

**URGÊNCIAS
E EMERGÊNCIAS
MATERNAS**
**Guia para diagnóstico
e conduta em situações
de risco de morte materna**
FEBRASGO
MINISTÉRIO DA SAÚDE

Ministro da Saúde

José Serra

Secretário de Políticas de Saúde

João Yunes

Departamento de Gestão de Políticas Estratégicas

Ana Figueiredo

Coordenadora de Ações de Saúde da Mulher

Tania Di Giacomo do Lago

Área Técnica da Saúde da Mulher

- Alice Gonçalves Mendes Ribeiro
- Elcylene Leocádio
- Janine Schirmer
- Regina Coeli Viola
- Nelson Cardoso de Almeida
- Marilena Garcia
- Suzanne Serruya

Diretoria da Febrasgo

Edmund Chada Baracat

Presidente

São Paulo _ SP

Jacob Arkader

Secretário Executivo

Rio de Janeiro _ RJ

Comissão Nacional Especializada

de Mortalidade Materna

Sérgio Hofmeister de Almeida Martins Costa

Presidente

Porto Alegre _ RS

Hélvio Bertolozzi Soares

Vice-presidente

Curitiba _ PR

Ivete Cristina Teixeira Canti

Secretário

Porto Alegre _ RS

Membros

Maria Melisande Diógenes Pires

Porto Velho - RO

Arnaldo Afonso Alves de Carvalho

Fortaleza _ CE

José de Ribamar Pinho França

São Luís _ MA

Sérgio Eduardo Costa Sampaio

Brasília _ DF

Rui Gilberto Ferreira

Goiânia _ GO

Bartholomeu Penteado Coelho

Rio de Janeiro _ RJ

Alfredo de Almeida Cunha

Rio de Janeiro _ RJ

Krikor Boyaciayn

São Paulo _ SP

Ana Cristina D'Andretta Tanaka

São Paulo _ SP

Bussâmara Neme

São Paulo _ SP

Aníbal Eusébio Faúndes Latham

São Paulo _ SP

Dorival Antônio Vitorello

Florianópolis - SC

**URGÊNCIAS
E EMERGÊNCIAS
MATERNAS**
**Guia para diagnóstico
e conduta em situações
de risco de morte materna**

1ª Edição

Autores:

- Alfredo de Almeida Cunha
- Arnaldo Afonso Alves de Carvalho
- Bartholomeu Penteado Coelho
- Hélyvio Bertolozzi Soares
- Ivete Cristina Teixeira Canti
- Janine Schirmer
- José de Ribamar P. França
- Krikor Boyaciyán
- Maria Melisande Diógenes Pires
- Renato Passini Júnior
- Ricardo Fescina
- Sérgio Martins Costa
- Suzanne Serruya

Colaboradores

- Aníbal Faúndes
- Dorival Antonio Vitorello
- Iracema de Mattos Paranhos Calderon
- José Geraldo Lopes Ramos

- Marcus Vasconcelus
- Marilza Vieira Cunha Rudge
- Mary Angela Parparelli
- Regina Viola
- Ronaldo Seligman
- Rui Gilberto Ferreira
- Sérgio Eduardo Costa
Sampaio

Ministério da Saúde © 2000

É permitida a reprodução total,
desde que citada a fonte.

Tiragem: 35.000 exemplares

Edição, distribuição e
informações:

Ministério da Saúde

Área Técnica da Saúde da
Mulher

Esplanada dos Ministérios, Bl.
G, 6º andar

CEP: 70.058-900

Brasília,DF

Tel.: (0xx61) 223-5591

Fax: (0xx61) 322-3912

E-mail:
tania.lago@saude.gov.br



Urgências e Emergências
Maternas: guia para
diagnóstico e conduta em
situações de risco de morte
materna / Secretaria de
Políticas de Saúde, Área
Técnica da Saúde da Mulher.

Brasília: Ministério da Saúde,
2000.

118 p.

1. Gravidez de alto risco. 2.
Puerpério. 3. Urgências
médicas.

I. Brasil. Ministério da Saúde,
Secretaria de Políticas de
Saúde.

SUMÁRIO

Introdução 7

1. Infecções 13

1.1. Abortamento infectado 13

1.2. Pielonefrite aguda 18

1.3. Corioamnionite 20

1.4. Seps e choque séptico 22

1.5. Infecção puerperal 26

1.6. Pneumonia 30

1.7. Malária 31

2. Hipertensão Arterial 35

2.1. Hipertensão arterial aguda 35

2.2. Eclâmpsia 38

2.3. Síndrome HELLP 42

2.4. Anestesia da paciente com HAS 45

3. Hemorragias 49

3.1. Placenta prévia e acretismo placentário 49

3.2. Descolamento prematuro da placenta e coagulação

intravascular disseminada 52

3.3. Rotura uterina 58

3.4. Hemorragia puerperal 60

3.5. Choque hemorrágico - Regras para reposição de volume

e correção das coagulopatias 62

3.6. Fígado gorduroso agudo	65
3.7. Hemorragia intracraniana	67
4. Cardiopatias	71
4.1. Edema agudo de pulmão	71
4.2. Hipertensão pulmonar	73
4.3. Infarto agudo do miocárdio	74
4.4. Endocardite bacteriana	77
5. DISTÚRBIOS TROMBOEMBÓLICOS	79
5.1. Trombose venosa profunda	79
5.2. Embolia pulmonar	82
5.3. Embolia amniótica	89
5.4. Anticoagulação profilática na gravidez	92

6. PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA	95
7. ASMA AGUDA GRAVE	103
8. CETOACIDOSE DIABÉTICA	105
9. Estado de Mal Epiléptico	111
10. Apêndices	113

MORTALIDADE MATERNA NO BRASIL

A problemática da morte materna no Brasil envolve questões relacionadas ao não-reconhecimento deste evento como um problema social e político; à má qualidade da informação existente e subnotificação dos óbitos; e a precária qualidade da assistência obstétrica que é oferecida nos serviços de saúde.

Durante muito tempo a morte de uma mulher em consequência da gravidez ou parto foi considerado um fato natural e inerente à condição feminina. No entanto, 98% desses óbitos seriam evitáveis caso fossem asseguradas condições dignas de vida e de saúde

Estudo realizado pela Organização Mundial da Saúde informa que em 1990 ocorreram cerca de **580 mil** óbitos maternos no mundo, a grande maioria nos países em desenvolvimento. Na Região das Américas, calcula-se que 28.000 mulheres perderam a vida por complicações da gestação, parto e puerpério; 27.400 desses óbitos seriam evitados se as condições de vida e de atenção à saúde fossem semelhantes às dos países desenvolvidos.

A comparação entre as taxas de mortalidade materna em países desenvolvidos da Região das Américas – tais como Canadá e Estados Unidos, cujos valores são inferiores a nove óbitos por 100.000 nascidos vivos – e a de países como Bolívia, Peru e Paraguai – com valores superiores a 100 óbitos por 100.000 – evidencia a disparidade entre esses dois blocos. Entretanto, alguns países dessa região, com situação econômica desfavorável, como Cuba e Costa Rica, apresentam taxas de mortalidade materna substancialmente inferiores, demonstrando que a morte materna pode ser um indicador da determinação política de garantir a saúde da população.

REGISTRO DOS ÓBITOS MATERNOS

A fragilidade das informações em saúde é um fato. Com relação à identificação de níveis e tendências da

morte materna, a subinformação existente torna essa tarefa de difícil execução, já que as declarações de óbito (D.O), com frequência, omitem tratar-se de óbito materno

Estudiosos do assunto referem a razões de ordem prática, social, moral ou

religiosa que interferem na declaração de uma morte materna, principalmente se esta ocorre por consequência de erros ou negligências dos profissionais e/ou serviços de saúde.

Entre os vários fatores que contribuem para o preenchimento incorreto da D.O., destaca-se o desconhecimento dos médicos sobre sua importância como instrumento estatístico _ o que resulta do descompromisso das instituições formadoras com o fortalecimento dos sistemas de informação. Também facilita o incorreto preenchimento a ocorrência de óbitos maternos em unidades de terapia intensiva, distantes do parto ou aborto, onde se declaram as causas relacionadas com as complicações, esquecendo o evento obstétrico.

No Brasil, assim como nos países em desenvolvimento, a situação é agravada pelo sub-registro. A dimensão continental do país e as marcantes diferenças regionais realçam ainda mais essa problemática. De tal forma que, principalmente nas regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste, a existência de cemitérios clandestinos; a ocorrência de partos domiciliares em áreas rurais; a dificuldade de acesso aos cartórios e o desconhecimento da população quanto à importância do atestado de óbito como instrumento de cidadania favorecem o sub-registro do óbito materno.

Outrossim, o *status* diferenciado das mulheres torna sua declaração de óbito um documento sem importância imediata do ponto de vista legal, pois as mais expostas ao óbito são aquelas de baixa renda ou da zona rural, que geralmente não têm herança nem benefícios previdenciários assegurados.

Em 1997, a razão de morte materna obtida a partir de óbitos declarados foi da ordem de 59.1 óbitos por 100.000 nascidos vivos. Nas regiões Sul e Sudeste, esses valores foram respectivamente de 7.1 e 6.1, enquanto nas regiões Nordeste, Norte e Centro-Oeste foram de 54.6, 49.6 e 52.1 respectivamente. Acreditamos que tais diferenças devem-se à qualidade do registro de óbitos nas regiões.

Uma vez que a razão de mortalidade materna é

subestimada, aplicando o fator de correção 2** obtemos valores da ordem de 118.2 óbitos por 100.000 nascidos vivos, cerca de nove vezes superiores aos considerados aceitáveis pela Organização Mundial da Saúde.

Na década de 80, no Brasil, a razão da morte materna manteve discreta tendência ao declínio. Já nos anos 90, vinha mantendo-se estável até 1997, quando aparece uma elevação. Incremento este que pode estar associado ao aumento no número de municípios que passaram a registrar os óbitos.

Em 1997, no Brasil, foram registrados 1.787 óbitos maternos, que representaram a nona causa de mortes de mulheres em idade fértil.

Quanto às causas de morte materna, predominam as obstétricas diretas, com 74% dos casos, e entre essas, as toxemias gravídicas e as hemorragias. As causas obstétricas diretas são, geralmente, preveníveis por uma boa assistência ao pré-natal, parto e puerpério. Esses resultados estão compatíveis com os dados apresentados pela Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde, realizada em 1996, sobre assistência obstétrica, que mostra uma melhoria no acesso aos serviços de saúde, porém, destaca uma precária qualidade na assistência.

Vale destacar que a partir de 1995 observa-se um aumento na proporção de óbitos por causas obstétricas indiretas, o que indica melhoria no registro.

Em 26% dos óbitos ocorridos em 1997 é ignorada a condição de assistência, 4% não recebeu assistência e em 70% dos casos a mulher recebeu assistência médica.

Esses óbitos ocorreram com maior frequência nas faixas etárias de 20 a 29 anos (39%) e 30 a 39 anos (37%).

Com relação ao grau de instrução da mulher, 47% dos óbitos corresponderam a mulheres analfabetas ou com o 1º grau, 6% com segundo grau, 1,3% com curso superior e 46% ignorado. Essas proporções se mantiveram no período de 1990 a 1997.

O Centro Latino-Americano de Perinatologia, da Organização Pan-Americana da Saúde, realizou investigação conclusiva de que o nascimento por cesariana apresenta mortalidade materna até 12 vezes maior do que o parto vaginal. No Sistema Único de Saúde (SUS), a taxa de mortalidade no parto cirúrgico é, em média, três vezes superior à do parto normal.

ASSISTÊNCIA OBSTÉTRICA

No Brasil os óbitos maternos refletem o sentimento de desvalorização conferido à vida das mulheres, que, frequentemente, são atendidas com descaso e desrespeito por profissionais de saúde

desestimulados ou despreparados em serviços que oferecem condições precárias de trabalho.

A Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde (PNDS), realizada em 1996 demonstra que 76,7% das mulheres em idade fértil, em união estável, fazem uso de algum método contraceptivo; 40,1% dessas mulheres estão esterelizadas e 26% fazem uso de anticoncepcionais hormonais orais, e metade dos filhos nascidos nos cinco anos anteriores à pesquisa resultaram de uma gravidez não planejada.

No SUS são atendidas, anualmente, cerca de 250.000 mulheres com complicações de aborto.

No Brasil, aproximadamente, 10 milhões de mulheres estão expostas à gravidez indesejada, por uso inadequado de métodos anticoncepcionais, por desconhecimento ou dificuldade de acesso aos mesmos.

Com relação ao pré-natal, os dados da PNDS mostram que o acesso aos serviços constitui problema específico para a população rural, principalmente, das regiões Norte e Nordeste, já que 85,6% das gestantes foram atendidas por médicos ou enfermeiras. No entanto, os valores de mortalidade materna e infantil por afecções perinatais, a alta incidência de sífilis congênita, a baixa cobertura de vacina antitetânica demonstram que é de má qualidade o atendimento prestado no

pré-natal.

Consultas rápidas, nas quais exames clínicos e laboratoriais não são realizados ou solicitados, fazendo com que possíveis anormalidades sejam despercebidas, fazem parte do cotidiano das gestantes.

Os serviços de saúde que oferecem pré-natal, frequentemente, têm carência de recursos humanos ou contam com profissionais de saúde com capacitação inadequada. A retaguarda laboratorial é insuficiente, nem sempre têm equipamento mínimo necessário ou não asseguram a manutenção dos mesmos, não possuem um sistema de registro que permita o acompanhamento adequado das gestantes, e o planejamento das necessidades de serviços, medicamentos ou equipamentos da unidade.

Quanto às gestantes de alto risco, que representam 15% do total das mulheres grávidas, o despreparo de profissionais para a identificação da situação de risco e a desorganização dos sistemas de saúde, raramente, garante o seu encaminhamento a serviços de maior complexidade. Da mesma forma, a inexistência de um sistema de referência e contra-referência formalizado, torna comum a peregrinação das gestantes em trabalho de parto, à procura de maternidade que tenha vaga. Sendo raros os hospitais que evitam intervenções desnecessárias ou danosas,

respeitando a dignidade e liberdade da mulher.

A cobertura institucional de parto é de 91.5%.
Todavia 36% desses nascimentos são através de cesarianas, um procedimento que, quando realizado sem indicação precisa, apresenta uma mortalidade materna até 12 vezes maior do que o parto vaginal, morbidade materna sete a 20 vezes superior, exige o dobro da permanência em hospital, gera transtornos respiratórios neonatais e prematuridade iatrogênica.

Segundo a PNDS, quatro em cada cinco das laqueaduras de trompa foram realizadas durante a cesariana, contribuindo para a alta taxa dessa forma de parto.

Apesar de muitas mortes maternas e neonatais ocorrerem durante o pós-parto, o atendimento nesse período, atinge apenas 28% das puérperas.

Na maior parte das vezes restringindo-se à revisão ginecológica do pós- parto, sem orientação sobre amamentação e encaminhamento para o planejamento familiar, tão importante para garantir o intervalo inter-partal.

Apesar das estratégias e metas para redução da morte materna em nosso país já estarem bem definidas e implicar, adequada dos recursos existentes em ações que promovam mudanças no modelo de assistência que é oferecido às mulheres, do que na alocação de novos recursos, a problemática permanece grave refletindo a falta de compromisso político de autoridades associado à fragilidade no controle social para assegurar a cidadania.

AÇÕES

O Ministério da Saúde, com o objetivo de melhorar e fortalecer a vigilância epidemiológica da morte materna a partir de 1988, desenvolveu as seguintes atividades:

- Criação da Comissão Nacional de Morte Materna.
- Elaboração, revisão e distribuição do Manual dos Comitês de Morte Materna.
- Elaboração, impressão e distribuição da ficha de investigação do óbito materno.
- Elaboração, impressão e distribuição do Plano de Ação para Reduzir a Morte Materna.
- Elaboração da Bibliografia da Morte Materna.
- Apoio técnico-financeiro à promoção de seminários estaduais e regionais com a finalidade de sensibilizar profissionais de saúde para formar os Comitês Estaduais, Regionais e Municipais de Morte Materna.
- Assessoria técnica às Secretarias Estaduais de Saúde para organização dos Comitês de Morte Materna.

- Realização a cada dois anos de Fórum Nacional sobre Mortalidade Materna.
- Instituiu o dia 28 de maio como o "Dia Nacional de Redução da Morte Materna".
- Apoio técnico-financeiro para a realização de "Estudo sobre a Magnitude de Morte Materna em 15 Municípios Brasileiros".
- Apoio técnico-financeiro a eventos promovidos por sociedades científicas e universidades sobre morte materna.
- Elaboração de relatório sobre a "Situação dos Comitês Estaduais de Morte Materna".

- Inserção permanente de informações sobre morte materna na home page do Ministério da Saúde.
- Elaboração de vídeo sobre morte materna na parte

veiculação no Canal Futura da Fundação Roberto Marinho.

1.1. Abortamento infectado

Os casos de abortamento constituem a terceira causa de morte materna no Brasil.

No Sistema Único de Saúde são atendidas, anualmente, cerca de 250.000 mulheres com complicações de aborto.

Diagnóstico

Clínico:

O diagnóstico de aborto séptico deve ser considerado quando uma mulher em idade reprodutiva apresenta **atraso menstrual, sangramento vaginal, acompanhado de dor abdominal e febre**. Pode ser espontâneo ou provocado por instrumentos como sondas, cateteres, agulhas, grampos, etc. Algumas vezes, decorre de um quadro de membranas rotas, **não percebido pela paciente**. Outros sinais e sintomas vão ocorrer dependendo da gravidade do caso:

_ Sudorese/calafrios _ Icterícia

_ Taquicardia/taquisfigmia/taquipnéia _
Agitação/obnubilação

_ Hipotensão arterial _ Choque séptico

_ Cianose

Exame Físico:

Nos casos de aborto em curso ocorre a saída de restos ovulares pelo colo uterino, que freqüentemente estará pérvio, podendo ou não haver odor fétido e secreção purulenta. Eventualmente, poderá ser observada alguma lesão decorrente da manipulação de genitais por instrumental. Em casos mais graves, o toque vaginal pode demonstrar amolecimento e dor

uterina ou anexial, além de sensação de crepitação. Se houver formação de abscesso pélvico, este pode estar bloqueado por alças, levando a peritonismo localizado, ou haver dor difusa abdominal (peritonite). A localização mais freqüente de abscesso é no fundo de saco posterior, podendo ser percebido ao toque (grito de Douglas) e confirmado pela culdocentese.

Diagnóstico Diferencial:

- _ Aborto evitável / ameaça de aborto
- _ Corioamnionite com membranas íntegras
- _ Infecção urinária
- _ Febre por uso de misoprostol
- _ Apendicite
- _ Outras patologias febris e/ou hemorrágicas

Complicações:

- _ Endometriometrite
- _ Perfuração uterina
- _ Necrose miometrial
- _ Piossalpinge/abscessos tubo-ovarianos
- _ Tromboflebite pélvica/embolia séptica
- _ Pelviperitonite/Abscessos pélvicos
- _ Peritonite generalizada
- _ Choque séptico

Nos abortos provocados com o uso de instrumentos rígidos, aumenta a possibilidade de perfuração uterina ou de fundo de saco. Algumas substâncias químicas instiladas dentro da cavidade uterina podem provocar necrose miometrial. A infecção por *Clostridium perfringens* pode levar a um quadro de anemia hemolítica fulminante e insuficiência renal aguda, com a descrição de uma tríade sintomática clássica: hemoglobinúria, anemia e cianose perioral.

Avaliação Laboratorial:

Hemograma com contagem de plaquetas:

dependendo do agente bacteriano causador, haverá leucocitose ou leucopenia. A leucopenia pode significar um quadro decorrente da ação de agentes aeróbios gram-negativos. Em situações de maior gravidade detecta-se o consumo plaquetário, demonstrado por contagem plaquetária inferior a 100.000. Em caso de suspeita de hemólise (anemia hemolítica), considerar a possibilidade de infecção por *Clostridium*.

Tipagem sanguínea: obrigatória, pela eventual necessidade de transfusão sanguínea, e também para prevenção de aloimunização Rh. Para as pacientes com Rh negativo é obrigatório o uso de

imunoglobulina anti-Rh.

Urina tipo I ou EAS - elementos anormais e sedimento urinário: serve como diagnóstico diferencial de infecção urinária e para avaliar presença de hemoglobina na urina.

Uréia/creatinina: importante para controle de função renal, que pode ser alterada pelo quadro infeccioso, pela coagulopatia e pelo uso de antibióticos.

Coagulograma: indicado para diagnóstico de quadros subclínicos e clínicos de coagulação intravascular. São exames de triagem, o Tempo de Protrombina (RNI), Tempo de Tromboplastina Parcial (R) e o Tempo de Trombina. Poderão ser dosados, também, o fibrinogênio e os produtos de degradação da fibrina, dependendo da gravidade de um quadro hemorrágico e da alteração dos exames de triagem.

Hemocultura: realizar culturas para aeróbios e anaeróbios. Considerar que em quadros sépticos por gram-negativos, muitas vezes é a endotoxina bacteriana que está agindo sistemicamente, podendo as hemoculturas resultarem negativas.

Cultura de secreção endocervical e de material endometrial: exame importante para detectar a(s) bactéria(s) causadora(s) da infecção. Há necessidade de culturas para aeróbios e anaeróbios. Embora alguns agentes não sejam detectados pelos meios de cultura convencionais, esse exame pode colaborar no diagnóstico e orientar o tratamento, principalmente quando não há resposta ao tratamento proposto. Espécimens endometriais possibilitam melhor informação que os cervicais.

Bilirrubina: quando a paciente demonstrar icterícia ou na suspeita de anemia hemolítica.

Ultra-som: avaliação de restos ovulares intra-uterinos e diagnóstico de complicações, como bolhas de gás em parede miometrial, comprometimento anexial e presença de abscessos.

RX de abdômen: auxiliar em casos de suspeita de corpo estranho intra-uterino e em situações onde há suspeita de perfuração uterina ou intestinal.

RX de tórax: na suspeita de embolia pulmonar por desprendimento de êmbolos sépticos, relacionados à tromboflebite pélvica.

Tomografia computadorizada do abdômen: complementar ao ultra-som nos casos de massas intra-abdominais.

Conduta

A conduta proposta deverá ser individualizada segundo a gravidade do quadro, semana de gravidez e se o aborto é retido ou não.

- Punção de veia de grosso calibre com agulha calibrosa, para colher exame, garantir infusão de

soros e sangue em caso de agravamento do quadro.

- Hidratação com Soro Fisiológico 0,9%, procurando manter a pressão arterial em níveis aceitáveis e uma diurese/hora > 30 ml.

- Iniciar antibioticoterapia de largo espectro, utilizando, um anaerobicida (metronidazol ou clindamicina) e um aminoglicosídeo (gentamicina ou amikacina). Se não houver resposta, associar ampicilina ao esquema adotado ou ampliar o espectro antibacteriano com outros antibióticos.

A escolha deve ser definida com a Comissão de Infecção Hospitalar. A associação de ampicilina ao esquema acima pode ajudar a eliminar o *Streptotoccus faecalis* (enterococo). A seguir, como guia, um quadro resumido de antibióticos de maior utilização nessa condição patológica.

É importante levar em conta não só a necessidade de cobertura antibiótica, mas, também, a questão dos custos envolvidos. O esquema preferencial de tratamento é a associação da gentamicina com a clindamicina.

Antibiótico Dose Via Duração Observação

Gentamicina 1,5mg/kg/dose IV 7-10 dias Evitar desidratação e monitorar função

cada 8 horas IM renal, ototoxicidade

Clindamicina 600 a 900 mg, IV 7-10 dias Precauções em caso de disfunção

cada 6 a 8 horas renal ou hepática

Amicacina 15mg/kg/dia, IM 7-10 dias Monitorar função renal, ototoxicidade

cada 8 a 12 horas IV

Metronidazol 500mg a 1g IV 7-10 dias Reações colaterais de pouca

cada 6 horas intensidade

Ampicilina 500mg a 1g IV 7-10 dias Reações alérgicas raras

cada 6 horas

As pacientes deverão permanecer com terapia IV por, pelo menos, 24 a 48 horas após o último pico febril. A amicacina dá melhor cobertura a bacilos gram-negativos resistentes, sendo mais indicada em pacientes com queda da imunidade. Em pacientes com insuficiência renal a gentamicina e a amicacina podem ser usadas com fator de correção ou substituídas por aztreonam. O metronidazol é menos efetivo que a clindamicina na cobertura de gram-negativos anaeróbios resistentes.

- Administrar drogas que aumentem o tônus e a contratilidade uterina, tanto para provocar a

eliminação de restos ovulares quanto para permitir um esvaziamento cirúrgico mais seguro.

Ocitocina: usar na dose de 20 U em 500 ml de soro fisiológico ou soro glicosado 5%, infundindo 20 a 30 gotas/minuto.

Misoprostol (200 mcg): colocar um comprimido no fundo de saco posterior cada 6 a 8 horas, podendo associar com o uso por via oral.

O uso de ocitócitos/misoprostol deverá ser com os devidos cuidados (cicatriz anterior/hipertrofias uterinas).

- **Se a idade gestacional for inferior a 12 semanas,** realizar esvaziamento uterino após a instalação dos antibióticos. O esvaziamento uterino pode ser feito com as drogas acima ou, de maneira mais rápida e efetiva, por intervenção cirúrgica: aspiração manual intra-uterina (AMIU - para abortos precoces), vácuo-aspiração ou curetagem.

- **Se a idade gestacional for superior a 12 semanas** e o canal cervical estiver impérvio, desde que o quadro clínico esteja estável e não exista indicação emergencial de esvaziamento uterino, administrar misoprostol ou ocitocina para conseguir a dilatação cervical e eliminação do feto, seguida de curetagem uterina.

- Após o esvaziamento, manter drogas uterotônicas e antibioticoterapia terapêutica.

- A manutenção de quadro febril apesar das medidas adotadas como descrito, deve fazer pensar em complicações clínicas (cobertura antibiótica inadequada, tromboflebite pélvica, febre induzida por drogas, etc) e cirúrgicas (perfuração uterina, miometrites graves, abscessos, etc).

Laparotomia: reservada para situações mais graves, incluindo presença de massas anexiais, suspeita de perfuração uterina, gangrena uterina, sepse, ou na falha das medidas clínicas usuais. A opção por intervenção cirúrgica deve levar em conta a possibilidade de realização de histerectomia total ou, até, histerectomia + anexectomia bilateral. A evolução de quadros graves (não-resposta terapêutica, piora clínica significativa, choque, evidência de necrose uterina) é melhor após histerectomia. Em cirurgias desse tipo, sempre avaliar trombose de veias uterinas e ovarianas. Se ocorrer abscesso(s) cavitário(s), haverá necessidade de procedimentos cirúrgicos mais complexos, podendo chegar a intervenções sobre alças intestinais e outros órgãos abdominais.

Outro aspecto importante dos quadros cirúrgicos é a existência de **coagulopatia hemorrágica** já instalada, o que exigirá avaliação hematológica prévia e suporte hemoterápico garantido para o procedimento cirúrgico. Como trata-se de caso com infecção intra-abdominal em paciente com distúrbio de coagulação, é fundamental deixar a cavidade abdominal com drenagem, que pode ser feita com drenos de penrose ou tubulares. O fechamento da cavidade abdominal deverá levar em conta as condições físicas e clínicas da paciente, bem como o sucesso da cirurgia e suas complicações. Em pacientes com possibilidade de nova (s) laparotomia (s), não fechar a parede em sua totalidade, adotando algum esquema alternativo (pontos totais ou subtotais).

- Se o quadro febril da paciente não melhora e não há indicação cirúrgica, pode estar ocorrendo **tromboflebite pélvica**. Frente a essa possibilidade

diagnóstica, deve-se usar heparina como teste terapêutico.

Utilização de Heparina: a heparina clássica é a de alto peso molecular. Pode ser administrada por via endovenosa ou via subcutânea.

Dose terapêutica: 5.000 UI IV, seguida de 700 a 2.000 UI por hora, devendo ser feito controle de TTPA de 4/4 horas. O nível terapêutico será atingido quando elevar o TTPA (R) em 1,5 a 2 vezes o valor médio. Após estabilização do TTPA e da dose, o controle laboratorial pode ser diário. As principais complicações do tratamento são a hemorragia e a trombocitopenia.

Profilaxia de embolia pulmonar: heparina de alto peso molecular em doses baixas (5.000 UI, subcutâneo, cada 8 a 12 horas) _ não requer controle laboratorial, já que o TTPA não é prolongado. Hoje existem disponíveis heparinas de baixo peso molecular (7.000 daltons), que produzem alterações mínimas nos testes de coagulação e possuem meia-vida mais prolongada _ dose diária na profilaxia é de 7.500 UI cada 24 horas.

1.2. Pielonefrite aguda

A pielonefrite aguda (PNA), é definida como "*infecção do trato urinário alto*", que afeta principalmente o Sistema Coletor Renal, de forma aguda.

