;77(3):285-7.
- Lurain JR. Gestational trophoblastic disease II: classification and management of gestational trophoblastic neoplasia. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;204(1):11-8.
- Uberti EM, Fajardo MC, da Cunha AG, Frota SS, Braga A, Ayub AC. Treatment of low-risk gestational trophoblastic neoplasia comparing biweekly eight-day Methotrexate with folinic acid versus bolus-dose Actinomycin-D, among Brazilian women. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2015;37(6):258-65.
- Michelin OC, Maestá I, Braga A, Gaspari LR, Delmanto LR, Consonni M. Tratamento da neoplasia trofoblástica gestacional resistente ao metotrexate. *Femina*. 2007;35(1):35-40.
- Maestá I, Michelin OC, Traiman P, Braga A, Delmanto LRG, Consonni M. Tratamento da neoplasia trofoblástica gestacional de alto risco resistente à quimioterapia. *Femina*. 2007;35(12):797-805.
- Dantas PR, Maestá I, Cortés-Charry R, Growdon WB, Braga A, Rudge MV, et al. Influence of hydatidiform mole follow-up setting on postmolar gestational trophoblastic neoplasia outcomes: a cohort study. *J Reprod Med*. 2012;57(7-8):305-9.
- Braga A, Burlá M, Freitas F, Uberti E, Viggiano M, Sun SY, et al.; Brazilian Network for Gestational Trophoblastic Disease Study Group. Centralized Coordination of decentralized assistance for patients with gestational trophoblastic disease in Brazil: a viable strategy for developing countries. *J Reprod Med*. 2016;61(5-6):224-9.
- Braga A, Maestá I, Michelin OC, Rudge MVC, Belfort P. Gravidez após quimioterapia para neoplasia trofoblástica gestacional. *Femina*. 2006;34(11):773-9.

Você sabia que a obesidade impacta a saúde e bem-estar de suas pacientes ao longo da vida?

As taxas de obesidade feminina estão aumentando de maneira alarmante em todo o mundo em 2016:



390
milhões

de mulheres
já possuíam
obesidade.¹

O impacto dessa enfermidade afeta de diferentes maneiras a saúde das mulheres ao longo de suas vidas², estando associada a mais de **195 complicações de saúde**.³



Existem tratamentos inovadores aprovados no Brasil. Leve mais saúde e qualidade de vida às pacientes.

Qualquer perda de peso é benéfica à saúde de suas pacientes. E a **Novo Nordisk®**, líder mundial no tratamento do diabetes e da obesidade, pode ajudar.



Saiba mais sobre obesidade. Entre em contato com o SIC pelo e-mail: **sic.br@novonordisk.com**

Referências Bibliográficas: 1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. The Lancet. 2017;390(10113):2627-2642. 2. Kulie T, Slattengren A, Redmer J, Counts H, Eglash A, Schragger S. Obesity and women's health: an evidence-based review. The Journal of the American Board of Family Medicine. 2011;24(1):75-85. 3. Yuen M, Earle R, Kadambi B, Brancale J, Lui D, Kahan S, Kaplan LM. Poster T-P-3166: a systematic review and evaluation of current evidence reveals 195 obesity-associated disorders. Poster presented at: the 34th Annual Scientific Meeting of the Obesity Society; 31 October - 4 November 2016; New Orleans, LA. 2016. 4. Pugeat M, Nader N, Hogeveen K, Raverot G, Déchaud H, Grenot C. Sex hormone-binding globulin gene expression in the liver: drugs and the metabolic syndrome. Molecular and cellular endocrinology. 2010;316(1):53-59. 5. Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, Lavine JE, Stanley C, Behling C. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. Pediatrics. 2006;118(4):1388-1393. 6. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. Cardiometabolic risks and severity of obesity in children and young adults. New England Journal of Medicine. 2015;373(14):1307-1317. 7. Taylor ED, Theim KR, Mirch MC, et al. Orthopedic complications of overweight in children and adolescents. Pediatrics. 2006;117(6):2167-2174. 8. Verhulst SL, Schrauwen N, Haentjens D, et al. Sleep-disordered breathing in overweight and obese children and adolescents: prevalence, characteristics and the role of fat distribution. Archives of disease in childhood. 2006. 9. Ball AK, Clarke CE. Idiopathic intracranial hypertension. The Lancet Neurology. 2006;5(5):433-442. 10. Kaplowitz PB, Slora EJ, Wasserman RC, Pedlow SE, Herman-Giddens ME. Earlier onset of puberty in girls: relation to increased body mass index and race. Pediatrics. 2001;108(2):347-353. 11. August GP, Caprio S, Fennoy I, et al. Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2008;93(12):4576-4599. 12. Lau K, Höger P. Skin diseases associated with obesity in children. Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz. 2013;56(4):539-542. 13. Maheshwari A, Stofberg L, Bhattacharya S. Effect of overweight and obesity on assisted reproductive technology - a systematic review. Human reproduction update. 2007;13(5):433-444. 14. Norman JE, Reynolds RM. The consequences of obesity and excess weight gain in pregnancy. Proc Nutr Soc. 2011;70(4):450-456. 15. Ma RC, Chan JC, Tam WH, Hanson MA, Gluckman PD. Gestational diabetes, maternal obesity, and the NCD burden. Clin Obstet Gynecol. 2013;56(3):633-641. 16. Ovesen P, Rasmussen S, Kesmodel U. Effect of pre-pregnancy maternal overweight and obesity on pregnancy outcome. Obstetrics & Gynecology. 2011;118(2, Part 1):305-312. 17. Papachatz E, Paparodopoulos S, Papadopoulos V, Dimitriou G, Vantarakis A. Pre-pregnancy maternal obesity in Greece: A case-control analysis. Early human development. 2016;93:57-61. 18. O'Brien TE, Ray JG, Chan W-S. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. Epidemiology. 2003;368-374. 19. Nuthallagaty PS, Rouse DJ, Owen J. The association of maternal weight with cesarean risk, labor duration, and cervical dilation rate during labor induction. Obstetrics & Gynecology. 2004;103(3):452-456. 20. Ye P, Zhu J, Yang Z. Maternal obesity and risk of stillbirth: a meta-analysis. Progress in Modern Biomedicine. 2010;10(3):521-527. 21. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. Obstetrics & Gynecology. 2004;103(2):219-224. 22. Hod M, Kapur A, Sacks DA, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus: A pragmatic guide for diagnosis, management, and care. International journal of gynecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynecology and Obstetrics. 2015;131:5173. 23. Obesity Action Coalition (OAC). Understanding Obesity Stigma. 2017; http://www.obesityaction.org/wp-content/uploads/UOS_1-26-18-wo-bleed.pdf. Accessed July, 2018. 24. Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. The Lancet. 2009;373(9669):1083-1096. 25. Hubert HB, Bloch DA, Fries JF. Risk factors for physical disability in an aging cohort: the NHANES I Epidemiologic Followup Study. The Journal of rheumatology. 1993;20(3):480-488. 26. Jenkins KR. Obesity's effects on the onset of functional impairment among older adults. The Gerontologist. 2004;44(2):206-216.

Disk Novo Nordisk: 0800 14 44 88

www.novonordisk.com.br

©Marca Registrada Novo Nordisk A/S.

©2018 Novo Nordisk Farmacêutica do Brasil Ltda.

SAX-094-12/2018 - Dezembro/2018.

Material destinado a profissionais da saúde habilitados a prescrever e/ou dispensar medicamentos.



Sangramento uterino anormal

S. F. de Medeiros

Paciente S. L. V., 17 anos de idade, queixa-se de cansaço, leve dispneia aos esforços e cefaleia. Durante o interrogatório, refere menarca aos 13 anos de idade e ciclos regulares mensais após os 15 anos. Relata que desde a menarca apresenta fluxo menstrual com volume aumentado e com duração de oito a nove dias, mas não foi submetida a nenhum tratamento ainda, exceto pelo uso de sulfato ferroso para anemia. Ao exame físico, tem mucosas descoradas, pilificação normal e mamas e abdômen normais. O exame especular e o toque bidigital também são normais. A ultrassonografia endovaginal mostrou anexos e ovários sem alterações. Gonadotrofinas, prolactina e hormônios tireoidianos basais apresentam concentrações normais e hemoglobina de 8,0 g/dl.



Encaminhamos o caso clínico a cinco professores que se dedicam à ginecologia endócrina para que dessem sua opinião sobre as seguintes questões:

- Como você interpreta os achados e quais os possíveis diagnósticos?
- Quais exames complementares você recomendaria?
- Proponha um protocolo para a conduta e o seguimento para a paciente S. L. V.

Dois dos professores consultados responderam. *Femina* e seus leitores agradecem aos autores por sua importante colaboração.

COMO VOCÊ INTERPRETA OS ACHADOS E QUAIS OS POSSÍVEIS DIAGNÓSTICOS?

Cristina Laguna Benetti Pinto – SP

A paciente S. L. V. apresenta-se à consulta com queixa de sangramento uterino anormal (SUA) com volume e duração aumentados. Além disso, tem sinais e sintomas físicos decorrentes da perda de sangue, tais como cansaço, dispneia leve aos esforços e mucosas descoradas. Considerando que o exame especular, o toque bidigital e a ultrassonografia endovaginal são normais, possíveis causas obstétricas estão excluídas. Assim, a hipótese

diagnóstica sindrômica é de sangramento uterino anormal agudo (SUAa), e o tratamento deve ser conduzido com o intuito inicialmente de controle do sangramento e das repercussões clínicas para posterior investigação da causa. O atendimento da mulher com quadro de SUAa pode ser dividido em três estágios.

O **primeiro estágio** visa determinar a gravidade do quadro e a necessidade de particularizar o tratamento. Neste estágio, estão indicadas a avaliação dos sinais vitais por meio da medida do pulso e da pressão arterial, além da avaliação de estabilidade hemodinâmica. O hemograma completaria este estágio do atendimento, já tendo sido solicitado e revelando hemoglobina de 8,0 g/dl. Caso se evidenciem taquicardia, alteração de pressão arterial e intensificação dos sinais clínicos de perda volêmica, estariam indicadas a punção e a manutenção de um acesso venoso, bem como reposição volêmica. A internação está indicada quando há instabilidade hemodinâmica (taquicardia, hipotensão). A necessidade de transfusão de sangue é avaliada caso a caso e depende da concentração de hemoglobina, da perda sanguínea ativa e da habilidade de rapidamente controlar tal perda. A indicação de hemotransfusão ocorre com concentração de hemoglobina abaixo de 7 g/dl ou abaixo de 10 g/dl, porém com grande e ativa perda de sangue. Pacientes hemodinamicamente estáveis e com hemoglobina entre 8 e 10 g/dl podem

ser passíveis de controle domiciliar com tratamento adequado e rápido controle do sangramento. Uma vez completo este primeiro estágio de atendimento, inicia-se o **segundo estágio**, que é a investigação da provável etiologia do sangramento agudo. Para isso, utiliza-se o mesmo sistema de classificação e terminologia PALM-COEIN, padronizado para as etiologias do SUA crônico e aprovado pela Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO) (Tabela 1).⁽¹⁾

Porém, tais causas têm prevalências diferentes de acordo com a faixa etária, podendo ser distribuídas ao longo da vida da mulher da seguinte forma (Figura 1).⁽²⁾

Irregularidades menstruais são comuns em adolescentes. Há estudos mostrando que 30% das adolescentes referem ciclos menstruais irregulares, e nos dois primeiros anos após a menarca 50% a 80% dos ciclos podem ser anovulatórios.^(3,4) Considerando que S. L. V. tem 17 anos e história de ciclos menstruais regulares e mensais desde os 15 anos, porém com fluxo menstrual

aumentado desde a menarca, além de tratamento anterior por anemia, os dois principais diagnósticos seriam de sangramento aumentado de causa ovulatória ou por coagulopatia (ambas causas não estruturais do sistema PALM-COEIN). Como seus ciclos menstruais são regulares, portanto sugerindo ciclo ovulatório, a principal hipótese diagnóstica é de SUA por coagulopatia. Especial atenção para essa causa deve ser dada em casos de jovens com história de sangramento abundante desde a menarca levando à anemia, como é o caso de S. L. V. A literatura sugere que deve ser considerada a presença de coagulopatia congênita ou adquirida quando a história clínica revelar:⁽⁵⁾

- Sangramento aumentado desde a menarca;
- Uma das seguintes condições:
 - Hemorragia após o parto;
 - Hemorragia relacionada à cirurgia;
 - Sangramento aumentado associado ao tratamento dentário.
- Duas ou mais das seguintes condições:
 - Hematoma pelo menos uma vez por mês;
 - Epistaxe pelo menos uma vez por mês;
 - Sangramento gengival frequente.

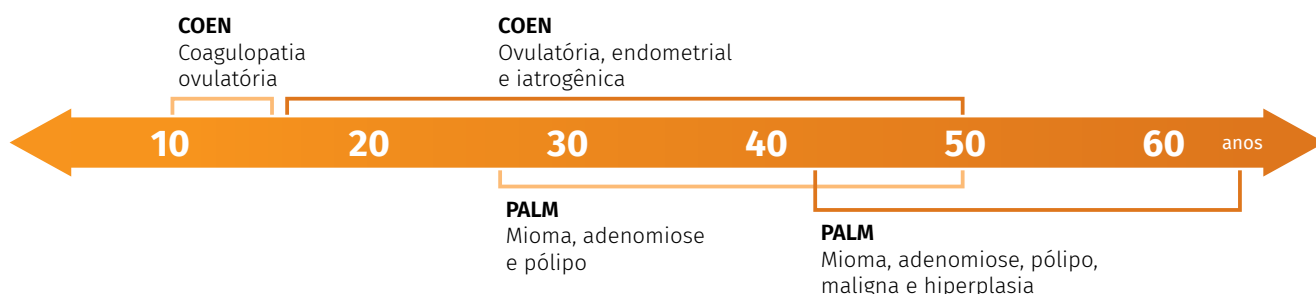
Tabela 1. Sistema PALM-COEIN para classificação das causas do SUA

Causas estruturais	Causas não estruturais
Pólipo	Coagulopatia
Adenomiose	Ovulatórias
Leiomioma	Endometriais
Malignas e hiperplasia	Iatrogênicas
Não classificadas	

Fonte: Munro MG.⁽¹⁾

Marta Francis Benevides Rehme – PR

A paciente apresenta anemia e história de fluxo menstrual abundante com ciclos regulares. Hipótese diagnóstica: SUA. O exame pélvico e o ultrassom (US) normais afastam causa orgânica; logo, o diagnóstico diferencial deve ser feito entre causas não orgânicas: coagulopatia, causas ovulatórias, endometriais e iatrogênicas.



Fonte: Borhart J.⁽²⁾

Figura 1. Distribuição das causas de SUA utilizando o sistema PALM-COEIN para mulheres não grávidas, considerando a faixa etária



As dosagens normais afastam causa ovulatória. Não há referência a uso de medicamentos, exceto sulfato ferroso, então fica afastada a causa iatrogênica. Nesse caso, é importante afastar coagulopatia. Se a pesquisa de coagulopatia estiver normal, fica a forte suspeita de causa endometrial, e nesses casos há vários fatores envolvidos, sem condições de se avaliar por métodos laboratoriais (síntese alterada de prostaciclina vasodilatadora, aumento de fibrinólise, vasculogênese alterada, regeneração alterada do endométrio, entre outros).

QUAIS EXAMES COMPLEMENTARES VOCÊ RECOMENDARIA?

Cristina Laguna Benetti Pinto – SP

Qualquer alteração dos mecanismos de coagulação pode se expressar clinicamente por SUA, porém a causa mais comum é a doença de von Willebrand (DVW). Também devem ser lembradas como causas: hemofilia, disfunções plaquetárias, púrpura trombocitopênica e distúrbios de coagulação associados a doenças como hepatopatias e leucemia.⁽⁶⁾

Na suspeita de causa hematológica, habitualmente se deve encaminhar essas pacientes a um hematologista, uma vez que os ginecologistas geralmente não estão familiarizados com tal investigação.

Para investigação inicial, os exames recomendados seriam:

- Hemograma completo com contagem de plaquetas;
- Ferritina;
- Tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPA), tempo de protrombina (TP) e fibrinogênio;
- Fator de von Willebrand (VWF);
- Cofator de ristocetina;
- Fator VIII – atividade.

É necessário lembrar que os exames para investigação de coagulação podem ser afetados pela prescrição e uso de estrogênios.

Marta Francis Benevides Rehme – PR

Pesquisa de coagulopatia: contagem de plaquetas, tempo de protrombina (TAP), tempo de tromboplastina

parcial (KPTT) e tempo de sangramento. É importante lembrar que o coagulograma normal não afasta coagulopatia, por essa razão é importante a avaliação do hematologista. O diagnóstico de causas endometriais será por exclusão, após todos os exames normais.

PROPONHA UM PROTOCOLO PARA CONDUTA E SEGUIMENTO PARA A PACIENTE S. L. V.

Cristina Laguna Benetti Pinto – SP

Este é o **terceiro estágio** do atendimento ao SUAa: a escolha e a prescrição do tratamento. Considerando que S. L. V. apresenta sangramento agudo com nível baixo de hemoglobina, os objetivos iniciais do tratamento após a estabilidade hemodinâmica já descrita são:

- Controlar o sangramento atual;
- Reduzir o risco de perda sanguínea excessiva nos ciclos seguintes;
- Melhorar os níveis de hemoglobina;
- Concluir a investigação da causa hematológica.

Para tanto, há diferentes opções terapêuticas. Sempre que possível, o tratamento de escolha inicial é medicamentoso, sendo classificado como hormonal ou não hormonal. As opções hormonais disponíveis, muitas vezes com evidências científicas limitadas para o SUA agudo, são o estrogênio conjugado endovenoso, o contraceptivo oral combinado e os progestagênios isolados. Os antifibrinolíticos são a opção não hormonal. Duas opções seriam preferenciais para S. L. V.: o uso de antifibrinolíticos por via oral ou parenteral (ácido tranexâmico ou ácido aminocaproico) e o uso de estrogênio. Considerando que se trata de uma paciente jovem e que não há contraindicações relatadas ao uso de estrogênios, estes seriam a primeira opção terapêutica. Não dispomos atualmente de estrogênio endovenoso em nosso país, então a opção seria a utilização de contraceptivos combinados. Há diferentes escolhas e esquemas na literatura. Sugerimos o uso de contraceptivo combinado contendo 30 mcg de etinilestradiol no seguinte esquema:

- Um comprimido a cada 6 horas até parar sangramento (geralmente até dois dias);



- Após, um comprimido a cada 8 horas por dois a sete dias;
- Após, um comprimido a cada 12 horas por dois a sete dias, seguido por um comprimido ao dia.
- O esquema de contraceptivo combinado deve ser mantido por ao menos três meses para permitir a recuperação do organismo. Se confirmada a presença de doença de von Willebrand, a coagulopatia mais prevalente nessa idade, os contraceptivos podem ser mantidos a longo prazo para redução do risco de novos episódios de sangramento aumentado. Novamente reforçamos a necessidade de avaliação especializada por hematologista após o controle agudo do sangramento. Também há necessidade de prescrição de sulfato ferroso considerando a presença de anemia por perda de sangue.⁽⁷⁾

Marta Francis Benevides Rehme – PR

São necessárias medidas para diminuir o fluxo menstrual e melhorar a anemia crônica dessa paciente. A hemotransfusão é discutível caso a paciente esteja muito sintomática. A paciente não se apresenta com episódio agudo de sangramento, mas com história de sangramento durante o fluxo. Nesse caso, pode ser indicada hormonioterapia em doses normais ou terapia não hormonal. Medidas para reduzir o fluxo menstrual:^(1,2)

- Se a paciente não tiver contraindicação para o uso de estrogênio, usar contraceptivo hormonal combinado de baixa dose, cíclico ou em regime estendido para induzir amenorreia. Nessa situação, pode ser qualquer contraceptivo que contenha progesterona.
- No caso de contraindicação para uso de estrogênio, usar progesterona via oral ou trimestral ou dispositivo intrauterino (DIU) com levonorgestrel. A progesterona, ou o contraceptivo de progesterona contínuo, pode ser indicada na segunda fase do ciclo. Na falta de resposta ou por desejo da paciente, pode ser indicado DIU com levonorgestrel ou progesterona trimestral.
- Caso a paciente não queira usar medicamento hormonal, utilizar ácido tranexâmico 250 a 500 mg três a quatro vezes por dia do primeiro ao quinto dia de fluxo.

É importante agendar um retorno para reavaliar o fluxo menstrual e a anemia. Manter o uso de sulfato ferroso até o hemograma regularizar. ■

REFERÊNCIAS

Cristina Laguna Benetti Pinto – SP

1. Munro MG. Practical aspects of the two FIGO systems for management of abnormal uterine bleeding in the reproductive years. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2017;40:3-22. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2016.09.011
2. Borhart J. Emergency department management of vaginal bleeding in the nonpregnant patient. *Emerg Med Pract.* 2013;15(8):1-20.
3. Agarwal A, Venkat A. Questionnaire study on menstrual disorders in adolescent girls in Singapore. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2009;22(6):365-71. doi: 10.1016/j.jpog.2009.02.005
4. Friberg B, Orno AK, Lindgren A, Lethagen S. Bleeding disorders among young women: a population-based prevalence study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2006;85(2):200-6. doi: 10.1080/00016340500342912
5. Kadir RA, Economides DL, Sabin CA, Owens D, Lee CA. Frequency of inherited bleeding disorders in women with menorrhagia. *Lancet.* 1998;351(9101):485-9. doi: 10.1016/S0140-6736(97)08248-2
6. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 557: management of acute abnormal uterine bleeding in nonpregnant reproductive-aged women. *Obstet Gynecol.* 2013;121(4):891-6. doi: 10.1097/01.AOG.0000428646.67925.9a
7. Huguélet PS, Buyers EM, Lange-Liss JH, Scott SM. Treatment of acute abnormal uterine bleeding in adolescents: what are providers doing in various specialties? *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2016;29(3):286-91. doi: 10.1016/j.jpog.2015.10.021

Marta Francis Benevides Rehme – PR

1. Heikinheimo O, Fraser I. The current status of hormonal therapies for heavy menstrual bleeding. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2017;40:111-20. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2017.01.001
2. Haamid F, Sass AE, Dietrich JE. Heavy menstrual bleeding in adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2017;30(3):335-40. doi: 10.1016/j.jpog.2017.01.002

CONTATOS

Marta F. B. Rehme

Comissão Nacional de Ginecologia Infanto-Puberal da Febrasgo
martarehme@uol.com.br; rehme07@gmail.com

Cristina Laguna Benetti Pinto

Presidente da Comissão Nacional de Ginecologia Endócrina da Febrasgo
laguna.unicamp@gmail.com



Nascidos antes do tempo

Com o número de cesáreas excessivamente elevado no Brasil, aumenta a proporção de bebês que nascem antes da maturidade biológica

por Letícia Martins

Artigo original

Zorzetto R. Um batalhão de nascimentos precoces. Pesquisa Fapesp. Ano 19, ed. 27.

<http://revistapesquisa.fapesp.br/2018/09/18/um-batalhao-de-nascimentos-precoces/>

Há *rankings* que não trazem nenhum orgulho para o país. Ocupar a segunda posição mundial no número de cesáreas é um deles. Dados recentes mostram que, nesse quesito, o Brasil só perde para a República Dominicana, que tem 56,4% de taxa de partos cirúrgicos, enquanto a nação verde e amarela alcançou 55,5%.

A proporção de cesáreas ultrapassou a de partos normais em 2009 e praticamente não diminuiu mais depois disso. Essa quase liderança brasileira em partos cesarianos já se mantém há pelo menos uma década e é preocupante. Quando realizado por motivos médicos, o parto cirúrgico pode reduzir a mortalidade e a morbidade materna e perinatal. Porém, não há evidências de que as cesáreas sejam minimamente benéficas quando mulheres ou bebês não enfrentam problemas importantes. Nesses casos, o parto normal é a melhor escolha.

No Brasil, entretanto, a ordem natural está invertida. Em 1990, o

número de cesáreas era de 26%. E em 2018, a taxa correspondia a 55%. Mais do que dobrou em menos de três décadas. “Nunca imaginamos que chegaríamos nesse cenário: mais da metade dos partos é cesárea”, diz o pediatra e epidemiologista Fernando Barros, professor da Universidade Federal de Pelotas (UFPel) e da Universidade Católica de Pelotas (PUCPel). Nem gostaríamos, professor Barros, afinal, o parto cesariano é um procedimento cirúrgico e, como tal, está sujeito a diversos riscos, como o anestésico, infecção e contaminação hospitalar, hemorragia etc. Quando feito sem necessidade, envolve ainda outra questão preocupante: a interrupção da gestação antes da hora.

Um estudo coordenado pelo professor Barros, publicado *on-line* em 5 de agosto na revista *BMJ Open*, confirmou exatamente isso, ou seja, que as cesarianas possivelmente evitáveis, isto é, sem necessidade de intervenção médica, aumentam as chances de o bebê vir ao mundo



HÁ INDÍCIOS DE QUE UM TERÇO DOS BEBÊS PREMATUROS NASCIDOS EM 2015 VEIO AO MUNDO POR MEIO DE UMA CESARIANA DESNECESSÁRIA.

antes da maturidade biológica. De acordo com a análise, a proporção elevada de cesáreas brasileiras (48%) pode ser desnecessária, porque é realizada antes do início do trabalho de parto e, portanto, antes de a criança estar pronta para nascer.

Em vez de protegê-las, essas cesáreas podem colocar em risco a saúde da mãe e do bebê. Um problema comum dos nascidos entre a 34ª e a 37ª semana de gestação é que os pulmões, um dos últimos órgãos a amadurecer, ainda não estão completamente preparados para respirar. Por esse motivo, é maior o risco de a criança apresentar dificuldade respiratória, de precisar de suplementação de oxigênio e até de passar algumas horas na unidade de cuidados intensivos, longe da mãe.

As razões do crescente número de cesarianas são múltiplas, declarou Barros, em entrevista para a Pesquisa Brasil, programa de rádio da revista *Pesquisa Fapesp*. O pesquisador destacou duas razões: a recomendação dos próprios obstetras e a preferência das mulheres e famílias pela cirurgia numa tentativa de evitar as dores do trabalho de parto normal.

OS RESULTADOS DO ESTUDO

Com base nos dados do Sistema de Informações de Nascidos Vivos (Sinasc) do Ministério da Saúde, segundo o qual são nascidos praticamente 3 milhões de bebês por ano, Barros confrontou o número de nascimentos no Brasil em 2015 com informações sobre o tipo de parto, a idade gestacional da criança e a escolaridade materna.

O estudo revelou que a opção por cesárea é mais comum (80%) entre mulheres com alta escolaridade, um indicador do nível socioeconômico. Entre as 163 mil gestantes com até quatro anos de estudo, mais pobres e possivelmente com mais problemas de saúde, 13,2% tiveram bebê por cesariana antes do trabalho de parto. Já no caso das mães com nível universitário, supostamente mais ricas, saudáveis e bem informadas, a proporção de cesárea chegou a 49,2% entre as 528 mil.

O cruzamento dos dados mostrou que em 2015 nasceram no país 1.130.676 bebês (39,9% do total) com menos de 39 semanas. Desse total de bebês precoces:

- 286 mil nasceram com menos de 37 semanas (prematurados), provavelmente por problema de saúde da mãe ou da criança;
- 844 mil nasceram na 37ª ou 38ª semana de gravidez;
- 370 mil crianças (um terço desses dois grupos) nasceram antes da hora em decorrência de cesariana desnecessária.

Vamos repetir o dado alarmante: a proporção de bebês prematuros que saíram do útero da mãe por meio de uma cirurgia está aumentando no Brasil. Nos municípios onde se faz muitas cesarianas, também aumentou a proporção de nascimentos antes do tempo ideal (39 semanas), e isso preocupa muito.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu em 15% a taxa considerada satisfatória para cesáreas. Comparando com os países escandinavos, considerados desenvolvidos, onde a faixa é de 20%, às vezes menos, nota-se o exagero que vem sendo praticado no Brasil. Vale destacar que a taxa de cesarianas também não pode ser muito baixa, pois nesses casos as mulheres também correm risco. Muitos países da África, por exemplo, têm número menor que 5% e muitas gestantes morrem por

falta de atenção médica, quando necessária. “Nós acreditamos que não há nenhuma vantagem de aumentar o número de cesarianas acima de 20% e no máximo 25%”, afirmou Barros.

A influência do excesso de cesáreas no aumento dos nascimentos antes da hora ficou mais evidente quando Barros e colaboradores analisaram os 2,5 milhões de partos (82,4% do total do país) sobre os quais havia informação de melhor qualidade, agrupados por município. Nas cidades em que a cirurgia respondia por mais de 80% dos partos, o número de crianças nascidas na 37ª ou 38ª semana de gestação foi 62% maior do que nos municípios em que as cesarianas representavam menos de 30% dos nascimentos, ainda assim o dobro do considerado seguro pela OMS. A probabilidade de nascerem prematuros foi 22% maior no primeiro grupo de cidades do que no segundo.

IMPACTO FINANCEIRO

Além do risco para a vida humana, o custo de uma cesariana é maior do que o do parto vaginal. No serviço de saúde, isso se reflete “em um gasto imenso”, diz Barros. O Brasil não dispõe de estatísticas sobre esses impactos, mas podemos imaginar levando em consideração que, por ano, são feitas mais de 1 milhão e meio de cesáreas, que demandam material cirúrgico, sala cirúrgica, maior duração da hospitalização da gestante etc. Enquanto no parto vaginal, no dia seguinte a mulher recebe alta para voltar para casa, no parto cesáreo, a mãe precisa ficar hospitalizada mais tempo. Esses fatores, entre outros, sobrecarregam financeiramente o sistema.

Outra grande preocupação é com os gastos no presente com problemas de saúde e gastos futuros em relação ao capital humano, que, na opinião do professor Barros, provavelmente será alto. Crianças pré-termo, aquelas nascidas antes de 37 semanas, sofrem muitos problemas, têm doenças frequentes e sua mortalidade

é muito mais alta. Já os bebês que vêm ao mundo entre 37 e 38 semanas (termo precoce), em relação àquelas que nascem com 39 semanas, também têm mais problemas a curto prazo, como dificuldade respiratória, necessidade de suplementação de oxigênio, incluindo passar algumas horas na unidade de cuidados intensivos, longe da mãe, além dos problemas a longo prazo de função cognitiva na escola. Estamos lidando com uma população de milhares de crianças que nascem antes do que deviam por algum fato que não seja médico ou necessário. “A perda em capital humano, no futuro, provavelmente será muito grande, já que a capacidade intelectual pode ficar prejudicada”, analisa Barros.

CEGONHA NO TEMPO CERTO

Não é uma questão de condenar o parto cirúrgico e só querer que todos os bebês venham ao mundo de forma natural. É importante que a decisão pela cesárea leve em conta a situação da mãe e do filho. Gestante com pressão alta, problemas na placenta, patologia grave, como pré-eclâmpsia e sofrimento fetal, e bebê que está em posição pélvica, por exemplo, colocam em risco a vida de ambos e são indicações para cesáreas.

É fundamental também o adendo de que nem todas as crianças nascem antes do tempo por causa da cesariana. Muitas chegam prematuramente de modo espontâneo, seja porque a mãe não recebeu a assistência pré-natal adequada, ou apresentava problemas de saúde, como hipertensão e diabetes, ou tinha idade avançada.

Mas os números revelados pelo estudo da *BMJ Open* merecem toda a reflexão sobre o rumo das cesáreas no Brasil. Estamos deixando de analisar caso a caso e escolhendo a cirurgia como primeira opção. “O direito da mulher de optar pela cesariana”, defende Fernando Barros, de Pelotas, “não deveria competir com o das crianças de nascer com 39 ou mais semanas”. Vamos deixar a cegonha chegar no tempo certo.

Honorários de cirurgões auxiliares dobram em janeiro

O ano começou com uma ótima notícia. A Associação Médica Brasileira (AMB) aprovou o reajuste dos honorários de cirurgões auxiliares, atendendo a uma antiga reivindicação da Febrasgo e de outras sociedades cirúrgicas, como a Sociedade Brasileira de Neurocirurgia (SBN).

Na nova Classificação Brasileira Hierarquizada de Procedimentos Médicos (CBHPM), que passa a valer a partir deste mês, o honorário médico será de:

- 60% para o primeiro auxiliar;
- 40% para o segundo auxiliar;
- 30% para o terceiro e o quarto auxiliares.

O aumento é motivo de comemoração de toda a classe cirúrgica, visto que existia uma injusta distorção nas tabelas de honorários médicos. Conquistada essa grande vitória, é essencial que os ginecologistas e obstetras passem a utilizar somente a nova edição da CBHPM para negociar honorários com planos e seguros de saúde. A Febrasgo acredita que esse é o caminho mais apropriado para atingir a meta de recomposição das perdas dos anos recentes e a valorização da especialidade. ■



Audiência pública debate alta taxa de cesáreas no Brasil

MPF propõe que médicos recebam três vezes mais por partos normais e prevê a regulamentação dos serviços obstétricos em consultórios médicos e hospitais privados

O Brasil ocupa a segunda posição no *ranking* de países com maior porcentagem de cesáreas no mundo (55%), atrás apenas da República Dominicana, onde 56,4% dos 172 mil bebês nascem a cada ano por meio de cirurgia.

Os dados, divulgados no final do ano passado em uma análise mundial publicada pelo jornal científico *The Lancet*, mostram que a taxa do país está bem acima dos 10% a 15% preconizados pela Organização Mundial da Saúde (OMS).

Para debater esse tema, o Tribunal Regional Federal da 3ª Região (TRF3) de São Paulo (SP) sediou uma audiência pública em outubro de 2018, com a presença de representantes de diversas entidades, entre elas a Febrasgo, a Associação Nacional dos Hospitais Privados (Anahp), o Conselho Regional de Enfermagem, a Rede Sentidos do Nascer, a Associação de Doulas, estudantes de medicina, além da própria sociedade civil, representada por mães, os quais deram depoimentos sobre suas experiências.

A iniciativa foi da desembargadora federal Consuelo Yoshida, relatora de recurso apresentado pela Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS) contra sentença que julgou procedente ação civil pública proposta pelo Ministério Público Federal (MPF) em 2010, que pediu a regulamentação dos serviços obstétricos realizados por consultórios médicos e hospitais privados no país, onde a taxa de cesáreas chega a 90%.

Durante a audiência, o juiz federal Victorio Giuzio Neto, do MPF, defendeu que o valor pago pelo parto normal seja, no mínimo, três vezes superior ao da cesárea, como forma de estimular a rede privada de saúde.

O DEBATE

Giuzio Neto afirmou que é preciso buscar um acordo que consiga unir os objetivos econômicos dos hospitais com o interesse genuíno da saúde pública. “O Brasil é um dos campeões de cesarianas, esse não é um título para se ter orgulho. Estamos precificando saúde, transformando dinheiro em valor dominante”, declarou.



Audiência pública no TRF3 debate os altos índices de cesáreas no Brasil
Foto: Ascom/PRR3

De acordo com o Conselho Federal de Medicina, no Brasil, o índice de morte materna em nascimentos é 10 vezes superior na cesariana do que no parto normal. Em casos não complicados, é de 20,6 a cada 1.000 cesáreas. Em contrapartida, é 1,73 morte para 1.000 nascimentos de parto normal.

“Diante desses números, a situação torna-se absurda”, declarou o procurador regional da República Sergio Lauria, que atua no caso. Para ele, a remuneração maior para partos normais é uma solução justa e compatível com os menores riscos para a vida da mãe e do bebê que oferece o parto normal, incidindo a prevenção a ele inerente em verdadeiro custo de qualidade, o que justifica o valor a maior.

“Essa ação nem deveria ser necessária porque é falta a legislação que temos no Brasil para amparar o direito da mulher de dar à luz”, disse a procuradora da República Ana Carolina Previtalli, autora da ação. “É um contrassenso ter que recorrer ao Judiciário para seguir a legislação”, completou.

A procuradora conta que uma das mais importantes conquistas do processo foi a possibilidade de a mulher ter acesso às taxas de cesariana dos médicos que prestam serviços a operadoras de saúde. “Quando consultamos, vemos índices de até 98%. Isso é uma vergonha,

um crime. São médicos que estão expondo suas pacientes a um risco de vida.”

A OPINIÃO DAS ENTIDADES

Para Juvenal Barreto, diretor da Febrasgo, o aumento da remuneração de partos normais seria uma boa medida, que, no entanto, não resolveria a questão por completo. “Existe um ecossistema de problemas que passa pela remuneração, mas também por leniência hospitalar e por uma dificuldade de se trabalhar em equipe multidisciplinar”, constatou.

Guilherme Silva, da ANS, argumentou que a agência não tem a atribuição legal de definir os valores que devem ser cobrados pelos serviços prestados pela rede privada de saúde.

Marta Oliveira, diretora da Anahp, também afirmou que o aumento da remuneração é insuficiente. “Estamos há 30 anos praticando a cesariana, precisamos recapacitar os profissionais. É uma reconstrução do nosso sistema de saúde que leva um tempo”. Ela acredita, no entanto, que o Brasil se encontra hoje em um processo irreversível no sentido de cada vez mais diminuir o número de partos cesáreos.

A ação será julgada pelo Tribunal Regional Federal da 3ª Região.

A **CADA MIL CESÁREAS**
OCORREM **20,6 MORTES** MATERNAS.
EM CONTRAPARTIDA,
A **CADA MIL NASCIMENTOS DE PARTO NORMAL,**
OCORRE **1,73 MORTE.**

Ela vive...

Ela cuida...

Ela espera...

Ela une...

Ela conquista...

Ela se cuida...

Ela é mais Ela...

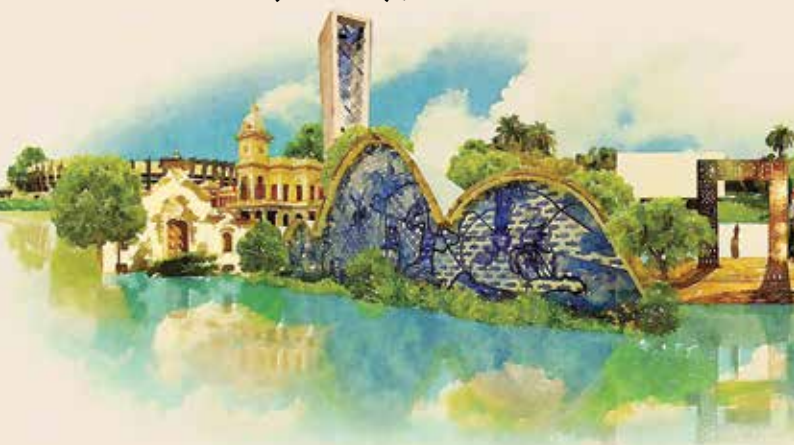
Você é Ela!



Em breve a Febrasgo lançará o portal com
conteúdos exclusivos para cuidar da saúde feminina.

II Simpósio de Ginecologia e Obstetrícia

Liga Acadêmica de Saúde da Mulher (LASM)/FAMINAS-BH



Nos dias 29 e 30 de outubro de 2018, no Anfiteatro da Faculdade de Minas – BH, ocorreu o II Simpósio de Ginecologia e Obstetrícia da Liga Acadêmica de Saúde da Mulher (L.A.S.M.) – FAMINAS BH. Lembrando que o dia 30 de outubro é considerado o Dia Nacional do Ginecologista e Obstetra, nada mais oportuno. O tema escolhido pelos acadêmicos para o Simpósio foi “Urgências e Emergências Ginecológicas e Obstétricas”. O evento foi um sucesso com a participação de 480 inscritos. O trabalho de organização foi coordenado pelo Acadêmico Gustavo Reis – Presidente da Liga Acadêmica de Saúde da Mulher da FAMINAS BH.

Para o sucesso do evento, sem dúvidas alguma faz-se justiça lembrar o trabalho do Professor Doutor José Helvécio Kalil de Souza na orientação dos alunos. Também na seção de Temas Livres foram submetidos 49 trabalhos, sendo selecionados 15 para apresentação orais (7) e pôsteres (8). Nesse trabalho de seleção, foram importantes as participações dos Professores Doutores Eduardo Batista Cândido, Hugo Drumond Ribeiro e Rayana Rolla Campos.

Aos abnegados professores mencionados acima, as homenagens da Diretoria da Febrasgo pelo empenho no cumprimento da nobre missão de formação dos futuros médicos. Aos alunos que participaram do Simpósio, nossa palavra de incentivo para que se dediquem cada vez mais ao aprendizado dos problemas relacionados à Saúde da Mulher e venham a exercer a profissão na especialidade de GO. À L.A.S.M., nossas homenagens pela iniciativa. Há um longo caminho a seguir. Parabéns!

Na sequência, apresentamos cinco resumos dos temas livres que foram premiados durante o evento.

Tema:	Atonia uterina
Autora:	Luiza Rocha Pinto Coelho
Coautoras:	Marina Silveira Braga e Gabrielle Baia Pimenta de Moraes
Orientador:	Dr. Hugo Drumond Ribeiro
Instituição:	Faculdade de Minas, Belo Horizonte, MG, Brasil

RESUMO

Introdução: A atonia uterina é definida pela perda de tônus muscular do útero, caracterizada pela incapacidade do órgão de se contrair após o parto. Como consequência, os vasos sanguíneos também não se contraem e podem causar sangramentos volumosos na região em que a placenta se soltou, causando hemorragia pós-parto. As principais etiologias da atonia uterina são exaustão do músculo, gestação gemelar ou hiperdistensão muscular. **Descrição do caso:** A. L. D., 34 anos, G2 P1 A0; gestação gemelar dicorionica e diamniótica após FIV (*fertilização in vitro*). Admitida na maternidade com 34 semanas de idade gestacional (IG), em fase ativa de trabalho de parto, foi submetida a nova cesariana, sem intercorrências. Após 4 horas, apresentou-se hipocorada, hipotensa e taquicárdica, e em avaliação observaram-se: útero hipotônico, palpável acima da cicatriz umbilical, e saída de volume de sangue coagulado após toque vaginal com massagem uterina. Iniciou-se o tratamento com massagem e compressão uterina com medicamentos uterotônicos e ressuscitação volêmica. No centro de tratamento e terapia (CTI), iniciou transfusão sanguínea, fizeram-se intubação orotraqueal e administração de drogas vasoativas. Em reabordagem cirúrgica, identificou-se grande volume de sangue em cavidade peritoneal e realizou-se histerectomia total. Após 4 horas, teve quadro de coagulação intravascular disseminada (CIVD), parada cardiorrespiratória sem resposta e óbito materno. **Discussão:** A paciente apresentou quadro de hemorragia pós-parto (HPP). Esse pode ser dividido em quatro processos fisiopatológicos, que podem ocorrer de forma isolada ou combinados. Esses processos são chamados de “quatro Ts”: Tônus uterino (atonía); Tecido (retenção de produtos da concepção como restos placentários ou coágulos); Trauma (lesões no canal de parto e Trombina (distúrbios de coagulação)). Têm-se quatro principais causas de hemorragias puerperais: hipotonia uterina, restos placentários, traumas do canal de parto, distúrbios da coagulação e roturas uterinas. O diagnóstico é realizado pelo médico por meio de monitoração após o parto atentando aos sinais de sangramento e choque hemorrágico. O diagnóstico deve ser feito por exame pélvico bimanual após o cateterismo vesical. **Conclusão:** Mediante a gravidade do quadro, é necessário que sejam realizados bom acompanhamento no pré-natal e detecção precoce dos fatores de risco. No caso de gestantes já estratificadas com ameaça de desenvolver atonia uterina, deve-se ter acompanhamento no pré-natal, para monitoramento dos sinais vitais, além de abordagem médica multidisciplinar.

Tema:	Trabalho de parto prematuro: fatores de riscos associados e estratégias para prevenção
Autora:	Maiara Peixoto Paiva
Coautoras:	Gustavo Vinicius Jadir Reis e Dândara Larisse Fagundes
Orientador:	Dr. Walter Paiva Filho
Instituição:	Faculdade de Minas, Belo Horizonte, MG, Brasil

RESUMO

Introdução: O trabalho de parto prematuro (TPP) é definido pela Organização Mundial da Saúde (OMS), desde 1972, como o que ocorre antes de completadas 37 semanas de gestação a partir do primeiro dia da última menstruação. Segundo a OMS, em 2010, nasceram 15 milhões de crianças prematuras no mundo e, no Brasil, 340.000, em 2012. De acordo com o Ministério da Saúde, a prematuridade é a principal causa de morte de crianças no primeiro mês de vida. Além disso, os recém-nascidos prematuros enfrentam numerosas complicações, tais como hemorragia intraventricular, síndrome do desconforto respiratório e vulnerabilidade para diferentes processos infecciosos. **Objetivos:** Estabelecer a relevância da prevenção do parto prematuro, tendo em vista o seu impacto na saúde pública. Abordar as etiologias, bem como os fatores de risco associados. Além disso, este trabalho visa analisar testes de predição, diagnóstico e medidas terapêuticas. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão bibliográfica em artigos das bases de dados PubMed, Medline e SciELO, pelas palavras-chave “*preterm birth*”, “*risk factors for preterm birth*” e “*prevention of preterm birth*”. **Discussão:** A etiologia do parto prematuro espontâneo é desconhecida em cerca de 50% dos casos. No restante, pode estar associada a diversos fatores, como epidemiológicos, obstétricos, ginecológicos, além dos fatores clínico-cirúrgicos. Quanto ao rastreamento do parto prematuro, entre os vários métodos têm-se a monitoração das contrações uterinas, a avaliação do comprimento do colo uterino e as pesquisas de marcadores bioquímicos específicos. As intervenções no TPP podem ser primárias (dirigidas a todas as mulheres), secundárias (destinadas a eliminar os fatores de risco) ou terciárias (visando melhorar resultados para os bebês prematuros). Na condução dos casos de risco de TPP, adota-se a classificação de Hobel, que estabelece quatro estágios evolutivos, sendo nos estágios I, II e III que as medidas preventivas são mais largamente utilizadas. Já no estágio IV adota-se mais uma conduta assistencial. Existem muitas dificuldades diante do diagnóstico inicial do TPP, o que faz com que não exista protocolo, baseado em evidência, sobre quais alterações de contratilidade uterina justificam a realização do tratamento. **Conclusão:** É importante identificar, quando possível, e erradicar os fatores de risco da interrupção precoce e espontânea da ges-

tação, sendo a prevenção uma das principais soluções. Além disso, o diagnóstico precoce é imprescindível para se ter uma intervenção em tempo hábil, permitindo melhora no número de partos prematuros e peso fetal ao nascer, associada a diminuição de morbidade e mortalidade neonatal.

Tema:	Violência obstétrica
Autora:	Júlia Marques Vieira
Coautoras:	Lívia Lemos de Oliveira e Letícia Costa
Orientador:	Veneraldo Queiroz Junior
Instituição:	Faculdade de Minas, Belo Horizonte, MG, Brasil

RESUMO

Violência obstétrica é um tipo de agressão que pode ser física ou verbal, ocorrendo tanto durante o parto quanto no acompanhamento pré-natal. Têm-se como alguns exemplos de violência: xingamentos, recusa de atendimento, realização de intervenções e procedimentos médicos não necessários, como exames de toque a todo instante, grandes episiotomias ou cesáreas desnecessárias. O cenário da violência obstétrica é tão naturalizado que mulheres retratam como “sorte” quando recebem atendimento adequado no plantão obstétrico, e atribuem o atendimento ruim à “falta de sorte”. Isso demonstra a percepção de que o bom atendimento é considerado raro e não faz parte da rotina da assistência ao parto. Todas as mulheres têm direito ao acesso a um atendimento à saúde digno, de qualidade, humanizado, de participar das decisões sobre seu parto, de escolher livremente seu acompanhante, ao sigilo de todas as suas informações pessoais; quando tais propostas não ocorrem, isso pode ser considerado violência obstétrica. Um dos principais meios que pode ser tratado como um tipo de violência obstétrica é a cesariana, quando não há real necessidade dela, assim como os mitos que médicos relatam dizendo não haver outra opção para o nascimento da criança a não ser esse. Além disso, episiotomias, intervenções persistentes com finalidade didática, métodos como aceleração de parto, não esclarecimento e consentimento da paciente quanto a intervenções, manobras de Kristeller, descumprimento da lei do acompanhante e restrições a alimentação, hidratação, posição e local de parto são todas situações em que a mulher pode estar sofrendo violência obstétrica. Este trabalho visa demonstrar os direitos e mitos que envolvem esse momento tão importante na vida de mulheres, ademais, demonstra as situações de pressão psicológica e abusos aos quais as futuras mães são submetidas. Portanto, esta revisão de literatura tem como base desmistificar o parto, demonstrar que existem leis que resguardam as parturientes durante todo o pré-natal e trabalho de parto, alertar de que sua vontade deve prevalecer quando não há riscos e sobre quais medidas devem ser tomadas caso sofra algum tipo de violência obstétrica. Tipo de estudo observacional.