Diagnóstico:

- _ Hipertermia _ Disúria
- _ Dor lombar _ Polaciúria
- _ Náuseas _ Taquicardia
- _ Urina turva e fétida _ Dor à percussão lombar
- _ Calafrios _ Hipo ou anorexia

Exames Laboratoriais:

- _ Urocultura com antibiograma - Contagem de colônias de bactérias ³ 100 mil do mesmo organismo
- _ Urina tipo I - O exame negativo não afasta infecção. Caracteriza-se por apresentar piúria (acima de 10 piócitos por campo), hematúria e bacteriúria. Não substitui a Urocultura.
- _ Hemograma
- _ Uréia/creatinina sérica - Creatinina maior que 0,8 pode ser indicativo de disfunção renal.

Conduta:

Internação Hospitalar: para tratamento, antibiótico endovenoso e vigilância de complicações (ex.: trabalho de parto prematuro, sepse).

Hidratação: com soro fisiológico, mantendo uma diurese de 30 a 50 ml/hora. Não realizar sondagem vesical e restringir a cateterização vesical suprapúbica apenas aos casos graves.

Antibioticoterapia: iniciar imediatamente após coleta dos exames. Administração endovenosa até a paciente se tornar afebril por 24 a 48 horas, passando a utilizar a via intramuscular ou a oral até o final do tratamento. Conforme a gravidade, o agente bacteriano isolado e o antibiótico utilizado, o tratamento variará de 7 a 14 dias.

Tabela 1 _ Antibióticos recomendados para o tratamento inicial da PNA na gravidez, sem complicações maternas e fetais

Antibiótico Dosagem e via de administração

1º linha de escolha*

Ampicilina 0,5 a 2,0 g de 6/6 horas _ E.V.

Cefalotina 1 _ 2g de 6/6 horas _ E.V.

Cefazolina 1 _ 2g de 8/8 horas _ E.V.

Cefoxitina 1 _ 2g de 8/8 horas _ E.V.

*Os aminoglicosídeos podem ser droga de 1ª escolha dependendo da gravidade do caso.

Infecções urinárias recorrentes ou que não respondem ao tratamento devem ser investigadas com exames complementares: hemocultura, RX de tórax e ultra-som.

Tabela 2 _ Antibióticos recomendados para o tratamento de manutenção da PNA na gravidez sem complicações maternas e fetais.

Antibiótico Dosagem e via de administração

1º linha de escolha

Ampicilina 0,5g de 6/6 horas - Oral

Amoxilina 0,5g de 8/8 horas - Oral

Cefalexina 0,5g de 6/6 horas - Oral

Nitrofurantoina 100 mg de 8/8 horas - Oral

Cefadroxil 0,5g de 12/12 horas - Oral

Contra-indicação relativa

Gentamicina 1,5 mg/Kg de 8/8 horas IM

Após o término do tratamento de manutenção, repetir urocultura com antibiograma. Por causa da possibilidade de recorrência (**34%**), fazer uma urocultura mensalmente até o parto. Todas as gestantes com bacteriúria sintomática ou assintomática, confirmadas com urocultura, devem ser tratadas.

A terapia antimicrobiana supressiva (profilática) está indicada para evitar a recorrência (nitrofurantoína 100 mg/dia). Se houver persistência da bacteriúria, uma avaliação urológica após o parto deve ser realizada.

Antibióticos contra-indicados para tratamento da PNA durante a Gravidez

_ Sulfametoxazol/trimetropim _ Cloranfenicol

_ Tetraciclina _ Fluoroquinolonas

_ Eritromicina (estolato)

1.3. Corioamnionite

A corioamnionite ou infecção ovular caracteriza-se como um processo inflamatório agudo e às vezes difuso das membranas extraplacentárias, placa coriônica da placenta e cordão umbilical.

Pode ocorrer com membranas íntegras, mas é mais comum em casos de rotura de membranas ovulares, decorrente do tempo prolongado de rotura e/ou da realização de toques vaginais. Às vezes não há história típica de rotura de membranas ou a rotura não é percebida pela paciente.

A infecção corioamniótica é mais freqüentemente uma infecção polimicrobiana, destacando-se entre os agentes mais comuns os anaeróbicos, bastonetes aeróbios gram-negativos, estreptococos do grupo B, micoplasmas, *Gardnerella vaginalis*.

Os achados clínicos associados à corioamnionite aguda que se desenvolve

na gravidez a termo são, freqüentemente, benignos. Entretanto, podem ocorrer conseqüências mais drásticas, como: aumento das mortes fetais em 2,6 vezes nos casos leves e 4,1 vezes nos casos moderados ou graves. A maioria desses óbitos se relaciona à sepse.

Diagnóstico

Clínico: é sugerido pela presença, em graus variáveis, de febre, taquicardia materna ou fetal, hipersensibilidade uterina. Se houver rotura prolongada de membranas, o líquido amniótico pode apresentar odor fétido ou mostrar-se purulento.

Avaliação Laboratorial:

- Hemograma com contagem diferencial de leucócitos. Pode haver leucocitose ou leucopenia (conforme os agentes bacterianos envolvidos), geralmente com desvio à esquerda.
- Coleta de secreção endocervical com cotonete, para

bacterioscopia e cultura.

- Hemoculturas.
- Amniocentese: para casos com membranas íntegras onde existe a suspeita diagnóstica.
- Gasometria arterial (casos mais graves ou suspeita de quadro séptico).

Conduta

- Iniciar antibioticoterapia de largo espectro, utilizando, um anaerobicida (metronidazol ou clindamicina) e um aminoglicosídeo (gentamicina ou ampicacina). Se não houver resposta, associar ampicilina ao esquema adotado ou ampliar o espectro antibacteriano com outros antibióticos. A utilização de penicilina como anaerobicida de 1ª escolha, reduz o espectro antibacteriano.

- A via vaginal é preferencial. Deve-se iniciar a indução de parto, desde que não exista contra-indicação obstétrica e a situação clínica materna permita um tempo de espera na resolução do quadro, que não deve ser superior a 12 ou, no máximo, 24 horas.
- Se for indicada uma cesariana, proteger a cavidade com compressas, para reduzir a contaminação bacteriana intraperitoneal. Lavar cavidade, fazer suturas com pontos separados, inclusive no útero infectado. Avaliar no intra-operatório a responsividade uterina aos ocitócicos. Colocar drenos intraperitoneais se houver dúvida quanto à possibilidade de formação de abscessos.

Complicações:

- Infecção puerperal
- Bacteremia na mãe ou no neonato em 10% dos casos
- Protramento do trabalho de parto; resposta diminuída à ocitocina
- Aumento de duas a três vezes na proporção de cesarianas
- Aumento no número de mortes perinatais
- Síndrome de angústia respiratória e infecções em lactentes com baixo peso ao nascer

Técnica operatória para cesariana com corioamnionite

A histerotomia em pacientes com a cavidade uterina contaminada ou infectada, coloca em contato direto a flora bacteriana uterina com a cavidade peritoneal. Daí a necessidade de promover-se uma técnica operatória diferenciada para diminuir ao máximo a contaminação:

_ A antibioticoterapia deve ser iniciada no pré-

operatório para os casos de corioamnionite.

_ Considerar, em alguns casos, a laparotomia longitudinal infra-umbilical que, por não descolar a aponeurose, tem menos risco de abscessos de parede.

_ Proteção da cavidade peritoneal superior, com a colocação de duas compressas protetoras, uma em cada goteira parietocólica, antes da histerotomia.

_ Manter o decúbito da paciente em céfalo-aclive, para evitar a passagem de material contaminado para o abdome superior.

_ Histerorrafia com fio de absorção lenta (vicril), número zero, que tem menos risco de deiscência frente a um quadro de endometrite.

_ Lavagem da pelve com soro fisiológico morno após a histerorrafia.

_ Trocar luvas após dequitação.

1.4. Seps e choque séptico

São fases evolutivas de quadros infecciosos que acabam levando a um comprometimento da perfusão de múltiplos órgãos, podendo provocar a disfunção dos mesmos e morte.

Seps é o quadro sistêmico decorrente de uma infecção clinicamente evidente, manifestado por duas ou mais das seguintes condições:

- taquipnéia (> 20 inspirações/min.)
- taquicardia (> 90 batimentos/min.)
- alteração da temperatura corporal, seja hipertermia $> 38,0^{\circ}\text{C}$ ou hipotermia $< 36,0^{\circ}\text{C}$.
- **Síndrome séptica** é um quadro de seps com evidências de hipoperfusão dos órgãos-alvo (hipóxia, acidose, oligúria).
- **Choque séptico** é um quadro de síndrome séptica com hipotensão (pressão sistólica < 90 mmHg ou queda em relação ao nível normal do paciente > 40 mmHg).

Nas gestantes e puérperas os principais focos infecciosos que levam aos quadros sépticos são as infecções do trato geniturinário, tais como: aborto séptico, endometrite puerperal, pielonefrite aguda, infecção ovular, tromboflebite pélvica séptica. Na sua grande maioria, os quadros sépticos são causados por bactérias aeróbias gram-negativas (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Serratia*), associado ou não a anaeróbios.

Diagnóstico:

Fases Clínicas do Choque Séptico:

Fase Hipotensão Tempe- Débito Estado Pele
Estado

ratura Urinário Mental Metabólico

"Quente" Leve Febre Normal Leve Quente, Alcalose

(vasodilatação calafrios letargia, seca respiratória,

hiperdinâmica) confusão hiperglicemia

"Fria" Progressiva Febre, Reduzido Confusão Fria,
Acidose

(vasoconstrição hipotermia progressiva, úmida
severa

e diminuição do tardia perda de

débito cardíaco) consciência

Irreversível Grave Hipotermia Insuf. Coma Vaso-
Hipoxemia,

renal constrição hipoglicemia

profunda

Achados clínicos no caso grave

- _ Hipotensão: pressão sistólica < 60 mmHg
- _ Insuficiência cardíaca: diminuição do débito cardíaco
- _ Síndrome de angústia respiratória do adulto: hipoxemia, infiltrado difuso bilateral no RX de tórax
- _ Insuficiência renal: oligúria, elevação de uréia/creatinina
- _ Coagulação intravascular disseminada: elevação de TP, TTP, produtos de degradação da fibrina
- _ Alterações neurológicas: sonolência, obnubilação, coma

Avaliação Complementar:

- _ Hemograma com contagem leucocitária e plaquetária (leucopenia: abaixo de 5.000 e leucocitose: acima de 20.000).
- _ Gasometria arterial e eletrólitos: alcalose respiratória inicial, seguida de acidose metabólica.
- _ Uréia e creatinina.
- _ Exame de urina: piúria, hematúria, bacteriúria e hematúria.
- _ Coagulograma: tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial (TTP), fibrinogênio.
- _ Lactato sérico
- _ Culturas: as hemoculturas costumam ser negativas; dessa forma as uroculturas, culturas de material intra-uterino (inclusive líquido amniótico) e de feridas cirúrgicas podem ser úteis na identificação microbiológica. Culturas de aspirado transtraqueal ou de escarro devem ser realizadas em pacientes com sintomas respiratórios.

- _ Eletrocardiograma: monitorização contínua.
- _ RX de Tórax: avaliar coração e pulmões.
- _ Estudos de imagem outros: USG, TC, RNM, se necessário, para localizar outras fontes de infecção.

Conduta:

Uma paciente nessa situação deverá ser conduzida à Unidade de Terapia Intensiva. Nas gestantes o objetivo inicial do tratamento é a estabilização materna, evitando-se procedimentos cirúrgicos diante de um colapso cardiocirculatório materno, o que pode aumentar o risco de óbito. Nos demais casos, estabilizada a condição materna e não havendo indícios de comprometimento fetal, a conduta obstétrica deve ser definida. Para tratamento de condições específicas, ver capítulos referentes.

Manter oxigenação adequada: deve-se procurar manter a $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg e a saturação de O_2 entre 92% _ 94%, com cateter nasal ou máscara de O_2 , podendo ser necessário ventilação assistida. Deve ser feito um controle contínuo da função pulmonar com oxímetro de pulso ou intermitentemente com gasometria arterial. Se a perfusão periférica for inadequada, ou se a hemoglobina estiver baixa, a oximetria de pulso pode ser prejudicada. A utilização de ventilação assistida vai depender dos parâmetros gasométricos e da experiência com o uso de respirador, devendo ficar, preferencialmente, a critério do intensivista ou do anestesiológico.

Manter adequada volemia: a administração rápida e controlada de soluções cristalóides pode auxiliar a garantir a boa perfusão de órgãos e tecidos. Entretanto, há o risco de edema pulmonar e SARA. Para fazer o controle da infusão, deve ser utilizado, preferencialmente, o cateter de Swan-Ganz. Se isso não for possível, fazer o controle através de medida da Pressão Venosa Central (procurando mantê-la entre 8 _ 12 cm/ H_2O). Expansão do volume intravascular: com agulha de grosso calibre, por meio abocath: infundir 250-300 ml de soro fisiológico 0,9% em 15 minutos. Infusões adicionais até o máximo de 2 litros podem ser administradas, monitorizando-se a melhora do estado sensorial, cor da pele, elevação da PA (procurar manter PAS acima de 90 mmHg), diminuição do pulso, monitorar com sonda vesical de demora o aumento do débito urinário

(≥ 30 ml/h).

Instituir terapia vasopressora ou inotrópica para melhorar o débito cardíaco: caso a hipotensão não responda à infusão inicial de líquidos, emprega-se o uso de agentes inotrópicos sob monitorização central. Dopamina é a droga inicial de escolha:

Utilização de Dopamina:

_ Em doses baixas (1 _ 3 mg/kg/min.) ativa receptores dopaminérgicos, causando vasodilatação e aumentando o fluxo renal, mesentérico, coronariano

e cerebral.

_ Em doses intermediárias (3 _ 10 mg/kg/min.) ativa receptores beta-adrenérgicos, com aumento da contratilidade miocárdica e melhora da função cardíaca.

_ Em doses altas (acima de 10 mg/kg/min.) ativa receptores alfa-adrenérgicos, causando vasoconstrição em todos os leitos vasculares (inclusive no útero e circulação uteroplacentária). (Anexo: "Técnica de instalação de PVC e critérios de interpretação).

Se a dopamina não melhorar a pressão arterial, a utilização de outras drogas vai depender de diferenciar se o quadro é devido à vasodilatação persistente ou à depressão miocárdica. Se o problema for depressão miocárdica, recomenda-se terapia inotrópica (dobutamina

2-20 mg/kg/min., ou epinefrina 1-8 mg/kg/min.). Se for vasodilatação

persistente, usam-se vasoconstritores periféricos (fenilefrina 20-200 mg/min., ou norepinefrina 2-8 mg/min.).

Antibioticoterapia: iniciar logo após a coleta das culturas e modificar a terapia, se necessário, quando o agente bacteriano for identificado.

Os esquemas de antibioticoterapia devem ser padronizados em comum acordo entre o serviço de obstetrícia, o serviço de medicina intensiva (quando existir) e, principalmente, o serviço ou a comissão de controle de infecção do hospital. Na maioria das vezes, a associação entre antimicrobianos com ação sobre bactérias anaeróbicas e aeróbicas gram-negativas habitantes da flora geniturinária e intestinal, é a terapia indicada.

_ Iniciar antibioticoterapia de largo espectro, utilizando, um anaerobocida (metronidazol ou clindamicina) e um aminoglicosídeo (gentamicina ou ampicilina). Se não houver resposta, associar ampicilina ao esquema adotado ou ampliar o espectro antibacteriano com outros antibióticos.

Esquemas terapêuticos:

Antibiótico

Regime 1 Regime 2

a) clindamicina ou metronidazol a) + b)

associado a associado a

b) gentamicina ou ampicilina ou penicilina

Antibiótico Dose Via Duração Observação

Gentamicina 1,5 mg/kg/dose IV 7-10 dias Evitar desidratação e monitorar

cada 8 horas IM função renal, ototoxicidade

Clindamicina 600 a 900 mg, IV 7-10 dias Precauções

em caso de disfunção

cada 6 a 8 horas renal ou hepática

Amicacina 15 mg/kg/dia, IM 7-10 dias Monitorar função renal,

cada 8 a 12 horas IV ototoxicidade

Metronidazol 500 mg a 1g IV 7-10 dias Reações colaterais de pouca

cada 6 horas intensidade

Ampicilina 500 mg a 1g IV 7-10 dias Reações alérgicas raras

cada 6 horas

_ Se não houver resposta ou se a infecção for hospitalar: imipenem/cislatatina (500 mg 6/6 horas) ou cefalosporina de 3ª geração + aminoglicosídeo.

_ Suspeita de *Pseudomonas*: incluir amicacina (5 mg/kg 8/8 horas ou

7,5 mg/kg 12/12 horas) e cefotaxima (2g 8/8 horas) ou Ceftriaxona

(2 g a cada 12-24 horas).

_ Manifestações de choque tóxico ou sinais de infecção cirúrgica por *Staphylococcus aureus*: nafcilina (2 g a cada 4-6 horas) + vancomicina (1 g 12/12 horas)

_ Paciente esplenectomizada: cefotaxima (2 g 8/8 horas) ou ceftriaxona (2 g a cada 12-24 horas).

Tratamento cirúrgico: conforme indicado para cada caso particular. A histerectomia fica reservada para situações com foco uterino confirmado ou quando há foco uterino suspeito e a paciente não melhora, apesar do tratamento instituído. A decisão pela histerectomia nos casos de não-melhora da paciente deve ser tomada em conjunto com o intensivista. Muitas vezes, em pacientes graves, retardar a histerectomia pode provocar a impossibilidade de reversão do choque. Lembrar que nesses casos está indicada a histerectomia total, com revisão dos pedículos ovarianos para detecção de trombos nesses vasos.

1.5. Infecção puerperal

É aquela que se origina do aparelho genital após parto recente. Há necessidade de complementar o conceito de infecção puerperal com o de morbidade febril puerperal, pela eventual dificuldade de caracterizar a infecção que ocorre após o parto.

Morbidade febril puerperal é a temperatura de, no mínimo, 38° C durante dois dias quaisquer, dos primeiros 10 dias pós-parto, excluídas as 24 horas iniciais.

A infecção puerperal é polimicrobiana e os agentes etiopatogênicos

são germes aeróbios e anaeróbios da flora do trato geniturinário e intestinal.

Principais fatores de risco:

- Amniorrexe e/ou trabalho de
- Desnutrição ou obesidade

parto prolongados

- Manipulação vaginal excessiva • Traumas cirúrgicos

(toques)

- Más condições de assepsia • Operação cesariana

- Debilidade imunológica • Retenção de restos ovulares

Diagnóstico Clínico das Diferentes Formas de Infecção Puerperal.

Forma clínica Temperatura Dor Tumor Secreção

Infecção do Períneo 38-38,5°C Local Local Local
(serosa,

(episiotomia) Sero-purulenta)

Fasciite necrozante 39-40°C Local, intensa Local
Local (purulenta,

necrose)

Endometriíte 38-39°C Pélvica Útero sensível
Uterina (fétida)

Parametrite 38-39,5°C Pélvica, forte Parametrial
Eventual

Anexite 38-39,5°C Pélvica, forte Parauterino Não

Peritonite 40°C Pélvica/difusa Pélvico/ Não

peritoneal

Choque séptico 40°C ou mais Pélvica/difusa Pélvico/
Não

hipotermia peritoneal

Diagnóstico diferencial da febre puerperal persistente

Condição Teste diagnóstico

Resistência bacteriana Cultura de secreção
endometrial e sangue

Infecção da incisão Exame físico, ultra-sonografia,
aspiração com agulha, exploração

cirúrgica

Abscesso pélvico ou de parede Exame físico, US,

TC, RM

Tromboflebite pélvica séptica Predominantemente clínico US, TC, RM e teste terapêutico com

heparina (ver capítulo de trombose venosa e embolia pulmonar).

Recorrência de colagenose Sorologia específica

Febre por antibiótico Gráfico de temperatura; leucometria com eosinofilia

Mastite Exame físico

Pielonefrite Exame físico, urina tipo I e urocultura

HIV (+) Sorologia e CD4

US= ultra-sonografia; TC= tomografia computadorizada; RM = ressonância magnética

Conduta

Considerações:

- princípios gerais do tratamento clínico, fundamentado na antibioticoterapia e nas complicações (abscessos, tromboflebite pélvica séptica, embolia séptica, distúrbio hidroeletrólítico, obstrução intestinal, insuficiência renal, insuficiência hepática, insuficiência respiratória e distúrbios da coagulação).

- sensibilidade bacteriana aos antibióticos.
- forma clínica da infecção.
- necessidade de tratamento cirúrgico.

Tratamento Medicamentoso

Os esquemas de antibioticoterapia devem ser padronizados em comum acordo entre o Serviço de Obstetrícia e o Serviço ou a Comissão de Controle de Infecção Hospitalar. Na maioria das vezes a associação entre antimicrobianos com ação sobre bactérias anaeróbicas e aeróbicas gram negativas habitantes da flora genitourinária e intestinal, resolve a maioria dos casos.

_ Iniciar antibioticoterapia de largo espectro utilizando, um anaerobocida (metronidazol ou clindamicina) e um aminoglicosídeo (gentamicina ou amicacina). Se não houver resposta após 24 horas, associar ampicilina ao esquema adotado ou ampliar o espectro antibacteriano com outros antibióticos.

Esquemas terapêuticos:

Antibiótico

Regime 1 Regime 2

a) clindamicina ou metronidazol a) + b)

associado a associado a

b) gentamicina ou amicacina ampicilina ou penicilina

Antibiótico Dose Via Duração Observação

Gentamicina 1,5 mg/kg/dose IV 7-10 dias Evitar desidratação e monitorar

cada 8 horas IM função renal, ototoxicidade

Clindamicina 600 a 900 mg, IV 7-10 dias Precauções

em caso de disfunção

cada 6 a 8 horas renal ou hepática

Amicacina 15 mg/kg/dia, IM 7-10 dias Monitorar
função renal,

cada 8 a 12 horas IV ototoxicidade

Metronidazol 500 mg a 1g IV 7-10 dias Reações
colaterais de pouca

cada 6 horas intensidade

Ampicilina 500 mg a 1g IV 7-10 dias Reações
alérgicas raras

cada 6 horas

Observação:

- As pacientes deverão permanecer com terapia IV por pelo menos 24 a 48 horas após o último pico febril.
- A amicacina dá melhor cobertura a bacilos gram-negativos resistentes, sendo mais indicada em pacientes com queda da imunidade.

- Em pacientes com insuficiência renal, a gentamicina pode ser usada com fator de correção ou substituída por aztreonam.
- O metronidazol é menos efetivo que a clindamicina na cobertura de gram-negativos anaeróbios resistentes.
- Evitar o uso terapêutico da droga utilizada na antibioticoterapia profilática.
- Se o quadro febril da paciente não melhora e não há indicação cirúrgica, há a possibilidade de estar ocorrendo **tromboflebite pélvica**, que vai acarretar o uso de heparina como teste terapêutico.

Utilização de Heparina:

A heparina clássica é a de alto peso molecular. Pode ser administrada por via endovenosa ou via subcutânea.

Dose terapêutica: 5.000 UI IV, seguida de 700 a 2.000 UI por hora, devendo ser feito controle de TTPA de 4/4 horas. O nível terapêutico será atingido quando elevar o TTPA (R) em 1,5 a 2 vezes o valor médio. Após estabilização do TTPA e da dose, o controle laboratorial pode ser diário. As principais complicações do tratamento são a hemorragia e a trombocitopenia.

Profilaxia de embolia pulmonar: heparina de alto peso molecular em doses baixas (5.000 UI, subcutâneo, cada 8 a 12 horas) _ não requer controle laboratorial, já que o TTPA não é prolongado. Hoje existem disponíveis heparinas de baixo peso molecular (7.000 daltons), que produzem alterações mínimas nos testes de coagulação e possuem meia-vida mais prolongada _ dose diária na profilaxia é de 7.500 UI cada 24 horas.

Tratamento cirúrgico da infecção puerperal

Indicado em determinadas situações ou se o tratamento clínico for insuficiente:

- curetagem de restos placentários
- drenagem de abscessos: perineais, da incisão de cesariana
- debridamento de fasciite necrozante perineal e abdominal
- colpotomia: abscesso do fundo de saco de Douglas
- histerectomia total: miometrite e infecção pelo *Clostridium welchii*
- laparotomia: abscessos entre alças, do espaço parietocólico e subfrênico, ligadura de veia ovariana e veia cava, em caso de tromboflebite pélvica séptica que não responde ao tratamento de antibiótico + heparina.

1.6. Pneumonia

As pneumonias comuns, causadas por *Streptococcus pneumoniae* e *Hemophilus influenzae*, **trazem risco à vida da gestante quando ocorrem próximo ou na ocasião do parto (normal e cesárea, incluindo aborto)**. Há entretanto, pneumonias que são sempre graves em qualquer época, podendo acometer eventualmente gestantes, com acréscimo de mortalidade. **São os casos de pneumonias complicadas com empiema, pneumonia estafilocócica, pneumonias causadas por agentes como o *P. carinii*, virais (vírus da varicela), pneumonias pós-operatórias e pneumonia aspirativa.**

Cerca de 50% são tratadas empiricamente, sem identificação

etiológica. Em todo caso de pneumonia na gestação, solicitar

sorologia para HIV.

Diagnóstico

- Tosse, febre, dor torácica, produção de escarro (escarro ferruginoso ou amarelado), dispnéia
- Taquicardia, taquipnéia, febre
- Incursão respiratória diminuída, dor pleurítica, macicez e crepitação inspiratória

Avaliação Complementar

RX de tórax: é fundamental, devendo ser feito com os

cuidados de proteção ao feto. Não é justificado receio em fazer

o RX de tórax em caso suspeito, já que a quantidade de radiação

neste exame é muito baixa. Há três modelos

patológicos e

radiográficos:

_ Pneumonia alveolar ou do espaço aéreo - consolidação densa, homogênea, não segmentar.

_ Broncopneumonia - infiltrado segmentar.

_ Pneumonia intersticial - um padrão linear ou reticular envolve os campos pulmonares.

- Hemograma completo
- Exame de escarro por bacterioscopia direta
- Cultura de escarro
- Hemocultura
- Coleta de material broncopulmonar
- Punção de líquido pleural
- Punção aspirativa transtorácica

Conduta

Antibioticoterapia. A penicilina G é o agente preferido na pneumonia pneumocócica suspeita ou estabelecida. Dose de 1.000.000 U de 4/4 ou 6/6 horas. Pode ser usado alternativamente a amoxicilina ou eritromicina por 7 dias. Havendo elementos de convicção para uma etiologia específica, deve ser utilizado antibiótico apropriado. Em casos graves ou extremos, usar cefalosporina de 2ª geração associada a macrolídeo.

Cuidados gerais - oxigenioterapia, hidratação venosa, etc.

A ocorrência de pneumonia não deve indicar, por si só, interrupção da gravidez. O trabalho de parto ou a cesárea podem agravar a pneumonia, recomendando-se nessas situações que a parturiente seja encaminhada a Centros de Terapia Intensiva. A indicação da via de parto é obstétrica.

1.7. Malária

Os casos graves ou complicados de malária são devidos principalmente à PRIMÓINFECÇÃO causada pelo *Plasmodium falciparum* e são quase sempre consequência da demora no diagnóstico e do tratamento incorreto ou inadequado.

As gestantes, as crianças e os adultos não-imunes constituem os grupos de maior risco nas áreas endêmicas.

Diagnóstico:

Anamnese:

- Procedência da paciente (zona endêmica ou não);
- Período de incubação da doença (em média 12 _ 14 dias);
- Modo de transmissão (exposição a picada de mosquitos, hemotransfusão, uso de seringas)

comunitárias);

- Febre de carácter intermitente ou paroxística (a cada 48 ou

72 horas).

Formas Clínicas:

Diagnóstico Diferencial

- _ Febre Tifóide _ Esquistossomose Mansônica
- _ Febre Amarela _ Abscesso Amebiano Hepático
- _ Hepatite Infecciosa _ Leptospirose
- _ Calazar _ Tuberculose Miliar
- _ Leucoses _ Salmonelose Septicemia
- _ Meningites _ Septicemia
- _ Dengue _ Encefalite Viral
- _ Infecção Puerperal _ Infecção Urinária Alta
- _ Aborto Infectado

Diagnóstico Laboratorial:

- Pesquisa de *Plasmodium* em Gota Espessa

É o método mais usado pela sua sensibilidade, sendo quantificável, permitindo a identificação da espécie e o estágio de desenvolvimento do plasmódio. Ele se torna pouco sensível se os parasitos estão reduzidos (< 10/microlitos de sangue). O resultado é dado em cruces.