Tema:	Rotura uterina
Autora:	Sabrina Sthefany Meireles Araújo
Coautoras:	Emilly Andrade Cota e Alessandra Cruz de Araújo
Orientador:	Dr. Rodrigo Hurtado
Instituição:	Faculdade de Minas, Belo Horizonte, MG, Brasil

RESUMO

Introdução: A rotura uterina é uma complicação obstétrica rara e grave, com elevada morbimortalidade materno-fetal, ocorrendo principalmente no terceiro trimestre de gestação. O fator de risco mais importante é a presença de cicatriz uterina prévia, que pode estar presente devido a cesariana, miomectomia, histeroscopia ou injúrias laparoscópicas. **Descrição do caso:** Paciente L. R. M., 31 anos, nuligesta, suspendeu o uso de anticoncepcional oral há seis meses com desejo de gravidez. Porém, exames de rotina evidenciaram a presença de mioma submucoso de parede posterior grau II medindo cerca de 5 cm de diâmetro. Foi realizada ressecção completa do mioma e orientada a paciente contracepção por um período mínimo de seis meses. Todavia, ela engravidou, sendo iniciado pré-natal, de risco habitual. Na 22ª semana de gestação, ela compareceu ao pronto atendimento ginecológico com dor abdominal de intensidade moderada, difusa, de início súbito, sudorese profusa, taquicárdica, hipotensa, com dor à palpação mais intensa em fossas ilíacas, Blumberg positivo, útero-fixo: 20 cm; batimentos cardíacos fetais (BCF): 144; colo longo posterior fechado sem perdas. Ultrassom obstétrico revelou falha de continuidade na parede posterior uterina com herniação de tecido placentário para a cavidade abdominal e presença de grande quantidade de líquido livre. A paciente evoluiu com choque hemorrágico e perda de consciência, sendo submetida a laparotomia de urgência sob anestesia geral. Havia hemoperitônio maciço e rotura de parede posterior uterina. Foi feita histerotomia corporal com retirada de feto vivo, feminino, pesando 560g. Foi realizada sutura do ponto de rotura, quando se observou tratar do sítio de miomectomia prévia. A paciente evolui sem complicações no pós-operatório. **Discussão:** Segundo o relato de caso apresentado, a paciente tinha como principal fator de risco para a ruptura uterina uma cicatriz uterina prévia devida a uma miomectomia. Ademais, constatou-se uma gravidez ainda no processo de recuperação desse procedimento, o que agravou o quadro. Diante do quadro, a conduta a ser realizada é uma cirurgia imediata priorizando a retirada do feto e da placenta, o que pode agravar o prognóstico e a correção da hemorragia. **Conclusões:** O conhecimento dos fatores associados ao risco de ruptura uterina torna-se relevante para que sejam realizadas as medidas preventivas. Ademais, o tratamento adequado após a realização de procedimentos que deixam cicatriz uterina é de extrema importância para evitar qualquer complicação.

Tema:	Rotura hepática espontânea na síndrome HELLP
Autora:	Letícia Lamas de Matos
Coautoras:	Lara Ferreira Freitas e Daiane Taís Gomes de Oliveira
Orientadora:	Dra. Rayana Rolla Campos
Instituição:	Faculdade de Minas, Belo Horizonte, MG, Brasil

RESUMO

Introdução: A síndrome HELLP é a complicação mais grave da pré-eclâmpsia, sendo caracterizada por hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia, e ocorre geralmente no terceiro trimestre de gestação. O quadro pode desencadear a rotura hepática espontânea, definida pela formação de hematoma subcapsular, que tem possibilidade de ruptura para a cavidade peritoneal. **Objetivo:** O presente artigo tem como intuito demonstrar a relação causal da síndrome HELLP com a rotura hepática espontânea. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão bibliográfica, na qual as informações foram obtidas na base de dados SciELO, sendo selecionados artigos que se adequavam ao objetivo proposto em línguas portuguesa, inglesa e espanhola. **Discussão:** A presença de pré-eclâmpsia ou da síndrome HELLP durante a gravidez é o principal fator predisponente para a ruptura hepática, tendo incidência entre 1/45.000 e 1/250.000 gestações e apresentando alta mortalidade materna e fetal. A fisiopatologia decorre de alteração vascular, na qual a disfunção do endotélio acarreta a deposição local de fibrina no fígado, podendo desencadear coagulação intravascular disseminada, hipovolemia, focos de isquemia hepática e hemorragia (hematoma). O diagnóstico é realizado por meio do quadro clínico que se instala após a rotura, tendo sintomas variados, como dor de cabaça, dor epigástrica e/ou no quadrante superior direito, hipotensão sistêmica, peritonismo, hepatomegalia e anemia. Não há dados laboratoriais que confirmem o diagnóstico, mas pode apresentar queda súbita do hematócrito e alterações da função hepática e da coagulação; já os exames de imagem solidificam a ruptura hepática. A terapêutica pode ser executada de duas formas, seja ela conservadora, com manejo das complicações, ou, como escolha clássica via laparotomia, sendo indicada, se possível, em associação com a interrupção da gestação. A cirurgia é realizada para tratamento da ruptura, seja com drenagem, agentes hemostáticos, ligadura de artéria hepática, ressecções, tamponamento temporário ou transplante de fígado. **Conclusão:** Dessa forma, se faz necessário um diagnóstico rápido e preciso, uma vez que a rotura hepática gera diversos efeitos maléficos à mãe e ao feto. Além disso, é importante uma abordagem multidisciplinar, por envolver diversas áreas médicas e o quadro emocional das gestantes.

580

Congresso Brasileiro de Ginecologia e Obstetrícia



13 a 16 de novembro de 2019 • Porto Alegre RS



Save the Date!

JUNHO

05

Faça o seu trabalho ser reconhecido!
Participe desta edição com seu trabalho científico!
O prazo encerra-se dia 05/06.

Informações e inscrições em: **www.cbgo2019.com.br**

Realização



Organização



Organização



Agência de Turismo



A formação de um médico pressupõe anos de estudo, especialização e conhecimento teórico e prático que, certamente, devem continuar existindo na prática clínica desse profissional. Para nossa sorte, a literatura médica é bastante generosa em quantidade e qualidade.

Por essa razão, a FEBRASGO dedica uma parte desta Revista (e das próximas que virão) para um caderno especial, que reúne artigos de especialistas altamente gabaritados e protocolos clínicos, editados frequentemente por diferentes sociedades internacionais de especialidades.

Nosso objetivo é levar até você, caro associado, orientações profissionais que possam somar nas suas atividades diárias,

quer seja no consultório, nos hospitais ou clínicas médicas.

Os temas selecionados nesta edição foram identificados pela nossa equipe, composta pela diretoria da FEBRASGO e seus associados, vinculados às Comissões Nacionais Especializadas (CNE), como relevantes do ponto de vista epidemiológico, clínico e crítico.

Assim como os protocolos clínicos, que você vem conferindo desde nossa última, a FEMINA espera que os artigos aqui apresentados possam contribuir com sua formação crítica e agregar conhecimento útil e aplicável no atendimento diário de suas pacientes. Afinal, o mundo científico não para de girar e nós queremos estar por dentro do maior número de assuntos possíveis.

CORPO EDITORIAL

EDITOR-CHEFE: Sebastião Freitas de Medeiros. **COEDITOR:** Gerson Pereira Lopes. **EDITOR CIENTÍFICO DE HONRA:** Jean Claude Nahoum. **CONSELHO EDITORIAL:** Agnaldo Lopes da Silva Filho, Alberto Carlos Moreno Zaconeta, Alex Sandro Rolland de Souza, Almir Antonio Urbanetz, Ana Carolina Japur de Sá Rosa e Silva, Antonio Rodrigues Braga Neto, Belmiro Gonçalves Pereira, Bruno Ramalho de Carvalho, Camil Castelo Branco, Carlos Augusto Faria, César Eduardo Fernandes, Claudia Navarro Carvalho Duarte Lemos, Cristiane Alves de Oliveira, Cristina Laguna Benetti Pinto, Corintio Mariani Neto, David Barreira Gomes Sobrinho, Denise Leite Maia Monteiro, Edmund Chada Baracat, Eduardo Borges da Fonseca, Eduardo Cordioli, Eduardo de Souza, Fernanda Campos da Silva, Fernando Maia Peixoto Filho, Gabriel Ozanan, Garibalde Mortoza Junior, Geraldo Duarte, Hélio de Lima Ferreira Fernandes Costa, Hélio Sebastião Amâncio de Camargo Júnior, Jesus Paula Carvalho, Jorge Fonte de Rezende Filho, José Eleutério Junior, José Geraldo Lopes Ramos, José Mauro Madi, Jose Mendes Aldrighi, Julio Cesar Rosa e Silva, Julio Cesar Teixeira, Lucia Alves da Silva Lara, Luciano Marcondes Machado Nardoza, Luiz Gustavo Oliveira Brito, Luiz Henrique Gebrim, Marcelo Zugaib, Marco Aurélio Albernaz, Marco Aurelio Pinho de Oliveira, Marcos Felipe Silva de Sá, Maria Celeste Osorio Wender, Marilza Vieira Cunha Rudge, Mário Dias Corrêa Júnior, Mario Vicente Giordano, Marta Francis Benevides Rehme, Mauri José Piazza, Newton Eduardo Busso, Olímpio Barbosa de Moraes Filho, Paulo Roberto Nassar de Carvalho, Regina Amélia Lopes Pessoa de Aguiar, Renato Augusto Moreira de Sá, Renato de Souza Bravo, Renato Zocchio Torresan, Ricardo de Carvalho Cavalli, Rodolfo de Carvalho Pacagnella, Rodrigo de Aquino Castro, Rogério Bonassi Machado, Rosa Maria Neme, Roseli Mieko Yamamoto Nomura, Rosires Pereira de Andrade, Sabas Carlos Vieira, Samira El Maerrawi Tebecherane Haddad, Sergio Podgaec, Silvana Maria Quintana, Soubhi Kahhale, Vera Lúcia Mota da Fonseca, Walquíria Quida Salles Pereira Primo, Zuleide Aparecida Felix Cabral

SUMÁRIO

ARTIGO CNES

- 34** Cuidados no trabalho de parto e parto: Recomendações da Organização Mundial da Saúde (OMS)

Trapani Júnior A

PROTÓCOLOS

- 37** Hepatites virais na gravidez

Pessoa MG, Moraes A

- 42** Prolapso dos órgãos pélvicos

Brito LG, Castro EB, Juliato CR

- 46** Avaliação ecográfica do líquido amniótico: técnicas e valores de referência

Garrido AG, Silva Filho ET, Silva Netto JP, Ferreira AC

- 52** Náuseas e vômitos na gravidez

Vaz JO

ARTIGO DE REVISÃO

- 55** Câncer do colo do útero na gravidez

Boldrini NAT, Rossi KKC, Sassine TOT, Frizera HC

Cuidados no trabalho de parto e parto: Recomendações da Organização Mundial da Saúde (OMS)

Alberto Trapani Júnior

Presidente da CNE de Assistência ao Parto, Puerpério e Abortamento da Febrasgo



Recentemente, a Organização Mundial da Saúde (OMS) liberou uma publicação denominada *Intrapartum care for a positive childbirth experience*⁽¹⁾ contendo recomendações para os cuidados durante o trabalho de parto e o parto. Como metodologia, realizou-se uma extensa revisão dos estudos publicados, além dos protocolos de assistência de vários países. Os dados foram trabalhados em grupos e submetidos a uma comissão externa, na qual a Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO) também estava representada. Foram selecionados os 56 cuidados considerados mais importantes e abrangentes. Questões mais especializadas como o manejo das distócias e das alterações de vitalidade fetal não foram incluídas. As práticas foram classificadas como: recomendadas, não recomendadas, recomendadas apenas em contextos específicos e recomendadas apenas em protocolos de pesquisa. Os resultados diferem muito pouco da Diretriz Nacional de Assistência ao Parto, realizada pela Comissão

Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS (Conitec),⁽²⁾ construída com base nas diretrizes do *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE).⁽³⁾ Claramente, o foco é no trabalho de parto espontâneo, com mãe e feto saudáveis e parto eutócico. No quadro 1, são listadas e resumidas as principais conclusões. Consulte no original os detalhes de cada item, as evidências consultadas e as recomendações em contextos específicos e aquelas apenas para protocolos de pesquisa.

Os autores denominam essa nova diretriz de “Modelo de cuidados intraparto da OMS” e abordam também a importância de sua adoção para melhorar o atendimento e os resultados de nossas parturientes. Podemos fazer um paralelo com o conceito brasileiro, errôneo ao meu ver, de “parto humanizado”. Vejamos um pouco nossa história. Com o advento do movimento humanista na Europa renascentista, ganharam força o racionalismo e o desenvolvimento do método científico. Como consequência, ocorreu o desenvolvimento acentuado

Quadro 1. Práticas recomendadas e não recomendadas, de acordo com o Modelo de cuidados intraparto da OMS, 2018 (considerando mães e fetos/recém-natos saudáveis)

CUIDADOS RECOMENDADOS PARA TODO O PROCESSO DE NASCIMENTO	
• Cuidados de maternidade respeitosos (mantendo a dignidade, privacidade e confidencialidade, garantindo a ausência de maus-tratos e possibilitando apoio à escolha informada). • Comunicação eficaz entre os prestadores de cuidados e as parturientes. • Garantia do acompanhante durante o trabalho de parto (TP) e o parto.	
CUIDADOS NO PRIMEIRO ESTÁGIO DO TP	
Recomendados	
• Usar as definições dos estágios de TP – Primeiro estágio: latente (colo até 5 cm) e ativo (colo >5 cm). • A duração normal do primeiro estágio é controversa e variável para cada paciente (a fase ativa geralmente não se prolonga além de 12h em nulíparas e 10h em múltiparas). • Controle intermitente dos batimentos cardíofetais (BCFs) com sonar Doppler ou Pinard a cada 15 a 30 min. • Toque vaginal a cada 4h. • São opções para alívio da dor: analgesia epidural ou opioides parenterais (como fentanil, diamorfina e petidina) e as medidas não farmacológicas, como as técnicas de relaxamento, massagens e compressas. • Permitir a ingestão de líquidos e alimentos pelas gestantes com baixo risco de necessitar de anestesia geral. • Encorajar a movimentação e uma posição vertical.	
Não recomendados	
• Usar o critério de evolução da dilatação cervical inferior a 1 cm/h, durante a fase ativa, para identificar o risco de resultados adversos e/ou como critério isolado para indicar intervenções (aumento da ocitocina ou indicar a cesariana). Também não são recomendadas intervenções de rotina na fase latente. • Realizar a pelvimetria clínica ou cardiotocografia de rotina na admissão e/ou contínua durante o trabalho de parto em gestações saudáveis com trabalho de parto espontâneo. • Tricotomia e enemas. • Embrocção vaginal de rotina com antissépticos. • Manejo ativo para prevenir um trabalho de parto prolongado (amniotomia e/ou ocitocina). • Ocitocina de rotina quando realizada analgesia de parto. • Antiespasmódicos e/ou fluidos endovenosos para evitar atrasos no trabalho de parto.	
CUIDADOS NO SEGUNDO ESTÁGIO DO TRABALHO DE PARTO	
Recomendados	
• Considerar que a duração do segundo estágio pode ser variável, sendo geralmente inferior a 2h em múltiparas e 3h em nulíparas. • A posição no parto, mesmo com analgesia, pode ser de escolha da paciente em situações normais.	
• Deve-se orientar a paciente para realizar o puxo (empurrar) apenas seguindo seu próprio impulso. • Recomendam-se técnicas para reduzir o trauma perineal, como massagem perineal, compressas quentes e proteção perineal com as mãos. • Controle intermitente dos BCFs com sonar Doppler ou Pinard a cada 5 min.	
Não recomendados	
• Uso rotineiro ou liberal da episiotomia. • Pressão manual do fundo do útero.	
CUIDADOS NO TERCEIRO ESTÁGIO DO TRABALHO DE PARTO	
Recomendados	
• Administração em todas as pacientes de oxitocina (10 UI, intramuscular/intravenosa). Se não estiver disponível, recomenda-se o uso de outro uterotônico (ergometrina/metilergometrina ou misoprostol). • Tração controlada do cordão. • Retardar o clampeamento do cordão, se não houver contraindicação (por pelo menos 1 min).	
Não recomendados	
• Massagem uterina contínua em paciente que recebeu ocitocina.	
CUIDADOS COM O RECÉM-NASCIDO (RN)	
Recomendados	
• Contato pele a pele do RN com sua mãe durante a primeira hora após o nascimento. • Colocar o RN no peito o mais rápido possível (se clinicamente estáveis e a mãe desejar). • Todos os RNs devem receber 1 mg de vitamina K por via intramuscular após o nascimento. • O banho deve ser adiado até 24h após o nascimento. • Se possível, a mãe e o bebê não devem ser separados e devem permanecer no mesmo quarto todo o tempo.	
Não recomendados	
• Aspiração em boca e nariz do RN se o líquido amniótico for claro e a respiração for espontânea.	
CUIDADOS NO PUERPÉRIO	
Recomendados	
• A avaliação regular do tônus uterino, pressão arterial, sangramento vaginal, contração uterina, altura uterina, temperatura e frequência cardíaca durante as primeiras 24h. • Após um parto vaginal sem complicações, mães e RNs saudáveis devem receber cuidados por, pelo menos, 24h após o nascimento.	
Não recomendados	
• Antibiótico profilático para partos não complicados ou apenas pela realização de episiotomia.	
Consultar no original os detalhes de cada item, as evidências consultadas e as recomendações em contextos específicos e aquelas apenas para protocolos de pesquisa.	

Fonte: Adaptado de WHO recommendations: intrapartum care for a positive childbirth experience.⁽¹⁾



das ciências médicas. O processo de medicalização e hospitalização do nascimento foi gradativamente reduzindo os altos índices de óbitos maternos e neonatais. Mais recentemente, no final do século XX, ficou claro um “efeito colateral” desse processo. Na tentativa de melhorar ainda mais os resultados, passamos a utilizar práticas que mais tarde se mostraram não efetivas ou não indicadas. A estrutura hospitalar (ambiência) precária, associada a uma gestão da saúde que não priorizava o processo de nascimento, também contribuiu para um cenário inadequado.

Gradativamente, a medicina baseada em evidências vem demonstrando que podemos fornecer assistência menos intervencionista, mais respeitosa e dentro dos critérios éticos da autonomia, mantendo ou melhorando os resultados perinatais. Passei por esse processo e devo confessar que não foi fácil trocar uma prática que eu dominava e tinha segurança por novas posturas e atitudes. Devemos respeitar essas dificuldades e entender o processo gradativo de transformação. Quando mudamos uma prática, não significa necessariamente que estávamos errados, já que o que antes fazíamos era considerado correto. Significa que ainda temos a lucidez e a energia para nos atualizar. O médico obstetra é o único profissional com capacitação para atuar em todo o processo de nascimento, que vai desde a concepção até o puerpério. Portanto, não devemos temer o tra-

balho conjunto. Muito pelo contrário, com o trabalho interdisciplinar, ganhamos tempo para focar naquilo em que somos essenciais e quem ganha é a paciente, que terá a percepção de um melhor atendimento. Isso não significa que devamos nos abster da responsabilidade de acompanhar o processo de nascimento ou aceitar modelos que tentam excluir o médico de parte da atenção. Tanto a postura passiva, isolando-se do processo de mudança, quanto o sectarismo vão refletir em perda do espaço de atuação e comprometer a segurança e a qualidade da assistência. O importante não é o título, como o equivocado “parto humanizado” ou o “Modelo de cuidados intraparto da OMS”, ou, como acho mais adequado, “modelo moderno de assistência ao nascimento” ou “assistência ao nascimento baseado em evidências e no respeito”. O importante é, em cada realidade, implantar uma assistência com atitudes baseadas em comprovações científicas e respeito à mulher e a sua autonomia, bem como lutar por ambientes e insumos adequados. ■

REFERÊNCIAS

1. WHO recommendations: intrapartum care for a positive childbirth experience. Geneva: World Health Organization; 2018.
2. Diretriz Nacional de Assistência ao Parto Normal: relatório. Brasília: Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS (Conitec); 2016.
3. Intrapartum care for healthy women and babies: Clinical guideline. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2014.

DECLARAÇÕES DO CONSELHO DE DIREITOS HUMANOS DA ONU INDICAM APOIO AOS CUIDADOS DE MATERNIDADE RESPEITOSOS

- Uma abordagem baseada em direitos humanos é sobre saúde e não patologias isoladas; tem como premissa capacitar as mulheres para reivindicar seus direitos e não apenas evitar a morte ou a morbidade materna.
- São necessárias medidas para abordar os determinantes sociais da saúde da mulher que afetam o gozo dos direitos civis, políticos, econômicos, sociais e culturais. [Isso inclui discriminação de gênero e marginalização baseada em etnia, raça, casta, nacionalidade e outros motivos.]
- Os direitos humanos exigem “atenção particular a grupos vulneráveis ou marginalizados”. A aplicação de uma abordagem baseada em direitos à redução da mortalidade e da morbidade materna depende de um sistema de saúde justo e eficaz.
- O desenho, a organização e a coordenação dos componentes do sistema de saúde devem ser guiados pelos princípios fundamentais dos direitos humanos, incluindo a não discriminação/igualdade, transparência, participação e responsabilização.
- Os Estados são obrigados a usar o “máximo de recursos disponíveis” para a realização progressiva dos direitos econômicos, sociais e culturais; se as restrições de recursos impossibilitarem o Estado de cumprir os direitos de saúde sexual e reprodutiva das mulheres imediatamente, o Estado deve demonstrar que usou todos os recursos à sua disposição para fazê-lo com prioridade.

Fonte: Nações Unidas, 2012 (39).

Descritores

Hepatite viral; Hepatite B;
Hepatite C; Hepatite A

Como citar?

Pessoa MG, Moraes A. Hepatites virais na gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. (Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, nº 62/Comissão Nacional Especializada em Doenças Infecto-Contagiosas).

1. Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

* Este protocolo foi validado pelos membros da Comissão Nacional Especializada em Doenças Infecto-Contagiosas e referendado pela Diretoria Executiva como Documento Oficial da Febrasgo. Protocolo Febrasgo de Obstetrícia nº 62, acesse: <https://www.febrasgo.org.br/>

Hepatites virais na gravidez

Mário Guimarães Pessoa¹, Adriano Moraes¹

HEPATITE A

Epidemiologia

A incidência de hepatite A, no Brasil, é maior em crianças menores de 10 anos de idade, independentemente do sexo, e decresce à medida que aumenta a idade. Os casos nessa faixa etária correspondem a 54,5% de todos os casos notificados no país, nos últimos 15 anos. O VHA pode ser encontrado nas fezes, sendo inicialmente disseminado por via fecal-oral. A hepatite A também pode ser contraída pela água contaminada com material fecal, horizontalmente, pelo contato pessoal (até mesmo pelo aperto de mãos de pessoas contaminadas com o vírus) ou ainda por meio de crianças que frequentam creches. Entre outras formas de contágio, tem-se, também, a via do contato sexual (especialmente entre homens que fazem sexo com homens) e usuários de drogas ilícitas.^(1,2) Não existe evolução para cronicidade da doença, bem como casos de progressão para estádios finais de doença crônica do fígado (cirrose).

Período de incubação

Aproximadamente 28 dias (15 a 50 dias).

Sinais e sintomas

Desde assintomáticos a inespecíficos e podem incluir náuseas, vômitos, diarreia, colúria, icterícia, febre, dor de cabeça, perda de peso e dor abdominal. A sintomatologia, usualmente, intensifica-se com a idade; e raramente ela pode evoluir para a forma fulminante.

Hepatite A na gravidez

A infecção pelo VHA durante a gravidez não causa grandes complicações, mas ao menos um estudo mostrou que está associada a contração uterina precoce, ruptura de membranas e parto prematuro, principalmente se acomete a grávida no segundo ou terceiro semestre da gravidez.⁽³⁾ A transmissão da mãe para o feto da infecção aguda A foi descrita em raros relatos de caso. Em caso de grávida infectada pelo VHA no momento do parto, o recém-nascido deve receber imunoglobulina (0,02 mL/kg) e/ou vacina inativada.⁽⁴⁾

Imunização

A segurança da vacina da hepatite A na gravidez não está bem-determinada, mas deve ser considerada em situações de risco alto para a gestante. Não se encontra no calendário SUS para a gestante. O uso de imunoglobulina pós-exposição é considerado seguro.⁽⁵⁾

Amamentação

Não é contraindicada.

Tratamento

Não existe tratamento antiviral específico para a hepatite aguda A.

HEPATITE B

Epidemiologia

O Brasil é considerado, hoje, um país de baixa prevalência de infecção pelo VHB, porém com bolsões de alta prevalência, como a região da Amazônia ocidental e oeste do Paraná e Santa Catarina, onde a prevalência pode ser superior a 8%.⁽⁶⁾ A vacina do vírus B já está disponível há mais de três décadas em nosso país, mas, infelizmente, a cobertura vacinal ainda se encontra aquém do desejado. Dessa forma, a sorologia para detecção de infecção pelo vírus da hepatite B, em mulheres em idade reprodutiva, deve ser mandatória e, naquelas com sorologia negativa para o VHB, deve-se iniciar o esquema de vacinação em três doses o mais rápido possível.⁽⁶⁾ O ginecologista/obstetra pode deparar-se com algumas situações diferentes nas mulheres que são portadoras de infecção crônica pelo VHB: 1) as mulheres que estão almejando engravidar em um futuro próximo e ainda não iniciaram tratamento antiviral, 2) as mulheres diagnosticadas durante a gravidez, 3) as mulheres que estão grávidas, têm carga viral alta do VHB e não estão atualmente em tratamento, e, por fim, 4) as mulheres que ficam grávidas durante a terapia antiviral.⁽⁷⁾

Período de incubação

Aproximadamente 75 dias (30 a 180 dias).

Sinais e sintomas

Desde assintomáticos a inespecíficos e podem incluir náuseas, vômitos, diarreia, colúria, icterícia, febre, dor de cabeça, perda de peso e dor abdominal, e raramente podem evoluir para a forma fulminante.

Hepatite B na gravidez

O primeiro passo no manejo de uma paciente grávida é determinar o grau de lesão hepática que essa infecção causou até aquele momento. Em mulheres com fibrose avançada ou cirrose, ou alanina aminotransferase (ALT) persistentemente elevada, o tratamento deve ser iniciado imediatamente. Para as mulheres com nenhuma ou fibrose leve ou ALT normal ou minimamente elevada, o tratamento para o VHB pode, potencialmente, ser adiado. Porém, a determinação da carga viral (HBV DNA quantitativo) é mandatória para determinar a necessidade de tratamento da grávida no terceiro trimestre da gestação como profilaxia da transmissão materno-fetal (grau de evidência A).⁽⁸⁾

Imunização

Indicada em três doses para toda gestante, após realização da sorologia e comprovação da sua negatividade.

Profilaxia da transmissão materno-fetal

A medida mais importante para prevenir a transmissão perinatal é a administração de imunoglobulina da he-

patite B (HBIG), bem como a vacina da hepatite B para recém-nascidos de mães infectadas com HBV.⁽⁸⁾ A primeira dose da vacina contra a hepatite B e HBIG deve ser administrada no prazo de 12 horas após o nascimento, em diferentes locais de administração. Seguindo essas orientações, a eficácia de prevenção da transmissão perinatal é de aproximadamente 95%. Essa abordagem não é eficaz em 100% por várias razões, incluindo o atraso na administração de HBIG ou na primeira dose da vacina, a impossibilidade de completar a série de vacinas, ou se a mãe é HBeAg positiva com um nível muito elevado de HBV DNA durante o parto. Um estudo da Austrália avaliou mais de cem mulheres grávidas. Todos os bebês receberam HBIG e a primeira dose da vacina de hepatite B dentro de 12 horas após o nascimento, e todos eles completaram a série de vacinas. Nenhuma transmissão do VHB foi observada com o nível de DNA HBV da mãe $\leq 10^{(8)}$ cópias/mL. No entanto, entre as mães com HBV DNA $>10^{(8)}$ cópias/mL, 4,47 crianças foram infectadas.⁽⁹⁾ Existem alguns dados que mostram que a administração de terapia antiviral no terceiro trimestre reduz esse risco. Em um estudo randomizado, realizado na China, as mulheres grávidas com HBV DNA $>10^{(9)}$ cópias/mL receberam lamivudina ou placebo a partir da semana 32, e todas as crianças receberam HBIG e vacina contra hepatite B no nascimento (grau de evidência A).⁽⁹⁾

Amamentação

Não está contraindicada, visto que a transmissão se dá pelo leite materno. Em caso de fissura mamilar com presença de sangue, a amamentação deve ser interrompida naquela mama até a cicatrização completa e o uso de protetor de silicone deve ser orientado quando necessário. A amamentação, em geral, não é recomendada em mulheres que recebem antivirais, porque análogos nucleos(t)ídeos podem estar presentes no leite materno. O tenofovir, no entanto, pode ser utilizado durante a amamentação, pois é um pró-fármaco que resulta em concentrações muito baixas do medicamento no leite materno.⁽⁸⁾

Tratamento

A segurança dos medicamentos antivirais durante a gravidez é de importância crucial e é crítica para se discutir os benefícios *versus* os riscos do tratamento com o paciente, bem como o seu parceiro e/ou familiares.⁽⁹⁾ Essas discussões não seriam necessárias se os tratamentos disponíveis fossem totalmente seguros durante a gravidez. O FDA (*Food and Drug Administration*) classifica medicamentos em relação à segurança durante a gravidez com base em estudos *in vitro* e em animais. Os agentes da classe A são os mais seguros, e os classe D não devem ser usados durante a gravidez. Entre os fármacos para a hepatite B disponíveis atualmente no Brasil, o tenofovir é considerado classe B, ou seja,

não existem dados de estudos em animais ou estudos *in vitro* que sugerem teratogenicidade. Outros, incluindo interferon, entecavir e lamivudina, são considerados classe C, ou seja, os dados disponíveis sugerem possíveis riscos para o feto. Entretanto, alguns dados de vida real em humanos sobre a segurança desses medicamentos foram retirados de inúmeros relatos de gravidez em mulheres coinfectadas com os vírus B e HIV. No *Antiretroviral Pregnancy Registry*, a segurança foi estabelecida, incluindo o primeiro trimestre da gestação, para lamivudina e tenofovir, que são comumente usados no tratamento do HIV.⁽⁷⁾ Há também estudos clínicos de terapia antiviral específica para prevenir a transmissão perinatal, e esses estudos fornecem dados de segurança para a lamivudina, embora esses medicamentos sejam utilizados principalmente no terceiro trimestre. A incidência de má-formações congênitas é semelhante entre populações tratadas e grupos controle, que vai de 2,4% a 3,2%, não superior à taxa global de má-formações congênitas em uma população geral de 2,7%. Existem bem poucos dados sobre antivirais que são usados apenas para a hepatite B, como entecavir (grau de evidência B).

HEPATITE C

Epidemiologia

No Brasil, 1,38% da população tem anti-HCV positivo, e aproximadamente 70% desses têm infecção ativa (HCV RNA detectado).⁽¹⁰⁾

Período de incubação

14 a 180 dias.

Sinais e sintomas

Desde assintomáticos a inespecíficos e podem raramente incluir náuseas, vômitos, diarreia, colúria, icterícia, febre, dor de cabeça, perda de peso e dor abdominal. Não evolui para a forma fulminante, mas quase sempre evolui para a cronicidade (55% a 85%).

Hepatite C na gravidez

Guidelines internacionais sugerem que algumas gestantes com fatores de risco sejam testadas para o VHC durante o parto, sejam elas: gestantes com história transfusional de sangue ou derivados, usuárias de drogas intravenosas, envolvidas em programas de hemodiálise, coinfectadas com VHB ou HIV, portadores de *piercing* ou tatuagens, contactantes sexuais de portadores de VHC, VHB ou HIV, receptoras de transplante de órgãos, portadoras de enzimas hepáticas elevadas, ou participantes de programas de fertilização com doadores anônimos. É recomendável que todas as gestantes devem ser testadas com o anticorpo contra o VHC (anti-HCV).⁽¹¹⁾

Imunização

Infelizmente não foi desenvolvida ainda uma vacina contra o vírus C, como também não existe uma profilaxia pós-exposição disponível.

Profilaxia da transmissão materno-fetal

Não existe profilaxia específica. O diagnóstico de transmissão materno-infantil deve ser realizado com a pesquisa do anti-HCV após 15 a 18 meses de idade e com o HCV RNA positivo em pelo menos duas ocasiões com intervalo de 3 meses.^(12,13) Estudos de prevalência mostram uma chance entre 1,7% e 4% de transmissão materno-infantil para a mãe anti-HCV positiva e de 4,4% a 10% para a mãe HCV RNA positiva. Essa chance aumenta muito com a carga viral materna elevada, o que ocorre na mãe coinfectada com o HIV, em que geralmente a carga viral do VHC é em torno de 10 vezes superior e a transmissão pode chegar a 25%. O momento exato em que ocorre a transmissão não está muito claro, mas acredita-se que seja no parto e, mais raramente, de forma intrauterina. Presença de HCV RNA no soro de algumas crianças, no momento do parto, sugere essa última possibilidade. Microtransfusões de mãe para feto durante as contrações ou infecção, após ruptura de membranas, são algumas das possibilidades para o risco de transmissão intrauterina.^(13,14) O genótipo do VHC, parto prévio de uma criança infectada pelo VHC, prematuridade, tipo de parto (normal ou cesárea) ou aleitamento materno são fatores não associados com o risco aumentado de transmissão materno-infantil.^(13,14)

Amamentação

Não é contraindicada. Os cuidados com o aleitamento na mulher monoinfectada pelo VHC são os mesmos descritos para o VHB em caso de fissuras ou sangramento de mamilo.⁽¹⁴⁾

Tratamento

O tratamento da infecção crônica pelo vírus C evoluiu muito nos últimos 5 anos e, hoje, conta-se com antivirais de ação direta com índices de cura superiores a 90%. No Brasil, esse tratamento é fornecido pelo SUS de acordo com um protocolo clínico (PCDT) do Ministério da Saúde. O tratamento antiviral está contraindicado na gravidez pela ausência de estudos com os novos antivirais, além da teratogenicidade da ribavirina, e a gravidez deve ser desaconselhada até 6 meses após o término do tratamento antiviral para o VHC (PCDT) (grau de evidência A).⁽¹⁵⁾

HEPATITE E

Epidemiologia

A infecção pelo vírus da hepatite E (VHE) é uma doença de distribuição mundial, embora ainda continue sendo subdiagnosticada especialmente devido à baixa suspei-

ção clínica pelos profissionais de saúde e também pela baixa sensibilidade da maioria dos testes utilizados.⁽¹⁶⁾ O VHE é responsável por mais de 50% dos casos de hepatite aguda viral nos países onde ele é endêmico.⁽¹⁷⁾ De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), o VHE causa aproximadamente 20 milhões de infecções e 70 mil mortes por ano.⁽¹⁷⁾ Em países em desenvolvimento com pobres condições sanitárias, a doença é transmitida através da água contaminada e está associada a grandes surtos epidêmicos, desse modo afetando centenas a milhares de pessoas. O VHE, normalmente, causa doença aguda e autolimitada, muito semelhante às outras hepatites virais como a hepatite A ou B, com aproximadamente 0,2% a 0,1% de mortalidade na população geral.⁽¹⁷⁾

Período de incubação

14 a 45 dias.

Sinais e sintomas

A infecção pelo vírus da hepatite E resulta em hepatite aguda e autolimitada, que dura algumas semanas. Nesse período, o paciente desenvolve sintomas de hepatite, com febre e náuseas seguidas por dor abdominal, vômitos, anorexia, mal-estar e hepatomegalia. Icterícia ocorre em cerca de 40% dos pacientes.

Hepatite E na gravidez

Em áreas endêmicas, o VHE é a mais comum causa de hepatite na gravidez. Comumente, a infecção pelo VHE é transmitida da mãe para a criança pela via intrauterina e rotas perinatais, trazendo maior mortalidade para o feto ou neonato.⁽¹⁸⁾ A mortalidade devida à forma grave da injúria hepática na gestação dá-se unicamente quando a infecção pelo VHE pertence aos genótipos 1 e 2, não tendo sido observada ainda com os genótipos 3 e 4. No entanto, em alguns países em desenvolvimento, parece não haver mortalidade excessiva nas gestantes com o VHE, como, por exemplo, no Egito, onde o VHE apresenta-se com curso benigno, embora seja causada pelo genótipo 1.⁽¹⁶⁾ Uma das possíveis explicações poderia ser devido ao fato de essas populações apresentarem maior exposição ao VHE precocemente ainda na infância, resultando, assim, numa doença atenuada nos casos de reexposição.⁽¹⁶⁾ No entanto, o curso do VHE durante a gravidez pode variar de casos autolimitados até casos fulminantes, resultando em insuficiência hepática aguda grave, com mortalidade acima de 30%, ruptura das membranas, abortos espontâneos e fetos natimortos, especialmente por se tratar de uma doença de transmissão vertical.^(16,17) Outras gestantes podem padecer de hemorragias ou até mesmo eclâmpsia.⁽¹⁶⁾ O VHE pode ser responsável por 2.400 a 3.000 casos de natimortos por ano, com muitas mortes fetais relacionadas à mortalidade materna antenatal. Dessa forma, ainda não está

claro se o aumento desse número de nascidos mortos é atribuído à transmissão vertical da infecção ou se ao resultado de complicações maternas causadas pelo VHE.⁽¹⁸⁾ Provavelmente, parte dessa explicação deve estar relacionada à interação de complexos fatores hormonais e imunológicos relacionados tanto ao hospedeiro quanto ao vírus. Importantes fatores contribuintes incluem a alta carga viral, a desregulação da via de sinalização dos receptores da progesterona, além das outras mudanças hormonais ocorridas durante a gravidez.⁽¹⁹⁾ A gravidez é caracterizada por ser um estado de tolerância imune entre a mãe e o feto. A atividade das células T está reduzida, havendo redução na produção de citocinas, especialmente resposta Th2, nas primeiras 20 semanas, além de também ocorrerem mudanças imunológicas na regulação dos antígenos placentários.⁽¹⁶⁾ Parece que nas gestantes com insuficiência hepática aguda induzida pelo VHE ocorre uma função defeituosa dos monócitos e macrófagos, além de reduzida expressão dos receptores *toll-like* 3 e *toll-like* 7 e ao mesmo tempo redução da expressão dos receptores sinalizadores adjuvantes.⁽¹⁹⁾ Isso sugere que uma resposta imune inadequada possa contribuir com o desenvolvimento de uma forma mais severa de doença hepática aguda nas gestantes infectadas pelo VHE. As mudanças na resposta imunológica materna são direcionadas, em parte, pela mudança no perfil hormonal que ocorre na gestação, especialmente associada com o desenvolvimento de altos níveis de progesterona, estrogênio e β -HCG, mutação na MTHFR (*methylenetetrahydrofolate reductase*),⁽¹⁹⁾ além dos hormônios esteroides que podem promover maior replicação viral, além da supressão dos níveis de células CD4. As gestantes com insuficiência hepática aguda induzida pelo VHE apresentam níveis reduzidos de contagem de células CD4 e CD8.⁽³⁾ As gestantes com insuficiência hepática aguda pelo VHE, também, têm demonstrado maiores níveis de estrogênio, progesterona e β -HCG quando comparadas com gestantes controle saudáveis, sem VHE.

Imunização

Duas vacinas contra o VHE foram desenvolvidas e parecem ser seguras, além de altamente imunogênicas. Uma delas foi bem-tolerada e altamente imunogênica com 100% de seroconversão e com eficácia de proteção contra a infecção pelo VHE em 95,5% (85,6% a 98,6%). A segunda, em um estudo de fase III no sudeste da China, teve mais de 100 mil participantes, que foram randomizados e receberam a administração de três doses (30 μ g/cada) da vacina VHE 239, em 0,1 e 6 meses, tendo esta mostrado eficácia protetiva de 94% a 100% durante 13 meses de seguimento. Essa vacina foi licenciada para uso em pessoas na República da China, porém ainda não foi licenciada para uso em humanos em outros países, possivelmente, devido a não comprovação de sua eficácia em proteção contra o genótipo 3, conquanto tenha sido efetiva contra os genótipos 1 e 4 do VHE.⁽¹⁹⁾

Amamentação

Não há dados confiáveis até o momento sobre se o VHE pode ser transmitido através da amamentação, como também não há dados sobre a influência da infecção assintomática sobre a gestação.⁽¹⁸⁾

Tratamento

Relatos de casos isolados têm demonstrado que o tratamento com ribavirina ou interferon- α pode resultar na erradicação viral do HEV. Dessa forma, o tratamento estaria contraindicado na gravidez.⁽¹⁹⁾

REFERÊNCIAS

- Matheny SC, Kingery JE. Hepatitis A. *Am Fam Physician*. 2012;86(11):1027-34.
- Mohsen W, Levy MT. Hepatitis A to E: what's new? *Intern Med J*. 2016;2:380-9.
- Elinav E, Ben-Dov IZ, Shapira Y, Daudi N, Adler R, Shouval D, et al. Acute hepatitis A infection in pregnancy is associated with high rates of gestational complications and preterm labor. *Gastroenterology*. 2006;130(4):1129-34.
- Daudi N, Shouval D, Stein-Zamir C, Ackerman Z. Breastmilk hepatitis A virus RNA in nursing mothers with acute hepatitis A virus infection. *Breastfeed Med*. 2012;7(4):313-5.
- Sur DK, Wallis DH, O'Connell TX. Vaccinations in pregnancy. *Am Fam Physician*. 2003;68(2):299-304.
- Pessoa MG, Mazo DF. Tratamiento de la hepatitis crónica B con HBeAg positivo o negativo. In: Cohen H, Garangou EC, editors. *Clínicas Iberoamericanas de Gastroenterología y Hepatología*. Amsterdam: Elsevier; 2016. cap. 3.
- Wiseman E, Fraser MA, Holden S, Glass A, Kidson BL, Heron LG, et al. Perinatal transmission of hepatitis B virus: an Australian experience. *Med J Aust*. 2009;190(9):489-92.
- Xu WM, Cui YT, Wang L, Yang H, Liang ZQ, Li XM, et al. Lamivudine in late pregnancy to prevent perinatal transmission of hepatitis B virus infection: a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Viral Hepat*. 2009;16(2):94-103.
- Ferreira PR, Brandão-Mello CE, Estes C, Gonçalves Júnior FL, Coelho HS, Razavi H, et al. Disease burden of chronic hepatitis C in Brazil. *Braz J Infect Dis*. 2015;19(4):363-8.
- Airolidi J, Berghella V. Hepatitis C and pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. 2006;61(10):666-72.
- Yeung LT, To T, King SM, Roberts EA. Spontaneous clearance of childhood hepatitis C virus infection. *J Viral Hepat*. 2007;14(11):797-805.
- Indolfi G, Resti M. Perinatal transmission of hepatitis C virus infection. *J Med Virol*. 2009;81(5):836-43.
- Cottrell EB, Chou R, Wasson N, Rahman B, Guise JM. Reducing risk for mother-to-infant transmission of hepatitis C virus: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2013;158(2):109-13.
- Brasil. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Hepatite C e Coinfecções. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2017.
- Kamar N, Dalton HR, Abravanel F, Izopet J. Hepatitis E virus infection. *Clin Microbiol*. 2014;27(1):116-38.
- Pérez-Gracia MT, Suay-García B, Mateos-Lindemann ML. Hepatitis E and pregnancy: current state. *Rev Med Virol*. 2017.
- Mirazo S, Ramos N, Mainardi V, Gerona S, Arbiza J. Transmission, diagnosis, and management of hepatitis E: an update. *Hepat Med*. 2014;6:45-59.
- Donnelly MC, Scobie L, Crossan CL, Dalton H, Hayes PC, Simpson KJ. Review article: hepatitis E-a concise review of virology, epidemiology, clinical presentation and therapy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017;46(2):126-41.
- Souza AJ, Moraes AC, Pessoa MG. Hepatite E. In: Pinho JR, Ribeiro Jr U. *Genômica e marcadores moleculares em gastroenterologia e hepatologia*. São Paulo: Sarvier; 2017.

Prolapso dos órgãos pélvicos

Luiz Gustavo Oliveira Brito¹, Edilson Benedito de Castro¹, Cassia Raquel Teatin Juliato¹

Descritores

Prolapso genital; Tratamento; Diagnóstico; Classificação; Telas sintéticas

Como citar?

Brito LG, Castro EB, Juliato CR. Prolapso dos órgãos pélvicos. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. (Protocolo Febrasgo – Ginecologia, nº 65/Comissão Nacional Especializada em Uroginecologia e Cirurgia Vaginal).

1. Departamento de Tocoginecologia, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

* Este protocolo foi validado pelos membros da Comissão Nacional Especializada em Uroginecologia e Cirurgia Vaginal e referendado pela Diretoria Executiva como Documento Oficial da Febrasgo. Protocolo Febrasgo de Ginecologia nº 65, acesse: <https://www.febrasgo.org.br/protocolos>

INTRODUÇÃO

A Sociedade Internacional de Incontinência (ICS) e a Sociedade Internacional de Uroginecologia (IUGA) definem prolapso dos órgãos pélvicos (POP) como o descenso da parede vaginal anterior e/ou posterior e do ápice da vagina (útero ou cúpula vaginal na mulher hysterectomizada).^(1,2) Estima-se que as desordens do assoalho pélvico, como POP e incontinências fecal e urinária, afetem 25% das mulheres norte-americanas.⁽³⁾ Os sintomas de POP podem ocorrer em qualquer idade, mas tem seu pico entre os 70-79 anos,⁽⁴⁾ e a disfunção do assoalho pélvico é mais importante em idosas, afetando até 50% das mulheres nessa época da vida.⁽⁵⁾ Mulheres dos Estados Unidos têm 13% de chance de serem submetidas à cirurgia de POP ao longo de sua vida;⁽⁶⁾ e alguns estudos mostram taxa de reoperação por recidiva entre 6% e 30%.⁽⁷⁻¹⁰⁾ A classificação específica do prolapso genital feminino no Código Internacional de Doenças (CID-10) é N81.