Exames subsidiários

- _ Hemograma _ Eletrólitos
- _ Contagem de Plaquetas _ Glicemia
- _ Uréia e Creatinina _ Exame de Urina
- _ Bilirrubinas _ Exame de Fundo de Olho
- _ Enzimas _ Hemocultura

Forma Leve Forma Moderada Forma Grave

Forma de Urgência

Febre baixa

Cefaléia

Náuseas

Mal-estar geral

Parasitemia baixa

Anemia leve

Febre alta a cada

48/72 horas

Calafrios (15 a 60')

Calor (2 a 6 horas)

Sudorese profusa

Cansaço, Cefaléia

Náuseas e Vômitos

Parasitemia (0,1 a

0,5% das hem.)

Anemia moderada

Hepatoesplenomegalia

Febre persistente, não muito elevada

Não há calafrios

Não há sudorese

Cefaléia intensa

Vômitos freqüentes

Pode ter delírio

Dor generalizada por todo o corpo

Parasitemia de 2% das hemáceas

Anemia grave

Hepatoesplenomegalia

Febre

Cefaléia intensa

Vômitos persistentes

Oligúria/anúria

Icterícia

Hepatoesplenomegalia

Obnubilação

Taquipnéia

Anemia intensa (50% da taxa de hemoglobina)

Parasitemia (maior que 2% e pode alcançar 30% das hemácias)

Associação a complicações

Principais Complicações Clínicas:

- _ Malária Cerebral (coma) _ Colapso e Choque Circulatório
- _ Convulsões generalizadas _ CIVD
- _ Insuficiência Renal Aguda _ Anemias
- _ Hipoglicemia _ Hipertermia contínua
- _ Distúrbio HE e Ácido _ básico _ Hemoglobinúria
- _ Edema Agudo do Pulmão _ Parasitemia elevada

Principais Complicações Obstétricas:

- _ Abortamento, parto prematuro, sofrimento fetal, natimortalidade, óbito intra-útero
- _ Pneumonia
- _ **Edema agudo do pulmão pós-parto imediato**, que pode surgir súbita e inesperadamente

Conduta

- _ Se não puder dispor de confirmação imediata parasitológica da malária, deve-se preparar uma lâmina de sangue e começar o tratamento com base no quadro clínico e anamnese.
- _ Não se deve confundir as doses de SAL e de BASE. As doses de Quinino são prescritas como sal (10 mg de sal = 8,3 mg de base). A Cloroquina e a Mefloquina são, em geral, receitadas como base.
- _ Evitar o uso de drogas que aumentem o risco de sangramento gastrointestinal (**aspirina e corticóide**).

Tratamento Antimalárico na Gestação

Malária Vivax

Droga Dose Via* Duração Efeitos Manutenção

Colaterais (evitar recaídas)

Cloroquina 10 mg/kg Infusão Dose Náuseas 300 mg/sem

Base no 1º dia Venosa Única Vômitos Em dose única

Lenta ou por Cefaléia V.O., até final

5 mg/kg Sonda Visão turva da gestação

2º e 3º dias Nasogástrica Hipertensão

Plurido

Desconforto

*Os casos leves são tratados por VIA ORAL (mesma dosagem).

Obs.: Intoxicação aguda por Cloroquina _ coma, convulsões, arritmias e hipotensão.

Malária Falciparum _ Não Grave

Droga Dose Via Duração Efeitos

Colaterais

Sulfato de 8-10 mg/kg Via oral 3 dias Chinchonismo

Quinino por dose, de Náuseas

(Qualquer 8/8 horas Zumbidos

I.G.). Cefaléia

+ Visão Turva

Clindamicina 10 mg/kg Via oral 7 dias Perda da

(Qualquer por dose, de Audição

I.G.). 8/8 horas Intranqüilidade

Hipoglicemia

Diarréia (colite

pseudomem-

branosa)

Mefloquina 15 mg/kg Via oral Dose Náuseas

Base Única Dor abdominal

(após o 1º Vertigem

trimestre da Cefaléia

gestação) Visão Turva

Hipotensão

Diarréia

Arritmia

Sinual assimet.

Bradycardia

Sinusal

Obs.:

- 1 comprimido de Quinino = 500 mg
- 1 comprimido de Clindamicina = 150 mg
- A Mefloquina tem sido usada para tratamento de todos os tipos de malária, mas só está disponível em comprimidos.

Intoxicação por Mefloquina _ psicose aguda, encefalopatia transitória com convulsões.

Malária Falciparum _ Grave

Droga Dose Via Duração Efeitos

Colaterais

Artesunato 1 mg/kg EV 4 doses: Praticamente

(Qualquer por dose 1ª dose, sem efeitos

Idade seguida de colaterais

Gestacional) outras (purido, disf.

+ após 4 horas, gastrointestinais

24 e 48 horas e hipotensão)

Clindamicina 10 mg/kg EV 7 dias Diarréia

(Qualquer por dose

Idade de 8/8 horas

Gestacional)

Obs.:

_ Não se dispõe de estudos suficientes sobre a inocuidade do uso de derivados da artemisina em gestantes, mas alguns trabalhos mostram ausência de efeitos colaterais para o feto e RN.

_ O artesunato E.V. deve ser diluído em 20 a 50 ml de solução glicosada, por dose, e pode ser substituído por artemether I.M (1,6 mg / kg, por dose) às 0, 12, 24, 48, 72 e 96 horas.

_ Pode-se usar o Sulfato de Quinino (diluído em soro glicosado na proporção de 1:1 e infundido em 4 horas) durante três dias, associado a clindamicina (7 dias) por via endovenosa, nos casos graves de *M. falciparum*.

2.1. Hipertensão arterial aguda

Diagnóstico

Define-se como crise hipertensiva a presença de pressão arterial diastólica ³ 110 mmHg. A

Hipertensão Arterial Aguda (HAA) ainda pode ser identificada pelo aumento abrupto nos níveis pressóricos basais independentemente dos valores absolutos. **A crise hipertensiva pode caracterizar-se em urgência (ausência de sintomatologia clínica) ou emergência hipertensiva (presença de sintomatologia clínica).** A segunda é extremamente danosa para a mulher, uma vez que leva a comprometimento de funções vitais como: insuficiência cardíaca congestiva, encefalopatia hipertensiva e hemorragia intracraniana.

Técnica recomendada para aferição da pressão arterial na gravidez

_ Esfigmomanômetro calibrado e manguito de tamanho adequado ao diâmetro do braço.

_ Prévio repouso da gestante (se for possível 25 minutos ou mínimo

5 minutos), braço sem blusa apertada para não reduzir o retorno venoso.

_ Posição da gestante: deitada em decúbito lateral esquerdo a 15 ou 30 graus e tomada a pressão no braço superior no nível do coração ou ainda sentada e o braço posicionado e apoiado horizontalmente no nível do coração. A tomada da pressão arterial deve ser sempre na mesma posição (sentada ou decúbito lateral esquerdo) e nunca em posição supina.

_ A determinação da pressão arterial diastólica pode ser dada pelo 4º som de Korotkoff (som de abafamento) ou 5º som de Korotkoff (desaparecimento). Preconiza-se o 4º som de

Korotkoff ou som de abafamento.

_ Idealmente deve-se repetir a medida após 5 minutos.

Conduta

A crise hipertensiva pode manter-se como urgência, em que a ausência de comprometimento de órgãos-alvo permite o controle pressórico em até 24 horas ou iniciar-se e/ou evoluir para emergência, quando o controle pressórico deve ser rápido, em até 1 hora. A impossibilidade de previsão na evolução do quadro impõe como medida mínima a

observação da gestante por 12 horas em ambiente tranquilo sob terapia anti-hipertensiva aguda e controle de dados vitais e vitalidade fetal. Idealmente preconiza-se a internação.

São objetivos da terapia anti-hipertensiva aguda: **reduzir rapidamente a pressão arterial, contudo de maneira controlada** (queda em torno de 20% do nível inicial, mantendo-se a pressão arterial diastólica entre 90 e 100 mmHg), **para não produzir redução do débito cardíaco e conseqüente insuficiência coronária, renal, cerebral e uteroplacentária.** A droga utilizada, preferencialmente, deve melhorar a perfusão utero-placentária e não produzir efeitos colaterais tanto para a mãe quanto para o feto.

Terapia anti-hipertensiva:

1ª escolha:

- **Hidralazina** - o cloridrato de hidralazina é um relaxante direto da

musculatura arterial lisa, **sendo a droga preferida para o tratamento agudo**

da hipertensão arterial grave na gestação. Cada ampola apresenta 20 mg. Dilui-se o conteúdo de uma ampola em 9 ml de solução salina (SF) ou água destilada. A dose inicial recomendada é de 5 mg ou 2,5 ml da solução por via endovenosa, seguida por um período de 20 minutos de observação. Se não for obtido controle da pressão arterial

(queda de 20% dos níveis iniciais ou PAD entre 90 e 100 mmHg) pode-se

administrar de 5 mg (2,5ml da solução) a 10 mg (5ml da solução) em intervalos de 20 minutos até uma dose cumulativa máxima de 40 mg. A ausência de resposta deve ser considerada como hipertensão refratária. O efeito hipotensor dura entre duas a seis horas. Apresenta como efeitos colaterais o rubor facial, cefaléia e taquicardia.

- **Nifedipina** - é um agente bloqueador de canal de cálcio, produzindo relaxamento da musculatura arterial lisa. É facilmente administrada por via oral, com ação entre 10 a 30 minutos e com duração de ação entre 3 a 5 horas. A dose inicial recomendada é de 5 a 10 mg por via oral, podendo ser repetida a cada 30 minutos até um total de 30 mg. O uso sublingual (1 cápsula = 10 mg) pode produzir hipotensão severa, com risco aumentado tanto materno quanto fetal. O uso concomitante com sulfato de magnésio não é aconselhável (ambos bloqueadores de canal de cálcio) pela possível exacerbação dos efeitos colaterais do magnésio (parada respiratória e cardíaca), além de hipotensão severa. A nifedipina apresenta como efeitos colaterais rubor facial, cefaléia e taquicardia.

2ª escolha ou na hipertensão refratária:

- **Diazóxido** - é uma benzotiazida, sem efeito diurético, que atua diretamente no capilar arteriolar. Sua utilização está associada com sofrimento fetal causado pelo efeito muito agudo sobre a pressão

arterial materna. A dose recomendada é de 30 a 60 mg em minibolus, endovenoso a cada 5 minutos, quando necessário. O pico de ação ocorre entre 2 a 3 minutos, com duração entre 4 a 12 horas. Uma ampola 20 ml = 300 mg. Os efeitos adversos são arritmia cardíaca, palpitação, cefaléia, hiperglicemia.

- **Nitroprussiato de sódio** é um poderoso vasodilatador tanto para os vasos sanguíneos de resistência como de capacitância. Deve ser utilizado em regime de tratamento intensivo somente em situações de risco materno quando a hipertensão for refratária aos outros fármacos. A diluição inicial deve ser de 0,25 mg/Kg/min., endovenosa em bomba de infusão, com aumento de 0,25 mg/Kg/min. a cada 30 minutos até chegar ao efeito desejado. A gasometria arterial deve ser monitorizada pela possibilidade de acidose metabólica que pode ser um sinal inicial de toxicidade pelo cianeto. A monitorização hemodinâmica central é recomendada. O tempo de uso do nitroprussiato de sódio é limitado, por causa da possibilidade de toxicidade fetal pelo cianeto. Uma eventual hipovolemia deve ser corrigida previamente pelo risco de hipotensão materna. Uma ampola = 50mg.

- **Furosemide** não tem sido utilizado na hipertensão aguda, devendo somente ser indicado em casos de insuficiência renal aguda comprovada ou em associação com edema pulmonar.

- **A alfametildopa** bem como os beta-bloqueadores têm seu uso reservado para tratamento de manutenção na hipertensão arterial, não apresentando indicação para crise hipertensiva, já que apresentam tempo de início de ação superiores a 4 e 6 horas. Os inibidores da ECA (captopril, enalapril e outros) estão proscritos na gestação pela associação com morte fetal intra-uterina e malformações fetais.



2.2. Eclâmpsia

Eclâmpsia é definida pela **presença de convulsões tônico-clônicas generalizadas e/ou coma**, como manifestação do envolvimento cerebral na pré-eclâmpsia grave, não relacionadas a qualquer outra condição patológica. É, das formas hipertensivas, a principal causa de morte materna, com incidência de até 14% do total de casos.

Diagnóstico

Quadro Clínico:

Em geral, a eclâmpsia é **precedida por cefaléia, alterações visuais, agitação psicomotora e hiper-reflexia, podendo estar associada a outras queixas, como dor epigástrica, náuseas e vômitos (Síndrome Hellp).**

A frequência respiratória após a convulsão eclâmpica fica aumentada, podendo chegar a 50 ou mais movimentos por minuto e é secundária à hipercapnia da acidemia láctica e aos graus de hipoxemia. A presença de cianose, torpor e febre de 39° C ou mais, são sinais de mau prognóstico, pois frequentemente se relacionam à hemorragia do sistema nervoso central.

Após a ocorrência da convulsão, nas formas anteparto, não é incomum observar-se início de trabalho de parto, e nas formas intraparto, pode haver evolução rápida do trabalho de parto. Secundária à acidemia e hipoxemia materna, **a frequência cardíaca fetal pode sofrer diferentes alterações, entre elas a bradicardia fetal, que muitas vezes reverte-se dentro de 3 a 5 minutos após a convulsão.** A sua persistência, bem como a presença de hiperatividade uterina e/ou sangramento, deve sinalizar para o diagnóstico de descolamento prematuro de placenta (DPP).

Complicações:

_ edema pulmonar.

_ hemorragia cerebral, que pode levar à morte súbita, sendo a complicação mais incidente em mulheres com hipertensão arterial crônica e pré-eclâmpsia superajuntada.

_ amaurose (cegueira) pode ser uma complicação tanto da eclâmpsia quanto da pré-eclâmpsia grave e é secundária a descolamento de retina de diferentes graus, isquemia ou, ainda, infarto do lobo occipital.

Propedêutica laboratorial na eclâmpsia

- hemograma completo com contagem de plaquetas
- pesquisa de esquizócitos em sangue periférico
- ácido úrico sérico
- bilirrubinas séricas

- LDH (desidrogenase láctica) sérica
- enzimas hepáticas AST (aspartato aminotransferase sérica) e ALT (alanina aminotransferase sérica)
- uréia e creatinina séricas
- coagulograma (TP, TTP, fibrinogênio, PDF)
- urina tipo I
- proteinúria quantitativa em urina de 24 horas
- depuração da creatinina endógena (DCE ou clearance de creatinina)

Conduta

Medidas gerais

- **ambiente tranqüilo e o mais silencioso possível.**
- **manter vias aéreas livres para reduzir o risco de aspiração e observar decúbito elevado em torno de 30°, com a cabeça lateralizada, para facilitar a remoção de secreções nasofaríngeas.**
- **oxigenação com a instalação de catéter nasal ou máscara com O₂ úmido (5 litros/minuto).**
- **colocar cânula de Gedel, com o objetivo de evitar o trauma na língua, (não forçar sua introdução para não desencadear estímulo, reflexo e vômitos).**
- **sondagem vesical de demora para monitorização da diurese.**
- **punção venosa em veia calibrosa.**

_ Terapia Anti-hipertensiva (ver página 36/37 deste manual)

_ Terapia anticonvulsivante:

Mais importante do que interromper uma

convulsão já iniciada é a prevenção de uma nova crise.

O **sulfato de magnésio** é a droga de eleição. A grande vantagem

do sulfato de magnésio sobre os anticonvulsivantes é o fato de

não produzir depressão do sistema nervoso central. Recomenda-se

sua administração tão logo sejam concluídas as medidas gerais, **sem a necessidade**, na maioria dos casos, de administração de outras drogas para interromper a convulsão vigente, como benzodiazepínicos ou difenil-hidantoína.

**Esquemas para uso de sulfato de magnésio
(MgSO₄·7H₂O)**

na pré-eclâmpsia grave/eclâmpsia

• Apresentações:

* Deve-se estar atento para as diferentes concentrações das apresentações existentes no mercado:

• MgSO₄·7H₂O a 50%: 1 amp = 10 ml = 5 g

• MgSO₄·7H₂O a 20%: 1 amp = 10 ml = 2 g

• MgSO₄·7H₂O a 10%: 1 amp = 10 ml = 1 g

_ Diluição 4g a 20%: 8 ml de MgSO₄·7H₂O + 12 ml de soro

fisiológico a 0,9% = 4g = 20 ml a 20% (20 ml, correr 1 ml por minuto).

• **dose de ataque:** 4 g E.V., lentamente, em 20 minutos.

• **dose de manutenção:** há vários esquemas, todos procurando

manter a dose de 2 a 3 g/min.

• a) 10 ampolas a 10% em 400 ml de solução glicosada a 5%,

E.V., 2 a 3 g/hora (bomba de infusão).

• b) 5 g a 50% em injeção IM no glúteo profundo a cada

4 horas.

Em qualquer esquema a medicação deve ser mantida por 24 horas após a última crise, ou por 24 horas após sua administração na iminência de eclâmpsia.

A concentração plasmática do magnésio, além dos valores terapêuticos ideais pode induzir a efeitos colaterais culminando com apnéia e parada cardíaca. Durante as doses de manutenção, para utilização segura do sulfato de magnésio, devem-se tomar alguns cuidados, tais como:

- _ controle de diurese (≥ 30 ml/hora);
- _ presença de reflexos tendinosos profundos, sendo mais utilizado o reflexo patelar;
- _ observação da frequência respiratória (mínimo 16 rpm);
- _ pode-se também, quando se optar por infusão IV contínua e houver condição laboratorial, monitorar os níveis de magnésio sérico.

Parâmetros clínicos associados aos níveis séricos de magnésio

Nível de magnésio Parâmetros clínicos

sérico (mg/dl)

- 1,5 _ 2,5 nível normal na gravidez
- 4 _ 8 nível terapêutico adequado
- 9 _ 12 nível para abolição do reflexo patelar
- 15 _ 17 paralisia muscular, parada respiratória
- 30 _ 35 parada cardíaca

A **abolição do reflexo patelar** é um bom parâmetro clínico para impedir o efeito tóxico do magnésio, orientando, a partir deste achado, a suspensão da infusão da droga. As ações do aumento do magnésio sobre a função neuromuscular são antagonizadas pelo cálcio. **Assim, o desenvolvimento de depressão respiratória, pode ser revertido pelo emprego endovenoso de gluconato de cálcio (10 ml) a 10%, durante**

3 minutos.

Outros anticonvulsivantes:

_ **Benzodiazepínicos:** são potentes no controle de convulsões em geral.

Esquema terapêutico:

- dose de ataque: 10 mg endovenoso em 1 ou 2 minutos
- manutenção: 40 mg diluídos em 500 ml de solução salina ou solução

glicosada a 5%.

- os efeitos indesejáveis dos benzodiazepínicos são: sedação

prolongada com risco aumentado para aspiração, dificuldade de

controle neurológico, aumento de salivação e de secreção

brônquica. No recém-nascido ocorre maior depressão respiratória,

hipotermia e hipotensão.

_ **Fenitoína** - droga eficaz para controle e prevenção de convulsões epiléticas, tem efeito estabilizador da

membrana neuronal, suprime descargas elétricas.

Esquema terapêutico:

- dose de ataque: 15 mg/kg de peso (empiricamente se utiliza

500 mg a 1 g). Utiliza-se 500 mg diluídos em 200 ml de solução

salina durante 20 minutos.

- manutenção: 500 mg também diluídos em 200 ml para infusão

endovenosa em 4 horas. A dose final de mais 500 mg é

aplicada 12 horas após o início da terapia também por período

de 4 horas. Efeito colateral: arritmia cardíaca se infusão rápida.

Conduta:

_ **Parto vaginal:** se houver possibilidade (paciente clinicamente estável, sem complicações e feto com boa vitalidade), **o parto vaginal deve ser considerado preferencial**, principalmente nas pacientes com idade gestacional próxima ao termo. As condições que o justificam são: presença de trabalho de parto espontâneo, tendência a trabalho de parto mais rápido e a menor morbidade e mortalidade materna no parto vaginal quando comparada ao parto por cesárea.

_ **Cesárea:** deve ser o método de eleição nas situações de: hematoma subcapsular hepático, sinais de choque, DPP com feto vivo, sofrimento fetal agudo (excluir bradicardia transitória pós-convulsão), **suspeita ou confirmação de sangramento no SNC** e presença de outras

contra-indicações ao parto vaginal.

_ Cuidados após o parto: a puérpera deve ser mantida sob vigilância constante, por período mínimo de 24 a 48 horas. O uso de sulfato de magnésio deve ser continuado até 24 horas após o parto. A terapia anti-hipertensiva deve ser mantida e ajustada enquanto persistirem níveis pressóricos elevados. O período de puerpério imediato apresenta um risco aumentado para edema agudo de pulmão, pela mobilização de fluidos do espaço extravascular e redistribuição para o compartimento intravenoso, podendo sobrecarregar o coração direito.

Transferência e Transporte da Paciente Eclâmptica:

O transporte adequado da paciente eclâmptica, até um hospital de nível secundário ou terciário, é de importância capital para a sobrevivência da gestante. Nesta situação, a paciente deve estar sempre com:

- uma veia periférica calibrosa cateterizada (evitando a hiper-hidratação);
- uma sonda vesical com coletor de urina instalados;
- a pressão arterial controlada com hidralazina (5-10 mg IV) ou nifedipina (10 mg SL);
- a dose de ataque de sulfato de magnésio aplicada. Para essas ocasiões, o esquema IM de sulfato de magnésio deve ser o preferido, pois produz uma cobertura terapêutica por 4 horas após as injeções e evita os riscos da infusão durante o transporte.
- Um médico deve, obrigatoriamente, acompanhar a paciente no seu transporte, em virtude de risco de repetição dos episódios convulsivos. Deverá dispor da medicação anticonvulsivante e de outras drogas e equipamentos necessários ao transporte de um paciente grave.

2.3. Síndrome Hellp

A Síndrome HELLP é uma das formas clínicas da pré-eclâmpsia grave, sendo causa freqüente de mortalidade materna. O termo Hellp é um acrônimo que em língua inglesa significa: hemólise (H), aumento de enzimas hepáticas (EL) e plaquetopenia (LP).

Diagnóstico

_ Quadro Inicial

- mais comum em pacientes • icterícia subclínica

brancas multíparas

- mal-estar geral • cefaléia resistente aos

analgésicos

- náuseas e vômitos • hipertensão arterial

- dor epigástrica e/ou dor no

quadrante superior direito

_ Quadro Avançado

- alteração de comportamento • distúrbios visuais
- possibilidade de eclâmpsia • hemorragia vítrea
- gengivorragia • hipoglicemia
- hematúria e/ou oligúria • hiponatremia
- icterícia • diabetes insípido

nefrogênico

Diagnóstico diferencial

- _ esteatose hepática aguda _ hepatite
- _ púrpura trombocitopênica trombótica _ apendicite
- _ síndrome hemolítica urêmica _ doenças biliares
- _ lúpus eritematoso sistêmico _ gastroenterite
- _ púrpura trombocitopênica idiopática _
encefalopatia

Diagnóstico laboratorial

- _ esfregaço de sangue periférico anormal, com grande número de esquizócitos
- _ bilirrubina total > 1,2 mg/dl
- _ desidrogenase láctica > 600 U/l
- _ aspartato aminotransferase > 70 U/l
- _ plaquetopenia < 100 000/mm³
- _ hipoproteinemia importante
- _ proteinúria significativa

Conduta

A) Premissas Básicas:

A conduta básica nas pacientes com Síndrome HELLP visa evitar a morte materna e consiste na interrupção da gestação, após avaliada e corrigida a plaquetopenia e o déficit em fatores de coagulação, ambos responsáveis pelo obituário materno. Todas as pacientes com suspeita de Hellp devem ter uma avaliação hepática por ultrassonografia ou tomografia computadorizada, com o objetivo de excluir a presença de um **hematoma hepático**. Havendo hematoma, o parto vaginal está contra-indicado e uma cesariana deverá ser realizada em um hospital com condições de transfusão de sangue e derivados, bem como de cirurgia de fígado.

Eventualmente em gestações com prematuridade extrema e condições maternas estáveis, o parto poderá ser postergado por alguns dias. Esta conduta somente deverá ser tomada em hospitais de nível terciário, com equipe experiente em condução de gestações de alto risco.

B) Conduta prévia à interrupção

- avaliação pré-operatória da crase sanguínea.
- transfusão de plaquetas e fatores de coagulação na vigência de interrupção por cesariana.
- anti-hipertensivo: preferência para a hidralazina injetável (5 - 40 mg).
- sulfato de magnésio: preferencialmente esquemas IV, pelo risco de hematoma de glúteo na injeção IM.
- hidratação venosa de volume sob monitorização.
- Controle rigoroso da diurese.

C) Conduta conservadora

- anti-hipertensivo: o de escolha do Serviço ou Hospital.
- sulfato de magnésio por 24 horas segundo esquema de rotina.
- corticoterapia para a maturação pulmonar fetal: betametasona (12 mg/dia IM). Repetir a mesma dose em 24 horas.
- monitorização fetal diária.
- rotina laboratorial em dias alternados (hemograma, AST, LDH, bilirrubina, lâmina de sangue periférico, ácido úrico, creatinina, proteínas séricas, rotina de urina).

D) Conduta no hematoma hepático

Uma complicação grave das pacientes com Síndrome

HELLP é a ruptura de um hematoma hepático, com choque hipovolêmico e óbito (60% de mortalidade materna). **A presença de epigastralgia intensa (distensão da cápsula hepática) é sugestiva de hematoma.** O diagnóstico pode ser confirmado por ultra-sonografia, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética ou angiografia seletiva. **Na presença de hematoma hepático, deve-se optar pela cesariana, pois há risco de ruptura da cápsula hepática durante o período expulsivo.**

Quando o diagnóstico do hematoma é feito após o parto, a conduta conservadora pode ser adotada, mantendo a volemia através da administração de soro fisiológico e/ou concentrado de hemáceas e acompanhamento por ultra-sonografias seriadas.

A ruptura do hematoma com hemorragia intraperitoneal é indicação de laparotomia imediata, se possível por um cirurgião com experiência em cirurgia hepática, e com disponibilidade de transfusão de grande

quantidade de volume e hemoderivados (concentrado de hemácias, plaquetas, plasma fresco e crioprecipitado). Pode-se tentar a hemostasia por tamponamento local com compressas, sutura, agentes coagulantes de uso local, embolização arterial, ligadura da artéria hepática ou lobectomia, dependendo da extensão do dano hepático.

2.4. Anestesia da paciente com HAS

Avaliação inicial:

_ **Anamnese e exame físico:** ênfase nos sistemas cardiovascular, pulmonar e neurológico (Ex. cefaléia e escotomas podem preceder uma atividade convulsiva)

_ **Avaliação laboratorial:** hemograma completo; plaquetas; fibrinogênio; TP; KTTTP; bilirrubinas direta e indireta; AST; ALT; creatinina sérica; glicemia.

Hemodinâmica: A resistência vascular periférica pode ser variável. Há relação inversa entre o débito cardíaco e a resistência periférica. Portanto, drogas vasodilatadoras que diminuem a resistência periférica podem melhorar o débito cardíaco e a perfusão placentária. Entretanto, respostas específicas aos vasodilatores dependem do estado do volume intravascular. Em pacientes com pré-eclâmpsia grave deve haver uma monitorização da mãe e do feto quando drogas ou técnicas vasodilatadoras são usadas.

Sistema neurológico: O sistema neurológico de gestantes com PE é tipicamente irritável. Muitos obstetras utilizam sulfato de magnésio para prevenir convulsões. Se houve eclâmpsia (convulsão), deve-se realizar uma radiografia de tórax e solicitar uma gasometria arterial, pelo risco de aspiração. Convulsões repetidas podem ter outras causas, tais como hemorragia intracraniana ou trombose venosa cortical.

Indicações para cateterização da artéria

pulmonar:

- _ Hipertensão grave não responsiva ao tratamento anti-hipertensivo convencional.
- _ Edema pulmonar.
- _ Oligúria persistente não responsiva a uma carga de fluidos.
- _ Função ventricular esquerda comprometida.

PRÉ-ECLÂMPSIA GRAVE E ECLÂMPSIA: Uma das causas mais frequentes de mortalidade materna é a indução de uma anestesia geral em gestante durante ou logo após uma convulsão eclâptica. Após uma convulsão eclâptica, a paciente deverá receber tratamento com sulfato de magnésio, ter sua hipertensão arterial controlada com

hidralazina, e ter sua gravidez interrompida, preferentemente por parto vaginal, mas somente após a recuperação do sensório, o que ocorre, no mais das vezes, **cerca de 4 a 6 horas após a última convulsão.**

Anestesia para cesariana na pré-eclâmpsia:

A maioria dos anestesistas obstétricos prefere o bloqueio peridural para gestantes com PE. As contra-indicações para bloqueio peridural incluem: a) presença de coagulopatia (TP e TTPA prolongados, plaquetas < 100.00/ml ou fibrinogênio < 150 mg/dl); b) hipovolemia não corrigida; c) quadro de hipóxia fetal. Nesses casos, indica-se anestesia geral.