ETIOLOGIA

Existem vários fatores de risco associados ao POP, como idade acima de 60 anos, multiparidade, aumento da pressão intra-abdominal relacionado à obesidade ou a doenças que levam a esse mecanismo (doença pulmonar obstrutiva crônica, constipação), doenças genéticas que causem alteração do colágeno ou elastina (síndrome de Ehlers-Danlos, hipermobilidade articular, síndrome de Marfan), espinha bífida oculta (em nuligestas, sugere-se a investigação com tomografia de pelve) e raça.⁽¹¹⁾

Nenhuma causa genética foi identificada até hoje, mas estudos epidemiológicos mostram que indivíduos de famílias com predisposição ao prolapso têm risco de 2,58 vezes de apresentarem essa condição.⁽¹¹⁾ Com relação à raça, um estudo mostrou que mulheres brancas e latinas têm, respectivamente, 4,9 e 5,4 vezes mais chances de apresentar POP.⁽¹²⁾

Alguns fatores de risco adquiridos são associados à presença de POP. Prolapso grave e sintomático está associado ao parto vaginal, principalmente após o primeiro parto.^(13,14) Existe associação entre parto vaginal e o risco de prolapso. Um estudo mostrou que mulheres com mais de 40 anos e com parto vaginal têm 9,73 vezes mais prolapso em estágio avançado (ultrapassando hímen).⁽¹³⁾ O trabalho de parto, na ausência de parto vaginal, parece não estar associado ao aumento da prevalência de POP. Por sua vez, o uso de fórceps durante o parto está associado ao aumento do risco de desenvolver prolapso.⁽¹⁴⁾

DIAGNÓSTICO

A queixa mais comumente referida pela paciente com prolapso genital é a sensação de peso ou “bola na vagina”. O diagnóstico, comumente, é confirmado pelo exame físico, com a mulher em posição ginecológica e com realização da manobra de Valsalva. Existem várias classificações utilizadas para POP e as mais utilizadas são a classificação subjetiva de Baden-Walker e a classificação de quantificação do POP, chamada de POP-Q (*Pelvic Organ Prolapse Quantification*).⁽¹⁾ A ultrassonografia bidimensional (transabdominal, transperineal ou translabial, introital e transvaginal) pode ser solicitada para avaliar mobilidade/descenso do colo vesical, afunilamento uretral, resíduo

pós-miccional, anormalidades da bexiga ou uretra, descenso do POP, avaliação dos músculos do assoalho pélvico, avulsão do levantador do ânus e balneamento do hiato genital. Existe a modalidade tridimensional, cuja diferença consiste na possibilidade de formar imagens de maior resolução. A ressonância magnética permite a detecção de estruturas ligamentares e musculares com detalhe. Não utiliza radiação ionizante, e o formato dinâmico permite a utilização de linhas de delimitação do limite das vísceras pélvicas, como a linha pubococcígea (traçada da margem inferior da sínfise púbica até a junção coccígea). A defecografia relaciona-se com a anatomia anorretal e com distúrbios da evacuação retal.

TRATAMENTOS

Tratamento conservador

Pessários vaginais

O tratamento conservador pode ser realizado com pessários vaginais, que são dispositivos de borracha ou silicone inseridos na vagina para prover suporte estrutural a qualquer defeito apresentado no assoalho pélvico (exceto o defeito distal). É recomendado preparo prévio da mucosa vaginal com cremes à base de estrogênios nas mulheres na pós-menopausa e manutenção do uso após a introdução do pessário. Fissuras vaginais, desconforto, dor local, leucorreia e retenção urinária são algumas das causas do abandono do uso dos pessários. Raramente, fístulas urogenitais são descritas, que, geralmente, estão associadas ao inadequado cuidado e manejo dos pessários. O uso de pessários já apresenta resultados na literatura, mostrando melhora na qualidade de vida das usuárias.⁽¹⁵⁾

Fisioterapia

O treinamento dos músculos do assoalho pélvico (TMAP) pode ser utilizado em mulheres com prolapso genital. Uma revisão sistemática mostrou que o TMAP melhora os sintomas e o grau do prolapso.⁽⁹⁾ Porém, a maioria dos estudos que foram incluídos apresentava pacientes com prolapso de estágios I e II. Portanto, a fisioterapia não consegue reduzir anatomicamente o prolapso grave, apesar de ajudar a amenizar os sintomas do POP e de melhorar a função muscular do assoalho pélvico.

Tratamento reconstrutivo do compartimento anterior

Classicamente, o prolapso do compartimento anterior da vagina (uretra e bexiga) pode ser abordado cirurgicamente por correção sítio-específica ou pelo uso de telas, que tem por objetivo diminuir as recidivas da cirurgia convencional.

Colporrafia anterior – consiste em incisar a parede anterior da vagina na região do defeito central. Geralmente, é realizada com tecido nativo, porém, em gran-

des defeitos, a utilização de telas pode ser útil ao pensar em melhores resultados anatômicos.⁽¹⁶⁾

Em uma metanálise,⁽¹⁷⁾ concluiu-se que a cirurgia com tela para prolapso vaginal anterior apresenta melhor taxa de cura anatômica e menor recorrência, sem diferenças quanto à cura subjetiva, à reoperação e à qualidade de vida. Há maior tempo cirúrgico e perda sanguínea com o uso de tela e, para tratamento do prolapso anterior, sua utilização deve ser individualizada. Outro fato a ser levado em consideração nos defeitos da parede anterior, especialmente nos estágios avançados, é que eles estão frequentemente associados a defeito do ápice vaginal.⁽¹⁸⁾ Mulheres com defeito de parede anterior de estágio III na classificação de POP-Q têm até 98% de chance de associação de prolapso apical estágio I.⁽¹⁹⁾

Tratamento reconstrutivo do compartimento posterior

A abordagem cirúrgica dos prolapso do compartimento posterior pode ser feita por via vaginal ou transanal. Para a primeira via, pode-se realizar a colporrafia posterior e o reparo do defeito transversal.

Colporrafia posterior – geralmente, indicada para defeitos centrais da fâscia retovaginal. A plicatura dos músculos puborretais é uma opção controversa. Apesar de reduzir o hiato genital alargado que muitas dessas pacientes apresentam ou ser útil em mulheres que apresentam incapacidade de contrair o assoalho pélvico, ela pode estar associada a incidência maior de dispareunia.

Reparo do defeito transversal – consiste em identificar defeitos transversos mais laterais ou próximos ao anel pericervical e plicar a fâscia até a área desgarrada. Um local comum de defeito transversal é o desgarramento da fâscia do ligamento uterossacro.

Reparo transanal – realizado por coloproctologistas, e aproveita-se para retirar a mucosa retal redundante para diminuir o tamanho da cúpula retal.

Não existe, até o momento, evidência que justifique o uso de tela sintética ou absorvível no reparo do prolapso posterior.^(16,19)

Tratamento reconstrutivo do compartimento apical

O tratamento cirúrgico pode ser obliterativo ou reconstrutivo e várias técnicas foram descritas com as mais variadas taxas de cura e morbidade. Não existe uma única técnica ideal. Idade, presença de vida sexual, comorbidades associadas, desejo da paciente de operar e experiência do cirurgião são fatores que devem ser considerados. A correção do defeito apical inclui o tratamento do prolapso de cúpula ou do útero, mantendo esse último ou não (histerectomia ou histeropreservação). Pode ser realizada por via abdominal (colpopexia, cervicopexia ou histeropexia sacral, além de fixação alta dos ligamentos uterossacos) ou vaginal (colpopexia, cervicopexia ou histeropexia sacroespinhal e fixação nos ligamentos uterossacos no terço proximal ou médio) (fixação alta).⁽¹⁶⁾

Fixação no ligamento uterossacro – consiste na passagem com fio inabsorvível ou de absorção tardia em dois pontos no ligamento uterossacro até a parte ipsilateral da cúpula vaginal, e repete-se o passo no ligamento contralateral. A cirurgia pode ser realizada por via vaginal ou laparoscópica. Comumente, a sutura utilizada é permanente, mas é descrita a taxa de erosão de até 22%.^(20,21) Com relação à eficácia, são encontradas altas taxas de satisfação. Uma revisão sistemática com metanálise encontrou taxas de sucesso de 81,2%, 98,3% e 87,4% para parede anterior, apical e posterior, resultados que são semelhantes aos encontrados com a fixação no ligamento sacroespinhal.^(22,23) A cistoscopia para comprovar a permeabilidade ureteral é obrigatória na fixação uterossacral, pois apresenta 1% a 11% de risco de injúria do ureter.⁽²⁴⁾ O manual da Febrasgo de Uroginecologia e Cirurgia Vaginal recomenda a fixação alta nos ligamentos uterossacos (High McCall), principalmente para os prolapso uterinos ou de cúpula vaginal estágios I e II.⁽²⁰⁾

Fixação sacroespinhal vaginal – procura-se fixar a cúpula da vagina de forma unilateral ou bilateral ao ligamento sacroespinhal via vaginal. Com relação à eficácia, observa-se boa satisfação com essa técnica. Um estudo de metanálise, incluindo 17 artigos randomizados e observacionais, individuou apenas 13% das pacientes não satisfeitas com a técnica.⁽²⁵⁾ As complicações associadas com a fixação no ligamento sacroespinhal são decorrentes de lesão vascular ou nervosa e relacionadas à proximidade do quê com a espinha isquiática. Em uma revisão com 1.229 mulheres submetidas a essa técnica, 2% necessitaram de transfusão e 3% tiveram dor transitória.⁽²⁶⁾

Sacrocolpopexia abdominal – consiste na fixação da vagina (com ou sem colo uterino) no promontório, com a interposição de uma tela inabsorvível. Essa técnica é considerada o padrão-ouro para tratamento do prolapso apical, com taxas de sucesso variando de 78% a 100%,⁽²⁷⁾ porém está associada com maior tempo cirúrgico e de retorno às atividades e custo elevado. A via laparoscópica apresenta menor perda sanguínea no intraoperatório e menor tempo de internação, mas menor taxa de sucesso subjetivo e mais incontinência urinária.⁽²⁸⁾

Preservação uterina ou não para correção do prolapso apical – em artigo de revisão sobre histeropreservação, os autores relatam maior taxa de recidiva do prolapso nessas situações, porém com menor tempo cirúrgico e menor sangramento. A limitação dos estudos inclusos nesta revisão foi a inserção de estudos não randomizados e a heterogeneidade das técnicas cirúrgicas.⁽²⁹⁾ Discute-se a histeropexia para mulheres jovens, sobretudo sem prole constituída, mas estudos mostram que até 60% das mulheres, quando consultadas, optaram por não realizar a histerectomia no momento do tratamento do prolapso.^(30,31)

Tratamento obliterativo do compartimento apical

Existem várias técnicas de procedimento obliterativo, e as duas mais comuns são a parcial (Le Fort) e a com-

pleta (colpectomia). As vantagens dos procedimentos obliterativos são a possibilidade de fazer cirurgia com anestesia local, diminuição da morbidade perioperativa, menor perda sanguínea e retorno rápido às atividades/recuperação. Um estudo aponta que a colpocleise é um procedimento efetivo, com taxas de sucesso subjetivo em torno de 100%.⁽³²⁾ Em um estudo de revisão com 4.776 procedimentos, a taxa de complicações foi baixa (6,8%) e a mortalidade foi de 0,15%.⁽³³⁾ As complicações mais frequentes relatadas foram sangramento, obstrução ureteral, principalmente quando associado à histerectomia.⁽³⁴⁾

RECOMENDAÇÕES FINAIS

O prolapso de órgãos pélvicos pode ser tratado conservadoramente com o uso de pessários vaginais, com bons índices de satisfação e qualidade de vida (A).

Treinamento dos músculos do assoalho pélvico melhora a sintomatologia, mas não consegue regredir prolapso acentuados (B) e não melhora sintoma pós-operatório (B).

No compartimento anterior, recidiva de prolapso e grandes prolapso (estágio ≥ II) representam indicações pontuais à colocação de telas transvaginais (A). A colporrafia anterior e o reparo paravaginal são as técnicas mais empregadas.

No compartimento apical:

1. A fixação no ligamento uterossacro e a fixação no ligamento sacroespinhal têm boa eficácia, mas a sacrocolpopexia abdominal é superior, com menor recorrência, porém maior tempo cirúrgico (A).
2. A via laparoscópica e robótica são opções recentes à via laparotômica, com tempo menor de retorno às atividades, porém com custo elevado (B).
3. As técnicas com preservação uterina apresentam maior recorrência quando comparadas à histerectomia vaginal (B).
4. As técnicas de colpocleise apresentam boa eficácia e baixa morbidade, mas devem ser restritas a mulheres sem atividade sexual (C).

No compartimento posterior, a interposição de telas sintéticas não melhora o resultado terapêutico, portanto não havendo vantagens em seu uso (A). A colporrafia posterior e o reparo do defeito transversal são as técnicas mais utilizadas por ginecologistas.

Sobre telas: materiais como a tela de Marlex não elaborados e/ou preparados com a finalidade de tratar mulheres com prolapso genital, apesar de constituídos por polipropileno, não têm as mesmas propriedades gerais das telas específicas (macroporosas, monofilamentares e de peso leve), portanto não há respaldo na literatura nem em órgãos reguladores para endossar o seu uso. A situação agrava-se com o uso de telas não adequadas via vaginal. A prevalência de erosão

e/ou extrusão com telas apropriadas pode chegar a 10%-15%, sendo desconhecidos os percentuais com telas não testadas em pesquisas.

REFERÊNCIAS

- Bump RC, Mattiasson A, Bø K, Brubaker LP, DeLancey JO, Klarskov P, et al. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;175(1):10-7.
- Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, Swift SE, Berghmans B, Lee J, et al. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2010;21(1):5-26.
- Digesu GA, Khullar V, Cardozo L, Robinson D, Salvatore S. P-QOL: a validated questionnaire to assess the symptoms and quality of life of women with urogenital prolapse. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2005;16(3):176-81.
- Luber KM, Boero S, Choe JY. The demographics of pelvic floor disorders: current observations and future projections. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;184(7):1496-501.
- Samuelsson EC, Victor FT, Tibblin G, Svärdsudd KF. Signs of genital prolapse in a Swedish population of women 20 to 59 years of age and possible related factors. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;180(2 Pt 1):299-305.
- Wu JM, Matthews CA, Conover MM, Pate V, Jonsson Funk M. Lifetime risk of stress urinary incontinence or pelvic organ prolapse surgery. *Obstet Gynecol*. 2014;123(6):1201-6.
- Dällenbach P. To mesh or not to mesh: a review of pelvic organ reconstructive surgery. *Int J Womens Health*. 2015;7:331-43.
- Nygaard I, Brubaker L, Zyczynski HM, Cundiff G, Richter H, Gantz M, et al. Long-term outcomes following abdominal sacrocolpopexy for pelvic organ prolapse. *JAMA*. 2013;309(19):2016-24.
- Barber MD, Brubaker L, Burgio KL, Richter HE, Nygaard I, Weidner AC, et al.; Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Pelvic Floor Disorders Network. Comparison of 2 transvaginal surgical approaches and perioperative behavioral therapy for apical vaginal prolapse: the OPTIMAL randomized trial. *JAMA*. 2014;311(10):1023-34.
- Larson KA, Smith T, Berger MB, Abernethy M, Mead S, Fenner DE, et al. Long-term patient satisfaction with michigan four-wall sacrospinous ligament suspension for prolapse. *Obstet Gynecol*. 2013;122(5):967-75.
- Cartwright R, Mangera A, Tikkinen KA, Rajan P, Pesonen J, Kirby AC, et al. Systematic review and meta-analysis of candidate gene association studies of lower urinary tract symptoms in men. *Eur Urol*. 2014;66(4):752-68.
- Whitcomb EL, Rortveit G, Brown JS, Creasman JM, Thom DH, Van Den Eeden SK, et al. Racial differences in pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol*. 2009;114(6):1271-7.
- Quiroz LH, Muñoz A, Shippey SH, Gutman RE, Handa VL. Vaginal parity and pelvic organ prolapse. *J Reprod Med*. 2010;55(3-4):93-8.
- Handa VL, Blomquist JL, Knoepf LR, Hoskey KA, McDermott KC, Muñoz A. Pelvic floor disorders 5-10 years after vaginal or cesarean childbirth. *Obstet Gynecol*. 2011;118(4):777-84.
- de Albuquerque Coelho SC, de Castro EB, Juliato CR. Female pelvic organ prolapse using pessaries: systematic review. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2016;27(12):1797-803.
- Maher C, Feiner B, Baessler K, Schmid C. Surgical management of pelvic organ prolapse in women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2(4):CD004014.
- Juliato CR, Santos Júnior LC, Haddad JM, Castro RA, Lima M, Castro EB. Mesh surgery for anterior vaginal wall prolapse: a meta-analysis. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2016;38(7):356-64.
- Elliott CS, Yeh J, Comiter CV, Chen B, Sokol ER. The predictive value of a cystocele for concomitant vaginal apical prolapse. *J Urol*. 2013;189(1):200-3.
- Delancey JO. Surgery for cystocele III: do all cystoceles involve apical descent?: Observations on cause and effect. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2012;23(6):665-7.
- Castro RA, Haddad JM. Tratamento do prolapso genital. In: Haddad JM, coordenador. *Manual de uroginecologia e cirurgia vaginal*. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2015. p. 8-19.
- Kasturi S, Bentley-Taylor M, Woodman PJ, Terry CL, Hale DS. High uterosacral ligament vaginal vault suspension: comparison of absorbable vs. permanent suture for apical fixation. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2012;23(7):941-5.
- Margulies RU, Lewicky-Gaupp C, Fenner DE, McGuire EJ, Clemens JQ, Delancey JO. Complications requiring reoperation following vaginal mesh kit procedures for prolapse. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;199(6):678.e1-4.
- Barbier HM, Smith MZ, Eto CU, Welgoss JA, Von Pechmann W, Horbach N, et al. Ureteral compromise in laparoscopic versus vaginal uterosacral ligament suspensions: a retrospective cohort. *Female Pelvic Med Reconstr Surg*. 2015;21(6):363-8.
- Filmar GA, Fisher HW, Aranda E, Lotze PM. Laparoscopic uterosacral ligament suspension and sacral colpopexy: results and complications. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2014;25(12):1645-53.
- Morgan DM, Rogers MA, Huebner M, Wei JT, Delancey JO. Heterogeneity in anatomic outcome of sacrospinous ligament fixation for prolapse: a systematic review. *Obstet Gynecol*. 2007;109(6):1424-33.
- Sze EH, Karram MM. Transvaginal repair of vault prolapse: a review. *Obstet Gynecol*. 1997;89(3):466-75.
- Nygaard IE, McCreery R, Brubaker L, Connolly A, Cundiff G, Weber AM, et al.; Pelvic Floor Disorders Network. Abdominal sacrocolpopexy: a comprehensive review. *Obstet Gynecol*. 2004;104(4):805-23.
- Barber MD, Maher C. Apical prolapse. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2013;24(11):1815-33.
- de Oliveira SA, Fonseca MCM, Bortolini MAT, Girão MJBC, Roque MT, Castro RA. Hysteropreservation versus hysterectomy in the surgical treatment of uterine prolapse: systematic review and meta-analysis. *Int Urogynecol J*. 2017;28(11):1617-30.
- Frick AC, Barber MD, Paraiso MF, Ridgeway B, Jelovsek JE, Walters MD. Attitudes toward hysterectomy in women undergoing evaluation for uterovaginal prolapse. *Female Pelvic Med Reconstr Surg*. 2013;19(2):103-9.
- Korbly NB, Kassis NC, Good MM, Richardson ML, Book NM, Yip S, et al. Patient preferences for uterine preservation and hysterectomy in women with pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;209(5):470.e1-6.
- Maher C, Feiner B, Baessler K, Christmann-Schmid C, Haya N, Marjoribanks J. Transvaginal mesh or grafts compared with native tissue repair for vaginal prolapse. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(2):CD012079.
- Sokol AI, Iglesia CB, Kudish BI, Gutman RE, Shveiky D, Bercik R, et al. One-year objective and functional outcomes of a randomized clinical trial of vaginal mesh for prolapse. *Am J Obstet Gynecol*. 2012;206(1):86.e1-9.
- Meyer I, McGwin G, Swain TA, Alvarez MD, Ellington DR, Richter HE. Synthetic graft augmentation in vaginal prolapse surgery: long-term objective and subjective outcomes. *J Minim Invasive Gynecol*. 2016;23(4):614-21.

Avaliação ecográfica do líquido amniótico: técnicas e valores de referência

Adriana Gualda Garrido¹, Evaldo Trajano de Souza Silva Filho², José Paulo da Silva Netto^{2,3}, Adilson Cunha Ferreira⁴

Descritores

Líquido amniótico; Ultrassonografia; Oligodrâmnio; Polidrâmnio

Como citar?

Garrido AG, Silva Filho ET, Silva Netto JP, Ferreira AC. Avaliação ecográfica do líquido amniótico: técnicas e valores de referência. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. (Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, nº 82/Comissão Nacional Especializada em Ultrassonografia em GO).

1. Centro de Diagnóstico Ultrassonográfico, Brasília, DF, Brasil.
2. Núcleo de Excelência em Ultrassonografia, Brasília, DF, Brasil.
3. Faculdades Integradas da União Educacional do Planalto Central, Brasília, DF, Brasil.
3. Escola Superior de Ciências da Saúde, Brasília, DF, Brasil.
4. Núcleo de Ensino em Radiologia e Diagnóstico por Imagem, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

* Este protocolo foi validado pelos membros da Comissão Nacional Especializada em Ultrassonografia em GO e referendado pela Diretoria Executiva como Documento Oficial da Febrasgo. Protocolo Febrasgo de Obstetrícia nº 82, acesse: <https://www.febrasgo.org.br/protocolos>

INTRODUÇÃO

O líquido amniótico desempenha papel fundamental no crescimento e no desenvolvimento do feto. Ele funciona como uma barreira contra infecções, além de sua função termorreguladora.⁽¹⁾ A quantidade total de líquido amniótico durante a gravidez é resultado de um balanço entre a sua produção e a eliminação.^(1,2) A manutenção do volume de líquido amniótico é um processo dinâmico, dependente de diferentes fatores e em diferentes estágios da gravidez.^(2,3) O principal mecanismo responsável pela produção é o trato urinário, seguido pela secreção traqueal e pelas membranas fetais. Os elementos que participam da eliminação do líquido amniótico são o trato gastrointestinal, através da deglutição fetal, o trato respiratório, através dos movimentos respiratórios fetais, e o elemento mais importante, a reabsorção intramembranosa.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico da quantidade de líquido amniótico pode ser clinicamente avaliado pela medida seriada da altura do fundo uterino, mas principalmente pela maior ou menor capacidade de palpação das partes fetais, o que pode fornecer uma impressão da quantidade de líquido amniótico que está presente na cavidade amniótica. O melhor método diagnóstico é, sem dúvida, a avaliação ecográfica do volume de líquido amniótico. Apesar de não existir um *gold standard* para a avaliação da quantidade de líquido amniótico, existem métodos de avaliação quantitativa que permitem identificar as alterações do volume de líquido amniótico com a mesma sensibilidade e com menos falso-positivos do que os métodos qualitativos (subjetivos) que envolvem critérios visuais e dependem da experiência do observador.⁽⁴⁻⁶⁾ As técnicas semiquantitativas mais utilizadas são o diâmetro do maior bolsão vertical e o índice de líquido amniótico (ILA).

MÉTODOS DE AVALIAÇÃO

Índice de Líquido Amniótico (ILA)

TÉCNICA (Phelan, 1987):⁽⁷⁾ Divide-se o útero em 4 quadrantes. Determina-se o maior bolsão vertical em cada quadrante que não contenha cordão umbilical ou extremidades fetais e a soma desses bolsões em cm é o ILA (Figura 1).

Medida do maior bolsão vertical (Figura 2)

TÉCNICA (Manning, 1996):⁽⁸⁾ Identificação do maior bolsão realizando a medida no eixo vertical.

OLIGODRÂMPIO	NORMAL	POLIDRÂMPIO
0 a 5 cm	5,1 a 25 cm	> 25 cm

Figura 1. Índice de Líquido Amniótico (ILA).

A medida do maior bolsão vertical, ou seja, a estimativa do volume por meio da medida da profundidade, pela qual se observa apenas a presença de líquido, livre de partes fetais ou cordão umbilical.

Os métodos semiquantitativos são úteis para seguimento do volume de líquido amniótico em exames seriados, no entanto são menos úteis na quantificação do volume de líquido amniótico em um único exame. Por esse motivo, embora a medida do ILA seja proporcional à quantidade de fluido amniótico, ela não pode, de forma acurada, determinar o volume de líquido amniótico.⁽⁹⁻¹¹⁾ A medida do ILA tende a superestimar o volume real em volumes menores de líquido amniótico e subestimar o volume real em volumes maiores de líquido amniótico.⁽¹⁰⁾ A medida do ILA tem maior sensibilidade para o diagnóstico do oligoâmnio, mas com maior número de falsos-positivos, aumentando, dessa forma, o número de intervenções, tais como indução de parto, cesarianas, sem melhoras nos resultados perinatais com relação à medida do maior bolsão vertical.^(12,13) Consequentemente, a medida do maior bolsão vertical é considerada atualmente a técnica recomendada no diagnóstico do oligoâmnio (<2 cm) (Figura 2).⁽¹⁴⁻¹⁶⁾

ANTES DE 20 SEMANAS		
OLIGODRÂMPIO	NORMAL	POLIDRÂMPIO
< 2 cm	2 a 8 cm	> 8 cm

A PARTIR DE 21 SEMANAS		
OLIGODRÂMPIO	NORMAL	POLIDRÂMPIO
< 2 cm	2 a 10 cm	> 10 cm

Figura 2. Medida do maior bolsão vertical

POLIDRÂMPIO

É definido como o aumento do volume de líquido amniótico, podendo estar associado a complicações perinatais.

Etiologia

O polidrâmnio é decorrente de um desequilíbrio na produção (principal mecanismo é a produção renal fetal) e na absorção (principal mecanismo é a deglutição fetal). Na maioria dos casos, cerca de 60%, os polidrâmnios são de natureza idiopática,⁽¹⁷⁻²⁰⁾ e em cerca de 40% é possível identificar que têm uma causa materna, fetal ou placentária. As causas fetais podem ser decorrentes de alterações fetais, tais como malformações (cardiopatias congênitas, alterações do sistema nervoso central [SNC], alterações gastrointestinais, alterações torácicas, alterações renais, alterações esqueléticas, alterações neuromusculares, alterações cromossômicas), que ocorrem em cerca de 30% dos casos, principalmente naqueles casos em que se observa um polidrâmnio de aparecimento precoce, de evolução rápida e principalmente na sua forma severa. Por sua vez, os fetos macrossômicos, mesmo na ausência de diabetes materna, apresentam frequentemente um ILA no limite superior da normalidade sem a identificação de malformações associadas.⁽²¹⁾ Outras causas fetais correspondem às infecções (parvovírus, citomegalovírus [CMV], toxoplasma, sífilis), além de tumores fetais, tais como o teratoma sacrocóccigeo, os tumores intracranianos, os teratomas cervicais etc. As causas maternas descritas como possíveis causas de polidrâmnio são o diabetes tipo I mal controlado, que parece ser responsável por aproximadamente 25% dos polidrâmnios de causa conhecida, além da isoimunização Rh. Nas causas placentárias, há os tumores como o corangioma placentário e a placenta circunvalada.

Diagnóstico

Afeta em torno de 0,2% a 2% das gestações^(17,18) e é clinicamente suscitado quando a medida da altura do fundo uterino ultrapassa a esperada para a idade gestacional, quando se observam sobredistensão uterina e dificuldade na palpação de partes fetais e na ausculta dos batimentos cardíacos. Essa suspeita diagnóstica deverá ser confirmada através do exame ultrassonográfico (Figura 3).

Conduta

Na presença do polidrâmnio, sugere-se a seguinte conduta:

- Testes laboratoriais como o teste de tolerância à glicose oral para afastar diabetes. Pesquisa de anticorpos irregulares para afastar a isoimunização e sorologias para toxoplasmose, sífilis e parvovírus B19.

Exame ecográfico

- Avaliação detalhada da anatomia fetal, em especial do trato digestivo superior (bolha gástrica). A ausência do estômago ou o estômago pequeno podem ser sugestivos

Pode-se definir em níveis de severidade	
ILA entre 25 e 29 cm	Polidrâmnio leve
ILA entre 30 e 34 cm	Polidrâmnio moderado
ILA igual ou maior que 35 cm	Polidrâmnio severo

Figura 3. Níveis de severidade no ILA.

de atresia de esôfago. A imagem da dupla bolha gástrica pode ser sugestiva de atresia ou estenose duodenal, e a dilatação intestinal, de possível obstrução intestinal.

- Avaliação do pico de velocidade sistólica da artéria cerebral média para descartar a presença de anemia fetal.
- Avaliação do peso fetal estimado, descartando macrosomia fetal. A restrição de crescimento fetal intrauterino, geralmente precoce e associada a polidrâmnio, pode estar relacionada com malformações fetais ou alterações cromossômicas.

Realização de amniocentese deve ser considerada juntamente com os pais, seguida da realização do cariótipo fetal diante de polidrâmnio severo e sempre que estiver indicada uma amniodrenagem

- Na suspeita de alteração do trato digestivo alto, cerca de um terço dos casos pode estar associado a anomalias do cromossomo 13 e do 18 (nos achados de atresia esofágica) e alterações do cromossomo 21 (nos casos de estenose/atresia duodenal).
- O risco de aneuploidia depende da presença de malformações associadas.
- No caso de polidrâmnios aparentemente idiopáticos, o risco de aneuploidia é de 0,2% a 1%, sendo maior nos casos mais severos sem macrosomia fetal.
- PCR para toxoplasmose, parvovírus B19, nos casos de alterações das sorologias maternas.

Tratamento

O tratamento do polidrâmnio pode ser direcionado para a causa etiológica quando se identifica uma causa etiológica potencialmente tratável. Na ausência de uma causa, o tratamento sintomático é instituído sempre que necessário. A amniodrenagem deve ser realizada com o objetivo de diminuir a sintomatologia materna e a ameaça de parto prematuro, sendo realizada até 35 semanas de idade gestacional, nas pacientes com polidrâmnio severo e colo uterino menor que 15 mm ou na presença de dinâmica uterina. Recomenda-se, ain-

da, a aminiodrenagem nas pacientes com importante desconforto clínico ou dinâmica uterina independente da severidade do polidrâmnio.⁽³⁾ As complicações mais frequentemente associadas que podem ocorrer em torno de 3,0% dos casos de amniodrenagem são o descolamento prematuro de placenta, a rotura prematura de membranas e a bradicardia fetal.

Técnica de amniodrenagem

- Paciente em posição de decúbito dorsal com a cabeça elevada ou decúbito semilateral, para se evitar a hipotensão materna.
- Localizar o maior bolsão vertical, de preferência livre de partes fetais e cordão, evitando-se o fundo uterino para evitar que a agulha possa se deslocar durante o processo de esvaziamento.
- Realizar a assepsia do local e a colocação de campos estéreis que delimitem a área de interesse.
- Realizar a punção sempre guiada por ultrassonografia durante todo o procedimento, utilizando uma agulha calibre 18G e proceder à aspiração utilizando um sistema a vácuo, com a velocidade máxima permitida pela agulha.⁽²¹⁾
- Proceder à aspiração até se obter um ILA normal (ILA <20), não ultrapassando 5.000 ml. O tempo médio para esse procedimento será de cerca de 30 minutos.
- Realizar avaliação de vitalidade fetal com cardiotocografia basal na primeira hora após o procedimento.
- Nas pacientes com dinâmica uterina presente, avaliar a necessidade de tratamento tocolítico antes, durante e após o procedimento. Fazer uso de corticoide para amadurecimento pulmonar.

Tratamento medicamentoso

Os inibidores das prostaglandinas (NSAIDS) atuam diminuindo a filtração glomerular fetal com consequente redução da produção de urina fetal e favorecem a reabsorção pulmonar e a passagem do líquido através das membranas, promovendo, dessa forma, diminuição na quantidade de líquido amniótico. A indometacina é rapidamente absorvida pelo trato gastrointestinal, e aparece no plasma 30 minutos após a ingestão oral, tendo seu pico plasmático aos 90 minutos, com meia-vida de 2,6 a 11,2 horas. Há rápida passagem transplacentária para o feto.⁽²²⁻²⁵⁾ O uso desses inibidores não está indicado a partir de 32 semanas devido aos seus importantes efeitos colaterais fetais, como o fechamento precoce do *ductus arterioso*, assim como a ocorrência de enterocolite necrotizante e insuficiência renal fetal. Em geral, o risco de fechamento precoce do *ductus arterioso* é de aproximadamente 5% entre 26 e 27 semanas de idade gestacional e aumenta para 50% com 32 semanas.⁽²⁶⁾ O uso desses inibidores deve

sempre ser considerado um método de segunda linha, quando, apesar das amniodrenagens, o polidrâmnio se mantenha sintomático.

Dos inibidores das prostaglandinas, a indometacina é a que possui maior experiência clínica.⁽²²⁻²⁴⁾ A dose recomendada é de 50 mg/8-12 horas por um período máximo de 5 a 7 dias. Deve-se realizar controle ecocardiográfico fetal a cada 24-48 horas e antes de se iniciar o tratamento para detectar precocemente uma possível restrição do *ductus arterioso*.⁽²⁾ No caso de se identificarem alterações no exame ecocardiográfico, o tratamento deve ser suspenso. É fundamental que os riscos e os benefícios do tratamento sejam rigorosamente avaliados antes de instituir o tratamento.

Momento e via do parto

O momento do parto dependerá da etiologia do polidrâmnio. No caso de polidrâmnio idiopático, pode-se indicar a interrupção a partir de 37 semanas em função da sintomatologia materna.⁽²⁾ Em polidrâmnios idiopáticos assintomáticos, recomenda-se o parto a termo. Não existem estudos prospectivos randomizados comparando manejo expectante com intervenção ativa do parto em polidrâmnios idiopáticos. A intervenção é geralmente recomendada em casos de desconforto materno severo ou complicações obstétricas, tais como parto prematuro. A melhor via de parto seguirá as indicações obstétricas, levando-se em conta as condições disponíveis ao nascimento em cada serviço, e a apresentação cefálica deverá ser verificada várias vezes durante o trabalho de parto, pois a alteração da apresentação pode se modificar durante o trabalho de parto nesses casos. A rotura prematura de membranas pode levar a descompressão uterina aguda com o risco de ocorrência de prolapso de cordão ou descolamento de placenta. A rotura artificial de membranas deve ser realizada somente em condições ideais e controladas. Embora o polidrâmnio não represente uma contraindicação para o uso de ocitocina ou prostaglandina, essas substâncias devem ser usadas com cuidado. Há aumento do risco para a ocorrência de atonia uterina e embolia amniótica pós-parto.⁽²⁶⁻³⁰⁾

OLIGODRÂMNI

Etiologia

Oligodrâmnio pode usualmente ser atribuído a cinco principais etiologias:

- Anomalias e/ou anormalidades cromossômicas em aproximadamente 15% dos casos;
- Restrição de crescimento intrauterino em 18% dos casos;
- Rotura prematura de membranas em 50% dos casos a partir do segundo trimestre;
- Gestações pós-termo;
- Idiopáticos em 5% dos casos.

As causas podem ainda ser divididas em:

- Causas que envolvam placenta-membranas: rotura prematura de membranas;
- Causas fetais sem malformações: restrição de crescimento intrauterino, gestação pós-termo, infecção por citomegalovírus;
- Causas fetais com malformações: obstrução do trato urinário, patologia renal, defeitos do tubo neural, aneuploidias;
- Causas maternas: uso de fármacos, como os inibidores da síntese de prostaglandinas e medicações hipotensoras que inibem a conversão da angiotensina.

Diagnóstico

Subjetivamente, o oligodrâmnio é suspeitado na observação ao exame ultrassonográfico de um aglomerado fetal e uma óbvia redução da quantidade de fluido. Pode afetar em torno de 0,5% a 8% de todas as gestações.⁽³¹⁾ Considera-se um oligodrâmnio severo quando, de forma qualitativa, não se observa a presença de LA e quantitativamente quando o maior bolsão vertical for menor ou igual a 1. Quando a quantidade de LA é muito pequena, pode-se confundir LA com alças de cordão umbilical, podendo-se utilizar o *Doppler* colorido para diferenciá-las. Os oligodrâmnios que ocorrem no segundo trimestre têm alta prevalência de alterações estruturais (50,7%), em contraste com os que ocorrem no terceiro trimestre (22,1%), e menor taxa de sobrevivência, 10,2% contra 85,3% no terceiro trimestre. Quando o diagnóstico ocorre acima de 30 semanas e não se identifica uma causa subjacente, o resultado perinatal é favorável.^(32,33)

O oligodrâmnio isolado diagnosticado a termo pode afetar cerca de 10% a 20% das gestações.^(34,35) Apesar de estar historicamente relacionado a piores resultados perinatais e motivar a finalização precoce dessas gestações, evidências científicas mais recentes relatam resultados comparáveis às gestações em que não se promove a interrupção. Por essas evidências, o diagnóstico do oligodrâmnio isolado a termo não deveria ser motivo de interrupção da gravidez, porque as provas de bem-estar fetais não demonstram alterações.

Prognóstico

O prognóstico depende da causa subjacente. Potenciais complicações podem ocorrer decorrentes do oligodrâmnio, incluindo morte fetal, hipoplasia pulmonar e várias deformidades faciais e de esqueleto, estando o prognóstico diretamente relacionado à etiologia, à severidade do oligodrâmnio, à idade gestacional e à sua duração. O oligodrâmnio isolado depende da sua severidade e da idade gestacional no diagnóstico.

Conduta

A conduta quanto ao oligodrâmnio depende da causa e da idade gestacional no diagnóstico.

Nos casos de malformações fetais, avaliar o prognóstico e o risco de hipoplasia pulmonar associado. É indicado estudo do cariótipo fetal.

Nas pacientes em uso de fármacos, indicar a parada imediata do uso deles e proceder à avaliação ecocardiográfica fetal para avaliar alterações e constrictões do *ductus arterioso*. Na identificação de alterações, realizar controles a cada 48 horas até sua normalização.

Nos casos de rotura prematura de membranas ou restrição de crescimento fetal, aplicar os protocolos cabíveis a cada uma dessas situações clínicas, conforme a idade gestacional.

Nos oligodrâmnios idiopáticos tardios, os resultados perinatais são comparáveis aos das gestantes sem alterações de líquido amniótico com as seguintes recomendações:

- Manejo anteparto: PBF e *Doppler* semanal até 37 semanas e a cada 72 horas acima de 37 semanas. Estimar o peso fetal a cada duas semanas;
- Conduta expectante até 40 semanas.^(35,36) A partir de 37 semanas com colo uterino favorável, pode-se avaliar a finalização da gestação, não havendo contra-indicações para o uso de prostaglandinas na indução do parto. Durante o parto está indicado o monitoramento contínuo.

Em oligodrâmnios isolados, a hidratação oral materna é mais efetiva do que a hidratação venosa, e as soluções hipotônicas são superiores às isotônicas. O aumento do ILA parece ser mais tempo-dependente do que dose-dependente. Dados disponíveis sugerem que a hidratação oral materna possa ser segura, bem-tolerada e útil na estratégia de aumentar o volume de líquido amniótico, especialmente em casos de oligodrâmnio isolado. Em vista das inúmeras situações obstétricas em que uma redução do volume de líquido amniótico possa representar ameaça particularmente para o feto, a possibilidade de aumentar o volume de líquido amniótico com uma prática simples e barata pode ter potenciais aplicações clínicas.⁽³⁷⁻⁴⁰⁾

RECOMENDAÇÕES FINAIS

1. A medida do maior bolsão vertical livre de partes fetais e de cordão umbilical é o melhor método de rastreio para se identificar as alterações do volume de líquido amniótico.
2. Dos polidrâmnios, cerca de 60% são idiopáticos, enquanto apenas 5% dos oligodrâmnios são idiopáticos.
3. As principais causas de alteração do volume de líquido amniótico são o diabetes no polidrâmnio e a rotura prematura de membranas e a restrição de crescimento fetal no oligodrâmnio.

4. Na evidência de alteração do líquido amniótico, é necessário afastar as malformações digestivas, cardíacas e neurológicas no polidrâmnio e a nefrourológica e neurológica no oligodrâmnio.
5. No manejo do polidrâmnio idiopático, a conduta baseia-se em se evitar o desconforto materno e afastar a possibilidade de parto prematuro.
6. No manejo do oligodrâmnio idiopático ou a termo, não é necessário o término da gestação e o uso de prostaglandinas para indução do parto não está contra-indicado.

REFERÊNCIAS

1. Brace RA. Physiology of amniotic fluid volume regulation. Clin Obstet Gynecol. 1997;40(2):280-9.
2. Lopez M, Illa M, Palacio M, Figueras F. Patologia del líquido amniótico. In: Figueras F, Gratacós E, Puerto B. Actualización en Medicina maternofetal. Barcelona: Ergon; 2015.
3. Nyberg DA, McGahan JP, Pretorius DH, Pilu G. Diagnostic Imaging of Fetal Anomalies. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
4. Thomé L. Anormalidades do líquido amniótico. In: Melo N, Fonseca E. Medicina fetal. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012. [Coleção Febrasego].
5. Gramellini D, Fieni S, Verrotti C, Piantelli G, Cavallotti D, Vadora E. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume: methods and clinical accuracy. Acta Biomed. 2004;75 Suppl 1:40-4.
6. Magann EF, Sanderson M, Martin JN, Chauhan S. The amniotic fluid index, single deepest pocket, and two-diameter pocket in normal human pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2000;182(6):1581-8.
7. Phelan JP, Smith CV, Broussard P, Small M. Amniotic fluid volume assessment with the four-quadrant technique at 36-42 weeks' gestation. J Reprod Med. 1987;32(7):540-2.
8. Phelan JP, Ahn MO, Smith CV, Rutherford SE, Anderson E. Amniotic fluid index measurements during pregnancy. J Reprod Med. 1987;32(8):601-4.
9. Magann EF, Nolan TE, Hess LW, Martin RW, Whitworth NS, Morrison JC. Measurement of amniotic fluid volume: accuracy of ultrasonography techniques. Am J Obstet Gynecol. 1992;167(6):1533-7.
10. Dildy GA 3rd, Lira N, Moise KJ Jr, Riddle GD, Deter RL. Amniotic fluid volume assessment: comparison of ultrasonographic estimates versus direct measurements with a dye-dilution technique in human pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1992;167(4 Pt 1):986-94.
11. Croom CS, Banias BB, Ramos-Santos E, Devoe LD, Bezadian A, Hiatt AK. Do semiquantitative amniotic fluid indexes reflect actual volume? Am J Obstet Gynecol. 1992;167(4 Pt 1):995-9.
12. Nabhan AF, Abdelmoula YA. Amniotic fluid index versus single deepest vertical pocket as a screening test for preventing adverse pregnancy outcome. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(3):CD006593.
13. Nabhan AF, Abdelmoula YA. Amniotic fluid index versus single deepest vertical pocket: a meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Gynaecol Obstet. 2009;104(3):184-8.
14. Magann EF, Chauhan SP, Doherty DA, Magann MI, Morrison JC. The evidence for abandoning the amniotic fluid index in favor of the single deepest pocket. Am J Perinatol. 2007;24(9):549-55.
15. Magann EF, Sandlin AT, Ounpraseuth ST. Amniotic fluid and the clinical relevance of the sonographically estimated amniotic fluid volume: oligohydramnios. J Ultrasound Med. 2011;30(11):1573-85.
16. Reddy UM, Abuhamad AZ, Levine D, Saade GR; Fetal Imaging Workshop Invited Participants. Fetal imaging: Executive summary of a Joint Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, Society for Maternal-Fetal Medicine, American Institute of Ultrasound in Medicine, American College of Obstetricians and Gynecologists, American College of Radiology, Society for Pediatric Radiology, and Society of Radiologists in Ultrasound Fetal Imaging Workshop. Am J Obstet Gynecol. 2014;210(5):387-97.

17. Thompson O, Brown R, Gunnarson G, Harrington K. Prevalence of polyhydramnios in the third trimester in a population screened by first and second trimester ultrasonography. *J Perinat Med*. 1998;26(5):371-7.
18. Sandlin AT, Chauhan SP, Magann EF. Clinical relevance of sonographically estimated amniotic fluid volume: polyhydramnios. *J Ultrasound Med*. 2013;32(5):851-63.
19. Golan A, Wolman I, Saller Y, David MP. Hydramnios in singleton pregnancy: sonographic prevalence and etiology. *Gynecol Obstet Invest*. 1993;35(2):91-3.
20. Sohaey R, Nyberg DA, Sickler GK, Williams MA. Idiopathic polyhydramnios: association with fetal macrosomia. *Radiology*. 1994;190(2):393-6.
21. Leung WC, Jouannic JM, Hyett J, Rodeck C, Jauniaux E. Procedure-related complications of rapid amniocentesis in the treatment of polyhydramnios. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2004;23(2):154-8.
22. Niebyl JR, Blake DA, White RD, Kumor KM, Dubin NH, Robinson JC, et al. The inhibition of premature labor with indomethacin. *Am J Obstet Gynecol*. 1980;136(8):1014-9.
23. Zuckerman H, Shalev E, Gilad G, Katzuni E. Further study of the inhibition of premature labor by indomethacin. Part II double-blind study. *J Perinat Med*. 1984;12(1):25-9.
24. Morales WJ, Madhav H. Efficacy and safety of indomethacin compared with magnesium sulfate in the management of preterm labor: a randomized study. *Am J Obstet Gynecol*. 1993;169(1):97-102.
25. Moise KJ Jr, Ou CN, Kirshon B, Cano LE, Rognerud C, Carpenter RJ Jr. Placental transfer of indomethacin in the human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;162(2):549-54.
26. Moise KJ Jr. Indomethacin therapy in the treatment of symptomatic polyhydramnios. *Clin Obstet Gynecol*. 1991;34(2):310-8.
27. Hamza A, Herr D, Solomayer EF, Meyberg-Solomayer G. Polyhydramnios: Causes, Diagnosis and Therapy. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 2013;73(12):1241-6.
28. Golan A, Wolman I, Sagi J, Yovel I, David MP. Persistence of polyhydramnios during pregnancy – its significance and correlation with maternal and fetal complications. *Gynecol Obstet Invest*. 1994;37(1):18-20.
29. Harman CR. Amniotic fluid abnormalities. *Semin Perinatol*. 2008;32(4):288-94.
30. Kramer MS, Rouleau J, Baskett TF, Joseph KS; Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study. *Lancet*. 2006;368(9545):1444-8.
31. Marino T. Ultrasound abnormalities of the amniotic fluid, membranes, umbilical cord, and placenta. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2004;31(1):177-200.
32. Laudy JA, Wladimiroff JW. The fetal lung. 2: pulmonary hypoplasia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2000;16(5):482-94.
33. Palácio M, Cobo T, Figueras F, Gómez O, Coll O, Cararach V, et al. Prevalable rupture of membranes: effect of amniotic fluid on pregnancy outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2008;138(1):158-63.
34. Sherer DM, Langer O. Oligohydramnios: use and misuse in clinical management. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2001;18(5):411-9.
35. Locatelli A, Zagarella A, Toso L, Assi F, Ghidini A, Biffi A. Serial assessment of amniotic fluid index in uncomplicated term pregnancies: prognostic value of amniotic fluid reduction. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2004;15(4):233-6.
36. Ek S, Andersson A, Johansson A, Kublicas M. Oligohydramnios in uncomplicated pregnancies beyond 40 completed weeks. A prospective, randomised, pilot study on maternal and neonatal outcomes. *Fetal Diagn Ther*. 2005;20(3):182-5.
37. Rossi AC, Prefumo F. Perinatal outcomes of isolated oligohydramnios at term and post-term pregnancy: a systematic review of literature with meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2013;169(2):149-54.
38. Roberts D, Vause S, Martin W, Green P, Walkinshaw S, Bricker L, et al. Amnioinfusion in very early preterm prelabor rupture of membranes (AMIPROM): pregnancy, neonatal and maternal outcomes in a randomized controlled pilot study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2014;43(5):490-9.
39. Hofmeyr GJ, Gülmezoglu AM, Novikova N. Maternal hydration for increasing amniotic fluid volume in oligohydramnios and normal amniotic fluid volume. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(1):CD000134.
40. Gizzo S, Noventa M, Vitagliano A, Dall'Asta A, D'Antona D, Aldrich CJ, et al. An Update on Maternal Hydration Strategies for Amniotic Fluid Improvement in Isolated Oligohydramnios and Normohydramnios: Evidence from a Systematic Review of Literature and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015;10(12):e0144334.

Descritores

Hiperêmese gravídica;
Náuseas e vômitos; Gravidez;
Distúrbios hidroeletrolíticos;
Distúrbios metabólicos

Como citar?

Vaz JO. Náuseas e vômitos na gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. (Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, nº 3/Comissão Nacional Especializada em Assistência Pré-Natal).