A raquianestesia, se indicada, deve ser usada com grande cautela por produzir severas alterações na dinâmica cardiovascular em pacientes depletadas de volume, em consequência de súbito bloqueio simpático.

O nível de bloqueio sensitivo pela anestesia regional deve se estender a T3-T4, acompanhados de adequada administração de líquidos e deslocamento uterino para a esquerda.

Anestesia geral nas pacientes pré-eclâmpicas oferece obstáculos particulares. Indução sob seqüência rápida e intubação traqueal podem ser mandatórias para evitar aspiração. A manobra de intubação pode ser ocasionalmente difícil em razão do intenso edema da língua, epiglote ou faringe, com conseqüente distorção da anatomia. Em pacientes com disfunção, da coagulação a laringoscopia e intubação da traquéia podem ocasionar sangramento profuso.

Durante a indução de uma anestesia geral, intubação e extubação traqueal há um aumento na PAM de 45 mmHg, na pressão média da artéria pulmonar (PMAP) de 20mmHg e na PPCP de 20 mmHg, aumentos esses que põem a paciente em risco para descompensação cardíaca e complicações cerebrais. Portanto, a pressão sanguínea deve ser rigorosamente controlada durante tais procedimentos. Os anti-hipertensivos que mais

têm sido usados por obstetras para controlar os aumentos agudos da PA em gestantes com PE são a hidralazina E.V. e a nifedipina V.O. ou sublingual. Sua utilização durante a indução anestésica pode produzir hipotensão associada com a perda sanguínea transoperatória, principalmente por sua ação prolongada. **O fentanil tem sido usado para bloquear a resposta hipertensiva à entubação traqueal**, mas pode provocar depressão neonatal.

O thiopental-sódico na dose de 4 mg/kg deve ser o agente de escolha, pois provê anestesia materna com um mínimo de efeito no recém-nascido. A cetamina deve ser evitada em pacientes com PE, pois provoca resposta simpaticomimética e pode piorar a hipertensão e a taquicardia associadas à entubação traqueal. Após a indução e entubação, **a anestesia deve ser mantida com óxido**

nitroso e oxigênio em concentrações iguais (ou 60%-70% de óxido nitroso) até o nascimento.

O sulfato de magnésio pode prolongar o efeito de todos os relaxantes musculares, por sua ação na junção mioneural. Portanto, para pacientes em uso de MgSO₄, não é necessário administrar a dose de desfasciculação do relaxante, prévia à administração de succinilcolina. Desta maneira, os miorelaxantes devem ser empregados mediante monitoração com estimulador de nervos periféricos a fim de evitar

superdosagem

Após a nascimento, pode-se administrar narcóticos E.V. para suplementar a anestesia. Após a retirada do feto e da placenta, freqüentemente ocorre uma queda significativa, às vezes precipitada, da PA, portanto, previamente a este momento, qualquer infusão contínua de drogas vasodilatadores deve ser diminuída ou descontinuada. **Os alcalóides do ergot (metilergonovina), freqüentemente utilizados para aumentar a contratilidade uterina puerperal, devem ser evitados em virtude do risco de aumentos acentuados na pressão arterial.**

HEMORRAGIAS

3.1. Placenta prévia e acretismo placentário

Consiste na implantação da placenta e seu desenvolvimento no segmento inferior do útero, situando-se antes da apresentação. Sua incidência vem aumentando em consequência do aumento de partos operatórios. O diagnóstico feito precocemente (antes de 20 semanas) pode ser modificado com o tempo pela alta probabilidade de "migração placentária".

Classificação:

_ Centro-total: a placenta oclui totalmente o orifício cervical interno

_ Centro-parcial: a placenta cobre parcialmente o orifício cervical interno

_ Marginal: a placenta alcança somente a borda do orifício cervical interno

Diagnóstico

O sangramento é seu principal sintoma, podendo ser repetitivo, progressivo, de **maior gravidade** em cada novo episódio e indolor.

_ Lembrar que placentas prévias aderidas ao miométrio (acretas) podem não sangrar, não sendo, por isso, menos graves.

_ Placentas acretas em grande profundidade miometrial (incretas e percretas) podem evoluir com rotura uterina, a qual pode ocorrer em **qualquer período** da gravidez, inclusive no primeiro trimestre. A hemorragia decorrente dessas roturas pode ser fatal.

O diagnóstico é feito pelo quadro clínico e exame ultra-sonográfico. Frente a um diagnóstico de placenta prévia por ultra-som, é necessário, principalmente em casos de pacientes com cicatrizes uterinas, solicitar avaliação sobre a existência ou não de acretismo placentário. Essa informação é de enorme utilidade para

planejamento do parto e para prevenção da morbimortalidade associada a essa condição.

Conduta

Quando uma gestante é admitida com o diagnóstico de placenta prévia com hemorragia, deve ser feita avaliação do tipo de placenta prévia, da

idade gestacional, da ocorrência de trabalho de parto e da intensidade da hemorragia.

A conduta em gestações pré-termo é geralmente expectante, exceto se o volume de sangramento for de tal intensidade que provoque risco materno-fetal. A conduta expectante não significa passividade. Implica vigilância hematimétrica materna, de vitalidade e maturidade fetal (indução de maturidade pulmonar) e tocolise profilática ou terapêutica.

Em gestações de termo, a melhor conduta vai depender das variáveis acima, sendo obrigatória a cesárea nos casos de placentas centrais.

Considerações:

- toque vaginal: **proscrito**, exceto se não houver outro recurso de diagnóstico. Se for realizado, deve ser feito **obrigatoriamente** em ambiente cirúrgico, procurando avaliar com cuidado os fundos de saco vaginais e, por último, o canal cervical.
- exame especular: confirmar a origem intra-uterina do sangramento
- medidas gerais: punção de veia calibrosa, infusão de volume, sondagem vesical, coleta de sangue para exames laboratoriais (hemograma, tipagem sanguínea, prova cruzada)
- se houver condição e tempo, procurar confirmar o diagnóstico através da ultra-sonografia, com a preocupação de visualizar se a posição da placenta é anterior ou posterior e a existência de áreas de acretismo.
- se a localização placentária permitir e estando a paciente em trabalho de parto a termo, sempre deverá ser feita a amniotomia.
- estando indicada uma cesariana, a incisão pode ser segmentar transversa, mesmo em placentas prévias anteriores, desde que o médico tenha experiência na realização de extração fetal rápida.

- em casos de gestações pré-termo a incisão uterina pode ser feita, analisando a melhor área do segmento uterino para realizá-la. Nessa situação, deverá ser utilizada tesoura curva para prolongamento lateral da histerotomia e não a dígito-divulsão, já que além da maior espessura miometrial nesse local, em gestações pré-termo, as fibras segmentares têm orientação de concavidade inferior, o que pode provocar maior lesão vascular, com prolongamento da incisão para ligamento largo.
- após a extração fetal, proceder à dequitação manual e à curagem uterina de maneira convencional, fazendo revisão da área de implantação placentária no segmento uterino interior. O sangramento dessa área é comum nesse período e geralmente reverte com a contratilidade uterina normal do puerpério. A paciente deverá

receber imediatamente ocitocina endovenosa ou metilergonovina intramuscular para auxiliar essa contratilidade.

- se o sangramento do sítio placentário for abundante, não cessando com uma prolongada e paciente compressão mecânica com o uso de compressas, poderá ser realizada sutura dessa região com catgut 2-0 cromado. Persistindo o sangramento, pode-se optar pelo tamponamento uterino ou a utilização de sonda Foley, com balão de 50 ml, que pode ser inserido com a histerotomia aberta, saindo pela vagina.

- caso a placenta apresente-se anormalmente inserida, não se desprendendo com a dequitação manual, é importante fazer uma avaliação rápida do tipo de **acretismo placentário** e ter em mente certos conceitos:

- na mesma placenta podem haver vários tipos de penetração no miométrio.

- se a placenta tiver grande área de incretismo ou percretismo, a extração manual pode apenas fragmentar a placenta, aumentando a área de sangramento.

- feito o diagnóstico de grande área de incretismo ou percretismo, não deve-se tentar "arrancar" a placenta. Se a paciente não estiver sangrando e o útero estiver contraído, pode-se fazer a histerorrafia e encaminhar a paciente para um centro com maiores recursos hemoterápicos e cirúrgicos. Se a área de invasão for parcial e pequena, querendo-se preservar o útero, pode ser feito, excepcionalmente, a ressecção da porção uterina acometida e sutura posterior.

- a histerectomia é o tratamento-padrão nesses casos de incretismo ou percretismo. Como a placenta geralmente é prévia, far-se-á necessária uma histerectomia total, lembrando que a presença da placenta no segmento inferior acarreta maior dilatação deste, com aumento do risco de ligadura de ureter.

- se após a histerectomia persistir sangramento

pélvico, avaliar ocorrência de coagulação intravascular disseminada, sangramento de ligaduras, de cúpula vaginal, etc. Se houver experiência do obstetra, não cessando a hemorragia com a utilização de hemocomponentes e compressão local, a ligadura de artéria ilíaca interna (hipogástrica) deve ser considerada e pode resolver o quadro hemorrágico.

- a perda sanguínea nos casos de extenso acretismo é grande e há necessidade de pelo menos 2.000 ml de volume de sangue reservado (incluindo concentrado de hemáceas, plasma fresco congelado e plaquetas). Numa situação aguda de hemorragia de difícil controle, não se deve esquecer da compressão aórtica, que pode reduzir a pressão de sangramento, embora seu efeito não seja imediato, pela manutenção do retorno venoso à área lesada.
- havendo percretismo, pode ocorrer invasão de órgãos vizinhos, principalmente bexiga e reto. Se o percretismo for focal, pode-se retirar o útero e cauterizar ou ligar o ponto de invasão. Se for total, implicará decisões cirúrgicas que devem ser, ao mesmo tempo, rápidas e prudentes, havendo muitas vezes necessidade de urologista ou cirurgião-geral.
- a demora na decisão de uma histerectomia ou de ressecar parcial ou totalmente um órgão invadido pela placenta pode ser fatal, ou agregar complicações que podem acarretar aumento significativo da morbidade materna.

Para tratar o acretismo placentário é fundamental conhecimento cirúrgico e suporte hemoterápico efetivo. A falta de preenchimento de uma dessas condições obriga o médico assistente a solicitar auxílio de outro serviço ou de outro médico para conduzir o caso. Não há dúvida que o conhecimento prévio dessa condição placentária é a principal forma de evitar a morbimortalidade associada.

3.2. Descolamento prematuro de placenta (DPP) e coagulação

intravascular disseminada (CID)

O descolamento prematuro da placenta (DPP) normalmente implantada é a separação abrupta da placenta antes do parto do concepto, ocorrendo em gestação de 22 semanas ou mais.

Quadro Clínico

- palidez cutânea e mucosa, hipotensão, queda do

débito urinário. Em pacientes previamente hipertensas, o nível pressórico ao exame inicial pode parecer falsamente normal, mas já reflete uma queda acentuada em relação aos níveis anteriores da gestante.

- dor abdominal de intensidade variável.
- irritabilidade, sensibilidade e/ou hipertonia uterina, que pode ser discreta ou muito intensa, na dependência do volume do sangramento retroplacentário.

- hemorragia externa na maioria dos casos. Quando a hemorragia permanecer oculta pode formar grandes hematomas retroplacentários, invadir a cavidade amniótica (hemoâmnio) e o miométrio (útero de Couvelaire).

- se ocorrer trabalho de parto, sua evolução geralmente é rápida,

independentemente da idade gestacional. Havendo hipertonia uterina, as contrações do trabalho de parto podem não ser percebidas.

- a frequência cardíaca fetal (FCF) geralmente indica anormalidades de vários tipos (desacelerações transitórias, desacelerações tardias, bradicardia, taquicardia, perda de variabilidade).

Nas formas graves o quadro clínico é clássico, com dor abdominal, hipertonia e sangramento, levando a quadro de choque, presença de coagulopatia e alta mortalidade fetal.

Quadros iniciais podem dificultar o diagnóstico e devem ser valorizados, mantendo observação e controle cuidadoso da paciente, para evitar a

progressão do descolamento (ex.: taquissístolia e dor abdominal discreta).

A ultra-sonografia obstétrica pode **não ter** boa resolutividade diagnóstica nos casos iniciais (mostra imagem de separação da placenta e o hematoma retroplacentário em um percentual muito baixo, inferior a 5%). É importante no diagnóstico diferencial com a placenta prévia. Frente a uma suspeita clínica e afastada placenta prévia, deve-se conduzir o caso como DPP.

Avaliação Complementar

- Hemograma com contagem de plaquetas - normal na gravidez situa-se entre 150.000 a 350.000/mm³. Nos quadros iniciais, as plaquetas podem estar normais, mas é comum encontrar valores abaixo de 100.000/mm³. A transfusão de plaquetas deve ser

indicada sempre que o número total de plaquetas for inferior a $20.000/\text{mm}^3$ ou em qualquer situação plaquetopênica, se a hemorragia não responder à infusão de plasma fresco congelado.

- Tipagem sanguínea.
- Uréia e creatinina.
- Coagulograma - tempo de protrombina (TP): normal de 12/15 segundos. Tempo de tromboplastina parcial ativada (KTTP ou TTPA): normal, 20 a 40 segundos. Mais modernamente, para padronizar os resultados entre os diversos laboratórios, utiliza-se como padrão a relação (TP paciente/TP controle), que define a unidade RNI (normal até 1,2) e a relação (TTPA paciente/TTPA controle), que define a unidade R (normal até 1,25).

- Dosagem de fibrinogênio (normal de 150 a 300 mg/dl): na CID em graus subclínicos seus níveis estão abaixo de 150 mg/dl. Em casos graves, os níveis estão abaixo de 100 mg/dl.
- Dosagem dos produtos de degradação da fibrina (PDF): indica grau de fibrinólise aumentado quando > 20 mg/ml.

As alterações laboratoriais, principalmente de coagulograma, dependem, para sua interpretação adequada, da rapidez entre coleta e realização do exame.

Obs.: Tempo de Sangramento (normal 2 a 7 minutos) e Tempo de Coagulação (normal 5 a 8 minutos, em tubos de vidro) são exames menos precisos, sendo pouco recomendados pelos hematologistas nessas situações. Entretanto, na impossibilidade de se determinar os testes específicos de coagulação ou se não houver retaguarda laboratorial rápida e satisfatória, recomenda-se a realização do teste de Wiener, como medida emergencial da coagulação, principalmente se a paciente for submetida a procedimentos anestésicos ou cirúrgicos. É um teste de baixa sensibilidade, com seu resultado afetado por inúmeras variáveis: temperatura, limpeza do vidro, diâmetro do tubo utilizado, etc.

Teste de Wiener: coleta-se cerca de 10 ml de sangue em um tubo seco, e coloca-se em estufa a 37°C ou aquecimento manual, em repouso por 10 minutos. Se o coágulo for firme e estável, o fibrinogênio é superior a 100 mg/dl e o risco de coagulopatia é pequeno. Caso a formação seja débil ou se dissolva, iniciar o tratamento antes do coagulograma.

Conduta

1) Medidas gerais:

_ Acesso venoso (veia calibrosa) para infusão de volume e, em casos mais graves, para medida da Pressão Venosa Central. Se houver necessidade de passagem de intracath por punção de veia jugular ou veia subclávia, deve ser levado em conta o risco de coagulopatia instalada. A flebotomia pode ser melhor

opção em casos de inexperiência com o intracath ou se o distúrbio de coagulação for grave e não puder ser corrigido rapidamente.

_ Infusão de volume: deve ser feita com o objetivo de manter o volume circulante em níveis aceitáveis. A reposição abaixo do indicado é, geralmente, a falha mais comum na manipulação desses casos. A preferência inicial é para os cristalóides, podendo chegar a 2.000 ml em infusão rápida, conforme a gravidade do caso. Reposição de volume com cristalóides em quantidade elevada pode acarretar edema agudo de pulmão _ frente a essa necessidade (reposição

acima de 2.000 ml), considerar a necessidade de utilização de Pressão Venosa Central. (ver choque hemorrágico, cap. 3.5).

- Cateterização vesical de demora para medir o fluxo urinário (³ 30 ml/hora), que propicia uma avaliação indireta da volemia circulante e do fluxo renal.
- Monitorização cardíaca contínua e registro dos sinais vitais a cada 15 minutos.

Conduta no parto:

_ **Feto vivo:** o parto deve ocorrer pela via mais rápida. Sempre realizar amniotomia por diminuir a área de sangramento, prevenindo a passagem de tromboplastina tecidual à circulação materna. **Feto vivo fora do período expulsivo, cesariana imediata.**

_ **Feto morto:** se a condição materna permitir e a evolução do

trabalho de parto for rápida, pode-se aguardar algumas horas

(4 a 6) para uma resolução por via vaginal. Quando

ocorre o óbito fetal significa que existe maior área ou maior

tempo de descolamento _ conseqüentemente maior será a

probabilidade de complicações (coagulopatia, lesão renal,

choque). Sempre realizar amniotomia. Pode ser administrada

ocitocina para acelerar a evolução do trabalho de parto.

Hemocomponentes podem e devem ser administrados durante a

evolução do trabalho de parto ou da cesárea, conforme a

situação clínica e os achados laboratoriais.

A realização de uma cesariana associada ou não à atonia e apoplexia uterina tornará obrigatória a disponibilidade de hemocomponentes, e maior cuidado do obstetra com a técnica operatória e com os cuidados com a hemostasia. Um útero de Couvelaire não é, em princípio, indicação obrigatória de histerectomia, pois muitos respondem a medidas clínicas (massagem uterina) ou a drogas (ocitocina, metilergonovina, misoprostol). Deve ser considerada a possibilidade de drenagem de cavidade ou parede abdominal (lembrar que as alterações de coagulação podem recorrer e que a pressão arterial da paciente pode subir, o que poderia facilitar o surgimento de hemorragias nas estruturas que foram incisadas). Curativo compressivo é fundamental para a melhor hemostasia de parede, principalmente quando o número de plaquetas for baixo.

Conceito na coagulopatia de consumo (Coagulação Intravascular Disseminada)

É freqüente a ocorrência de coagulopatia laboratorial de pequeno grau em casos de DPP. Se não ocorrer hemorragia, a vigilância de dados vitais e das condições gerais e da ferida operatória são suficientes, dispensando-se a correção. Em casos de maior gravidade (óbito fetal, hemorragias, incoagulabilidade) haverá necessidade de tratamento da coagulopatia de consumo grave e clinicamente reconhecida. Fundamental no seu entendimento é que pode ser resultado de um ou mais eventos causadores.

Como resultado do consumo de fatores de coagulação e ativação do sistema fibrinolítico pode haver:

- hemorragia;
- produção sistêmica de monômeros/polímeros de fibrina, com trombos de fibrina provocando isquemia/necrose em órgãos finais;
- ativação do sistema de cininas com resultante aumento de permeabilidade vascular e hipotensão;
- ativação do sistema do complemento com manifestações sistêmicas.

Suspeita clínica de CID pode ser feita quando ocorre sangramento de locais de incisão, punção e/ou mucosas (epistaxe, gengivorragia), hemólise (anemia, hematúria, icterícia), hipotensão (causada por hemorragia e/ou liberação de bradicinina), oligúria (por agressão renal ou hipotensão/hipovolemia).

CONDUTA

A morbimortalidade da CID depende dela própria e do problema de base que a originou. O objetivo terapêutico é tratar a doença causal, acompanhado de suporte eficaz de volume sanguíneo e manutenção da pressão arterial. A hipóxia secundária à isquemia

pela hipotensão e hipoperfusão, bem como a hipotermia exacerbam o ciclo de lesão do endotélio vascular. **Baixa reposição volêmica e de fatores de coagulação são, provavelmente, as falhas mais comuns na condução desses casos.** Se o ciclo do fator causal foi interrompido, dizer que o tratamento com fatores é "adicionar lenha à fogueira" não parece consistente.

Reposição volêmica e expansão (cristalóides, plasma, albumina). O tratamento sempre começa com reposição de volume com cristalóides, partindo-se depois para a terapia com hemocomponentes (concentrado de hemácias, plasma fresco congelado, concentrado de plaquetas, crioprecipitado).

Tratar ou remover o evento causal.

Esvaziar o útero (quando indicado). A interrupção da gestação deve ser feita da maneira menos traumática possível. Assim, deve-se ponderar entre uma cesárea e o parto vaginal. Se uma cesárea for realizada, a incisão mediana de parede implica menor manipulação e

descolamento de tecidos. Em coagulopatias graves **sempre deve ser feita drenagem de parede e cavidade abdominal**, com drenos saindo por contra-abertura, mesmo que o sangramento pareça mínimo, porque a oscilação da coagulação, dependendo do quadro clínico primário, pode provocar uma hemorragia intraperitoneal que, além da dificuldade diagnóstica, pode contribuir para piorar o quadro inicial. Se o parto for vaginal, deve-se evitar o fórcepe, e usando-o ou não, **sempre fazer revisão de canal de parto**, suturando lacerações de colo e de mucosa vaginal, mesmo quando aparentemente não mostrem sangramento.

Na episiotomia, se for realizada, sutura cuidadosa de planos, não deixar "espaço morto" e pode-se cogitar em colocar dreno de Penrose fino (por segurança).

Terapia com componentes: (ver apêndice II)

- plasma fresco congelado (PFC);
- crioprecipitado;
- plaquetas;
- concentrado de hemáceas (na presença de hemorragia).

Se o caso for mais grave, a terapêutica com componentes deve ser instituída, com as seguintes regras:

— **Concentrado de hemácias:** manter o hematócrito entre 25% - 30% (cada unidade de concentrado de hemáceas aumenta a hemoglobina em 1,5 g e o Ht em 3%). Frente a uma situação emergencial, caso o tipo de sangue da paciente seja desconhecido, poderá ser administrado concentrado de hemáceas tipo O Rh

negativo.

_ **Plaquetas:** a transfusão de plaquetas deve ser realizada somente se a contagem for $< 20.000/\text{mm}^3$ ou quando for $< 50.000/\text{mm}^3$, e a paciente estiver apresentando sangramento grave ou se for submetida a procedimento cirúrgico. Dose: 1U/10 kg de peso 1 ou 2 x/dia (cada bolsa de 50 a 70 ml contém $0,55 \times 10^{11}$ plaquetas, aumentando sua contagem em 5.000 - 10.000 plaquetas por unidade transfundida). Uma aférese plaquetária consiste numa bolsa com 200-300ml, com $3,0$ a $5,5 \times 10^{11}$ plaquetas de um só doador (corresponde de 6 a 8 U de plaquetas), sendo menos sensibilizante.

_ **Plasma fresco congelado:** para correção dos fatores de

coagulação V, VIII e fibrinogênio. **Não deve ser utilizado para correção de volume.** Dose de ataque 10 ml/kg de peso; manutenção de 10 - 30 ml/kg/dia, dividido em 4 doses. Para cada 4 ou 5 bolsas de concentrado de hemáceas transfundidas, recomenda-se transfundir 1 bolsa de PFC.

_ **Crioprecipitado:** se fibrinogênio < 50 mg% ou se o TT não se corrigir com o uso de PFC, realizar infusão de crioprecipitado 1U/10 kg/dia (meia-vida do fibrinogênio é maior que 24 horas, salvo situações de consumo).

Conduta no puerpério em casos de DPP e/ou CID

_ Independentemente da via de parto, manter ocitocina

endovenosa no puerpério imediato, em altas doses, por, no mínimo, 24 horas (SG 5% + 20 U de ocitocina, 20 _ 40 gotas/min., de 8/8 horas).

_ Se houver atonia uterina e esta não responder à ocitocina, pode-

se administrar metilergonovina (respeitando-se contra-indicações

formais) e o misoprostol (por via intravaginal ou intra-retal).

_ Manter as medidas gerais tomadas na admissão. A paciente não deve ficar em enfermaria onde não exista uma avaliação de enfermagem mais rigorosa, pelo risco de apresentar hemorragia grave, que, ao não ser percebida, acarreta aumento do risco de mortalidade.

_ Reavaliar laboratorialmente em 6 horas, para melhor interpretação de resultados de hematócrito, plaquetas e fatores de coagulação.

_ Continuar a reposição de hemocomponentes conforme a gravidade clínica do caso, resultados laboratoriais iniciais e resultados dos exames colhidos após o parto.

3.3. Rotura uterina

Trata-se da rotura completa ou incompleta da parede uterina, que ocorre sobretudo além da 28^a semana gestacional e durante o trabalho de parto, precedida, em sua maioria, por quadro clínico de **iminência de**

rotura uterina, o que facilita sua **prevenção**. Por esta razão, a sua frequência representa um indicador da qualidade da assistência obstétrica prestada nos Serviços em que ocorre.

Causas mais freqüentes

- **Hipercontratilidade uterina** (inclusive iatrogênica, por estimulação ocitócica ou com misoprostol) **em pacientes com cirurgias uterinas anteriores** (sobretudo cesariana corporal e miomectomias).
- Cicatrizes de cesárea corporal anterior.
- Insistência do parto por via baixa em casos de desproporção feto-pélvica não diagnosticada (parto obstruído somado ao não-uso de partograma).
- Traumas externos.
- Manobras de versão interna/externa feitas intempestivamente.

Diagnóstico

• Sinais de iminência de rotura uterina

1. Pacientes com contrações subentrantes intensas e excessivamente dolorosas.

2. Síndrome de distensão segmentar (Bandl-Frommel).

_ **Sinal de Bandl** (anel próximo ou contíguo à cicatriz umbilical que separa o corpo do segmento inferior do útero)

_ **Sinal de Frommel** (ligamentos redondos retesados e desviados para frente)

• Rotura uterina instalada

1. Dor abrupta e lancinante no hipogástrio, seguida de acalmia dolorosa transitória.

2. Hemorragia (interna e/ou externa) cuja intensidade dependerá da extensão da rotura e dos vasos atingidos.

3. Choque diretamente relacionado ao volume da hemorragia

4. Sinais de Irritação peritonial.

5. Paralisação do trabalho de parto.

6. Deformidades abdominais (útero vazio e feto fora da cavidade _ rotura completa), **feto "superficial" e com ausculta em geral negativa.**

Conduta

• tratamento é cirúrgico, variando desde a sutura uterina à histerectomia, podendo a paciente necessitar de suporte vital. Algumas roturas provocam grandes hematomas de ligamento largo, podendo estender-se ao retroperitônio. O hematoma de ligamento largo deve ser drenado, mas hematomas retroperitoniais, em princípio, não devem

ser manipulados.

• **em casos de parto vaginal** com roturas sem manifestação clínica, mais encontrados em rotura de cicatriz segmentar transversa (muitas vezes deiscência e não rotura), detectadas na revisão de segmento uterino após a dequitação, a conduta dependerá da estabilidade hemodinâmica da paciente e da hemorragia visível. Em alguns casos pode ser adotada conduta expectante, desde que a paciente fique sob rigorosa observação e com ocitócicos em grandes doses. Em grandes roturas detectadas ao toque, é mais aconselhável proceder-se à laparotomia com sutura da área lesada, podendo ou não ser feita laqueadura tubárea, conforme o desejo da paciente e sua condição obstétrica.

3.4. Hemorragia puerperal

A hemorragia pós-parto (HPP) está relacionada à alta taxa de mortalidade materna. Fundamentalmente, esses óbitos decorrem da falta de detalhamento de padrões de risco para HPP, por falta de condição hospitalar adequada, dificuldade de aquisição de hemoderivados, dificuldade de acesso a centro especializados e falta de observação médica e de enfermagem mínimos.

Muitas pacientes de risco podem ser identificadas antes do parto, o que permite conduzir o parto dessas mulheres em unidade hospitalares capacitadas com recursos técnicos e humanos, para rápida correção da HPP.

Diagnóstico

Conceitualmente, HPP é uma perda sanguínea puerperal calculada em mais de 500 ml. A HPP poderá ser imediata, quando ocorre nas primeiras 24 horas do puerpério, ou tardia quando presente após esse período. Os sangramentos uterinos são responsáveis por 90% dos casos de HPP, e são mais graves.

HPP imediata

- Atonia uterina
- Lacerações de trajeto
- Retenção de placenta
- Placentação anômala
- Rotura uterina
- Inversão uterina

HPP Tardia

- Restos placentários

- Hematoma puerperal

Conduta

Atonia uterina

- Esvaziamento vesical _ a distensão vesical dificulta a involução uterina
- Sonda vesical de demora _ débito urinário adequado 30 a 50 ml/h
- Massageamento uterino
- Revisão da cavidade vaginal e colo uterino (diagnosticar e tratar as lacerações, se necessário)
- **Ocitocina 20 U em 500 ml de soro glicosado a 5% ou fisiológico, gotejamento de 20-30 gotas/min. ou**
- **Metilergonovina _ 0,2 mg I.M. ou**

- **Misoprostol _ 2 comprimidos V.O. ou via retal ou**

- **15 metilprostaglandina F2 _ 0,25 mg intramiometrial a cada 15 minutos.**

_ Reposição-solução salina isotônica e sangue, conforme a necessidade

Se as medidas clínicas de controle da HPP falharem, o obstetra deverá inspecionar novamente vulva, vagina e cervix em busca de lacerações. Caso o sangramento seja de trato genital superior, a cavidade uterina deverá ser examinada na busca de restos placentários, perfurações, ruptura ou inversão uterina parcial. Além de manter a infusão de agentes uterotônicos, o obstetra pode estimular e comprimir manualmente o útero, com a mão direita, palpando-o por cima do abdome, e a mão esquerda fechada, no interior da vagina, levando a porção ístmica contra a mão externa.