1. Universidade Federal do Pará, Belém, PA, Brasil.

* Este protocolo foi validado pelos membros da Comissão Nacional Especializada em Assistência Pré-Natal e referendado pela Diretoria Executiva como Documento Oficial da Febrasgo. Protocolo Febrasgo de Obstetrícia nº 3, acesse: <https://www.febrasgo.org.br/protocolos>

Náuseas e vômitos na gravidez

Jorge Oliveira Vaz¹

INTRODUÇÃO

Uma das intercorrências mais comuns na gestação, a hiperêmese gravídica (HG), também conhecida como vômito incoercível ou vômito pernicioso, é um quadro grave de vômitos proveniente da complicação da êmese gravídica habitual, podendo levar a distúrbios hidroeletrolíticos, alterações nutricionais e metabólicas, com isso trazendo risco para a vida materna e fetal.⁽¹⁾ A prevalência de náuseas e de vômitos na gestação é calculada em torno de 85%, e em 25% dos casos observa-se exclusivamente o quadro de náusea matinal (*morning sickness*), e o restante das gestantes com diversos graus de êmese associados à náusea. A evolução do quadro de náuseas e vômitos na gravidez (NVGs) com necessidade de tratamento farmacológico situa-se em cerca de 10% das gestações.⁽²⁾ A mortalidade materna por náuseas e vômitos é atualmente excepcional, sendo inferior a 1/10.000 nascimentos no Brasil e em todo o mundo desenvolvido.⁽²⁾

ETIOLOGIA

O aparecimento da gonadotrofina coriônica e o aumento do estrogênio e da progesterona durante a gravidez apresentam potencialidades diretas ou indiretas para causarem náuseas, sendo as principais justificativas nesse sentido.⁽³⁾ NVGs são mais frequentes e graves entre gestantes que apresentam situações com aumento das concentrações de HcG, a exemplo da gestação múltipla, doença trofoblástica gestacional, gestantes com fetos do sexo feminino e gestantes com fetos portadores da síndrome de Down.⁽⁴⁾ Nas duas últimas décadas, vários autores têm demonstrado padrões mais elevados de infecção por *Helicobacter pylori* (HP) em mulheres com NVG. Foi observado que 95% dos exames histológicos das mucosas das gestantes com NVGs são positivos para esse agente contra 50% do grupo controle.^(3,5) As taxas mais elevadas de recorrência dessa complicação em sucessivas gestações reforçam a teoria genética.⁽⁶⁾

FISIOPATOLOGIA

As toxinas, proteínas estranhas, reflexos originados no útero aumentado ou em órgãos digestivos, alterações hormonais, especialmente gonadotrofinas, neuroses e causas psicossomáticas ativam a área do centro do vômito, sobretudo por responder às mais variadas aferências.⁽⁷⁾

DIAGNÓSTICO

Anamnese

A presença de náuseas significa redução do aporte alimentar e da ingestão de água, com efeitos negativos sobre a gravidez. Nos casos mais graves, pode haver a informação de perda ponderal e diminuição do volume urinário. Avaliar dados epidemiológicos familiares (principalmente mães e irmãs com o mesmo problema) e pessoais da gestante, bem como correlacionar com sangramento vaginal e cogitar sempre a doença trofoblástica gestacional.^(8,9)

Exame físico

Nos casos de média ou maior intensidade, o exame físico pode identificar sinais de desidratação e até redução do peso. Além disso, esses distúrbios metabólicos são arrolados também como fatores que interferem negativamente sobre o neurodesenvolvimento embrionário e fetal.⁽⁹⁾

Exames laboratoriais

Sugere-se avaliar inicialmente (náuseas de menor gravidade) o hemograma, sódio e potássio, sorologias para não vacinadas (teste para sífilis, HIV, toxoplasmose, rubéola e hepatites A, B e C), testes de função renal, testes de função hepática, amilase, TSH/T4 livre, sumário de urina e urocultura. Esses exames podem ser dispensáveis quando as primeiras condutas terapêuticas já mostram bons resultados.⁽¹⁰⁾ A ultrassonografia está indicada para descartar casos de doença trofoblástica. Igualmente, pode identificar gestação gemelar, situação em que as NVGs são mais frequentes. Pesquisa de HP, via endoscopia digestiva alta, comprova esse fato.^(11,12) Dentre os vários escores propostos na literatura, sobressai o *Pregnancy Unique Quantification of Emesis* (PUQE) (Quadro 1).

Quadro 1. Determinação da gravidade da NVG – Escore de PUQE (*Pregnancy Unique Quantification of Emesis*)

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

Fonte: Traduzido de Koren G, Piwko C, Ahn E, Boskovic R, Maltepe C, Einarson A, et al. Validation studies of the Pregnancy Unique-Quantification of Emesis (PUQE) scores. *J Obstet Gynaecol.* 2005;25(3):241-4.⁽¹³⁾

TRATAMENTO

As possibilidades de tratamento para mulheres portadoras de NVG podem ser divididas em farmacológica e não farmacológica, dependendo da forma que se classifica a intensidade do quadro.⁽¹⁴⁾ O grupo (Apoio Psicoemocional, Medidas Alimentares e Mudanças Nutricionais, Terapias não convencionais ou complementares) que melhor se beneficia desse grupo de terapias são gestantes que se situam como forma LEVE (<6) na classificação de PUQE (ver escore supraindicado). A acupressão, aromaterapia e acupuntura realizadas por profissional adequadamente preparado, hidroginástica e outras atividades físicas de baixo impacto articular, uso de vitaminas como a piridoxina (vitamina B6), ingestão do gengibre que possui leve ação antiemética, podem ajudar.⁽¹⁵⁾

Ondansetrona – Todos os estudos comparativos entre os antieméticos mostram superioridade de ação da ondansetrona tanto nos casos mais leves como nos mais graves sobre os demais grupos farmacológicos, que apresenta baixa incidência de efeitos colaterais, sendo o principal o *flush* facial.^(15,16)

Metoclopramida/clorpromazina – Em estudos recentes, verifica-se sua melhor ação entre os casos de média intensidade; e sua limitação decorre principalmente de manifestações de ações extrapiramidais (tremores de extremidade e desequilíbrio postural).^(16,17)

Anti-histamínicos (dimenidrinato, meclizina, prometazina) – Promovem eficiente efeito antiemético nas formas moderadas de NVG. Têm como efeito colateral mais evidente a sonolência.^(16,17) Nas formas leves das náuseas e dos vômitos da gestante (≤6 do escore de PUQE), as medidas não farmacológicas e farmacológicas por via oral apresentam bons resultados rapidamente, e o tratamento deve ser ambulatorial.⁽¹⁷⁾ (A) Nas formas moderadas e graves do quadro de NVG (>6 do escore de PUQE), a gestante deve ser abordada de maneira multidisciplinar em ambiente hospitalar.

RECOMENDAÇÕES FINAIS

Internação

Esta se torna necessária tanto para o tratamento como para retirar a paciente do ambiente de estresse.^(17,18)

1. Controle de peso e de diurese diário;
2. Correção de distúrbios hidroeletrólíticos;
3. Evitar suplementação de derivados de ferro, pois aumentam os sintomas;
4. Apoio psicológico, em especial da família, e, se necessário, recorrer à psicoterapia.

Alimentação

5. Jejum por 24 a 48 horas ou até a estabilização do quadro, retornando progressivamente à dieta líquida e, em seguida, a alimentos sólidos.

Dar preferência a alimentos pobres em lipídios e ricos em carboidratos, em pequenas porções e pequenos intervalos (3 em 3 horas).^(17,18)

Hidratação venosa e reposição iônica

6. Após avaliar o grau de desidratação e desnutrição, as perdas eméticas e o volume urinário, deve-se então programar a reposição subsequente. A reposição é feita com solução isotônica: ringer lactato ou solução salina. O ideal é a reposição de 2.000 a 4.000 ml em 24 horas, não devendo exceder 6.000 ml/24 horas. Medicamentos – recomenda-se a dose de 8,0 mg de ondansetrona por via venosa a cada 6 horas. O antiemético de segunda escolha neste quadro será a metoclopramida na dose de 10 mg, via venosa, a cada 6 horas. Em casos complexos e de difícil controle, a paciente pode necessitar de alimentação parenteral. Os casos de comprometimento neurológico severo (como a psicose de Wernicke) devem ser medicados com doses altas de corticoides, além das outras medidas de controle metabólico.^(17,18)

REFERÊNCIAS

1. Bustos M, Venkataramanan R, Caritis S. Nausea and vomiting of pregnancy – What's new? *Auton Neurosci*. 2017;202:62-72.
2. Fejzo MS, Ingles SA, Wilson M, Wang W, MacGibbon K, Romero R, et al. High prevalence of severe nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum among relatives of affected individuals. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2008;141(1):13-7.
3. Sandven I, Abdelnoor M, Nesheim BI, Melby KK. *Helicobacter pylori* infection and hyperemesis gravidarum: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2009;88(11):1190-200.
4. Jordan V, Grebe SK, Cooke RR, Ford HC, Larsen PD, Stone PR, et al. Acidic isoforms of chorionic gonadotrophin in European and Samoan women are associated with hyperemesis gravidarum and may be thyrotrophic. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1999;50(5):619-27.
5. Vikanes A, Skjaerven R, Grjibovski AM, Gunnes N, Vangen S, Magnus P. Recurrence of hyperemesis gravidarum across generations: population-based cohort study. *BMJ*. 2010;340:c2050.
6. Heitmann K, Nordeng H, Havnen GC, Solheimsnes A, Holst L. The burden of nausea and vomiting during pregnancy: severe impacts on quality of life, daily life functioning and willingness to become pregnant again – results from a cross-sectional study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2017;17(1):75.
7. Piwko C, Koren G, Babashov V, Vicente C, Einarson TR. Economic burden of nausea and vomiting of pregnancy in the USA. *J Popul Ther Clin Pharmacol*. 2013;20(2):e149-60.
8. Veenendaal MV, van Abeelen AF, Painter RC, van der Post JA, Roseboom TJ. Consequences of hyperemesis gravidarum for offspring: a systematic review and meta-analysis. *BJOG*. 2011;118(11):1302-13.
9. Fejzo MS, Magtira A, Schoenberg FP, Macgibbon K, Mullin PM. Neurodevelopmental delay in children exposed in utero to hyperemesis gravidarum. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2015;189:79-84.
10. Shaban MM, Kandil HO, Elshafei AH. *Helicobacter pylori* seropositivity in patients with hyperemesis gravidarum. *Am J Med Sci*. 2014;347(2):101-5.
11. Koren G, Boskovic R, Hard M, Maltepe C, Navioz Y, Einarson A. Motherisk-PUQE (pregnancy-unique quantification of emesis and nausea) scoring system for nausea and vomiting of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186(5 Suppl Understanding):S228-31.
12. Magee LA, Chandra K, Mazzotta P, Stewart D, Koren G, Guyatt GH. Development of a health-related quality of life instrument for nausea and vomiting of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186(5 Suppl Understanding):S232-8.
13. Koren G, Piwko C, Ahn E, Boskovic R, Maltepe C, Einarson A, et al. Validation studies of the Pregnancy Unique-Quantification of Emesis (PUQE) scores. *J Obstet Gynaecol*. 2005;25(3):241-4.
14. Murphy A, McCarthy FP, McElroy B, Khashan AS, Spillane N, Marchocki Z, et al. Day care versus inpatient management of nausea and vomiting of pregnancy: cost utility analysis of a randomised controlled trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2016;197:78-82.
15. Oliveira LG, Capp SM, You WB, Riffenburgh RH, Carstairs SD. Ondansetron compared with doxylamine and pyridoxine for treatment of nausea in pregnancy: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 2014;124(4):735-42.
16. McParlin C, O'Donnell A, Robson SC, Beyer F, Moloney E, Bryant A, et al. Treatments for hyperemesis gravidarum and nausea and vomiting in pregnancy: A systematic review. *JAMA*. 2016;316(13):1392-401.
17. Larrimer MB, Dajani NK, Siegel ER, Eswaran H, Newport DJ, Stowe ZN. Antiemetic medications in pregnancy: a prospective investigation of obstetric and neurobehavioral outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;210(3):270.e1-7.
18. Reis ZN, Pereira AK. Hiperêmese gravídica. In: Cabral ACV. *Fundamentos e prática em obstetria*. Belo Horizonte: Atheneu; 2009.

Câncer do colo do útero na gravidez

Cancer of the cervix in pregnancy

Neide Aparecida Tosato Boldrini¹, Kárin Kneipp Costa Rossi¹,
Thaissa de Oliveira Tinoco Sassine¹, Henrique Zacharias Borges Filho¹, Henrique Cruz Frizera²

Descritores

Neoplasias de colo de útero;
Complicações neoplásicas
da gravidez; Estadiamento
de neoplasias

Keywords

Uterine cervical neoplasms;
Pregnancy complications
neoplastic; Neoplasm staging

RESUMO

O câncer do colo do útero é o câncer mais comum na gravidez, com uma estimativa de 1 a 12 casos por 10.000 gestações. Com a melhora do rastreamento do câncer do colo do útero e uma tendência feminina de engravidar em idade mais avançada, observa-se que cerca de 43% das pacientes diagnosticadas com câncer do colo do útero têm menos de 45 anos e 20% a 28% são menores de 40 anos. O diagnóstico e o tratamento da doença na gravidez são difíceis e desafiadores, pois geram angústia para a gestante, sua família e os profissionais de saúde. Novos estudos destacam que a preservação da fertilidade e a qualidade de vida estão se tornando preocupações cada vez mais importantes de mulheres jovens com câncer e que os procedimentos cirúrgicos devem ser menos invasivos. O comitê de oncologia da FIGO revisou o sistema de estadiamento do câncer do colo do útero. Este artigo discute o diagnóstico e tratamento do câncer do colo do útero com base no estágio da doença, incluindo atenção a questões de fertilidade e qualidade de vida.

ABSTRACT

Cervical cancer is the most common cancer in pregnancy, with an estimated 1-12 cases per 10,000 pregnancies. With improved cervical cancer screening and a tendency to become pregnant at a later age, it is noted that about 43% of patients diagnosed with cervical cancer are younger than 45 and 20-28% are younger than 40 years. Diagnosis and treatment of the disease in pregnancy are difficult and challenging, as they create distress for pregnant women, their families and health professionals. New studies highlight that preserving fertility and quality of life are becoming increasingly important concerns for young women with cancer and that surgical procedures should be less invasive. The FIGO oncology committee reviewed the staging system for cervical cancer. This article discusses the diagnosis and treatment of cervical cancer based on the stage of the disease, including attention to issues of fertility and quality of life.

INTRODUÇÃO

O câncer associado à gravidez é definido como aquele diagnosticado durante a gestação ou até 12 meses de puerpério.⁽¹⁾ Em relação aos tumores ginecológicos, o câncer do colo do útero é o câncer mais comum na gravidez, com estimativa de 1 a 12 casos por 10.000 gestações.⁽²⁾ As estimativas brasileiras do câncer do colo do útero ainda são elevadas. Para os anos de 2018-2019 esperamos diagnosticar 16.370 casos novos.⁽²⁾ A incidência de tumores malignos em mulheres grávidas é muito rara, acometendo 0,05% a 0,1% das gestantes.^(1,3) Com a melhora do rastreamento do câncer do colo do útero e uma tendência feminina de engravidar em idade mais avançada, observa-se que cerca de 43% das pacientes diagnosticadas com câncer do colo do útero têm menos de 45 anos e 20% a 28% são menores de 40 anos, ou seja, coincidindo com os anos reprodutivos.⁽³⁾

Sua frequência poderá aumentar nos próximos anos em virtude da tendência secular do adiamento da maternidade, da menor paridade, da maior

1. Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, ES, Brasil.

2. Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual, São Paulo, SP, Brasil.

Conflitos de interesse

nada a declarar.

Autor correspondente

Henrique Zacharias Borges Filho
Rua Constante Sodré, 1344/1102,
29055-420, Praia do Canto,
Vitória, ES, Brasil
hzacharias@unimeddvx.com.br

disponibilidade de métodos contraceptivos,⁽⁴⁾ da participação ativa da mulher no mercado de trabalho e das mudanças dos hábitos de vida da mulher moderna.^(4,5) O exame de rastreamento do câncer do colo do útero no Brasil, recomendado pelo Ministério da Saúde, é o citopatológico do colo do útero realizado em mulheres de 25 a 64 anos. Após dois exames consecutivos anuais normais, repete-se o rastreamento a cada três anos.⁽⁵⁾ O carcinoma de células escamosas é o subtipo mais comum, sendo praticamente evitável pela vacinação contra o papilomavírus humano (HPV) e estratégias de rastreamento efetivas.^(6,7)

O colo do útero grávidico tem notável propensão a reagir a estímulos hormonais com modificação histológica. Essas mudanças ocorrem a partir de 16 semanas de gestação e desaparecem rapidamente após o parto. A cérvix pode dobrar ou quase triplicar de tamanho, e a zona de transformação torna-se exuberante devido à eversão da junção escamocolumnar. O epitélio escamoso estratificado reage à presença de estrogênios, com aumento no metabolismo e síntese de DNA nas células da camada basal. A progesterona inibe a maturação celular e produz espessamento de todas as camadas de epitélio. As células podem ter aspecto bizarro e se assemelham a carcinoma em alguns casos. A incidência de decíduose pode ocorrer entre 10% e 34% de todas gestações. Às vezes, tem aspecto bizarro e simula a displasia, exigindo exame complementar para descartar neoplasia. O problema pode ser pior quando as células deciduais coexistem com uma neoplasia intraepitelial cervical (NIC).⁽⁸⁾ A colposcopia será útil para o diagnóstico diferencial. O colo do útero é responsável por manter a gravidez até o termo. Enquanto o colo do útero permanecer longo e firme e seu orifício interno estiver fechado, ele pode suportar o aumento do conteúdo do útero e a pressão. O câncer do colo do útero pode alterar a estrutura do colo, causando distócia durante o trabalho de parto. O amadurecimento inadequado do colo do útero pode resultar em parto prematuro, quando ele ocorre muito cedo, ou na gravidez pós-termo, quando ele progride muito devagar.^(7,8)

O diagnóstico e o tratamento da doença na gravidez são difíceis e desafiadores, pois geram angústia para a gestante, sua família e os profissionais de saúde. Existe um dilema entre a escolha da terapia ideal para a mãe portadora de câncer e o bem-estar fetal, e muitas vezes entre a doença terminal e a vida. As diretrizes para conduta baseiam-se principalmente em dados provenientes de pequenos estudos retrospectivos ou série de casos com seguimento limitado. Ao longo dos anos, está ocorrendo aumento no número de publicações científicas sobre o tema. O melhor gerenciamento terapêutico de mulheres grávidas com diagnóstico de câncer deve levar em consideração, além de fatores médicos, parâmetros éticos, psicológicos, religiosos e legais. Assim, a conduta nas mulheres grávidas com diagnóstico de câncer deve ser realizada em centros especializados e todos os casos devem ser discutidos em reuniões multidisciplina-

res compostas por diversos especialistas (oncologistas, obstetras, cirurgiões, pediatras, psicólogos).⁽⁹⁾

O tratamento das malignidades ginecológicas durante a gravidez deverá se espelhar no tratamento recomendado para as mulheres não grávidas, havendo equilíbrio entre a saúde materna e fetal, e deverá ser realizado somente após orientação da gestante e de seus familiares e a assinatura do consentimento informado. A gravidez na coexistência do câncer sempre deve ser considerada de alto risco, e o monitoramento fetal regular com ultrassom morfológico, bem como o Doppler da artéria umbilical, durante a gestação, são indicados. A preservação da fertilidade e a qualidade de vida estão se tornando preocupações cada vez mais importantes de mulheres jovens com câncer. Os procedimentos cirúrgicos devem ser menos invasivos e preservadores de fertilidade.⁽¹⁰⁾

Antes do tratamento de um câncer ginecológico, pode-se oferecer a estimulação hormonal e a colheita de oócitos ou criopreservação de tecido ovariano, porém esses procedimentos devem ser realizados sob óptica multidisciplinar.⁽¹¹⁾ O uso de esteroides durante a gravidez e surfactantes artificiais para recém-nascidos melhorou drasticamente o prognóstico para pré-termo. Com esses procedimentos, as unidades de terapia intensiva neonatal começaram a ter sucesso significativo com a maioria dos neonatos nascidos após 24 semanas de gestação.⁽¹²⁾

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de carcinoma cervical em mulheres grávidas é baseado em achados clínicos, inspeção do colo do útero, testes citológicos, colposcopia, exames de biópsia dirigida e de imagem. Na maioria dos casos, as pacientes são assintomáticas no momento do diagnóstico. Quando sintomáticas, podem ter fluxo vaginal amarelado, fétido ou hemorrágico, sangramento pós-coito e dor em hipogástrico. Em estágios mais avançados, as pacientes podem ter dor lombar, hematúria, alterações na micção e alterações do ritmo intestinal. O sintoma mais prevalente durante a gravidez é sangramento vaginal, que está presente em aproximadamente 50% dos casos.^(6,7,13)

No passado, recomendou-se que todas as mulheres grávidas fossem submetidas a exame de Papanicolaou no momento do início do pré-natal, em um esforço para aumentar a detecção. Ficou claro que tal rastreio oportunista, em uma população já bem selecionada, não é eficaz. De acordo com as diretrizes atuais, não há papel para rastreamento mais frequente do que a triagem anual. Não existem diferenças na incidência de alterações citopatológicas neoplásicas entre grávidas e não grávidas. Essas alterações podem alcançar 8%. Somente 1,2% das pacientes com exame de Papanicolaou anormal tem câncer cervical.^(5,13,14)

A interpretação do exame citopatológico durante a gravidez pode ser difícil devido a erosões, inflamações e presença de células deciduais, que podem ser confun-

didadas com atipia (a chamada reação de Arias-Stella). A escova endocervical deve ser contraindicada durante a gravidez. Geralmente, o exame tem a mesma importância que em pacientes não grávidas.⁽¹³⁾

As mulheres grávidas com esfregaços de Papanicolaou suspeitos devem ser encaminhadas para um serviço de colposcopia onde médicos experientes estão familiarizados com as alterações fisiológicas do colo do útero durante a gravidez. As características fundamentais do exame colposcópico não diferem entre as pacientes grávidas e não grávidas. Na gestação, a colposcopia com biópsia é caracterizada por sensibilidade de 73% a 95%. As lesões intraepiteliais de baixo grau (NIC 1) regredem em cerca de 60% dos casos e permanecem inalteradas em cerca de 30%. A progressão para lesões mais avançadas – neoplasia intraepitelial graus 2 e 3 (NIC 2/3) – é rara e ocorre em um máximo de 6% das pacientes. Em desordens de alto grau, como NIC 3, a porcentagem de regressão é baixa – cerca de 30% – e a progressão envolve aproximadamente 10% das pacientes.^(13,14)

As lesões precursoras do câncer cervical devem ser monitoradas durante a gravidez usando-se citologia e colposcopia realizadas a cada seis meses. As pacientes devem ser reavaliadas após 90 dias do parto. A biópsia durante a gestação é indicada apenas quando há suspeita colposcópica de progressão para doença invasiva, e o material da biópsia deve ser enviado ao laboratório de patologia para análise. A sensibilidade e a especificidade da biópsia são de 83,7% e 95,9%, respectivamente. Existe risco de sangramento em 1% a 3%, e complicações como parto prematuro e amniorrexe são raras. Se não houver evidência de invasão, nenhum tratamento deve ser implementado durante a gravidez e toda a terapia pode ser adiada até o nascimento.^(5,12,15)

Sendo diagnosticada lesão invasiva no colo do útero durante a gravidez, a conduta depende de diferentes fatores, incluindo o estágio da doença, a semana de gestação e o desejo da mulher de procriar. Assim, é necessário um plano de tratamento individualizado para cada paciente.⁽⁹⁾

O estadiamento do câncer da durante a gravidez segue a Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO/2018), sendo semelhante ao das pacientes não grávidas. De acordo com a FIGO, o estadiamento no momento do diagnóstico mostra que 70% a 80% das mulheres grávidas com câncer cervical estão no estágio I, 11% a 20%, no estágio II, 3% a 8%, no estágio III e 0% a 3%, no estágio IV.⁽¹³⁻¹⁶⁾

A ressonância magnética passou a ocupar um lugar mais importante na avaliação dos tumores do colo do útero por fornecer visualização direta do tumor, avaliação do volume tumoral e extensão além do colo do útero, permitindo a identificação correta dos fatores importantes que influenciam o prognóstico e identificando as pacientes candidatas à cirurgia, ou seja, sem invasão parametrial e linfonodomegalia. Apresenta sensibilidade e especificidade maiores do que as da ultrassonografia e tomografia

computadorizada na investigação da invasão estromal e extensão parametrial, variando respectivamente de 77% a 85% e de 92% a 94%. Poderá ser realizada sem contraste. Em geral, as imagens pesadas em T2 dão melhor definição do carcinoma cervical, mas tumores pequenos são melhor evidenciados no estudo dinâmico com gadolínio, sendo identificados por sua impregnação precoce pelo contraste. Com a ressonância magnética, não há necessidade de procedimentos invasivos, tais como a cistoscopia e a retossigmoidoscopia. O exame PET-TC (tomografia computadorizada por emissão de pósitrons), que é usado para avaliar a extensão das lesões em carcinoma localmente avançado, está contraindicado na gravidez, devido à exposição a elevada dose de radiação ionizante e à maior absorção do radionuclídeo no fígado. Alguns fatores de mau prognóstico somente são identificados na avaliação histológica da lesão. Deverão ser avaliados a profundidade da lesão, o grau do tumor e a invasão linfática e vascular. Os subtipos histológicos mais frequentes são carcinoma de células escamosas, adenocarcinoma e carcinoma escamoso-glandular, que têm prognóstico semelhante e devem ser tratados de forma semelhante. O estadiamento, incluindo o estado dos gânglios linfáticos regionais, deve ser devidamente realizado.^(15,16)

A linfadenectomia pélvica é um procedimento de diagnóstico válido no primeiro e segundo trimestre da gravidez em pacientes com câncer do colo do útero precoce. A avaliação histopatológica dos linfonodos continua a ser o padrão-ouro na avaliação de linfonodos regionais. O envolvimento dos gânglios linfáticos afeta decisões terapêuticas e pode mudar o curso da gravidez. A linfadenectomia laparoscópica é possível entre 13 e 22 semanas de gravidez. O teste de imunoistoquímica permite distinguir a doença das alterações fisiológicas que ocorrem durante a gravidez. A detecção do nódulo sentinela não é recomendada em mulheres grávidas, embora alguns pesquisadores acreditem que esse procedimento é tecnicamente viável nesse grupo de pacientes. O tratamento ideal terá como base a análise dos seguintes fatores prognósticos: o tamanho do tumor, o comprometimento dos linfonodos retroperitoneais, a idade gestacional e o subtipo histológico. Revisões e metanálises internacionais na atualidade sustentam a preservação da gravidez e da fertilidade.⁽⁹⁻¹¹⁾

ESTADIAMENTO

FIGO – estadiamento do câncer do colo do útero (2018).