Outra técnica para tentar o controle da hemorragia puerperal consiste no **tamponamento uterino**: pinçado o lábio superior do colo uterino, introduz-se, através do colo, uma faixa de gaze seca de **tamanho suficiente para tamponar toda cavidade uterina**, tamponando inclusive a cavidade vaginal. Realizar antibioticoterapia profilática no momento em que se realiza o tamponamento vaginal. O tamponamento deverá ser removido após 24 horas.

Lacerações de trajeto: o tratamento consiste na sutura das lesões. Em casos de grandes lacerações ou lesões múltiplas, onde a sutura não for suficiente para conter o sangramento, proceder ao tamponamento vaginal.

Retenção placentária e placentação anômala: um período superior a 30 minutos para ocorrer a dequitação deve ser considerado patológico, embora um tempo inferior a esse possa obrigar a realização de extração placentária, se a hemorragia for intensa. **Qualquer exploração de cavidade uterina só poderá ser feita se a paciente estiver convenientemente anestesiada.** Após a extração placentária, proceder à curagem e/ou curetagem

uterina. Se houver acretismo placentário, evitar fragmentar a placenta em sua retirada (tentar retirá-la sempre conservando sua integridade). Se a placenta não puder ser extraída manualmente, estará indicada a laparotomia.

Rotura uterina: (ver capítulo 3.3).

Inversão uterina: a inversão uterina é uma causa rara de hemorragia puerperal imediata, embora de elevado risco para a paciente. Pode ser parcial ou completa (esta é visível pela saída do útero invertido pela fenda vulvar), acometendo mais multíparas e mulheres com acretismo placentário, quando se tenta tracionar demais o cordão, associado à compressão fúndica. A correção pode ser feita sob anestesia, com manobra de Taxe (empurrar o útero para sua posição original com a mão fechada), que se não resolver, deverá ser seguida pela leparotomia e tração cirúrgica do corpo e fundo uterino (procedimento de

Huntington). As manobras deverão ser acompanhadas de reposição sanguínea, já que a perda volêmica costuma ser grande.

Hematoma puerperal: sua instalação é rápida e pode atingir grandes proporções, devendo ser drenado imediatamente, procurando localizar o vaso roto. Se as dimensões forem grandes e houver muita dissecação, há necessidade de utilizar um dreno de Penrose no local.

3.5. Choque hemorrágico - regras para reposição de volume

e correção das coagulopatias

O volume circulante de sangue da gestante é de aproximadamente 9% do peso corporal. Em geral, as perdas de sangue de 500 a 1000 ml são bem toleradas, e associadas a modificações pequenas ou ausentes dos níveis pressóricos e do débito urinário.

Diagnóstico

Classe I Classe II Classe III Classe IV

% de perda de sangue 15 20 _ 25 30 - 35 40

Volume aproximado da

perda de sangue 850 ml 1.100-1.400 ml 1.700-2.000 ml 2.200 ml

Frequência cardíaca Normal 100 120 140

Pressão sistólica Normal Normal 70 _ 80 60

Pressão arterial média 80 - 90 80 - 90 50 - 70 50

Conduta

O objetivo do tratamento é restaurar o fluxo sanguíneo, mediante adequada

reposição volêmica, para assim restabelecer o

transporte de O_2 .

Restabelecer o volume intravascular

Deverão ser usadas soluções líquidas segundo a necessidade da paciente. Conhecer esses líquidos é importante para o manuseio adequado sem prejudicar a paciente.

• Tipos de líquidos:

Soluções cristalóides: há dois tipos, conforme sua tonicidade, podendo ser isotônicas ou hipertônicas.

1. **Isotônicas** (280-300 mOsm/l): são os soros comuns (fisiológico, ringer simples, ringer lactato). Do volume infundido, apenas 25% permanece no espaço intravascular. Como passam rapidamente para o extravascular, se a administração for excessiva, embora melhorem o transporte de O_2 até os tecidos, provocam edema do espaço intersticial, com piora da oferta de O_2 para os tecidos. Outro efeito indesejável é a acidose dilucional hiperclorêmica (não ocorre com o Ringer lactato).

2. Hipertônicas: o exemplo é a solução salina a 7,5% (2.400 mOsm/l). Produz efeitos rápidos, com menor volume de água infundido, o que pode ser útil na emergência hemorrágica. O risco é a hiperosmolaridade ($\text{Na}^+ > 160 \text{ mEq/l}$). Um efeito melhor e mais duradouro pode ser conseguido com a associação entre essa solução hipertônica a 7,5% com a solução de Dextran-70 a 6%.

Soluções colóides: incluem as protéicas (albumina e PFC) e as não-protéicas (gelatinas e dextrans).

1. Protéicas:

Albumina: resulta numa resposta hemodinâmica melhor que os cristalóides: a infusão de 100 ml de albumina a 25% aumenta o volume plasmático em 465 ml. Pode ser associada à solução salina para melhorar os resultados. Bons resultados também são conseguidos com a associação com o Ringer lactato (450 ml de Ringer lactato + 50 ml de albumina a 25%). Entre os efeitos colaterais, são descritos hipocalcemia e diminuição de fibrinogênio. Não há risco de transmissão de infecções. Seu efeito dura em torno de 24 horas. O grande problema é o custo elevado e o resultado não é tão melhor que com o emprego de outras soluções. Tipos de albumina: a 5%, 20% (10 g de albumina em 50 ml) e a 25% (12,5 g de albumina em 50 ml).

Plasma fresco congelado: deve ser usado como reposição de fatores de coagulação e não como expansor de volume, por vários motivos, entre os quais a aloimunização contra antígenos do sistema HLA e o risco de transmissão de infecções (janela imunológica para HIV, hepatites, etc.).

2. Não-proteicas

Gelatinas: podem desencadear reações anafiláticas, mas o risco é baixo. Permanecem no plasma por 4-5 horas.

Dextrans: desenvolvem pressão coloidosmótica que é o dobro da albumina, com custo consideravelmente menor. Os dois tipos mais utilizados são o Dextran-40 e o Dextran-70. A

infusão de 1 litro de dextran-70 (peso molecular 70.000 em 6% de NaCl) aumenta em

800 ml o volume plasmático. O dextran-40 aumenta o volume plasmático em maior quantidade, mas seu efeito é mais rápido e os efeitos colaterais são maiores (insuficiência renal, disfunção plaquetária e reações anafiláticas), embora também possam ocorrer com o dextran-70. Depois do uso de dextran pode ocorrer edema causado pela depleção protéica intravascular.

Complicações da reposição volêmica excessiva: na sua maior parte são decorrentes da sobrecarga circulatória ou do edema intersticial em órgãos.

Insuficiência cardíaca

Síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA)

Íleo paralítico

Dificuldade cicatricial

Nos casos de hemorragias com perda aguda de aproximadamente 25% da volemia, devemos administrar solução isotônica. A aplicação de dois cateteres intravenosos de grosso calibre é obrigatória.

A reposição de cristalóides costuma ser de 3 ml para cada ml de sangue perdido. Portanto, se a puérpera apresentar sinais e sintomas de hipovolemia a perda de sangue deve ser superior a 1000 ml, e assim sendo a reposição de solução salina isotônica deverá ser de 3000 ml. Se a perda aguda for superior a 25%, administrar cristalóides + colóides.

_ Reposição de hemocomponentes

A ausência de resposta à infusão de 3000 ml de soro fisiológico sugere uma hemorragia Classe II, com perda hemorrágica de 20% a 25% do volume de sangue total, equivalente a 1000 a 1500 ml de sangue. Após a melhora, com o uso de cristalóides a **reposição de sangue** deverá ser de acordo com os dados clínicos e pelos níveis de hemoglobina (< 8 g/dl) e volume globular $< 25\%$.

Concentrado de hemáceas: o objetivo é manter o hematócrito entre 25%- 30% (cada unidade de concentrado de hemáceas aumenta a

hemoglobina em 1,5 g e o Htc em 3%). Frente a uma situação

emergencial, caso o tipo de sangue da paciente seja desconhecido,

poderá ser administrado concentrado de hemácias tipo O Rh negativo.

Plasma fresco congelado: para correção dos fatores de coagulação V, VIII e fibrinogênio, e não deve ser

utilizado para correção de volume. Nesses casos _
colher sangue para exames laboratoriais de
coagulação. Poderá ser feito, como método auxiliar
prático de avaliação da coagulação o teste de Wiener
(coleta-se cerca de 10 ml de sangue em um tubo
seco, e coloca-se em estufa a 37°C ou aquecimento
manual, em repouso por 10 minutos. Se o coágulo
for firme e estável, o fibrinogênio é superior a 100
mg/dl e o risco de coagulopatia é pequeno. Caso a
formação seja débil ou se dissolva, iniciar o
tratamento antes do coagulograma. Esse teste é
pouco recomendável em serviços onde os exames
laboratoriais sejam rápidos e eficientes.

Confirmada a coagulopatia, iniciar plasma fresco
congelado (PFC). Devemos restringir a
administração de PFC aos distúrbios de coagulação
cl clinicamente evidentes e a alteração documentada do
Tempo de Protombina (TP) ou Tempo de
Tromboplastina Parcial (TTPA), superiores a 1,5 vez
o valor normal, ou àqueles quadros hemorrágicos
maciços em que não há tempo para avaliação
laboratorial. Corrige os fatores V, VIII e
fibrinogênio. Dose de ataque: 10 ml/kg de peso;

manutenção de 10 - 30 ml/kg/dia, dividido em 4 doses. Para cada 4 ou 5 bolsas de concentrado de hemáceas transfundidas, recomenda-se transfundir 1 bolsa de PFC.

Crioprecipitado: em pacientes obstétricas o uso de crioprecipitado é infrequente, e sua principal indicação é no manejo da CID. O objetivo é aumentar a concentração de fibrinogênio. Se o fibrinogênio é $< 50 \text{ mg\%}$ ou se o TT não se corrigir com o uso de PFC, realizar infusão de crioprecipitado 1U/7-10 kg/dia (meia-vida do fibrinogênio é maior que 24 horas, salvo situações de consumo).

A transfusão de **plaquetas** deve ser realizada somente se a contagem for $< 20.000/\text{mm}^3$ ou quando for $< 50.000/\text{mm}^3$ e a paciente estiver apresentando sangramento grave ou se for submetida a procedimento cirúrgico. Dose: 1U/10 kg de peso 1 ou 2 x/dia (cada bolsa de 50 a 70 ml contém $0,55 \times 10^{11}$ plaquetas, aumentando sua contagem em $5.000 - 10.000$ plaquetas por unidade transfundida).

3.6. Fígado gorduroso agudo

O fígado gorduroso agudo é uma infiltração gordurosa que ocorre na 2ª metade da gravidez, levando a um quadro de insuficiência hepatocítica reversível, podendo se confundir com a Síndrome HELLP e hepatite.

É um quadro grave, com alta mortalidade materna se demorar a ser diagnosticado e se tratado sem os cuidados e recursos indispensáveis na condução de paciente com uma insuficiência hepática grave e coagulopatia severa.

Diagnóstico

Clínico: aparece, em sua maioria, em torno de 34 semanas (há descrições a partir da 20ª semana da gravidez). Geralmente começa com um quadro incomum de náuseas e vômitos, que frequentemente é tratado com sintomáticos. Na evolução surge a dor em hipocôndrio direito, a icterícia (clínica ou subclínica) e o quadro de

insuficiência hepatocítica (diminuição de produção de fatores de coagulação, diminuição do clearance de anticoagulantes circulantes, hipoglicemia). Alguns casos podem evoluir com hematoma intra-hepático, aumentando o risco de morte.

Complementar:

_ Coagulograma: encontra-se com os tempos de coagulação alargados (TP, TTP), podendo chegar a níveis de grande gravidade e risco hemorrágico grave. As plaquetas não estão diminuídas nas fases iniciais. A primeira alteração ocorre no coagulograma (fatores de coagulação), não nas plaquetas.

_ Leucocitose sem desvio.

_ Hipoglicemia.

_ Aumento de transaminases hepáticas: valores não muito elevados, semelhantes aos encontrados na Síndrome HELLP.

_ Aumento de bilirrubinas, com predomínio da bilirrubina direta, geralmente.

_ Pode ocorrer aumento da fosfatase alcalina, LDH e enzimas pancreáticas.

_ Imagem: a lesão primária é a esteatose hepática, podendo haver ou não hepatomegalia. Os exames de imagem (ultra-sonografia, tomografia computadorizada e ressonância) contribuem para confirmar o quadro de esteatose, mas não podem afirmar o diagnóstico de fígado gorduroso agudo.

Obs.: O diagnóstico diferencial com Síndrome HELLP é difícil, mas a conduta obstétrica não muda: interrupção da gravidez. Entre os elementos importantes para diferenciar, considerar, nas pacientes com fígado gorduroso, a menor possibilidade de hipertensão e as alterações profundas dos fatores de coagulação (na Síndrome HELLP as alterações plaquetárias são mais significativas).

Conduta

A conduta é sempre antecipação do parto. É essa atitude que pode reduzir a mortalidade materna e a perinatal.

- Transferir a paciente para unidades terciárias.
- Infusão de 2.000 a 2.500 cal/24h, em soluções glicosadas.
- Diminuir produção de amônia.
- Corrigir desequilíbrios eletrolíticos

- Coagulação: vitamina K, plasma fresco congelado, crioprecipitado, plaquetas.

- Resolução do parto.

Como pode haver uma recuperação lenta da função hepática, essas pacientes podem apresentar grandes hemorragias no parto ou no puerpério, ao que devem ficar alertas tanto o obstetra quanto o intensivista, necessitando de grandes quantidades de hemocomponentes para manterem sua estabilidade hemodinâmica.

Todo o cuidado na hemostasia deve ser tomado frente a qualquer procedimento cirúrgico, já que as alterações dos fatores de coagulação podem ser profundas e com demora na sua recuperação. Tais pacientes

têm sua evolução complicada quando ocorrem hematomas de parede abdominal ou de vagina, ou quando formam-se coágulos intracavitários ("síndrome do coágulo retido").

3.7. Hemorragia intracraniana

Hemorragia intracraniana (HIC) é uma importante causa de mortalidade materna.

Causas de HIC na gestação e puerpério:

- Hemorragia subaracnóide (HSA) por ruptura aneurisma ou malformação arteriovenosa (MAV).
- HIC secundária à Doença Hipertensiva Específica da Gestação (Pré-eclâmpsia)
- Coagulação intravascular disseminada (CID)
- Uso de cocaína
- Doença de moyamoya
- Trombose do seio venoso dural
- Aneurisma micótico Causas raras
- Coriocarcinoma

Quadro clínico

A apresentação clínica de uma HSA é similar seja resultante de um aneurisma roto, de uma MAV e pode ser indistinguível do sangramento intracerebral associado com pré-eclâmpsia. Nas pacientes com

pré-eclâmpsia, a HIC correlaciona-se mais com pacientes mais idosas e com HAS do que com a convulsão eclâptica. Quando a HIC ocorre em pacientes com eclâmpsia, em geral ela não coincide com o início das convulsões, manifestando-se, em geral, após um intervalo de aproximadamente 6 horas.

- Cefaléia pulsátil de início súbito
- Náuseas e vômitos
- Tontura
- Diplopia
- Perda súbita da consciência
- Sinais de irritação meníngea
- Sinais de paralisia de nervos cranianos
- Hemiplegia

]

Se paciente consciente

As pacientes com DHEG podem apresentar-se inicialmente somente com tontura ou escotomas cintilantes (hemorragias intracranianas pequenas), letargia e déficits neurológicos focais, ou hemiplegia e progresso rápido para coma e morte cerebral, o que caracteriza um sangramento cerebral maciço.

A apresentação clínica da paciente é o indicador de prognóstico mais preciso:

_ **Grau I:** alerta com ou sem rigidez de nuca

_ **Grau II:** sonolenta ou com cefaléia intensa sem déficit

neurológico outro que não a paralisia de nervos cranianos

_ **Grau III:** déficit neurológico focal (ex. hemiparesia)

_ **Grau IV:** letargia com déficit neurológico grave

_ **Grau V:** agonizante

Diagnóstico

É de importância capital que todos os sinais e sintomas suspeitos de comprometimento neurológico sejam avaliados minuciosamente na gestante. A seqüência comum de avaliação é:

- Tomografia computadorizada (TC) do cérebro
- Punção lombar (se necessário e não houver contra-indicação)
- Angiografia cerebral

A TC, além de indicar o tipo e o local da hemorragia, pode ser útil na identificação de hematomas que requerem abordagem cirúrgica, assim

como o seguimento do edema cerebral. Se a TC for normal, o líquido céfalo

raquidiano (LCR) deve ser examinado na busca de sangue ou xantocromia.

Um LCR não cristalino, sanguinolento, dá suporte ao diagnóstico de HSA, mas também pode ser encontrado na pré-eclâmpsia. A angiografia cerebral permanece como o melhor instrumento de diagnóstico para identificação de anormalidades vasculares. As técnicas de imagem por ressonância magnética do cérebro também tem sido úteis para identificar hemorragia intracraniana.

Conduta

Em pacientes com HSA, sempre que possível, a conduta imediata inclui a evacuação de hematomas que indiquem risco de vida e tratamento do edema cerebral. Em pacientes com HSA graus I - III, a clipagem precoce (< 4 dias pós-sangramento) do aneurisma tem sido preconizada por muitos neurocirurgiões. Pacientes com déficits neurológicos significativos (graus IV e V) não são candidatas à clipagem de aneurisma, pela mortalidade operatória extremamente alta. Intervenções operatórias em MAVs só devem ser feitas para remover hematomas clinicamente

significativos. Uma alternativa é a embolização de MAV sob controle angiográfico antes da excisão cirúrgica.

Durante os procedimentos neurocirúrgicos, há duas estratégias terapêuticas instituídas para reduzir complicações transoperatórias - hipotensão e hipotermia - que trazem preocupação especial para a paciente gestante. O nitroprussiato de sódio tem sido usado com

sucesso em gestantes, quando a infusão não exceder 10 ug/kg/min., para minimizar o risco fetal. Os efeitos fetais da hipotensão materna devem ser avaliados durante o período perianestésico pela monitorização da frequência cardíaca fetal. Deve-se evitar também

a hiperventilação excessiva que, na presença de infusão de nitroprussiato de sódio, tem demonstrado diminuir ainda mais o fluxo placentário. Quando o feto for maduro, alguns autores recomendam a cesariana antes da neurocirurgia, pelo risco da hipotensão em relação ao feto.

A hipotermia instituída durante a clipagem de aneurisma parece ser bem tolerada pelo feto.

O tratamento clínico deve ser direcionado para reduzir os riscos de novos sangramentos e avaliar a isquemia cerebral resultante do vasoespasma:

- Repouso no leito em quarto quieto e escuro
- Laxantes
- Sedativos
- Analgésicos
- Soluções colóides ou cristalóides (expansão de volume)
- Bloqueadores do cálcio (nimodipina: 15 ug/kg/h nas primeiras 2 horas e se boa tolerância - ausência

de queda acentuada da PA - 30 ug/Kg/h).

Nas pacientes com HIC por pré-eclâmpsia, as intervenções cirúrgicas de urgência, mesmo que para remoção de um grande hematoma intracraniano, raramente trazem benefício. O controle das convulsões e da hipertensão arterial deve ser obtido. A correção dos quadros de CIVD por terapia de reposição de fatores de coagulação (ver capítulo 3.2) está sempre indicada. Uma cesariana perimortem deve ser

considerada naquelas pacientes com agravamento do quadro e feto vivo.

Via de parto após cirurgia de aneurisma ou MAV:

A via preferencial tem sido a cirúrgica, embora estudos recentes sugiram que o parto vaginal não acrescenta risco adicional à gestante ou ao feto. Tal recomendação é também provavelmente válida para pacientes que entram em trabalho de parto antes que a correção

cirúrgica seja tentada ou nos casos em que a lesão é inacessível ao tratamento cirúrgico. Embora não sendo um consenso, muitos autores recomendam o uso de analgesia peridural durante o trabalho de

parto e fórcepe de alívio durante o período expulsivo, para minimizar possíveis alterações hemodinâmicas cerebrais maternas.

4.1. Edema agudo do pulmão

Nas gestações, diferentes patologias podem levar ao EAP.

As causas mais comuns na gravidez são:

- Uso de beta adrenérgicos com abuso de infusão ou sobrecarga hídrica
- Hipertensão arterial
- Arritmias cardíacas
- Valvulopatias (principalmente a estenose mitral)
- Miocardiopatias (chagásica, hipertensiva, congênita, idiopática e periparto)

Diagnóstico:

Achados clínicos: o diagnóstico é clínico e suas manifestações são dependentes da quantidade de líquido acumulada nos pulmões.

_ **Quadro moderado:** tosse seca e persistente, taquicardia, taquipnéia e poucos estertores crepitantes pulmonares. O RX de tórax pode mostrar apenas aumento da trama vascular, com acentuação da circulação no ápice e ingurgitamento das artérias pulmonares. A gasometria é normal ou evidencia alcalose respiratória.

_ **Quadro grave:** tosse produtiva, franca dispnéia, estertoração até ápice pulmonar, secreção rósea e bolhosa pela boca e nariz. RX de tórax mostra opacidade pulmonar difusa e a gasometria arterial evidencia hipoxemia, retenção de CO₂ e, nos casos mais graves, acidose respiratória.

Exames laboratoriais: eletrólitos (sódio e potássio), uréia e creatinina, gasometria arterial,

ECG, RX de tórax.

Conduta:

Tratamento:

_ Paciente sentado ou elevação da parte superior do tronco e cabeça a 45° (tentar reduzir o retorno venoso e melhorar a respiração).

_ **Máscara facial de O₂**, principalmente aquelas com efeito Venturi, em que é possível obter frações inspiradas de oxigênio de até 50%,

procurando manter a $PO_2 > 60$ mmHg. Como a paciente, nessas situações, geralmente respira pela boca, os cateteres nasais são insuficientes para a oxigenação.

_ **Sulfato de morfina:** para diminuir a ansiedade, reduzir o gasto de energia respiratória, diminuir a pressão atrial direita e diminuir as catecolaminas maternas. Para administrar a morfina: solução diluída

(1 mg/mL) dada na velocidade de 1 mg/min., até atingir a dose de 3 _ 5 mg. Pode ser repetida em intervalos de 15 min., até um máximo de 10 _ 15 mg. A morfina pode induzir broncoconstrição pela liberação de histamina e pode provocar narcose pelo CO_2 , por diminuir o estímulo ventilatório. Se ocorrer depressão respiratória, usar naloxone 0,4 mg, dado IV e repetido a intervalos de 2 a 3 min., se necessário.

_ **Meperidina:** diluir 1 amp em 8 ml de soro fisiológico e fazer 1 a 2 ml E.V. a cada 5 minutos até melhora do quadro de ansiedade.

_ **Diuréticos** (furosemida): 40 a 80 mg IV. É usado tanto para remoção de líquidos quanto pelo seu efeito venodilatador.

_ **Nitratos:** a administração de nitratos por via sublingual ou nitroglicerina transdérmica, associado ao uso de diuréticos, diminui a pré-carga, **evitando a necessidade de usar torniquetes (garroteamento)**. Dose: 10 mg SL a cada 3 horas.

_ **Digitálicos:** não são drogas de primeira escolha, podendo agravar o quadro clínico por vasoconstrição periférica, especialmente quando usado na forma de "bolus". Entretanto, são drogas ainda muito utilizadas em diversos serviços, dependendo da etiologia do quadro.

_ **Beta-bloqueadores: drogas de escolha em edema agudo decorrente de estenose mitral.** Metoprolol, em doses de 5 mg por via IV cada 5 minutos, até atingir dose total de 15 mg; segue-se o metoprolol VO nas primeiras 24 horas, na dose de 50 mg, duas vezes ao dia e, após isso, na dose de 100 mg, duas

vezes ao dia. Pode também ser usado, na manutenção, o propranolol, na dose de 40 mg, duas vezes ao dia (na grávida não deve ultrapassar os 80 mg/dia).

Em situações mais graves ou específicas com a paciente em Unidade de Terapia intensiva:

_ **Nitroprussiato de sódio:** em situações de hipertensão arterial grave, devendo ser descartada a presença de infarto agudo do miocárdio.

_ **Assistência ventilatória mecânica:** se $PO_2 < 60$ mmHg ou $PCO_2 >$

45 mmHg, em ar ambiente, ou se $PO_2 < 70$ mmHg ou $PCO_2 > 55$ mmHg, com máscara de O_2 .

Alternativa para a intubação orotraqueal, quando se deseja utilizar ventilação com pressão positiva intratorácica, é a administração de oxigênio com pressão positiva contínua (CPAP) através de máscara facial.

_ **Cardioversão elétrica:** quando taquiarritmias cardíacas determinam o aparecimento do edema agudo de pulmão e não são revertidas por medidas clínicas habituais.

4.2. Hipertensão pulmonar

Define-se **hipertensão arterial pulmonar**, através de diagnóstico ecocardiográfico, quando a **pressão sistólica nesse vaso é maior que**

30 mmHg e a pressão média é superior a 20 mmHg, estando a resistência pulmonar acima de 3U/m2 de superfície corpórea. Pode ser primária ou secundária a outras patologias, incluindo a síndrome de Eisenmenger (relacionada a cardiopatias congênitas) e estenose mitral grave.

É contra-indicação para a gravidez e razão para sua interrupção, dependendo da gravidade e do período da gestação. A taxa de óbito materno e fetal pode superar 50%.

Diagnóstico

O diagnóstico é confirmado pelas manifestações clínicas, sopros cardíacos, RX de tórax, gasometria arterial, ecocardiograma, mapeamento de ventilação-perfusão, provas de função pulmonar e cateterismo cardíaco.

Quadro clínico: caracteriza-se por **dispnéia progressiva e acentuada**, fenômeno de Raynaud, artralgia, cianose, limitação física importante, fraqueza, dor torácica e síncope ao esforço.

Conduta:

Caso se adote a não-interrupção terapêutica da gravidez:

- Hospitalização a partir de 20 semanas de gestação.
- Oxigenioterapia com máscara de O₂, procurando manter a saturação em 90.

- Uso contínuo de meias elásticas para melhorar o retorno venoso.
- AAS 60 a 100 mg durante a gestação e heparina em doses profiláticas no pós-parto, pelo elevado risco de trombose.
- Uso eventual de bloqueadores de canal de cálcio, pois podem reduzir em 30% a resistência pulmonar da paciente. (nifedipina).
- Evitar oscilações agudas no volume plasmático, pois podem causar hipoperfusão pulmonar (hipovolemia) ou insuficiência ventricular direita (hipervolemia), que podem ser fatais. Essas oscilações são uma das principais causas de óbito nessas pacientes.
- Evitar restrição de sódio e uso de diuréticos, pois podem reduzir o volume plasmático.

- Tratamento imediato da ICC, com cuidado extremo para evitar excesso de pré e pós-carga.

- Parto: manter oxigenação, evitar raquianestesia, fazer reposição volêmica conforme a perda sanguínea. A melhor via e o procedimento anestésico deverão ser discutidos com cardiologista e anesthesiologista. Quando for indicada a cesárea, a mesma deve ser feita com monitorização da pressão pulmonar.

É aconselhável evitar nova gestação, devendo a laqueadura tubária ser proposta.

4.3. Infarto agudo do miocárdio

A maior mortalidade ocorre no 3º trimestre ou próximo do parto (até 2 semanas), chegando a 50%.

Em torno de 60% dos óbitos ocorre na primeira hora pela fibrilação ventricular. Entre os fatores predisponentes (antecedentes familiares, fumo, hipercolesterolemia, hipertensão, diabetes, uso de beta-bloqueador

em paciente cardiopata), **atentar para o uso de cocaína e/ou**

"crack".

Diagnóstico:

_ **Dor torácica:** a dor da isquemia miocárdica é retroesternal ou precordial, em aperto ou peso, com duração superior a 30', podendo irradiar-se para pescoço, mandíbula, dorso, ombro ou braço, desencadeada pelo exercício e aliviada pelo repouso e pelo uso de nitrato sublingual.

Diagnóstico diferencial:

_ Músculo-esqueléticas: costochondrite, espasmo dos músculos intercostais.

_ Gastrintestinais: refluxo gastroesofágico, espasmo esofágico, coledoclitase com cólica biliar, colecistite

aguda, gastrite, úlcera de Mallory-Weiss.

_ Ansiedade: síndrome de hiperventilação, crises de pânico.

_ Pulmonares: pleurite ou pneumonia, traqueobronquite, embolia pulmonar, pneumotórax espontâneo.

_ Cardíacas: dor induzida por tocolíticos, prolapso de valva mitral, pericardite, miocardiopatia obstrutiva hipertrófica, estenose aórtica.

_ Mamárias: mastodínia, inflamação, tumores.

_ **Exame físico:** os sinais dependerão da localização e extensão do infarto. Além dos sinais adrenérgicos (sudorese, tremores), poderá haver hipotensão (na maioria dos casos a pressão arterial é normal), abafamento de ausculta cardíaca, sendo a 4ª bulha um achado muito freqüente. Pode ainda haver sopros sistólicos, hiperfonese de 2ª bulha, atrito pericárdico e sinais de hipoperfusão periférica. Frequentemente o exame físico traz poucos subsídios.

_ **RX de tórax:** para avaliar área cardíaca e descartar outras causas de dor.

_ **ECG:** o achado mais significativo é a elevação do segmento ST (supradesnivelamento), decorrente da oclusão arterial. O surgimento de ondas Q reflete a existência de necrose do músculo cardíaco. Em fases mais avançadas ocorre o desaparecimento do supradesnivelamento e inversão de onda T.

Localização do infarto Derivação eletrocardiográfica

Inferior D2, D3 e AVF

Anterior V3 e V4

Ântero-septal V1 a V4

Anterior extenso V1 a V6, D1 e AVL

Septal V1 e V2

Lateral V5 e V6

Posterior verdadeiro V7, V8, libera R

Ventricular direito V3R e V4R

_ **Dosagem de enzimas séricas:** creatinoquinase (CK ou CPK), transaminase glutâmico oxalo-acética (TGO) e desidrogenase láctica (LDH). A CK tem uma fração miocárdica (CK-MB) e ambas podem estar discretamente aumentadas, fisiologicamente, no pós-parto. A CK atinge o máximo de aumento nas primeiras 24 horas e depois volta aos valores

normais em 48/72 horas. A TGO eleva-se de 8 a 12 horas, atinge o pico em 24 - 36 horas e normaliza-se em 3 a 4 dias. A LDH tem uma fração que predomina no coração que é a LDH-1; seu pico é atingido em 72/96 horas e decai lentamente no prazo de 7 _ 14 dias.

_ **Ecocardiograma:** determina o déficit contrátil, estima a fração de ejeção do ventrículo esquerdo e define complicações mecânicas do infarto.

_ **Cintilografia miocárdica:** não é um método recomendado na vigência da gestação.

Conduta:

_ Acesso venoso, monitorização cardíaca, tanto materna quanto fetal.

_ **Oxigênio:** 2 a 4 litros/min., através de cateter ou máscara.

_ **Aspirina:** na dose de 200 mg, mastigável, iniciado precocemente, dando melhor resultado quando associado à terapia trombolítica. Manutenção igual 100 mg/dia.

_ **Nitrato:** dinitrato de isossorbida ou propilnitrato na dose de 10 mg SL a cada 3 horas, nas primeiras 48 horas.

_ **Nitroglicerina:** usar apenas em Unidade de Terapia Intensiva, em caso de falha do dinitrato de isossorbida, gota a gota IV, na dose de

15 microgramas IV rápido, aumentando-se progressivamente

5 microgramas/minuto, ajustando-se a dose até o alívio da dor torácica. Não deve ser usada se pressão sistólica < 100 mmHg ou se houver taquicardia. Doses acima de 200 microgramas/minuto não devem ser usadas.

_ **Beta-bloqueadores** se não houver contra-indicação (hipotensão, ICC, asma, bradicardia e bloqueio cardíaco): metoprolol, em doses de

5 mg por via IV cada 5 minutos, até atingir dose total de 15 mg;

segue-se o metoprolol VO nas primeiras 24 horas, na dose de 50 mg, duas vezes ao dia e, após isso, na dose de 100 mg, duas vezes ao dia.

_ **Sulfato de morfina:** ampolas de 5 e 10 mg. Aplicar 2 a 4 mg IV a cada

5 minutos, se a dinitrato de isossorbida não aliviar a dor. Administrar, no máximo, 10 _ 15 mg. Pode ser feito SC ou IM. Na ausência de morfina pode ser administrada a meperidina (ampola de 100 mg = 2ml. Aplicar EV, em diluição para 10 ml, fazendo até 100 mg).

_ **Terapia trombolítica:** (estreptoquinase) conduta fundamental e dependente da avaliação de cardiologista. Deverá ser administrada na primeiras 6

horas pós-infarto, ou, no máximo, até 12 horas, se persistir a isquemia. Como há contra-indicação relativa de seu uso durante a gravidez, haverá necessidade de decisão conjunta de risco/benefício entre médicos e família da paciente.

_ **Angioplastia e revascularização cirúrgica:** em casos mais graves, por indicação do cardiologista.

São complicações agudas do IAM:

Arritmias Aneurisma ventricular

Ruptura de septo Angina pós-infarto

Insuficiência mitral Choque cardiogênico

ICC Tromboembolismo

Pericardite Síndrome de Dressler (febre e dor

Ruptura da parede do ventrículo torácica
pleuropericárdica)

4.4. Endocardite bacteriana

É a infecção microbiana do endocárdio, caracterizadas por febre, sopros cardíacos, petéquias, anemia, fenômenos embólicos e vegetações endocárdicas que podem resultar em incompetência ou obstrução valvar, abscesso miocárdico ou aneurisma micótico

Há dois tipos: aguda e subaguda, sendo a primeira causada principalmente por estafilococos e a segunda, predominantemente, por estreptococos, decorrendo de infecções dentárias, gengivais, do trato urinário e do trato genital. É mais freqüente em câmaras cardíacas esquerdas e quando detectada no coração direito, deve-se pensar, entre outras causas, no uso de drogas ilícitas endovenosas.

Diagnóstico:

Quadro clínico:

Na endocardite subaguda há um quadro de evolução insidiosa, com febre baixa ($< 39^{\circ}\text{C}$), sudorese noturna, cansaço, mal-estar, perda de peso e insuficiência valvar.

O exame físico pode ser normal ou revelar sopro, taquicardia, eventualmente petéquias, nódulos eritematosos na ponta dos dedos e hemorragia subungueal. Se a infecção for prolongada pode ocorrer esplenomegalia e baqueteamento dos dedos.

Se ocorrer desprendimento de êmbolos, os sinais e sintomas vão localizar-se no local onde se instalarem. A endocardite aguda tem uma evolução semelhante, porém mais rápida, podendo desenvolver-se em válvulas normais.

Hemocultura e ecocardiografia são os exames básicos, porém nem sempre serão positivos e não deve ser aguardado seu resultado para instituição da terapêutica em casos suspeitos.

Conduta:

Profilaxia: é o que mais interessa ao obstetra. Deve ser dirigida contra o estreptococo (*S. viridans*) no caso de manipulações dentárias ou periodontais, e contra o enterococo em casos de infecções ou manipulações do trato geniturinário.

O esquema de escolha, principalmente em relação ao parto, é a administração de ampicilina 1 g, associada à gentamicina 1,5 mg/kg (até 80 mg), via parenteral, 30 a 60 min. antes do procedimento, seguida de duas doses adicionais, em intervalos de 8 horas. A profilaxia também pode ser realizada por via oral.

Tratamento:

- **Penicilina:** 10 a 20 milhões de U/dia de penicilina G por tempo variável, devendo ser associada com a gentamicina (1,0-1,5 mg/kg, IV, de 8/8

horas). Se a cepa for resistente à penicilina cristalina, pode ser usada a ampicilina (8 a 12 g/dia, IV), associada à gentamicina, por 4 a 6 semanas. A vancomicina é uma alternativa à penicilina em

pacientes alérgicas a este antibiótico (vancomicina:
frasco-ampola de 500 mg, EV de 6/6 horas).

5.1. Trombose venosa profunda

No transcorrer da gravidez normal ocorrem diversas alterações que podem predispor a fenômenos tromboembólicos graves. O risco no puerpério é maior que na gravidez, em função da liberação de tromboplastina pela dequitação. São fatores de risco, além da própria hipercoagulabilidade da gravidez: **procedimentos cirúrgicos (cesárea), trabalho de parto prolongado, imobilização, varizes e vida sedentária**. A Trombose Venosa Profunda (TVP) acomete, principalmente, membros inferiores e sua sintomatologia resulta da obstrução e da reação inflamatória.

Na trombose não tratada há um risco de 15% a 24% de embolia pulmonar, que pode ter mortalidade de 12% a 15%.

Diagnóstico:

O diagnóstico da TVP é predominantemente **clínico**, podendo ser complementado com métodos radiológicos e por imagem.

Manifestações clínicas

_ dor intensa no local _ dor provocada à compressão

_ edema, que determina o _ empastamento muscular

aumento da circunferência

do membro

_ aumento da temperatura _ presença de circulação colateral

cutânea

Obs.: trombose da veia ileofemoral pode determinar grandes edemas com compressão dos vasos arteriais e, subseqüentemente, cianose, diminuição ou ausência dos pulsos e redução da temperatura das extremidades.

Na gravidez o diagnóstico clínico da TVP é pouco específico: a presença de edema e dilatações venosas podem confundir notadamente a suspeita. Sempre que acessível, um método objetivo deve ser utilizado para o diagnóstico seguro, com a finalidade de evitar a administração desnecessária da terapêutica anticoagulante.

Diagnóstico Complementar

O ultra-som Doppler é, atualmente, o método mais empregado para a confirmação do diagnóstico da TVP. Permite, na maioria dos casos, detectar rapidamente a localização e a extensão da trombose.

A flebografia ascendente é o método invasivo mais específico para a detecção da TVP. Quando utilizado adequadamente, confirma ou afasta definitivamente a TVP, **mas é contra-indicada durante a gravidez.**

Conduta

- Repouso no leito mantendo o membro afetado elevado
- Tratamento anticoagulante: composto por duas fases, a fase aguda e a fase de manutenção. **Em gestantes, só deve ser usada a heparina.** Em puérperas pode ser utilizado o anticoagulante oral. Antes de iniciar a terapêutica, sempre se deve colher coagulograma e hemograma com contagem de plaquetas para se ter o padrão da paciente.

FASE AGUDA

- **Heparina por via endovenosa**

_ Dose de ataque: 5.000 a 10.000 U em "bolus", seguida da infusão de 1.500 U/h (25.000 U em 500 ml de SG 5% ou SF 0,9%, gotejando 10 gotas/minuto).

_ Dose de manutenção endovenosa: manter a dose total diária de heparina entre 500 a 1.000 U/kg. A infusão de heparina deve ser mantida por 7 a 14 dias, até obter-se a regressão dos sinais e sintomas da embolia pulmonar e das recorrências. Se ultrapassar 6 _ 7 dias de uso EV há o risco de plaquetopenia. Para evitar essa complicação, pode-se usar, a partir da 1ª semana, a heparina de baixo peso molecular. O efeito anticoagulante ideal da heparina é de 0,3 a 0,5 U/ml de plasma. A heparina pode ser administrada intermitentemente, por via endovenosa, mas a infusão contínua e lenta é preferida, pois os níveis

resultantes são mais estáveis, verificando-se, também, que o risco de hemorragia é menor. Como alternativa à heparina de alto peso molecular, pode ser usada a de baixo peso molecular (enoxiparina, nadroparina) na dose de 1 mg/kg/12 horas, durante os 10 primeiros dias de tratamento.

_ Controle laboratorial da heparinização: o controle da ação anticoagulante deve ser realizada pelo TTPA (Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado), que deverá ser mantido entre 1,5 a 2,0 vezes superior ao valor normal. O exame deve ser feito de 1 a 3 horas após o início da terapêutica ou mudança de dose e o intervalo entre a coleta e a realização do exame deve ser o menor possível (a demora em processar o exame pode ocasionar neutralização da heparina pelas plaquetas, resultando um TTPA falsamente normal). Nunca colher o sangue para exame da mesma veia onde esteja sendo infundido o soro heparinizado. Se não houver disponibilidade do TTPA, pode-se utilizar o TC (Tempo de Coagulação), que deverá ser mantido acima de 15 minutos.

FASE DE MANUTENÇÃO

• Heparina por via subcutânea

_ Após o tratamento endovenoso, a heparina pode ser administrada por via subcutânea na dose de 8.000 a 10.000 U cada 8 horas ou 10.000 a 15.000 U cada 12 horas. Heparina subcutânea: ampolas de 5.000 UI=0,25 ml. **Jamais se utiliza a via intramuscular pelo risco de aparecimento de hematomas.** Se o uso for prolongado, monitorar contagem de plaquetas semanalmente. A duração da terapia de manutenção vai depender de cada caso e da opinião de hematologista ou cirurgião vascular.

_ Anticoagulação no parto: manter a heparina até 6 _ 8 horas antes do parto, quando deve ser suspensa para desaparecer seu efeito anticoagulante até o momento do procedimento.

_ Anticoagulação no puerpério: após o parto, a anticoagulação deve ser reiniciada em 6 _ 8 horas. Retorna-se à dosagem já usada da heparina endovenosa ou subcutânea, mantendo-a por 48 a 72 horas. Após o primeiro dia já pode ser introduzido o anticoagulante oral (warfarina, femprocumona), que pode ser mantido no período de amamentação.

_ A substituição da heparina pelo anticoagulante oral não pode ser abrupta. Fazer o esquema 3:2:1 (no

primeiro dia usa-se a heparina e 3 comprimidos do anticoagulante oral; no segundo dia usa-se a heparina e 2 comprimidos do anticoagulante oral; no terceiro dia usa-se a heparina e 1 comprimido de anticoagulante oral; a partir daí usa-se apenas o

anticoagulante oral). O controle do anticoagulante oral deve ser feito pelo TP (Tempo de Protrombina) e o RNI deve ser mantido entre 2,0 e 3,0 (valor normal = 1,0).

A ação dos anticoagulantes orais é potencializada com o uso concomitante de determinados medicamentos como aspirina, acetaminofen, amiodarona, cimetidine, ciprofloxacina, eritromicina, fluconazol, metronidazol, miconazol, piroxicam, propranolol, tamoxifen, tetraciclina, fenilbutazona e trimetoprim-sulfametoxazol. A warfarina é considerada mais segura por apresentar meia-vida mais curta (2 a 3 dias) que a femprocumona (5 dias).

• **Complicações da anticoagulação e uso de antídotos**

_ Heparina: hemorragia se o TTPA (ou R) for 2,5 _ 3,0 vezes maior que o valor normal ou se a concentração de heparina for maior que 0,5 U/mL. Se a anticoagulação está excessiva mas não há sangramento, deve ser reduzida a dose da medicação. Se ocorrer hemorragia, a primeira medida deve ser a suspensão do anticoagulante, seguida do uso de antídotos, se clinicamente necessário. **Em caso de hemorragia: sulfato de protamina, na dose de 1 mg/100 U de heparina utilizadas nas últimas 4 horas, IV, lentamente (20 minutos).**

_ Anticoagulante oral: **o antídoto é a vitamina K, na dose de 0,5 mg, EV (1 ampola = 10 mg; diluir em 20 ml e aplicar 1 ml).** A vitamina K pode desencadear reação anafilática. Se o sangramento for grave, associar à vitamina K o plasma fresco congelado.

5.2. Embolia pulmonar

A embolia pulmonar, ou seja, a presença de coágulos sanguíneos em ramos do leito vascular pulmonar, é a principal complicação da TVP. Mais de 90% dos êmbolos pulmonares são procedentes dos membros inferiores e dos vasos pélvicos. Ocorre em 1 a 5 de cada 10.000 partos e incide, geralmente, no período pós-parto, sendo pouco freqüente durante a gestação. É a principal

causa de morte entre as complicações pulmonares no ciclo gravídico-puerperal. Na maioria dos casos, a embolização é múltipla:



A trombose das veias pélvicas seguida de infecção dos trombos pode ocorrer em casos de peritonite ou parametrite (infecção puerperal propagada), determinando, assim, a tromboflebite pélvica. Complicação mais grave é a **embolização de trombos infectados para o pulmão**. Contudo, como o trombo infectado é mais aderente ao endotélio do que o trombo não infectado, tal risco fica reduzido.

A embolia pulmonar pode ser fatal, mesmo que não seja extensa, pela liberação de substâncias vasoativas que determinam intenso vasoespasm, com comprometimento de grande área pulmonar que pode levar rapidamente à morte materna. Quando maciça, o óbito ocorre em minutos (síncope), pois atinge grande extensão pulmonar. Há falha de enchimento ventricular e queda súbita do débito cardíaco.

Na sua profilaxia é fundamental que puérperas em pós-operatório levantem-se e deambulem precocemente.

Diagnóstico

Manifestações clínicas

_ dispnéia súbita e intensa _ tosse

_ dor torácica _ hemoptise

_ taquipnéia/taquicardia _ sudorese

Na propedêutica do tórax pode-se identificar: diminuição da expansão pulmonar, ausência do murmúrio vesicular, frêmito pulmonar, hipotensão arterial, hiperfonese da segunda bulha pulmonar e até ritmo de galope, quando instala-se a insuficiência cardíaca.

Na suspeita ou confirmação de embolia pulmonar, deve ser investigada a fonte emboligênica, sendo a mais comum a TVP, apesar de estimar-se que, em aproximadamente 50% dos casos de embolia pulmonar, as gestantes não apresentam quaisquer sintoma ou sinal de trombose, ou seja, não há nenhum sinal de alarme.

Pequenos êmbolos podem determinar dor do tipo pleural, ou a embolia pode estar precedida do aparecimento de hipertermia, taquicardia inexplicável e de sintomas como mal-estar, ansiedade, inquietação e angústia, que podem não ser valorizados pelo médico assistente na evolução puerperal. Tais manifestações devem alertar o obstetra para a possibilidade de tromboflebite pélvica, com ou sem embolização.

Alguns autores recomendam a administração de heparina nesses casos: a remissão da sintomatologia irá confirmar, muito provavelmente, a hipótese diagnóstica (teste terapêutico).

Os exames laboratoriais são inespecíficos.

Gasimetria do sangue arterial: poderá comprovar a alcalose respiratória aguda, motivada pela

hiperventilação (diminuição do PaO_2 e PaCO_2). É importante assinalar que aproximadamente 90% das pacientes com embolia pulmonar comprovada apresentam PaO_2 abaixo de 80 mmHg.

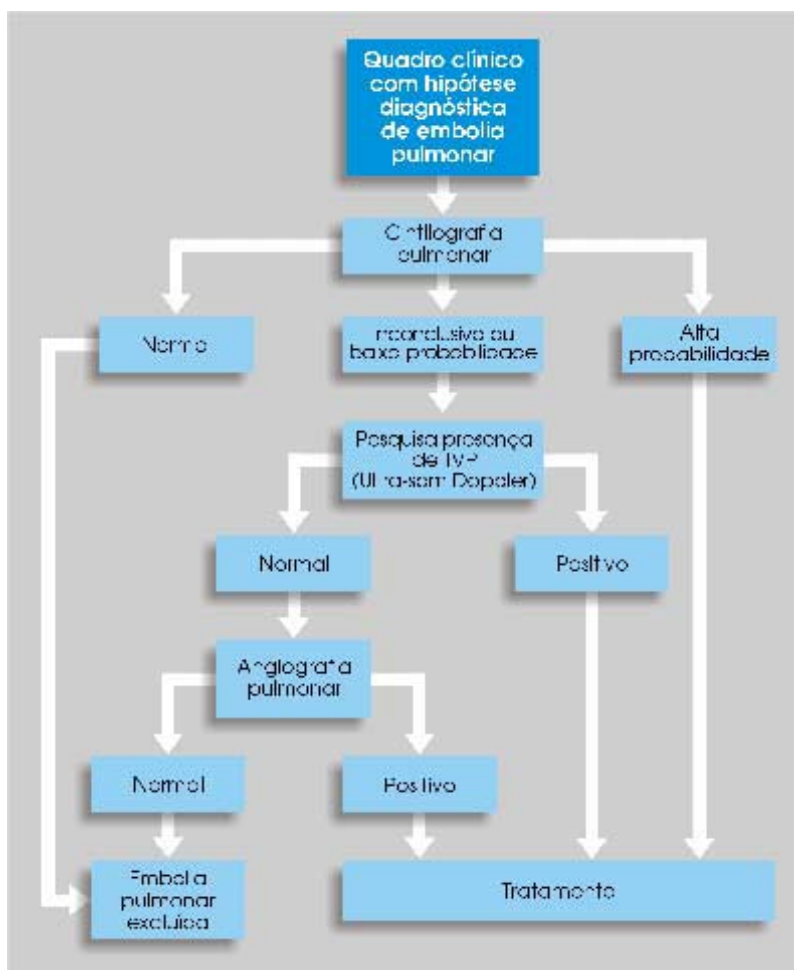
Eletrocardiograma: também pode apresentar irregularidades inespecíficas: taquicardia, desvio do eixo elétrico para a direita, alterações da onda ST-T e arritmias.

RX de tórax: pode apresentar anormalidades, mas é inespecífico. Em casos comprovados de embolia pulmonar, a radiografia torácica apresenta alterações que comumente são detectadas em doenças cardíacas e pulmonares: condensação pulmonar periférica, atelectasia,

derrame pleural e elevação da cúpula diafragmática. É paradoxal, mas devemos sempre lembrar que o achado de radiografia **normal**, na presença de quadro clínico grave, presta-se para confirmar o diagnóstico de embolia pulmonar.

Mapeamento pulmonar (cintilografia): pode ser realizado com tecnécio-99 ou xenônio-133. O método, apesar de não-invasivo, também é inespecífico, pois quando apresenta alterações, estas não são patognomônicas da embolia pulmonar, ou seja, podem estar relacionadas a outras entidades patológicas, tais como: pneumonia, atelectasia, doença pulmonar obstrutiva crônica, etc. Contudo, é fundamental observar que a cintilografia pulmonar normal exclui a hipótese de embolia pulmonar.

Angiografia pulmonar (arteriografia pulmonar): é a prova definitiva para o diagnóstico da embolia pulmonar. Detecta êmbolos a partir de aproximadamente 3 mm de diâmetro. Um angiograma normal afasta definitivamente a hipótese de embolia pulmonar. Entretanto, após 5 dias, a realização do exame e obtenção de um resultado normal não afasta a possibilidade de que tenha ocorrido embolia pulmonar. É um método invasivo, de custo relativamente alto e que pode apresentar complicações, mesmo quando realizado por profissionais altamente competentes (taxa de 1% de morbidade e mortalidade).



Conduta

A terapêutica da embolia pulmonar exige a hospitalização do paciente, com monitoração ventilatória e hemodinâmica (Unidade de Terapia Intensiva). Tem por finalidade precípua corrigir e manter o estado cárdio-respiratório, combater a infecção e prevenir a recorrência embólica.

_ Manutenção e correção do estado cardiorrespiratório:

- **Oxigenoterapia**, para corrigir a hipóxia e manter a PaO_2 acima de 60 - 70 mmHg. Pode ser usado, inicialmente,

cateter nasal ou máscara facial de O₂, principalmente aquelas com efeito Venturi, em que é possível obter frações inspiradas de oxigênio de até 50%, procurando manter a PO₂ > 60mmHg. Se a hipóxia for intensa ou não responder às medidas iniciais, deverá ser usada a assistência ventilatória mecânica.

- **Sedação:** com morfina ou meperidina.

Sulfato de morfina: para diminuir a ansiedade, reduzir o gasto de energia respiratória, diminuir a pressão atrial direita e diminuir as catecolaminas maternas. Para administrar a morfina: solução diluída (1mg/mL) dada na velocidade de 1mg/min., até atingir a dose de 3 _ 5 mg. Pode ser repetida em intervalos de 15 min., até um máximo de 10 _ 15 mg. A morfina pode induzir broncoconstrição pela liberação de histamina e pode provocar narcose pelo CO₂, por diminuir o estímulo ventilatório. Se ocorrer depressão respiratória usar naloxone 0,4mg, dado IV e repetido a intervalos de 2 a 3 min., se necessário. Meperidina: diluir 1 amp em 8ml de soro fisiológico e fazer 1 a 2 ml EV a cada 5 minutos até melhora do quadro de ansiedade.

- **Manutenção dos níveis pressóricos** (dopamina; isoproterenol).

Utilização da dopamina:

_ Em doses baixas (1 _ 3 mg/kg/min.) ativa receptores dopaminérgicos, causando vasodilatação e aumentando o fluxo renal, mesentérico, coronariano e cerebral.

_ Em doses intermediárias (3 _ 10 mg/kg/min.) ativa receptores beta-adrenérgicos, com aumento da contratilidade miocárdica e melhora da função cardíaca.

_ Em doses altas (acima de 10 mg/kg/min.) ativa receptores alfa-adrenérgicos, causando vasoconstrição em todos os leitos vasculares (inclusive no útero e circulação uteroplacentária). (Anexo: "técnica de instalação de PVC e critérios de interpretação).

_ Modo de preparo e administração: dilui-se em SG 5% ou SF 0,9%. Padronizam-se 5 ampolas (250 mg) diluídas em 250 mL de solução, o que dá uma concentração de 1.000 mg/mL. Utiliza-se bomba de infusão ou equipo de microgotas, para maior segurança. Deve-se assegurar uma via exclusiva de

administração (não misturar com outras soluções ou medicamentos). Apresentação: ampolas de 10 ml com 50 mg (5 mg/ml).

_ Para efeitos de cálculo: 1 ml = 20 gotas = 60 microgotas

Utilização de isoproterenol:

_ Isoproterenol é uma catecolamina sintética, com efeitos beta-adrenérgicos quase puros. Além de elevar o débito cardíaco, aumenta a pressão arterial sistólica, e reduz a pressão diastólica e é um potente broncodilatador e vasodilatador pulmonar. Deve ser manipulada por médico intensivista e tem indicações precisas.

_ **Diminuição do broncoespasmo** (isoproterenol; aminofilina).

_ **Manutenção do débito cardíaco** em caso de insuficiência cardíaca (digitalização).

_ **Antibioticoterapia** em casos de êmbolos sépticos (tromboflebite), onde a presença do *Bacteroides fragillis* é comum (clindamicina; metronidazol).

Tratamento anticoagulante e prevenção da recorrência embólica

• Heparina por via endovenosa

_ Dose de ataque: 5.000 a 10.000 U em "bolus", seguida da infusão de 1.500 U/h (25.000 U em 500 ml de SG 5% ou SF 0,9%, gotejando 10 gotas/minuto).

_ Dose de manutenção: Manter a dose total diária de heparina entre 500 a 1.000 U/kg. A infusão de heparina deve ser mantida por 7 a 14 dias, até obter-se a regressão dos sinais e sintomas da embolia pulmonar e das recorrências. Se ultrapassar 6 _ 7 dias de uso EV há o risco de plaquetopenia. Para evitar essa complicação, pode-se usar, a partir da 1ª semana, a heparina de baixo peso molecular.

_ Controle laboratorial da heparinização: o controle da ação anticoagulante deve ser realizada pelo TTPA (Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado), que deverá ser mantido entre 1,5 a 2,0 vezes superior ao valor normal. O exame deve ser feito de 1 a 3 horas após o início da terapêutica ou mudança de dose e o intervalo entre a coleta e a realização do exame deve ser o menor possível (a demora em processar o exame pode ocasionar neutralização da heparina pelas plaquetas, resultando um TTPA falsamente normal. Nunca colher o sangue para exame da mesma veia onde esteja sendo infundido o soro heparinizado. Se não houver disponibilidade do TTPA, pode-se utilizar o TC (Tempo de Coagulação), que deverá ser mantido acima de 15 minutos.

- **Heparina por via subcutânea**

_ Após o tratamento endovenoso, a heparina pode ser administrada por via subcutânea na dose de 8.000 a 10.000 U cada 8 horas ou 10.000 a 15.000 U cada 12 horas. Heparina subcutânea: ampolas de 5.000UI=0,25ml. Jamais se utiliza a via intramuscular pelo risco de aparecimento de hematomas. Se o uso for prolongado, monitorar contagem de plaquetas.

O efeito anticoagulante ideal da heparina é de 0,3 a 0,5 U/ml de plasma. A heparina pode ser administrada intermitentemente, por via

endovenosa, mas a infusão contínua e lenta é preferida, pois os níveis resultantes são mais estáveis, verificando-se, também, que o risco de hemorragia é menor.

• **Alternativas terapêuticas:**

_ Emprego de drogas fibrinolíticas (estreptoquinase): pode restaurar rapidamente a perfusão e a pressão arterial pulmonar. Entretanto, não há evidências de que a sua utilização seja melhor do que a ação dos anticoagulantes na prevenção da recorrência embólica. A sua administração deve ser criteriosamente avaliada, pois pode determinar hemorragias graves.