Descrição

I	O carcinoma é estritamente confinado ao colo do útero (a extensão ao corpo do útero deve ser desconsiderada).
IA	Carcinoma invasivo que pode ser diagnosticado apenas por microscopia, com profundidade máxima de invasão <5 mm.

IA1	Medida de invasão do estroma <3 mm em profundidade.
IA2	Medida de invasão do estroma ≥3 mm e <5 mm em profundidade.
IB	Carcinoma invasivo com invasão profunda mais profunda ≥5 mm (maior que o estágio IA), lesão limitada ao colo do útero.
IB1	Carcinoma invasivo ≥5 mm em profundidade de invasão estromal e <2 cm em maior dimensão.
IB2	Carcinoma invasivo ≥2 cm e <4 cm na maior dimensão.
IB3	Carcinoma invasivo ≥4 cm na maior dimensão.
II	O carcinoma invade além do útero, mas não se estendeu para o terço inferior da vagina ou para a parede pélvica. Envolvimento do IIA limitado aos dois terços superiores da vagina, sem envolvimento parametrial.
IIA1	Carcinoma invasivo <4 cm em maior dimensão.
IIA2	Carcinoma invasivo ≥4 cm em maior dimensão.
IIB	Com envolvimento parametrial, mas não até a parede pélvica.
III	O carcinoma envolve o terço inferior da vagina e/ou se estende até a parede pélvica e/ou causa hidronefrose ou não funcionamento do rim e/ou envolve pélvica e/ou para-aórtica.
IIIA	O carcinoma envolve o terço inferior da vagina, sem extensão para a parede pélvica.
IIIB	Extensão da parede pélvica e/ou hidronefrose ou rim não funcionante (a menos que seja conhecida por outra causa).
IIIC	Envolvimento da pelve e/ou gânglios linfáticos para-aórticos, independentemente do tamanho e extensão do tumor.
IIIC1	Apenas metástase linfonodal pélvica.
IIIC2	Para-aórtico metástase linfonodal.
IV	O carcinoma se estendeu além da pelve verdadeira ou envolveu (comprovada por biópsia) a mucosa da bexiga ou do reto. (edema bolhoso, como tal, não permite que um caso seja atribuído ao estágio IV).
IVA	Espalhe para os órgãos pélvicos adjacentes.
IVB	Espalhe para órgãos distantes.
Em caso de dúvida, o escalonamento inferior deve ser atribuído. Exames de imagem e patologia podem ser utilizados, quando disponíveis, para complementar os achados clínicos em relação ao tamanho e à extensão do tumor, em todas as etapas. O envolvimento dos espaços vasculares/linfáticos não altera o estadiamento. A extensão lateral da lesão não é mais considerada. Adicionar a notação de i (imagens) e p (patologia) para indicar os achados que são usados para alocar o caso para o estágio IIIC. Exemplo: se a imagem indica comprometimento pélvico, metástase linfonodal, a alocação de estágio seria estágio IIIC1i, e se confirmada por achados patológicos, seria estágio IIIC1p. O tipo de imagem e a técnica de modalidade ou patologia usada devem sempre ser documentados.	

Fonte: Bhatla *et al.*, 2018.

TRATAMENTO

No passado, o aborto e a histerectomia radical ampliada foram o tratamento de escolha nos casos do câncer do colo do útero no primeiro e segundo trimestre da gravidez. Atualmente, o objetivo é manter a gravidez, particularmente em pacientes com a doença em estágio inicial, sem envolvimento linfonodal.⁽¹⁷⁾

Doença inicial^(9,18-22)

Na doença inicial, alguns autores recomendam conduta expectante, com colposcopia em intervalos de dois meses durante o período pré-natal e reavaliação seis semanas após o parto usando citologia e colposcopia, com nova biópsia após o parto.^(9,18)

A conização na gravidez não é isenta de risco de complicações graves da cirurgia, como sangramento (incluindo morte), aborto espontâneo, parto prematuro ou ruptura prematura de membranas. Esse risco aumenta com o avanço da gestação, portanto, se houver diagnóstico de lesões microinvasivas ou invasivas, a conização ou a excisão da zona de transformação do colo do útero por meio de um eletrodo diatérmico deve ser realizada no início da gravidez. Se as margens cirúrgicas após a conização estão livres de tumor, a paciente é considerada curada. O seguimento com citologia, colposcopia e possivelmente biópsia, se necessária, deverá ser realizado em intervalos durante o período do pré-natal e seis a oito semanas após o parto.^(9,18)

Se o diagnóstico for feito após a 24ª semana, a melhor abordagem seria aguardar a maturidade do pulmão fetal devido aos riscos de sangramento e trabalho pré-termo. Nessa fase, se não há metástases para os gânglios linfáticos, existem dois métodos de manejo possíveis: observação clínica, não havendo progressão, fazendo-se o adiamento do tratamento até a maturidade do feto ou para após o nascimento. Caso haja progressão, deverá ser realizado o tratamento cirúrgico do tumor cervical com preservação do útero e da gravidez.^(9,18)

No estágio clínico (EC) IA, a conduta expectante está associada a ótimo prognóstico. Na opção do tratamento cirúrgico para pacientes com estágio IA, a conização parece mais adequada por ter menor taxa de aborto e taxa de parto prematuro. Sabemos que a taxa de metástase parametrial é baixa, apoiando a tendência para realizar cirurgias ainda mais conservadoras, como uma conização simples, incluindo um procedimento excisional com cirurgia de alta frequência com eletrodo tipo agulha ou faca.^(9,18)

Nos ECs IA2 e IB1 de baixo risco, pode-se oferecer tratamento cirúrgico com preservação da fertilidade.^(9,18,19)

A avaliação laparoscópica do estado dos linfonodos é provavelmente o melhor critério para proceder nos estágios IB1, podendo ser realizada de forma segura durante a gravidez, apesar de risco ligeiramente aumentado de sangramento e outras complicações. No caso de gânglios linfáticos negativos, pacientes com tumores

menores que 2 cm podem ser submetidas a observação cuidadosa e implementação do tratamento após o nascimento. A maioria dos oncologistas sustenta que os tumores <2 cm são um dos principais requisitos, particularmente, para a conização e para garantir a remoção de todo o tumor. Conização simples ou radical deve ser considerada com linfadenectomia pélvica.^(9,18)

No estágio IB, até a 12ª semana de gestação podem-se indicar a histerectomia abdominal radical (tipo III de Rutledge-Piver) com o feto intraútero e linfadenectomia pélvica bilateral.^(9,18)

No EC IB1, após a 12ª semana de gestação pode-se oferecer o atraso do tratamento até a cesariana e após o nascimento realizam-se a histerectomia abdominal radical (tipo III de Rutledge-Piver) e linfadenectomia pélvica bilateral.^(9,18)

Para as pacientes grávidas com IB2, a linfadenectomia é o principal suporte do tratamento. A cirurgia radical pode ser realizada simultaneamente com a cesariana.^(9,18)

No Brasil, o Ministério da Saúde e o Instituto Nacional de Câncer (Inca) preconizam um tratamento mais intervencionista do câncer do colo do útero na gravidez a partir do estágio IB. A escolha deve ser feita individualmente, ponderando o risco de toxicidade pré-natal e o atraso do tratamento curativo. Em todas as etapas do diagnóstico e do tratamento da doença, é importante avaliar e tratar satisfatoriamente a dor e outros sintomas. Além disso, nas mulheres submetidas à radioterapia ou quimioterapia é necessário realizar periodicamente hemograma e provas de função renal e hepática para identificar e, se possível, evitar riscos de infecção. Muitas pacientes com câncer apresentam perda de sangue moderada a intensa e desnutrição crônica, que podem ser melhoradas com dieta saudável e administração de suplementos de ferro e ácido fólico. É importante também tratar a anemia, que pode diminuir a efetividade da radioterapia.⁽²⁰⁾

Doença avançada⁽²⁰⁻²²⁾

Na doença cervical localmente avançada, a conduta é controversa e deverá ser individualizada com base no tamanho tumoral, achados radiológicos, idade gestacional e o desejo da paciente. É tomada uma decisão sobre quimioterapia neoadjuvante ou radioterapia associada a quimioterapia. Em mulheres grávidas, a escolha desse método terapêutico implica a necessidade de terminar a gravidez antes da implementação da terapia. Em casos excepcionais, nos quais o aborto cirúrgico não é viável (por exemplo, devido à grande massa de tumor cervical), a radioterapia pode ser iniciada durante a gravidez. Isso resulta em aborto espontâneo dentro de três semanas.

A quimioterapia neoadjuvante sozinha e a manutenção da gravidez é uma alternativa ao tratamento combinado; nesses casos, o tratamento cirúrgico ou radioterapia associada a quimioterapia é implementado após o nascimento. Nos ECs IB2, II, III e IV, a quimioterapia neoadjuvante é a única possibilidade de preservar a

gravidez. A cisplatina pode ser administrada a cada sete dias na dose de 20 a 50 mg/m² ou a cada 21 dias na dose de 50 a 100 mg/m² (considerado o padrão para o tratamento na gravidez). Há também vários relatos sobre o uso alternativo de carboplatina, que pode ser uma opção para reduzir a nefrotoxicidade, especialmente em pacientes com história positiva de pré-eclâmpsia. A última dose de quimioterapia deve ser administrada três semanas antes da data prevista para o parto, a fim de evitar a toxicidade hematológica na mãe e no feto. A conduta deve ser baseada exclusivamente nas recomendações do obstetra. No entanto, algumas vezes a cesariana é a conduta preferida pelos médicos, uma vez que é possível determinar o exato momento do parto. A placenta deve sempre ser cuidadosamente avaliada.

Nos ECs II, III e IV, pode-se indicar radioterapia exclusiva. Nas gestações até 24 semanas, aguarda-se a decisão do casal para a interrupção da gestação ou continuidade da gestação até a viabilidade fetal. Nas gestações com feto viável, deve-se realizar a cesariana antes da radioterapia.

No EC IVB, faz-se o tratamento paliativo, com condutas individualizadas, tanto do ponto de vista do câncer como da gestação.

SEGUIMENTO^(9,10,15,18)

Depois de qualquer um desses tratamentos, é aconselhável que se consulte e examine a mulher a cada três meses durante no mínimo dois anos, período durante o qual a maioria dos casos de persistência ou recidiva da doença se manifesta ou é detectada. Além disso, é durante esse período que os efeitos colaterais do tratamento são mais agudos e necessitam de manejo. Durante as consultas de seguimento, é preciso fazer e documentar detalhadamente no prontuário da paciente o seguinte:

- Anamnese completa para descobrir e discutir todos os sintomas físicos da paciente;
- Avaliação da situação social, psicológica, emocional e econômica, além do impacto da doença e do tratamento sobre todos esses fatores;
- Exame completo, inclusive dos sistemas gerais e do abdômen, com palpação de linfonodos, em especial no pescoço e na região inguinal;
- Exame com espéculo e visualização do canal vaginal;
- Exames de imagens de rotina não são indicados. Apenas em circunstâncias especiais, como envolvendo linfonodos pélvicos, pode-se justificar o exame de imagem de abdômen para avaliar a possível progressão curável da doença;
- Esfregaço citológico anual da abóbada vaginal para as mulheres tratadas somente com cirurgia (o papel do teste para HPV nessa situação é desconhecido e não foi avaliado por ensaios

clínicos); se a paciente foi tratada com radioterapia (com ou sem quimioterapia), a citologia não agrega valor ao exame pós-tratamento;

- Exame vaginal e retal bimanual, com palpação para pesquisa de recidiva da doença na pelve;
- Outros exames são determinados pelos sintomas da paciente e pelos resultados clínicos, além da disponibilidade de recursos.

REFERÊNCIAS

1. Azim HA Jr, Metzger-Filho O, de Azambuja E, Loibl S, Focant F, Gresko E, et al. Pregnancy occurring during or following adjuvant trastuzumab in patients enrolled in the HERA trial (BIG 01-01). *Breast Cancer Res Treat.* 2012;133(1):387-91. doi: 10.1007/s10549-012-1996-6
2. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Estimativa 2018. Disponível em: www.inca.gov.br/estimativa/2014.
3. Azim HA Jr, Santoro L, Russell-Edu W, Pentheroudakis G, Pavlidis N, Peccatori FA. Prognosis of pregnancy-associated breast cancer: a meta-analysis of 30 studies. *Cancer Treat Rev.* 2012;38(7):834-42. doi: 10.1016/j.ctrv.2012.06.004
4. Salani R, Billingsley CC, Crafton SM. Cancer and pregnancy: an overview for obstetricians and gynecologists. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;211(1):7-14. doi: 10.1016/j.ajog.2013.12.002
5. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Divisão de Detecção Precoce e Apoio à Organização de Rede. Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo do útero. 2ª ed. rev. atual. Rio de Janeiro: Inca; 2016.
6. Van Calsteren K, Vergote I, Amant F. Cervical neoplasia during pregnancy: diagnosis, management and prognosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2005;19(4):611-30.
7. Amant F, Halaska MJ, Fumagalli M, Dahl Steffensen K, Lok C, Van Calsteren K, et al. Gynecologic cancers in pregnancy: guidelines of a second international consensus meeting. *Int J Gynecol Cancer.* 2014;24(3):394-403. doi: 10.1097/IGC.0000000000000062.
8. Swiatkowska-Freund M, Preis K. Cervical elastography during pregnancy: clinical perspectives. *Int J Womens Health.* 2017;9:245-254. doi: 10.2147/IJWH.S106321
9. Zagouri F, Dimitrakakis C, Marinopoulos S, Tsigginou A, Dimopoulos MA. Cancer in pregnancy: disentangling treatment modalities. *ESMO Open.* 2016;1(3):e000016.
10. Skrzypczyk-Ostaszewicz A, Rubach M. Gynaecological cancers coexisting with pregnancy - a literature review. *Contemp Oncol (Pozn).* 2016;20(3):193-8. doi: 10.5114/wo.2016.61559
11. Mahajan N. Fertility preservation in female cancer patients: An overview. *J. Hum Reprod Sci.* 2015;8(1):3-13. doi: 10.4103/0974-1208.153119
12. DiBlasi RM, Richardson CP, Hansen T. Pulmonary physiology of the newborn. In: Gleason C, Devaskar S. *Avery's Diseases of the Newborn.* Philadelphia: Saunders; 2012. p. 598-611.
13. Gonçalves CV, Duarte G, Costa JSD, Marcolin AC, Bianchi MS, Dias D, et al. Diagnosis and treatment of cervical cancer during pregnancy. *Sao Paulo Med J.* 2009;127(6):359-65.
14. Hecking T, Abramian A, Domröse C, Engeln T, Thiesler T, Leutner C, et al. Individual management of cervical cancer in pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.* 2016;293(5):931-9. doi: 10.1007/s00404-015-3980-y
15. Schilithz AOC, et al. Estimativa 2016. Incidência de Câncer no Brasil. Instituto Nacional do Câncer José de Alencar Gomes da Silva. 2015. p. 25-113.
16. Bhatla N, Aoki D, Sharma DN, Sankaranarayanan R. Cancer of the cervix uteri. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018 Oct;143 Suppl 2:22-36. doi: 10.1002/ijgo.12611.
17. Arispe C, Pomares AI, De Santiago JD, Zapardiel I. Evolution of radical hysterectomy for cervical cancer along the last two decades: single institution experience. *Chin J Cancer Res.* 2016;28(2):215-20. doi: 10.21147/j.issn.1000-9604.2016.02.09
18. Waxman AG. ASCCP, moving forward. *J Low Genit Tract Dis.* 2012 Jul;16(3): 165-8. doi: 10.1097/LGT.0b013e318258bf72. PubMed PMID: 22820976.
19. Zhang Q, Li W, Kanis MJ, Qi G, Li M, Yang X, et al. Oncologic and obstetrical outcomes with fertility-sparing treatment of cervical cancer: a systematic review and meta-analysis. *Oncotarget.* 2017;8(28):46580-46592. doi: 10.18632/oncotarget.16233
20. Instituto Nacional de Câncer (Inca)/MS. Condutas. *Rev Bras Cancerol.* 2000;46(4):351-4.
21. Cordeiro CN, Gemignani ML. Gynecologic malignancies in pregnancy: balancing fetal risks with oncologic safety. *Obstet Gynecol Surv.* 2017;72(3):184-193. doi: 10.1097/OGX.0000000000000407
22. Organização Mundial da Saúde (OMS). Controle integral do câncer do colo do útero. Guia de práticas essenciais. Opas; 2016. p. 11-47.

Junte-se a nós!

Faça parte dos mais de 15.000 Associados quites da Febrasgo!



Confira alguns dos principais benefícios:

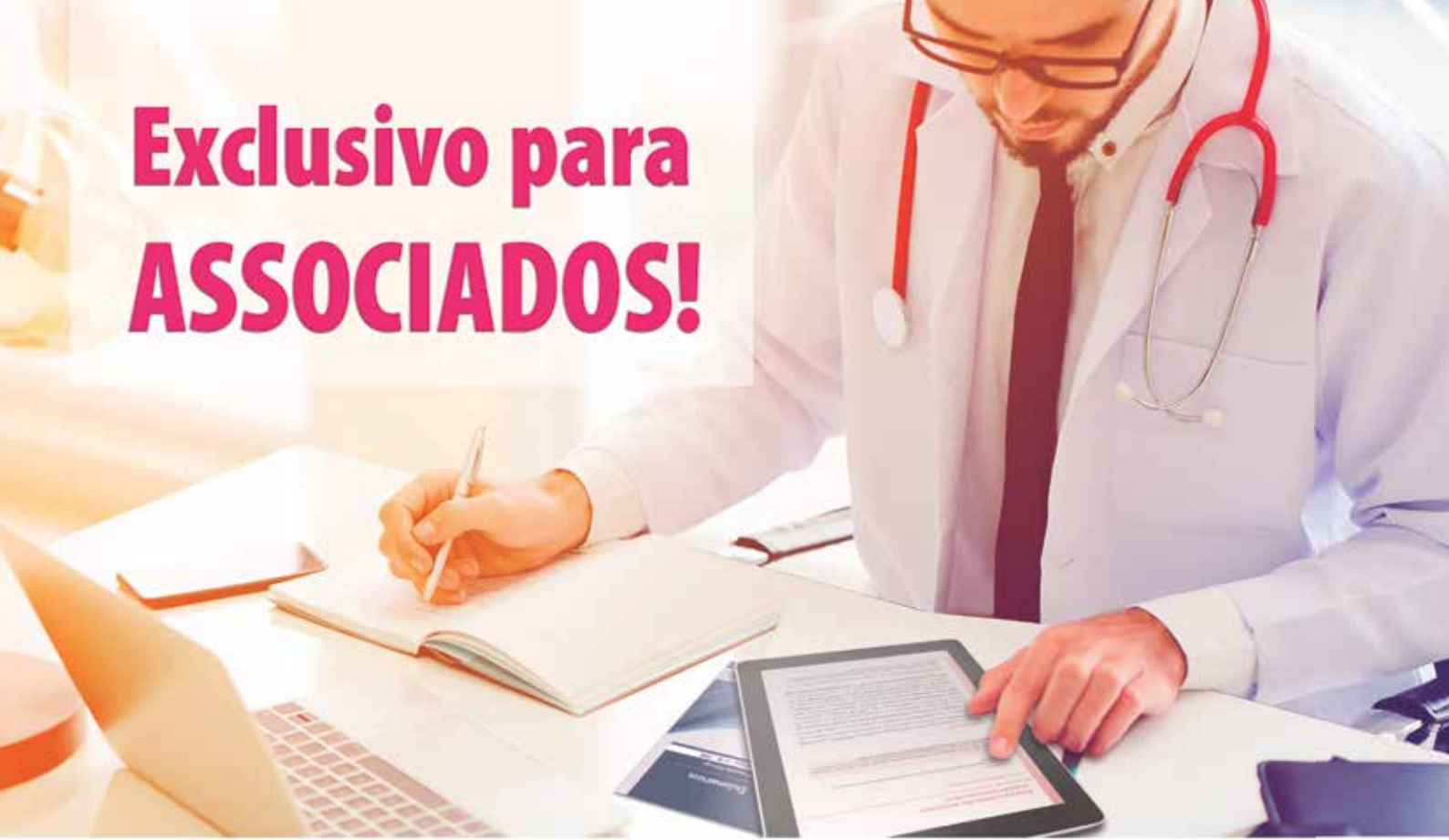
- ✓ **Portal FEBRASGO**
Acesso ilimitado a todo conteúdo do Portal.
- ✓ **Revista Femina**
Enviada mensalmente para seu endereço cadastrado.
- ✓ **Revista RBGO**
Disponível para leitura e download no Portal.
- ✓ **Acesso a todas as Séries Orientações e Recomendações FEBRASGO**
- ✓ **Acesso a 120 Protocolos Assistenciais**
Conteúdo elaborado por experts nas suas áreas de atuação.
- ✓ **Programas atualizados de Educação Continuada**
- ✓ **Descontos em Congressos, workshops e diversos eventos científicos**

Associe-se e garanta descontos exclusivos!

Acesse e confira os descontos.

<https://www.febrasgo.org.br/pt/institucional/anuidades-2019>

febrasgo
Federação Brasileira das
Associações de Ginecologia e Obstetrícia



**Exclusivo para
ASSOCIADOS!**

Os Protocolos Assistenciais estão disponíveis na área do associado,
no Portal da Febrasgo.

**São 23 protocolos de Ginecologia
e 40 de Obstetrícia!**

Acesse e esteja atualizado através de informações científicas
elaboradas por experts nas principais áreas de atuação.

<https://www.febrasgo.org.br/pt/protocolos>