_ Ligaduras vasculares: se as recorrências embólicas persistirem apesar do adequado tratamento anticoagulante, após criteriosa avaliação, as ligaduras venosas podem ser realizadas: ligadura das veias ovarianas e da veia cava inferior. A tromboflebite superficial da veia safena magna deverá ser cuidadosamente avaliada pela sua gravidade. Se o processo tornar-se ascendente, poderá, através da croça, determinar a liberação de trombos para o sistema profundo e, conseqüentemente, a embolização pulmonar. Deve-se, nesses casos, proceder à ligadura da veia safena magna na croça para evitar a progressão dos trombos.

5.3. Embolia amniótica

A embolia por líquido amniótico (ELA), também conhecida como **embolia amniocaseosa**, é uma complicação obstétrica rara com mortalidade materna altíssima (aproximadamente 80%). É um processo desencadeado por **súbita embolização de líquido amniótico ou de partículas de origem fetal dentro da circulação venosa materna.**

Diagnóstico

Quadro Clínico: A apresentação clínica inicial mais

freqüente é a de **dispnéia súbita e hipotensão, seguida, dentro de minutos, por parada cardiorrespiratória. Em mais de 50% dos casos, os eventos iniciais são acompanhadas por convulsões.** Metade de todas as pacientes com ELA, morrem dentro de uma hora após o início dos sintomas, e nas que sobrevivem, não são raros os danos neurológicos secundários à hipóxia. Em geral há disfunção ou insuficiência ventricular esquerda, acompanhada por pressões de parede capilar pulmonar (PPCP) elevadas e, em muitos casos, fração de ejeção ventricular esquerda deprimida. Frequentemente há um componente de edema pulmonar

não-cardiogênico (SARA), o qual pode tornar-se o problema clínico predominante.

Em pelo menos metade dos casos, há uma segunda fase hemorrágica, com CIVD, podendo ou não ser acompanhada de atonia uterina. Em 50 % dos casos está presente um descolamento prematuro de placenta (DPP), com sofrimento ou morte fetal, podendo estes eventos ocorrerem antes mesmo do início dos sintomas clínicos agudos.

Patogenia: Estudos recentes sugerem que uma substância humoral, em vez de partículas de LA, fetais ou mecônio, é a responsável pelas alterações hemodinâmicas. As grandes semelhanças entre as manifestações clínicas da ELA, do choque séptico e do choque anafilático, sugerem o envolvimento de mediadores endógenos na fisiopatogenia. Clark e colaboradores sugerem que o termo mais adequado para ELA seria o de *Síndrome Anafilactóide da Gestação*.



Fatores predisponentes: Trabalho de parto com hipertonia e/ou hipersístolia, trabalho de parto prolongado, uso de ocitócicos, macrosomia fetal, aborto induzido, rotura prematura das membranas, presença de mecônio, multiparidade e idade materna avançada.

Sinais e Sintomas %

- _ Hipotensão arterial 100
- _ Sofrimento fetal 100
- _ Edema agudo pulmonar / SARA 95
- _ Parada cardiorrespiratória 90
- _ Cianose 85

- _ Coagulopatía 85
 - _ Dispnéia 50
 - _ Convulsão 50
 - _ Atonia uterina 25
 - _ Broncoespasmo 15
 - _ Hipertensão arterial transitória 10
-

O diagnóstico diferencial inclui: choque séptico, pneumonia por aspiração, infarto agudo do miocárdio, tromboembolia pulmonar, eclâmpsia e, nos casos em que a coagulopatia é a característica dominante, DPP. Embora classicamente o diagnóstico de embolia por LA seja feito por necropsia, atualmente aceita-se o diagnóstico baseado na apresentação clínica.

Conduta

O tratamento baseia-se em manter uma via aérea com boa oxigenação, manter um adequado débito cardíaco, corrigir a coagulopatia. Portanto deve-se manter a PAS > 90 mmHg, o débito urinário > 25 ml/hora, e a PO₂ > 60 mmHg ou a SaO₂ > 90%. O sofrimento fetal agudo, estará presente em 100% das vezes em que houver colapso cardiorrespiratório materno. Entretanto, a decisão sobre uma intervenção operatória em uma mulher com tal instabilidade hemodinâmica, é extremamente difícil e deve ser individualizada, baseada nas condições maternas e na viabilidade fetal.

Avaliação Laboratorial

- _ Gasometria arterial.
- _ Hemograma completo.
- _ Plaquetas.
- _ Fibrinogênio, TP, TTPA e PDF.

PROTOCOLO DE MANEJO PARA EMBOLIA DO LÍQUIDO AMNIÓTICO

- Ressuscitação cardiopulmonar se necessário.
- O₂ por máscara se a paciente estiver consciente, ou intubação e ventilação com O₂ 100%.
- Monitorização da frequência cardíaca fetal e considerar intervenção obstétrica por sofrimento fetal agudo se o feto for viável.

- Administração de soluções cristalóides para otimizar o débito cardíaco, seguida de dopamina se a paciente permanecer hipotensa.
- Inserir um cateter na artéria pulmonar para guiar o manejo hemodinâmico.
- Repor fatores de coagulação (plasma fresco congelado e/ou crioprecipitado) e concentrado de hemácias para corrigir o déficit produzido pela CIVD.

Nas pacientes que sobrevivem à ELA, recorrências em outras gestações não têm sido registradas.

5.4. ANTICOAGULAÇÃO PROFILÁTICA NA GRAVIDEZ

São indicações do tratamento profilático anticoagulante na gravidez:

- Pacientes portadoras ou com antecedentes de fenômenos trombóticos (TVP, embolizações, tromboflebite pélvica).
- Pré e pós-operatório em pacientes de risco.
- Pacientes com síndrome antifosfolípide.
- Doença cardíaca: próteses valvares, dilatações atriais (fibrilação atrial crônica), trombos cardíacos, etc.

Muitas dessas pacientes, geralmente, já vêm utilizando anticoagulantes orais e há duas alternativas que podem ser adotadas:

_ Antes da gravidez, que seria o ideal, substituir o anticoagulante oral por heparina subcutânea.

_ Caso não ocorra essa possibilidade, fazer essa substituição assim que confirmada a gestação.

Os anticoagulantes orais são altamente teratogênicos e seus efeitos prejudiciais ao feto persistem durante toda a gestação. No 1º trimestre podem causar a "embriopatia warfarínica" em uma incidência que varia de 7,9% a 16,0% dos fetos expostos. As malformações consistem na hipoplasia nasal, anormalidades esqueléticas (condrodysplasia punctata) e retardo mental. No 2º e 3º trimestres persistem os agravos fetais, podendo determinar hemorragia cerebral e distúrbios neurológicos, principalmente se forem utilizados no final da gestação.

A heparina, por sua vez, praticamente não atravessa a placenta, não exercendo efeitos significativos sobre o feto. A heparina não é secretada no leite materno e não há relato de anormalidades em relação ao recém-nascido nesse

período.

I. Esquema de utilização:

Recomenda-se 10.000 a 15.000 U cada 12 horas ou a dose diária de 150 a 250 U/kg. O controle laboratorial será necessário se for ultrapassada a dose de 8.000 U SC de 12/12 horas.

Heparina subcutânea: ampolas de 5.000UI=0,25ml. Manter a heparina durante toda a gravidez. Com o início do trabalho de parto, deve-se diminuir a dose de heparina. Comumente, 5.000 U cada 12 horas são suficientes para garantir a hemostasia, ou então, passar para heparina em infusão contínua, para o controle mais rigoroso da hemostasia. O uso prolongado pode levar à plaquetopenia e osteoporose.

Heparinas de baixo peso molecular: produzem efeitos mínimos sobre os testes de coagulação *in vitro*. Sua meia-vida é mais prolongada que a heparina de alto peso molecular, podendo ser administrada em

intervalos maiores. É administrada por via subcutânea, uma vez por dia. Podem causar hemorragia assim como a heparina clássica. Deve ser evitado seu uso concomitante com ácido acetilsalicílico e com antiinflamatórios não-hormonais.

_ Enoxiparina sódica: seringa 20 mg ou 0,2 ml, em situações de menor risco e 40 mg ou 0,4 ml em pacientes de maior risco, uma vez ao dia. No tratamento da TVP pode ser usada na dose de 1 mg/kg/12 horas, durante 10 dias.

_ Nadroparina cálcica: seringa 0,3 ml, contendo 7.500UI e de 0,6 ml, contendo 15.000UI. Aplicar SC 7.500 a 15.000UI/dia.

Nas portadoras de **doenças hepáticas e renais, a dose de heparina deve ser criteriosamente reduzida.**

As causas mais comuns são:

CUIDADOS CARDIOLÓGICOS DE EMERGÊNCIA

Objetivo

- _ Enviar oxigênio para os pulmões
- _ Enviar oxigênio para órgãos vitais movimentando fluxo sanguíneo (massagem cardíaca externa)

Manobras

- _ Posicionar paciente em decúbito dorsal em superfície dura

• Acidente anestésico • Embolia pulmonar • Insuf. respiratória

e ELA aguda

• AVC _ Hipertensão • Choque hipovolêmico • Choque elétrico

• Choque séptico • Doença cardíaca • Complicação da terapia tocolítica

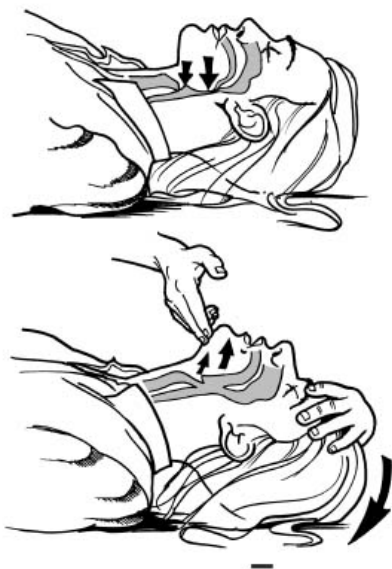


Figura 1: Abertura das vias aéreas superiores. Acima: obstrução das vias aéreas produzida pela queda da língua e epiglote. Abaixo: liberação da via aérea pela manobra de hiperextensão da cabeça.

95



Figura 2. Manobra de hiperextensão da cabeça. A linha perpendicular reflete adequada extensão do pescoço.

- _ Via aérea livre através da hiperextensão da cabeça
- _ Retirar corpo estranho, se houver
- _ Resgatar ventilação (boca a boca, boca-nariz, entubação endotraqueal _ ideal)
- _ Resgatar fluxo sanguíneo mínimo (massagem cardíaca externa)



Figura 3. Posição adequada do ressuscitador: ombros diretamente sobre o esterno da vítima e cotovelos fechados.



Figura 4. Massagem cardíaca externa: posição correta das mãos na metade inferior do esterno.

_ Recomendação de nº de ventilações (V) / nº de compressões torácicas (C)

_ 2 V:15 C se houver 1 ressuscitador

_ 1 V: 5 C se houver 2 ressuscitadores

_ Total: 80 - 100 compressões torácicas / minuto

SUPORTE VITAL AVANÇADO

Objetivo

_ Reverter parada cardíaca

_ Manter batimentos cardíacos

_ Cardioversão elétrica

_ Uso de drogas

_ Monitorização invasiva

_ Técnicas e drogas para correção da arritmia cardíaca
ver algoritmos

_ Correção de outras causas da parada cardíaca

O tempo é fator crítico na Parada Cardiorrespiratória (PCR). O oxigênio existente nos

pulmões e na circulação sanguínea, geralmente, consegue manter a vida por aproximadamente 4 a 6 minutos.

PCR EM GESTANTE

PCR até 4' boa chance com ressuscitação imediata

PCR 4' - 6' possível dano cerebral

PCR > 6' dano cerebral quase sempre irreversível

Efeitos da gestação na ressuscitação:

Durante a PCR, as alterações fisiológicas da gravidez somadas a tendência à hipóxia, tornam mais difícil a ressuscitação. Além disso, os mecanismos compensatórios diminuem o fluxo placentário, levando à acidose fetal.

Na 2ª metade da gravidez, a massagem cardíaca é menos efetiva em virtude das alterações causadas pela compressão aorto-cava pelo útero aumentado. A resposta alterada da grávida às drogas e as alterações do trato gastrointestinal também afetam a ressuscitação.

Cuidados de emergência nas gestantes para reverter a Parada Cardiorrespiratória

- _ Lateralizar o útero para esquerda
- _ Corrigir acidose metabólica
- _ Rapidamente obter via aérea livre e mantê-la
- _ Esvaziamento uterino em 5 minutos se o feto for viável
- _ Continuar manobras de ressuscitação durante e após a cesárea

Complicações da ressuscitação na gestação

- _ Fratura de costela
- _ Hemotórax e hemoperitônio
- _ Ruptura de órgãos (baço, fígado e útero)
- _ Hipóxia fetal e possível toxicidade das drogas usadas

Cesárea *post-mortem*: O momento de sua realização é crítico para o feto.

Pode haver dano cerebral fetal com 6 minutos de PCR, mas existem raros casos de RN normais

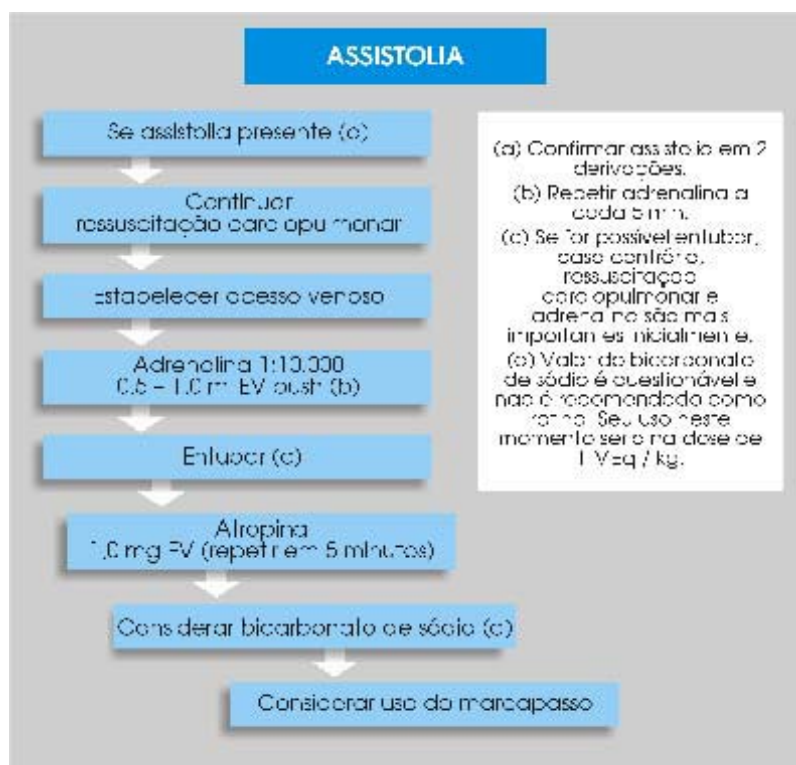
retirados após vários minutos de PCR, **portanto, a tentativa sempre é válida quando o feto for viável. O limite mínimo para sua indicação é de 4 minutos de parada cardiorrespiratória.**

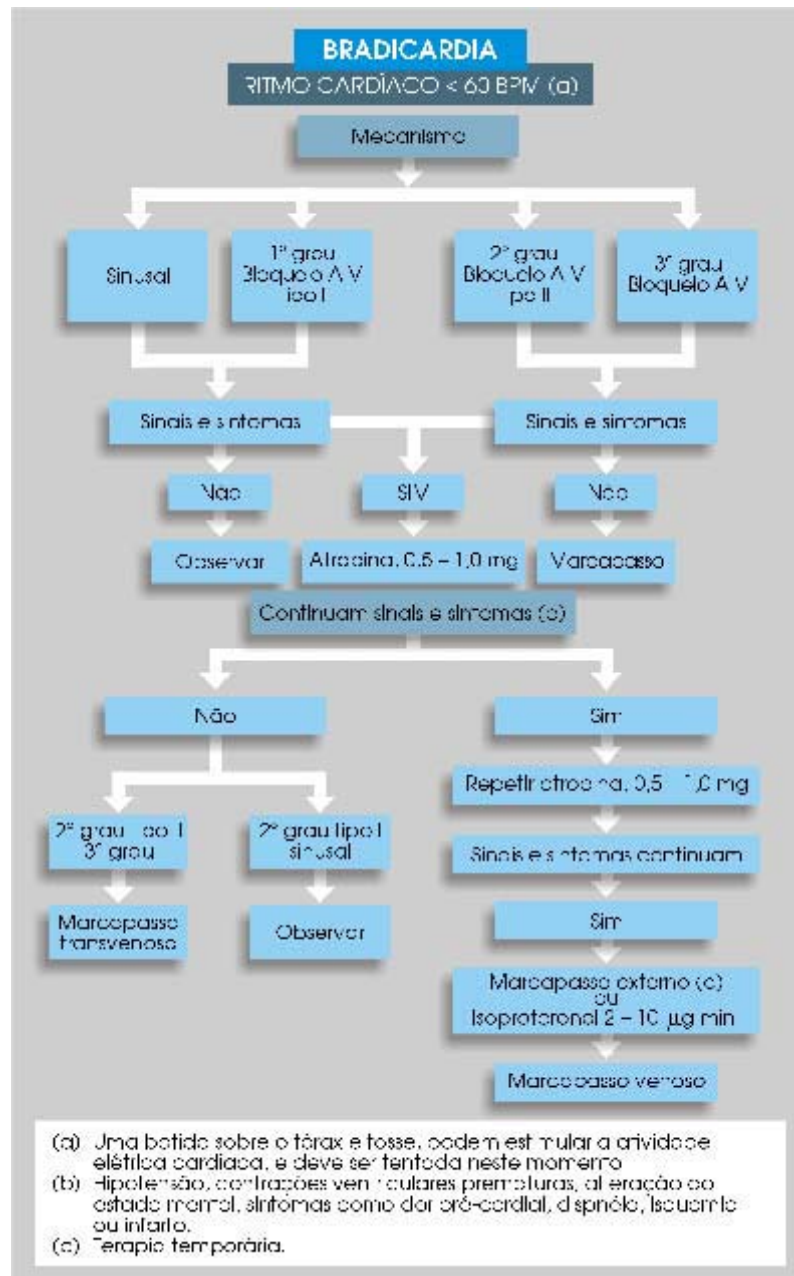
**SEQUÊNCIA DE CONDUTA EM CASOS DE PCR:
FIBRILAÇÃO VENTRICULAR
TAQUICARDIA VENTRICULAR sem pulso (c)**



este fluxograma deve ter flexibilidade adaptada a cada situação. Sua contabilidade presume que a Formação Ventilou e não reverteu.

- (a) As duas ordens devem ter o mesmo tratamento.
- (b) Ver pulso radial e ritmo cardíaco antes de cada choque.
- (c) Adrenalina deve ser repetida a cada 5 minutos.
- (d) A intubação é o ideal, mas a posibiliação e a adrenalina são mais importantes inicialmente.
- (e) Pode ser repetida a lidocaína 0,5 mg / kg em bolus a cada 8 minutos, até uma dose de 3 mg / kg.
- (?) O valor do bicarbonato de sódio é questionável durante a parada cardíaca. Considere seu uso neste momento numa dose de 1 mEq / kg. Metade desta dose pode ser repetida a cada 10 minutos.





ASMA AGUDA GRAVE

Asma aguda grave é aquela que em 30 _ 60 minutos não responde ao tratamento de ataque da crise.

Diagnóstico

Quadro Clínico

Sibilos, tosse, dispnéia de caráter episódico repetitivo relacionada com alergenios ambientais, esforço físico ou mudança de temperatura.

Cianose, pulso paradoxal e alterações do sensório podem indicar a necessidade de intubação e ventilação mecânica imediata.

"Nem tudo que sibila é asma".

O desaparecimento da sibilância pode representar, ao invés de melhora, piora do quadro, pela intensa broncoconstrição, predominando o silêncio respiratório.

Avaliação Complementar:

- Hemograma: hemoconcentração por desidratação; anemia acentuada, não permitindo a observação de cianose; leucocitose nos casos de infecção concomitante, estando presente também no uso crônico de corticóide.
- Dosagem de eletrólitos e pH do sangue - os distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos são de ocorrência freqüente, sendo causas de complicações graves. A alcalose e a acidose são

arritmogênicas para o coração.

- Outros exames - quando disponíveis são métodos importantes, a gasometria arterial (níveis de PaO_2 abaixo de 60), a eletrocardiografia contínua e outros.

- RX de tórax: para o diagnóstico de infecções pulmonares na presença de infiltrados alveolares focais ou multifocais, coleções líquidas e de ar na pleura, etc.

Conduta

_ A gestante em crise de ASMA AGUDA GRAVE deve sempre ser internada em UTI.

_ Esquema Inicial:

• **Oxigenioterapia** - cateter nasal ou máscara. Nos casos severos (PaCO₂ abaixo de 60 _ 65 mmHG persistente, PaO₂ menor do que 40 mmHg e exaustão materna) é indicada a intubação e a ventilação mecânica.

• Beta 2 agonistas;

Inalatórios: Fenoterol, 0.5% - 2,5 mg (0,5 ml)/ 3 ml Salina; Salbutamol, 0.5% - 2,5 mg (0,5 ml) /3 ml Salina.

Subcutâneo: Epinefrina 1:1000 - 0,3 a 0,5 (0,3 a 0,5 ml)

Intravenoso: Salbutamol - Ataque: 250 mcg em 10 minutos; manutenção: 3-20 mcg/minuto (de acordo com a resposta e frequência cardíaca).

Terbutalina - Ataque: 250 mcg em 10 minutos; manutenção: 1,5 a 5,0 mcg/min. (de acordo com a resposta e FC).

• Aminofilina IV:

_ Dose de ataque: 5-6 mg/kg (se não usou nas últimas 24 horas) ou 2,5-3 mg/kg (se usou e sem sinais de toxicidade), diluído em soro fisiológico, em 30 minutos.

_ Manutenção: 15 a 20 mg/Kg/24 horas.

• Corticosteróides IV:

a) Hidrocortisona - 3-4 mg/kg de 6/6 horas.

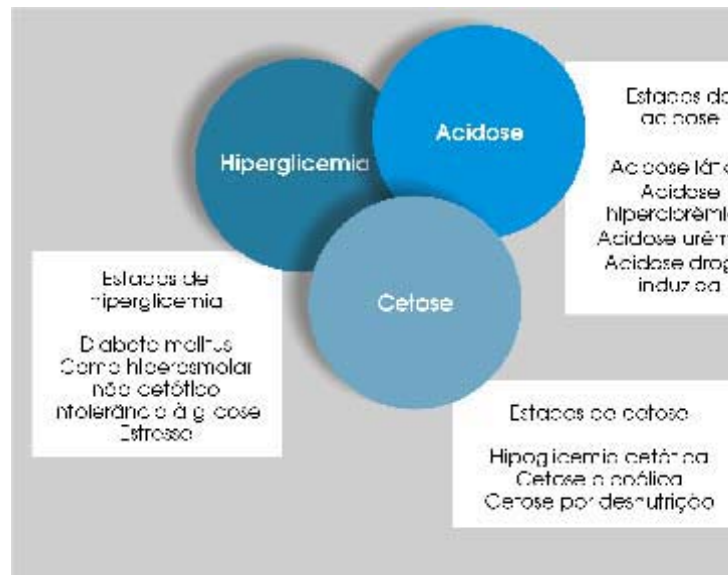
b) Metilprednisolona - 40-80 mg de 6/6 ou 8/8 horas. Nos casos graves, até 125 mg de 6/6 horas.

Recomendações:

• esquema seqüencial inicia-se sempre com oxigênio e terapia inalatória. Existem opções diferentes na escolha da medicação subsequente: aminofilina,

salbutamol, corticóide.

- uso de beta-mimético associado a corticóide e infusão endo-venosa aumenta o risco de edema agudo de pulmão.



Cetoacidose diabética é uma tríade caracterizada por hiperglicemia, cetonemia e acidemia; cada um desses fatores pode ser identificado em diferentes condições (Figura 1):

Diagnóstico

Figura 1 - Condições em que os componentes da cetoacidose diabética podem ser diagnosticados

Apesar de a cetoacidose diabética ser mais freqüente em pacientes diabéticos tipo I, alguns estudos mais recentes sugerem que pode ocorrer também em negros obesos com diabetes tipo II recém-diagnosticado.

Os fatores mais comumente associados com o desenvolvimento da cetoacidose diabética são: infecções, suspensão da insulino-terapia ou dose inadequada, quadro inicial de diabetes e doenças gerais, como acidentes vasculares (AVC) e infartos (miocárdio e intestinais).

Os critérios diagnósticos usados estão descritos na Tabela 1:

Tabela 1 - Critérios diagnósticos e deficiência hidroeletrolíticas na cetoacidose diabética

Critérios diagnósticos* Deficiências

Glicemia > 250 mg/dl	Água - 6 litros ou 100 ml/Kg peso
PH < 7.3	
Bicarbonato sérico < 15 mEq/l	Sódio - 7 a 10 mEq/Kg peso
	Potássio - 3 a 5 mEq/Kg

Cetonúria ³ 3 cruzes (+++)	peso
	Fosfato - 1 mmol/Kg peso
Cetonemia + na diluição 1:2 (reação com nitrorussiato)	~
	~
Osmolaridade variável	

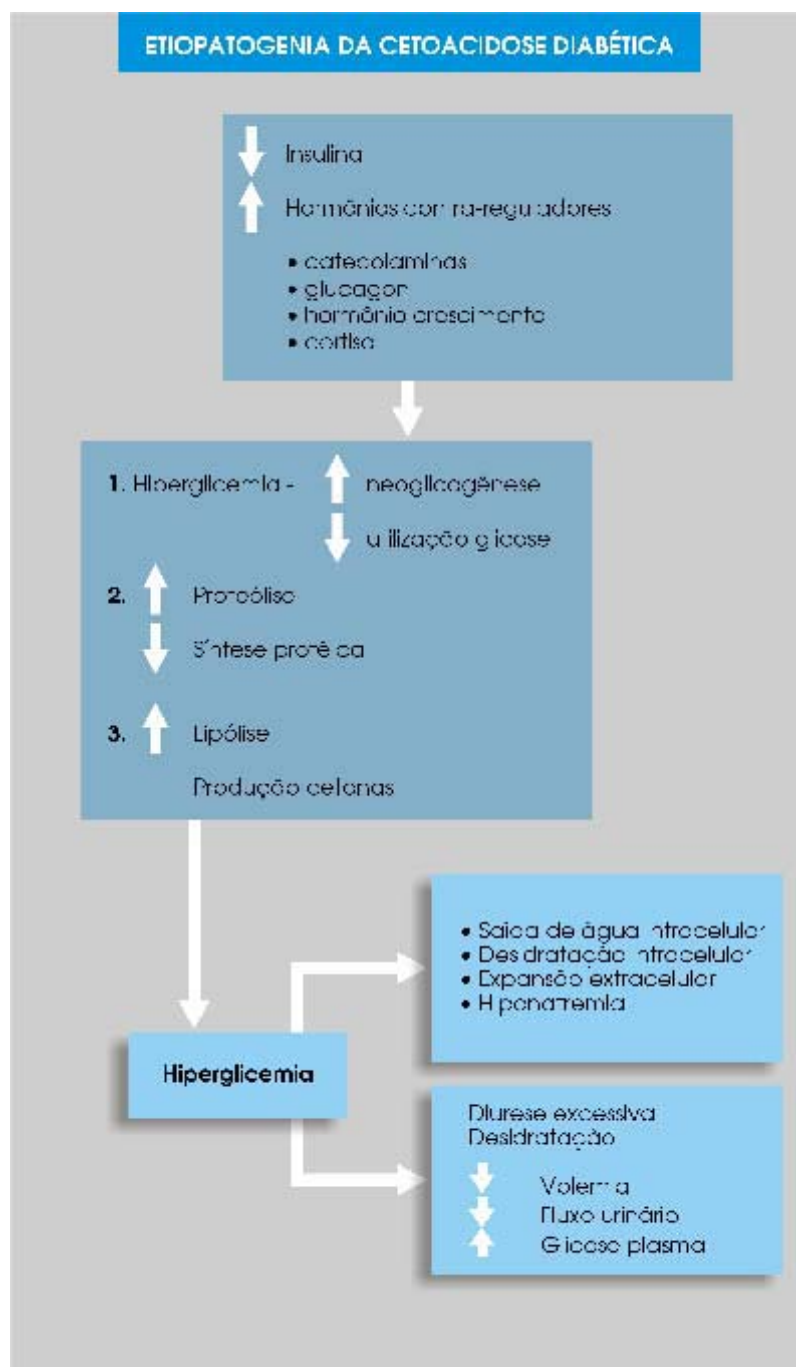
* Nem todos presentes, dependendo do estado de hidratação, do tratamento prévio do diabetes e de outros fatores.

O principal componente etiopatogênico da cetoacidose diabética é a redução efetiva da concentração de insulina circulante e elevação concomitante dos hormônios contra-reguladores (catecolaminas, glucagon, hormônio do crescimento e cortisol). Essas alterações hormonais induzem a três eventos metabólicos importantes:

- hiperglicemia, resultante do aumento da neoglicogênese e diminuição da utilização de glicose;
- aumento da proteólise e queda na síntese protéica;
- aumento da lipólise e produção de cetonas.

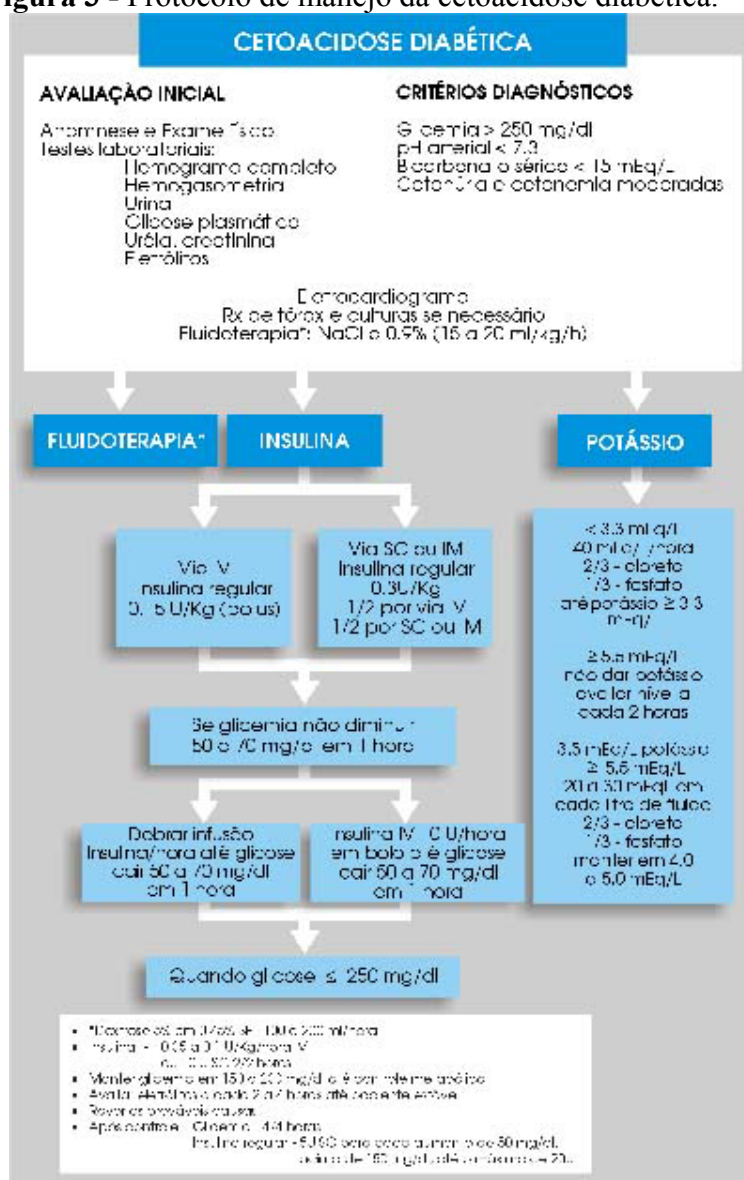
As alterações fisiopatológicas se manifestam por hiperglicemia que, inicialmente leva à saída de água intracelular, com subsequente desidratação do meio intracelular, expansão do líquido extracelular e hiponatremia. Ocorre então, diurese excessiva, caracterizada por maior perda de água que sódio, progressivo estado de desidratação e depleção da volemia, com posterior diminuição do fluxo urinário e retenção de glicose no plasma. O resultado final dessas alterações é a hiperglicemia com acidose metabólica (Figura 2).

Figura 2 - Etiopatogenia da cetoacidose diabética



A recomendação terapêutica consiste na reposição de fluidos e eletrólitos e administração de insulina em baixas doses. Apesar do protocolo terapêutico ser bem estabelecido (Figura 3), o índice de mortalidade persiste em torno de 1% a 2%, enfatizando a necessidade de cuidados especiais e reavaliação constante do protocolo de rotina.

Figura 3 - Protocolo de manejo da cetoacidose diabética.



Podem ocorrer sinais de edema cerebral, entretanto, nenhum fator preditivo foi identificado até agora. Associa-se, mais comumente, com rápida reidratação e correção rigorosa da hiperglicemia. Deve ser considerado sempre que a paciente apresentar cefaléia ou alterações mentais durante a terapia de controle da cetoacidose metabólica. Recomenda-se, nesses casos, manitol IV, na dose de 1 a 2 g/kg, e avaliação de um especialista.

A Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto (SARA) é rara, mas potencialmente fatal, favorecida por infusão rápida e excessiva de soluções cristalóides e conseqüente edema pulmonar, mesmo em presença de função cardíaca normal. A monitorização contínua do nível de saturação de oxigênio (oxímetro de pulso) deve ser introduzida no manejo desses pacientes.

A Acidose Metabólica Hiperclorêmica pode persistir após a resolução da cetonemia, sem manifestações clínicas adversas. Resolve-se, geralmente, em 24 a 48 horas por eliminação renal de radicais ácidos. A severidade da hiperclorêmia pode ser agravada por administração excessiva de cloretos nos fluidos de hidratação.

As indicações de hospitalização incluem:

- Perda de peso > 5%
- Frequência respiratória > 35 MRpm
- Hiperglicemia incontrolável
- Alterações mentais
- Febre, náuseas e vômitos

ESTADODEMALEPILÉTICO

Emergência neurológica em que crises epiléticas ocorrem em intervalos curtos e repetidos, sem recuperação do nível de consciência, ou quando a crise epilética prolongada tiver duração > 20 minutos.

Um terço dos casos são manifestação inicial da epilepsia, 1/3 ocorrem em pacientes já portadores de epilepsia e 1/3 decorrem de quadros de encefalopatia severa. Existem Estados de Mal Epilético Generalizados e Parciais. O mais conhecido e freqüente é o Generalizado Convulsivo (crises tônico-clônicas generalizadas). A taxa de mortalidade varia de 3% a 27%.

Diagnóstico

- _ Antecedente epilético
- _ Uso de drogas e/ou álcool
- _ EEG

Achados clínicos e laboratoriais

Hipertensão arterial Insuficiência renal

PCO₂, PO₂, acidose metabólica Hipo ou hipertermia

Exame clínico Leucocitose

Hiperpotassemia Hipoglicemia

Fatores precipitantes ou etiológicos

- _ Suspensão de anticonvulsivantes _ Trauma
- _ Modificação do nível circulante _ Distúrbios metabólicos
- de anticonvulsivante por interação medicamentosa

_ Gravidez _ AVC

_ Ingestão alcoólica _ Infecção do SNC

_ Uso de cocaína/*crack* _ Tumor SNC

_ HIV

Exames laboratoriais e subsidiários

Hemograma Gasometria arterial

Eletrólitos Urina tipo I

Glicemia Nível sérico de drogas

antiepilépticas

Função renal Avaliação toxicológica

Função hepática Após estabilização: TC, líquido e EEG

Conduta

Medidas gerais:

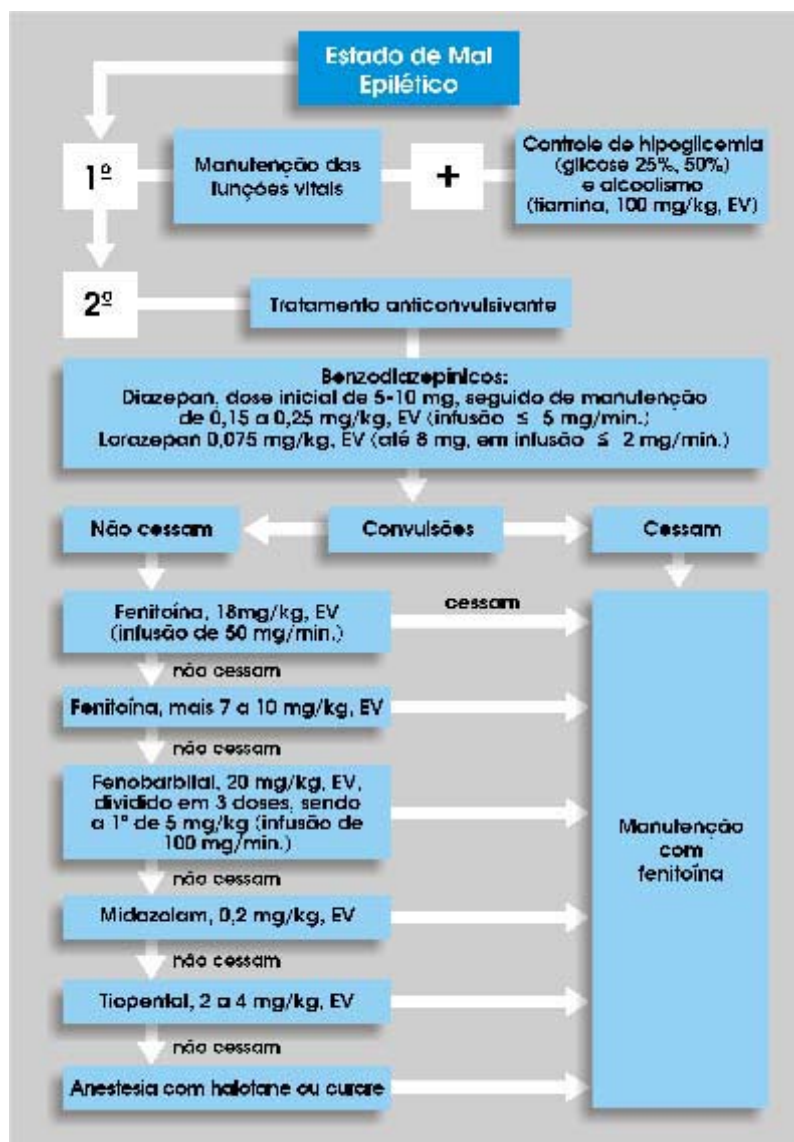
_ Manutenção de vias aéreas e oxigenação

_ Monitorização de sinais vitais (ECG e oximetria de pulso)

_ Evitar hipertermia

_ Acesso venoso: colher exames

Medidas específicas:



APÊNDICES

A. Guia terapêutico

a) Antibióticos

Nome Genérico	Apresentação	Dose	Observação
---------------	--------------	------	------------

Amicacina	Amp. 100, 250, 500 mg	EV ou IM, 15mg/kg/dia, em 2 doses	Atravessa a placenta; metabolismo renal
-----------	-----------------------	-----------------------------------	---

Amoxicilina	Cápsula de 500mg	VO, 500-1.000mg 8/8h	metabolismo renal
-------------	------------------	----------------------	-------------------

Amoxicilina + clavulonato	Frasco-ampola 500 e 1.000mg	1g 8/8 ou 6/6 h	Atravessa a placenta;
---------------------------	-----------------------------	-----------------	-----------------------

			metabolismo renal
--	--	--	-------------------

Ampicilina	Frasco-ampola 500mg	e EV, 1-2g 6/6 horas	metabolismo renal
------------	---------------------	----------------------	-------------------

	1g; comp. 500mg e 1g	VO, 500mg a 1g	6/6h
--	----------------------	----------------	------

Aztreonam	Frasco 1g	EV, 1-2g 6/6h ou 8/8h	Atravessa a placenta;
-----------	-----------	-----------------------	-----------------------

			metabolismo renal
--	--	--	-------------------

Cefaclor	Cápsula 250mg	VO, 250mg 8/8h ou 12/12h	metabolismo renal
----------	---------------	--------------------------	-------------------

Cefalexina	Drágea 500mg	VO, 1-4g/dia em 4 doses	metabolismo renal
------------	--------------	-------------------------	-------------------

Cefalotina	Frasco 1g	EV, 0,5-2,0g 6/6h ou 4/4h	
------------	-----------	---------------------------	--

metabolismo renal

Cefazolina Frasco 250 e 500mg EV, 0,5 a 1,5g
12/12h a 6/6h Atravessa a placenta; metabolismo
renal

Cefotaxima Frasco 0,5 a 1g EV, 1-4g/dia (2 a 3 x)
Atravessa a placenta; metabolismo renal

Cefoxitima Frasco-ampola de 1 e 2g EV, 1-2g
8/8h ou 6/6h metabolismo renal

Ceftazidima Frasco-ampola 1g EV ou IM, 1-2g
12/12h ou 8/8h Atravessa a placenta; metabolismo
renal

Ceftriaxona Frasco 0,5 e 1g EV ou IM, 1-2g/dia
(1 a 2 x) Atravessa a placenta; metabolismo
hepático

Clindamicina Amp. 300 e 600mg; EV, 150-
900mg 6/6h u 8/8h Atravessa a placenta;

Cápsula de 150mg VO, 150-450mg 6/6h
metabolismo hepático

Cloranfenicol Frascos 250mg e 1g EV,
50mg/kg/dia, em 4 x Atravessa a placenta;

Cápsula 250 e 500mg VO, 250-750mg 6/6h
metabolismo hepático

Eritromicina Cápsula 500mg VO, 500mg 6/6h
Atravessa a placenta;

metabolismo hepático

Gentamicina Amp. 40, 60, 80, 120, EV ou IM, 3-
5mg/kg/dia, em 3 doses Atravessa a placenta;

160 e 240mg metabolismo renal

Imipenem Frasco 500mg EV, 0,5 a 1g 6/6h
metabolismo renal

Metronidazol Frasco ou bolsa de plástico EV,

500mg 8/8h ou 6/6h Atravessa a placenta;

500mg - 100ml e comp. de VO, 400mg 8/8h
metabolismo hepático

250 e 400mg

Oxacilina Frasco-ampola 500mg EV, 1-2g 4/4h
Atravessa a placenta;

metabolismo renal

Penicilina Cristalina Frasco-amp. 5.000.000 e EV,
2-4 milhões UI 4/4h Atravessa a placenta;

10.000.000 UI metabolismo hepático

Vancomicina Frasco-ampola 500mg EV, 500mg
6/6h Atravessa a placenta; metabolismo renal

b) Drogas de ação cardiovascular e vasoativas

Nome Genérico Apresentação Dose Observação

Adrenalina Amp. = 1ml EV, 1,0ml, cada 5 min.
Metabolismo hepático

Amiodarona Amp. 150mg = 3ml; EV, 5mg/kg em 3-20min., dose máx. Atravessa a placenta;

comp. 100 e 200mg 1.200mg/dia; VO 400-600mg/dia metabolismo renal

Atenolol Comp. 50 a 100mg VO, 50-100mg/dia
Atravessa a placenta; metabolismo renal

Atropina Sol. Injetável de 0,00025g EV, 0,5 a 1 mg
Atravessa a placenta;

e 0,0005g metabolismo renal

Captopril Comp. 12,5; 25; e 50mg VO, 25-100mg/dia Atravessa a placenta;

contra-indicado em

gestantes; metabolismo renal

Clonidina Comp. 0,100; 0,150; e 0,200mg VO, 0,2 a 1mg/dia Atravessa a placenta; metabolismo renal

Clortalidona Comp. 25, 50 e 100mg VO, 25 a 100mg/dia Atravessa a placenta; metabolismo renal

Diazóxido Amp. 300mg=20ml EV, dose inicial 150-300mg; Atravessa a placenta;

manutenção: 10-30mg/min. metabolismo renal

Diltiazem Comp. 30 e 60mg VO, 120-240mg/dia em 3 a 4 doses Metabolismo hepático

Digitoxina Comp. 0,1mg VO, 0,1mg/dia
Metabolismo hepático

Digoxina Comp. 0,25mg VO, ataque = 0,75mg a

1,5mg/dia; Atravessa a placenta;

manutenção = 0,25mg/dia metabolismo renal

Dobutamina Amp. 250mg=20ml EV, 2,5 a 10mg/kg/min, diluir 1 amp Atravessa a placenta;

em 230ml SF ou SG5%, conc. 1mg/ml metabolismo hepático

Dopamina Amp. 50mg=10ml EV, diluir 5 amp em 200ml, SG5%, Atravessa a placenta;

conc. 1mg/ml. Efeitos: metabolismo hepático

-dopaminérgico: 2-5mg/kg /min.

-b-adrenérgico: 6-10mg/kg/min.

-a-adrenérgico: > 10mg/kg/min.

Furosemide Amp. 20mg=2ml; comp. 40mg EV, 20-200mg/dia Atravessa a placenta;

VO, 80-240mg/dia metabolismo hepático e renal

Hidralazina Amp. 20mg=1ml; EV _ "bolus": diluir 1 amp. em 10ml Atravessa a placenta;

drágea 25 e 50mg e aplicar 2,5ml (5mg) ou 5,0ml (10mg) metabolismo hepático

EV _ contínuo: 10-20mg 2/2 e renal

ou 4/4 horas

VO _ 50-200mg/dia

Hidroclortiazida Comp. 50mg VO, 50mg/dia Atravessa a placenta; metabolismo renal

Isoproterenol Amp. 0,2mg/ml EV, dose inicial 0,05mg, diluir 1mg Metabolismo hepático

em 500ml SG 5%, conc. 2mg/ml;

manutenção 2-20mg/min.

Isossorbida, Comp. 2,5, 5 e 10mg SL, 2,5mg a cada 2 horas Metabolismo hepático

dinitrato de Cápsula de 40mg VO, 20 a 40 mg/dia

Lanatosídeo Amp. 0,4mg=2ml EV, ataque: 1,2mg em 3 doses; Metabolismo renal

manutenção: 0,4mg/dia

Lidocaína Frasco-ampola=20ml EV, ataque: 1mg/kg (pode repetir) Metabolismo hepático

Manutenção: 2-4mg/min.

Metildopa Comp. 250 e 500mg VO 500mg a 2g/dia Seguro na gravidez

Metoprolol Amp. 5mg EV, 5mg cada 5 minutos, até atingir Metabolização

Comp. 100 a 200mg dose total de 15mg; hepática

VO, 100 a 400mg/dia

Nifedipina Comp. de 3 tipos: Simples: 10-30mg 8/8h Metabolismo renal

-simples:10mg Retard: 10-20mg 12/12h

-retard:10 e 20mg Oros: 30-60mg/dia

-oros:30 e 60mg

Nitroglicerina Amp. 50mg=10ml EV, começar com 5mg/min. Metabolismo hepático

Discos de 5 e 10mg dose máxima = 400mg/min.

Transdérmico: 5-10mg/dia

Nitroprussiato Amp. 50 mg EV, 0,5-10mg/kg/min. Atravessa a placenta,

de sódio metabolização

hepática e renal

Pindolol Comp. 5 e 10 mg VO, 5-10mg/dia Metabolização hepática

Prazozin Comp.de 1, 2 e 5mg VO, 6-20mg/dia Metabolização

hepática

Propranolol Amp. 1mg=1ml EV, 1mg, repetir 1-2mg se necessário Atravessa a placenta,

Comp. 10, 40 e 80mg VO 80-480mg/dia, divididos metabolização

em 2-4 doses hepática e renal. Na

gestante não usar

mais que 80 mg/dia

Propatilnitrato Comp. de 10mg VO ou SL, 1 comp. 3 a 4x/dia

Quinidina Comp. 200mg VO, ataque=200mg 2/2h até Atravessa a placenta,

1.200 mg; manutenção:200mg 6/6h metabolização hepática

Verapamil Amp. 5mg=2ml; drágea 60, EV, 5-10mg; Atravessa a placenta,

80, 120mg; VO, 240-800mg/dia metabolização

Drágea retard 24mg hepática

c) Drogas para sedação

Nome Genérico Apresentação Dose Observação

Meperidina Amp. 100mg=2ml EV, dose intermitente: 20-100mg Atravessa a placenta,

EV, dose contínua inicial: 1-1,5 mg/kg; metabolização

dose manutenção: 0,6-1,8 mg/kg/h hepática

IM, 50-100mg

Midazolam Amp. 5, 15 e 50mg EV, dose inicial: 0,05-0,1mg/kg; Atravessa a placenta,

manutenção 0,10mg/kg/h metabolização

VO, 15mg/dia hepática

Morfina Amp. 5 e 10mg EV, intermitente: 2-10mg Atravessa a placenta,

EV, dose contínua inicial: metabolização

0,08-0,12mg/kg; hepática

manutenção: 0,06-0,18 mg/kg/h

IM ou SC: 5-10mg

Tramadol Amp. 100mg EV, IM ou VO, 50mg Atravessa a placenta,

Comp. 50mg metabolização

hepática

d) Drogas para uso em asma brônquica

Nome Genérico Apresentação Dose Observação

Aminofilina Amp. 0,24g=10ml EV, ataque: 4-

6mg/kg/20min.; Atravessa a placenta,

Comp. 0,1 e 0,2g manutenção 0,9mg/kg/hora metabolização hepática

Brometo de Solução para inalação a Inalação: 0,250 - 0,500 mg/20

ipatrópio 0,025%; aerossol de - 40 gotas, cada 4 a 6 horas;

0,020mg/*puff* Aerossol: 2 *puffs* 3 a 4x/dia

Fenoterol Frascos: 15ml (cada 20 gotas= Inalação: 10 gotas em 5ml SF 4/4h Atravessa a placenta

1ml=5mg); VO: 1 a 2 comp. 8/8h

Comp. 2,4mg; Aerossol: 1 *puff* 4/4 ou 6/6h

Aerossol 0,2mg/*puff*

Hidrocortisona Frasco de 100, 300 e 500mg EV, 2-4mg/kg por dose, 4 a 6x/dia Atravessa a placenta, metabolização

hepática

Metilprednisolona Frasco 125 e 500mg EV, 1mg/kg por dose, 6/6h Atravessa a placenta, metabolização

hepática

Salbutamol Amp. 0,5mg EV, 5-20mg/min (diluir 10 amp. em Atravessa a placenta,

Comp. 2 e 4mg 500ml de SF _ conc. de 1ml=10mg) metabolização

Solução nebulização: VO: 4mg 6/6 ou 8/8h hepática

20 gotas = 5mg SC: 8-10mg/kg 6/6h

Aerossol: 100mg/*puff* Nebulização: 10 gotas 4/4 ou 6/6h

Aerossol: 2 *puffs* 4/4 ou 6/6h

Terbutalina Amp. 0,5mg EV Atravessa a placenta

Comp. 2,5 e 5,0mg VO: 2,5mg, 6/6 ou 5,0mg 12/12h

SC 0,25-0,5mg, 6/6h

Inalação: 10 gotas, 4/4h ou 6/6h

e) Drogas anticonvulsivantes

Nome Genérico Apresentação Dose Observação

Fenobarbital Amp. 200mg IM, 1-5mg/kg/dia Atravessa a placenta,

Comp. 100mg VO, 1-5mg/kg/dia metabolização

hepática e renal

Fenitoína Amp. 250mg=5ml EV, dose inicial: 3-4mg/kg (não Atravessa a placenta,

Comp. 100mg ultrapassar 50mg/min), com metabolização

manutenção de 100mg 8/8h hepática

VO, 100mg 8/8h

Carbamazepina Comp. 200 e 400mg VO, dose inicial: 100-200mg 12/12h

ou 8/8h; se for necessário aumentar

progressivamente até 1.600mg/dia

f) Drogas protetoras H2 e protetores da mucosa gástrica

Nome Genérico Apresentação Dose Observação

Cimetidina Amp. 300mg EV, 300mg 6/6h Atravessa a placenta,

Comp. 200, 400 e 800mg VO, 800mg/dia, em 1 a 2 doses
metabolização renal

Ranitidina Amp. 50mg/ml EV, 50mg, 8/8h Atravessa a placenta,

Comp. 150 e 300mg VO, 150mg (2x/dia) ou 300mg (1x/dia)
metabolização renal

Omeprazol Frasco-ampola 40mg EV, 40mg/dia
Metabolização

Cápsula 20mg VO, 20mg/dia (até 120mg/dia) hepática

g) Drogas anticoagulantes

Nome Genérico Apresentação Dose Observação

Enoxiparina Seringa 0,2ml=20mg SC, 20-40mg/dia
Metabolização

(baixo peso) Seringa 0,4ml=40mg hepática

Femprocumona Comp. 3mg VO, dose ataque: 9mg/dia,
Metabolização

manutenção: 3mg/dia (acertar dose hepática

pelo Tempo de Protrombina) **Contra-indicado na gravidez**

Heparina de 5.000 UI/ml EV, dose inicial: 5.000-10.000UI
Metabolização

alto peso (100 UI/kg); dose manutenção: hepática

1.000-1.500UI/h (até TTPa 1,5 a 2 vezes

o valor basal)

Heparina de baixo peso Amp 5.000UI=0,25ml SC, 5.000 UI,
2-3x/dia

Nadroparina Seringa 0,3 ml = 7.500UI SC, 7.500-15.000
UI/dia Metabolização

(baixo peso) Seringa 0,6 ml = 15.000 UI hepática

Warfarin Comp. 5mg VO, dose inicial 15mg/dia; Atravessa a
placenta,

manutenção: 5mg/dia metabolização hepática

Contra-indicado na

gravidez

h) Drogas eritropoiéticas

Nome Genérico Apresentação Dose Observação

Eritropoetina Amp. 2.000 UI/ml, 4.000 UI/ml EV, 50 UI/kg, 3x/semana

humana e 10.000 UI/ml

Hidróxido de ferro Amp. 4mg=2ml EV ou IM, dose 4mg

Amp. 4mg=5ml

(*) Valores retirados do livro "Conduta no Paciente Grave", Elias Knobel, Ed. Atheneu, 2ª ed., 1998.

i) Terapêutica com componentes sanguíneos

As indicações de uma transfusão são basicamente **três**:

_ restabelecer o volume circulante

_ melhorar o transporte de O₂

_ correção de distúrbios da coagulação

Composição dos componentes sanguíneos:

Componente Conteúdo (por unidade)

Concentrado de hemáceas 170-210 ml de hemáceas

50 ml de plasma

10 ml de anticoagulante

Plasma fresco congelado 170-225 ml plasma

43 ml anticoagulante

1 unid./ml de todos os fatores

Plaquetas 5,5 x 10¹⁰ plaquetas/unidade

50-60 ml plasma

10 ml anticoagulante

Crioprecipitado 80 U FVIII:c/unidade

40-70% FVIII:fvW

10 ml plasma

A oxigenação dos tecidos depende não só do nível de Hb, mas também da normovolemia. A perda de 1 litro de sangue não costuma $\bar{}$ a PA. Portanto, a conduta inicial é repor a volemia com cristalóides, já que os níveis de Hb podem ser baixos e haver oxigenação dos tecidos se o sangue chegar até eles (normovolemia).

Crioprecipitado: rico em fator VIII, fibrinogênio, fator XIII, fator de Von Willebrand e fibronectina.

Recomendações para o uso de plaquetas (NIH Consensus Conference):

- Pacientes com sangramento se:

- _ contagem de plaquetas $< 50.000/\text{mm}^3$
- _ anormalidade da função plaquetária e aumento do tempo de sangramento acima de 9 minutos
- _ transfusão maciça com trombocitopenia documentada

- Profilaxia:

- _ trombocitopenia temporária com contagem de plaquetas $< 20.000/\text{mm}^3$
- _ antes de procedimentos invasivos se plaquetas $< 50.000/\text{mm}^3$

Recomendações para o uso de PFC (NIH Consensus Conference):

- _ Deficiências isoladas de fator II, V, VII, IX, X e XI, quando componentes mais específicos não estão disponíveis
- _ Púrpura trombocitopênica trombótica
- _ Reversão de efeitos cumarínicos em pacientes com sangramento grave ou antes de cirurgia de emergência
- _ Transfusão maciça (> 1 volemia) e hemorragia patológica se deficiências de fator são presumidas como causa do distúrbio
- _ Sangramento de pacientes com deficiências múltiplas de fatores de coagulação (como na doença hepática, no DPP)

Complicações das transfusões:

- _ Complicações de transfusões maciças (troca de 1 volemia em 24 horas): coagulopatia, plaquetopenia, toxicidade do citrato

(cardíaca), hiperpotassemia, alcalose inicial e depois acidose.

_ Reações transfusionais (hemolíticas, febris não-hemolíticas e alérgicas). A maioria das reações febris não-hemolíticas durante uma transfusão ocorre por causa de anticorpos antileucocitários (aparecem mais em pacientes multíparas ou politransfundidas). Neste caso é melhor usar concentrado de hemáceas pobre em leucócitos (concentrado de hemáceas lavadas, concentrado de hemáceas deleucocitados).

As altas taxas de mortalidade materna representam um desafio à saúde pública em nosso país. Ao não se garantir o acesso seguro ao evento da maternidade, impõe-se às mulheres o mais sério limite ao exercício dos direitos reprodutivos e, portanto, à condição de cidadania.

Embora o risco de óbito tenha se reduzido no Brasil com a ampliação do acesso ao pré-natal e ao parto institucional, ainda há muito a fazer.

Para evitar a morte de muitas mulheres, é fundamental o pronto e adequado atendimento às emergências obstétricas. O Manual de Urgências e Emergências Maternas irá contribuir, com certeza, para garantir à gestante uma assistência mais efetiva.

JOSÉ SERRA

Ministro da Saúde